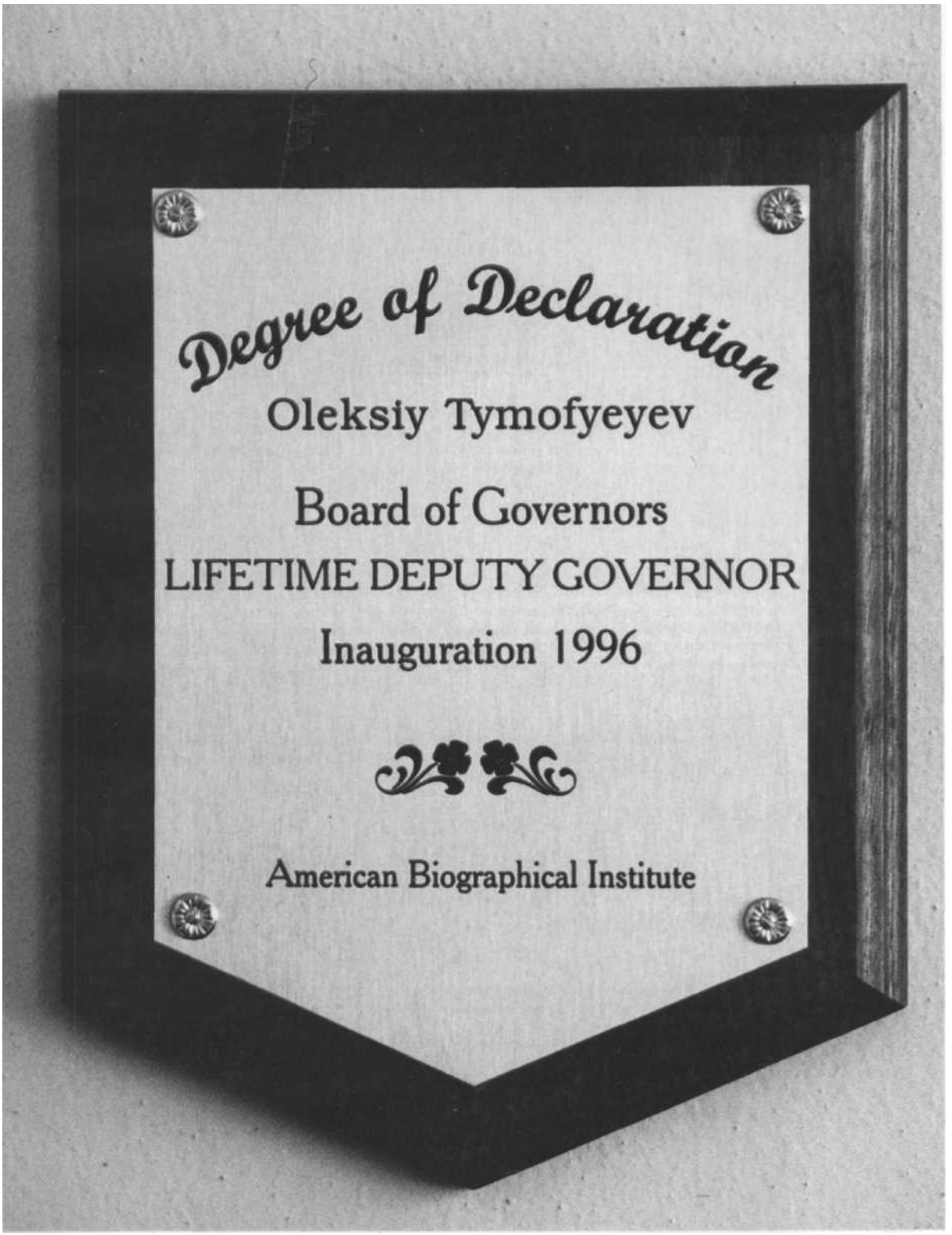
А.А. Тимофеев

РУКОВОДСТВО

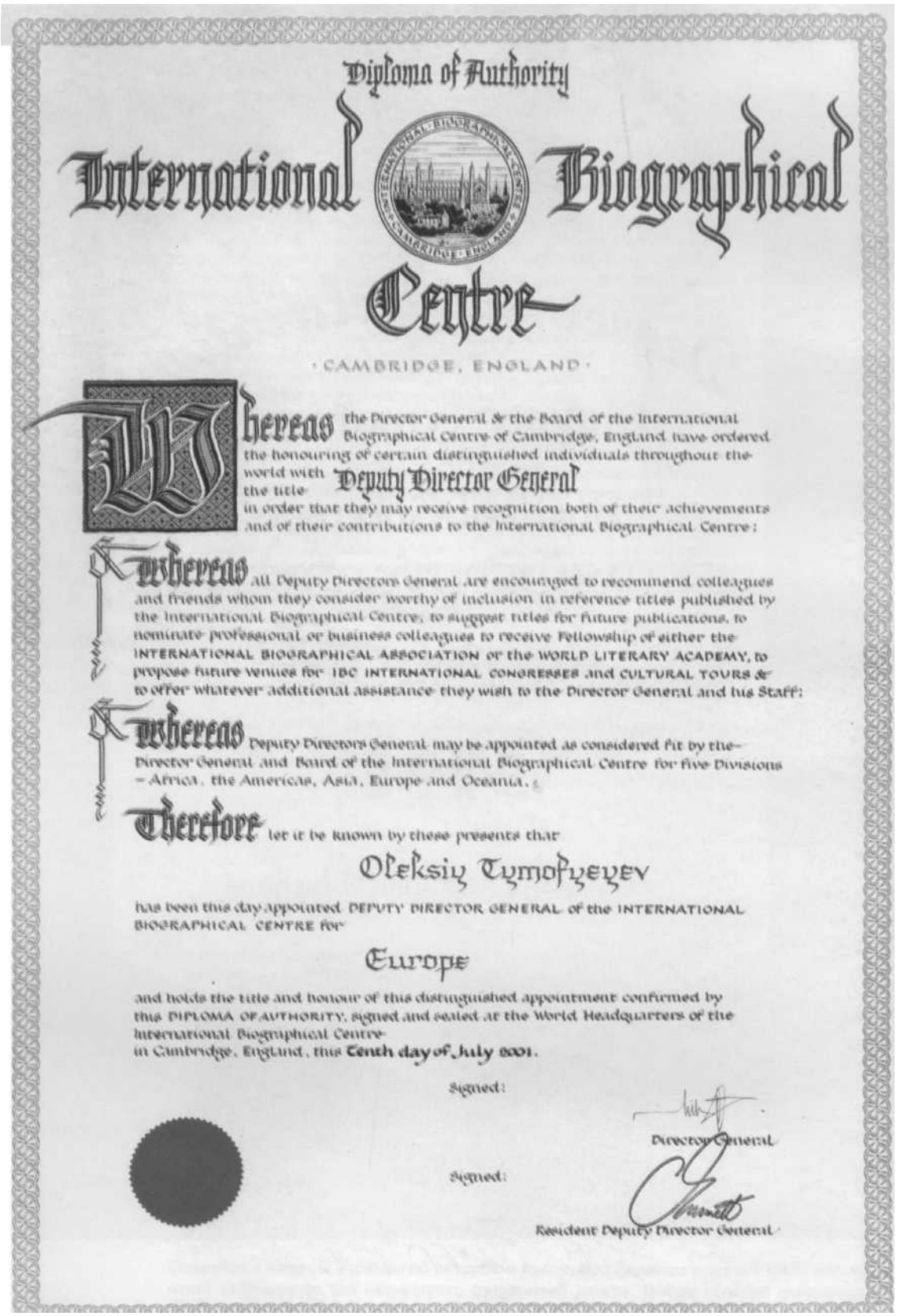
ПО ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Рекомендовано
Министерством здравоохранения и Министерством просвещения
в качестве учебного пособия для студентов стоматологических
факультетов медицинских институтов и медицинских университетов,
врачей-интернов и врачей-курсантов медицинских академий
последипломного образования

КИЕВ - 2002



Диплом Американского Биографического Института, о присвоении проф. А.А. Тимофееву звания DG



Diploma of Authority

International Biographical Centre

CAMBRIDGE, ENGLAND

Whereas the Director General & the Board of the International Biographical Centre of Cambridge, England have ordered the honouring of certain distinguished individuals throughout the world with the title Deputy Director General in order that they may receive recognition both of their achievements and of their contributions to the International Biographical Centre;

Whereas all Deputy Directors General are encouraged to recommend colleagues and friends whom they consider worthy of inclusion in reference titles published by the International Biographical Centre; to suggest titles for future publications, to nominate professional or business colleagues to receive Fellowship of either the INTERNATIONAL BIOGRAPHICAL ASSOCIATION or the WORLD LITERARY ACADEMY, to propose future venues for IBC INTERNATIONAL CONGRESSES and CULTURAL TOURS & to offer whatever additional assistance they wish to the Director General and his Staff;

Whereas Deputy Directors General may be appointed as considered fit by the Director General and Board of the International Biographical Centre for five Divisions – Africa, the Americas, Asia, Europe and Oceania.

Therefore let it be known by these presents that

Oleksiy Tymofyeyev

has been this day appointed DEPUTY DIRECTOR GENERAL of the INTERNATIONAL BIOGRAPHICAL CENTRE for

Europe

and holds the title and honour of this distinguished appointment confirmed by this DIPLOMA OF AUTHORITY, signed and sealed at the World Headquarters of the International Biographical Centre in Cambridge, England, this Tenth day of July 2001.

Signed:

Director General

Signed:

Resident Deputy Director General

диплом, подтверждающий назначение проф. А.А. Тимофеева заместителем генерального директора Международного биографического Центра (Кембридж, Англия)





Серебрянная Медаль, которой награждён проф. А.А. Тимофеев и подтверждающая его назначение Заместителем Генерального Директора в Европе от IBC (Кембридж, Англия)



Диплом "За достижения в 20-м столетии", которым награждён проф. А.А. Тимофеев

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 8

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 9
1.1. Кости лицевого отдела черепа 9
1.2. Мышцы и фасции челюстно-лицевой области и шеи 11
1.3. Кровоснабжение лица и органов полости рта 14
1.4. Иннервация челюстно-лицевой области 15
1.5. Строение височно-нижнечелюстного сустава 19
1.6. Анатомия и физиология больших слюнных желез 21
Контрольные тесты обучения 25

2. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО БОЛЬНОГО 34
2.1. Клинические методы обследования 34
2.2. Лабораторные методы 39
2.3. Цитология ран и гнойного экссудата 44
2.4. Цитологическое исследование слюны 49
2.5. Рентгенологическое исследование 50
2.6. Сиалография 61
2.7. Компьютерная томография 71
2.8. Термодиагностика 75
2.9. Лимфография 83
Контрольные тесты обучения 86

3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ 91
3.1. Местные анестетики 91
3.2. Наркоз и средства для его проведения 98
3.3. Потенцированная местная анестезия 103
3.4. Инфильтрационное обезболивание 104
3.5. Проводниковое обезболивание 105
3.5.1. Периферическое проводниковое обезболивание 105
3.5.2. Центральное проводниковое обезболивание 114
3.6. Общие осложнения местной анестезии 116
3.7. Местные осложнения 119
Контрольные тесты обучения 121

4. УДАЛЕНИЕ ЗУБОВ 138
4.1. Показания и противопоказания к удалению зубов 138
4.2. Методика удаления зубов 140
4.3. Особенности удаления отдельных групп зубов 146
4.4. Местные осложнения, возникающие во время удаления зуба 153
4.5. Местные осложнения, возникающие после удаления зуба 159
Контрольные тесты обучения 169

5. ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ 173
Контрольные тесты обучения 181

6. ОДОНТОГЕННЫЕ **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ** 183
6.1. Периодонтит 183
6.2. Периостит 195
6.3. Остеомиелит 201
6.4. Особенности остеомиелита у детей 211
6.5. Особенности течения одонтогенного остеомиелита у людей пожилого возраста 217
Контрольные тесты обучения 218

7. ОДОНТОГЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ (ГАЙМОРИТ) 226
Контрольные тесты обучения 238

8. ЗАТРУДНЕННОЕ ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБОВ МУДРОСТИ **241**
8.1. Задержка прорезывания (ретенция) и смещение (дистопия) зуба **241**
8.2. Осложнения, связанные с затрудненным прорезыванием зуба мудрости (перикоронит) 244
Контрольные тесты обучения 249

9. ПОДКОЖНАЯ ГРАНУЛЕМА ЛИЦА **251**
Контрольные тесты обучения **253**

10. ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ **254**
10.1. Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей 254
10.2. Лимфаденит 258
10.3. Воспалительный инфильтрат 270
10.4. Абсцессы и флегмоны 273
Контрольные тесты обучения 294

11. НЕОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИЦА 300
11.1. Фурункулы и карбункулы 300
11.2. Рожистое воспаление 305
11.3. Сибирская язва 309
11.4. Нома 310
Контрольные тесты обучения 312

12. ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 314
12.1. Хирургические методы 314
12.2. Антибактериальная терапия 324
12.3. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение 330
12.4. Иммунотерапия. Гипосенсибилизация 333
12.5. Физиотерапия 337
12.6. Профилактика гнойно-воспалительных заболеваний 340
Контрольные тесты обучения 341

13. ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 346
13.1. Тромбофлебит 346
13.2. Медиастинит 349
13.3. Сепсис 352
Контрольные тесты обучения 357

14. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ 359
14.1. Туберкулез 359
14.2. Актиномикоз 362
14.3. Сифилис 364
Контрольные тесты обучения 366

15. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 371
15.1. Общая характеристика заболеваний пародонта 371
15.2. Методы хирургического лечения 373
Контрольные тесты обучения 382

16. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 384
16.1. Общая характеристика травм 384
16.2. Повреждения мягких тканей 385
16.3. Хирургическая обработка ран 393
16.4. Осложнения повреждений мягких тканей 396
Контрольные тесты обучения 400

17. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА **403**
17.1. Общие сведения 403
17.2. Сочетанные кранио-фациальные повреждения 404
17.3. Переломы верхней челюсти 410
17.4. Переломы скуловой кости и дуги 420
17.5. Переломы костей носа 423
17.6. Переломы орбиты 427
Контрольные тесты обучения 428

18. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ **ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ, АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ** 433
18.1. Повреждения зубов 433
18.2. Переломы альвеолярного отростка 435
18.3. Переломы нижней челюсти 436
18.4. Лечение больных с переломами нижней челюсти 447
Контрольные тесты обучения 476

19. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 484
19.1. Особенности клинического течения и лечения огнестрельных ран мягких тканей лица и шеи 484
19.2. Особенности огнестрельных переломов средней зоны лица 489
19.3. Особенности огнестрельных переломов нижней челюсти 490
19.4. Комбинированные поражения 492
19.5. Питание и уход за ранеными в челюстно-лицевую область 495
Контрольные тесты обучения 497

20. ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТЕЙ 500
20.1. Посттравматический остеомиелит 501
20.2. Огнестрельный остеомиелит челюсти 506
20.3. Нарушение репаративной регенерации нижней челюсти 508
20.4. Травматический токсикоз 509
20.5. Прочие осложнения 510
Контрольные тесты обучения 514

21. ВЫВИХИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ... 518
Контрольные тесты обучения 521

22. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ 524
22.1. Ожоги кожи лица и слизистой оболочки полости рта 524
22.2. Отморожения 535
Контрольные тесты обучения 537

23. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА 540
23.1. Артриты 540
23.2. Артрозы 542
23.3. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава 545
Контрольные тесты обучения 549

24. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 556
24.1. Невралгия тройничного нерва 556
24.2. Неврит тройничного нерва 564
24.3. Неврит лицевого нерва 565
24.4. Прогрессирующая гемиатрофия лица 568
Контрольные тесты обучения 572

25. НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ 579
25.1. Острые сиаладениты 579
25.2. Хронические сиаладениты 589
25.3. Сиалозы 609

25.4. Синдромы с поражением слюнных желез 612
25.5. Кисты слюнных желез 618
25.6. Наружные слюнные свищи 624
Контрольные тесты обучения 627

26. ОПУХОЛИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ 639
26.1. Доброкачественные опухоли 639
26.2. Злокачественные опухоли 649
26.3. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей околоушной железы 653
26.4. Послеоперационные осложнения, их профилактика и лечение 661
Контрольные тесты обучения 669

27. КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ 676
27.1. Радикулярные кисты 676
27.2. Фолликулярные кисты 684
27.3. Парадентальные кисты 686
27.4. Эпидермоидные кисты 688
27.5. Неодонтогенные кисты челюстей 689
27.6. Лечение кист челюстей 691
Контрольные тесты обучения 697

28. КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 703
28.1. Дермоидные (эпидермоидные) кисты 703
28.2. Срединные кисты и свищи шеи 705
28.3. Боковые кисты и свищи шеи 708
28.4. Кисты и свищи околоушной области 711
28.5. Приобретённые кисты мягких тканей 712
Контрольные тесты обучения 715

29. ОСТЕОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ 721
29.1. Остеома 721
29.2. Остеоид-остеома 723
29.3. Остеобластома 724
29.4. Оссифицирующая фиброма (фиброостеома) 727
29.5. Остеосаркома 728
29.6. Хондрома, остеохондрома, хондросаркома 732
29.7. Опухолеподобные образования челюстей 734
Контрольные тесты обучения 738

30. НЕОСТЕОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ **744**
30.1. Одонтогенные доброкачественные опухоли челюстей 744
30.2. Соединительнотканные опухоли челюстей 758
30.3. Сосудистые опухоли челюстей 763
30.4. Злокачественные эпителиальные опухоли челюстей 764
30.5. Хирургическое лечение злокачественных опухолей челюстей 767
30.6. Эозинофильная гранулёма 774
Контрольные тесты обучения 775

31. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ **783**
31.1. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и кожи лица 783
31.2. Пороки развития и опухоли кожи 798
31.3. Опухоли и опухолеподобные образования из жировой ткани 815
31.4. Опухоли и опухолеподобные образования из фиброзной ткани 818
31.5. Опухоли из кровеносных и лимфатических сосудов 824
31.6. Неврогенные опухоли и опухолеподобные образования 838
31.7. Редкие опухоли и опухолеподобные образования 845
Контрольные тесты обучения 849

32. ВРОЖДЕННЫЕ НЕСРАЩЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА **863**
32.1. Этиология и патогенез врождённых уродств лица 863
32.2. Классификация несращений верхней губы и нёба 865
32.3. Особенности клиники и функциональные нарушения при врождённых уродствах лица 869
32.4. Хирургическое лечение несращений верхней губы 870
32.5. Хирургическое лечение несращений неба 881
32.6. Послеоперационные деформации губы и носа, дефекты неба 885
Контрольные тесты обучения 895

33. ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ЛИЦЕ **898**
33.1. Принципы планирования пластических операций 898
33.2. Пластика местными тканями 899
33.3. Пластика лоскутом на ножке 908
33.4. Пластика круглым кожным стеблем по Филатову 910
33.5. Свободная пересадка тканей 919
33.6. Контурная пластика 927
Контрольные тесты обучения 929

34. ДЕФОРМАЦИИ ЧЕЛЮСТЕЙ **932**
34.1. Прогения 932
34.2. Микрогения 936
34.3. Прогнатия 939
34.4. Микрогнатия 940
34.5. Открытый прикус 942
Контрольные тесты обучения 943

35. ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ **944**
35.1. Виды дентальной имплантации 945
35.2. Показания и противопоказания к дентальной имплантации. Выбор конструкции имплантата 951
35.3. Методика имплантации 954
Контрольные тесты обучения 962

36. ЭСТЕТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ **964**
36.1. Возрастные изменения мягких тканей лица и шеи 965
36.2. Деформации наружного носа 969
36.3. Деформации наружного уха 979

37. РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ **987**

ПРИЛОЖЕНИЯ **1000**
ПРИЛОЖЕНИЕ А. Обработка рук хирурга 1000
ПРИЛОЖЕНИЕ Б. Операционное поле и его обработка 1004
ПРИЛОЖЕНИЕ В. Техника выполнения основных хирургических приёмов 1004
ПРИЛОЖЕНИЕ Г. Шовные хирургические материалы 1008

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ **1009**

ПРЕДИСЛОВИЕ

Более десяти лет в Украине не было опубликовано учебного пособия по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. За этот период времени наука совершила значительный скачок в изучении вопросов этиологии, патогенеза, диагностики, особенностей клинического течения и лечения многих заболеваний лица и шеи. В последние годы число врачей увеличилось, но приходится с сожалением констатировать, что далеко не всегда имеющиеся у них знания соответствуют необходимому уровню подготовки. Поэтому возникла необходимость в издании "Руководства по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии", которое помогло бы студентам и врачам-интернам стоматологических факультетов в изучении данной специальности. Настоящее руководство составлено в соответствии с программами, утвержденными Министерством здравоохранения Украины для студентов и врачей-стоматологов. Книга может быть полезной врачам смежных специальностей (общим хирургам, нейрохирургам, оториноларингологам, офтальмологам и др.) в проведении дифференциальной диагностики и выборе наиболее оптимального метода лечения больного.

Руководство включает в себя контрольные тесты обучения (более трёх тысяч заданий) для закрепления полученных знаний по любому разделу челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.

Выражаю сердечную благодарность своей жене - Виктории Павловне, а также моим сотрудникам - преподавателям и врачам кафедры челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика и кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Киевского медицинского института УАНМ, которые оказывали мне помощь и поддержку в подготовке данного учебного пособия.

Буду благодарен за все замечания и предложения, направленные на совершенствование этой книги.

Автор.

Тимофеев Алексей Александрович - академик УАННП, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Киевского медицинского института УАНМ, руководитель Центра челюстно-лицевой и пластической хирургии, DDG (заместитель Генерального директора Международного Биографического центра, Кембридж, Англия), DG (Американский Биографический институт, Северная Каролина, США).

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

1.1. КОСТИ ЛИЦЕВОГО ОТДЕЛА ЧЕРЕПА 9
1.2. МЫШЦЫ И ФАСЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ 11
- Жевательные мышцы 11
- Мимические мышцы 12
- Мышцы шеи 13
- Фасции головы и шеи 13

1.3. КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЛИЦА И ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА 14
1.4. ИННЕРВАЦИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 15
1.5. СТРОЕНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА 19
1.6. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ 21

1.1 КОСТИ ЛИЦЕВОГО ОТДЕЛА ЧЕРЕПА

Верхняя челюсть, maxilla, представлена двумя верхнечелюстными костями. Верхнечелюстная кость состоит из тела и четырех отростков (рис. 1.1.1-1.1.2).

Тело, corpus maxilla, содержит большую воздухоносную верхнечелюстную пазуху (sinus maxilla), которая отверстием (hiatus maxillaris) открывается в носовую полость в среднем носовом ходе. Имеет переднюю поверхность (facies anterior), которая внизу переходит в альвеолярный отросток, где имеются ряд возвышений (juga alveolaria), соответствующие положению корней зубов. Выше этого возвышения находится клыковая ямка (fossa canina). Передняя поверхность верхнечелюстной кости отграничена от глазничной подглазничным краем (margo infraorbitalis), под которым находится подглазничное отверстие (foramen infraorbitalis). Медиальной границей передней поверхности является носовая вырезка (incisura nasalis). Подвисочная поверхность (facies infratemporalis) отделена от передней поверхности скуловым отростком и несет на себе бугор (tuber maxilla) и большую небную борозду (sulcus palatinus major). Носовая поверхность (facies nasalis) внизу переходит в верхнюю поверхность небного отростка. На ней расположен гребень для нижней носовой раковины (crista conchalis) . Позади лобного отростка имеется слезная борозда (sulcus lacrimalis), которая переходит в носослезный канал (canalis nasolacrimalis), сообщающий нижний носовой ход с глазницей. Отверстие, ведущее в sinus maxillaries открывается в среднем носовом ходе. Глазничная поверхность (facies orbitalis) в области заднего края имеет подглазничную борозду (sulcus infraorbitalis), которая впереди превращается в canalis infraorbitalis, открывающийся на передней поверхности верхнечелюстной кости отверстием (foramen infraorbitale). Под этим отверстием находится fossa canina.

Отростки верхнечелюстной кости представлены: лобным - processus frontalis; альвеолярным - processus alveolaris (нижний его край - arcus alveolaris имеет зубные ячейки, alveoli dentalis, которые разделяются перегородками, septa interalveolaria); небным - processus palatinus (образует костное небо, palatum osseum, в переднем отделе имеется резцовый канал, canalis incisivus, а также резцовый шов, sutura incisiva, отделяющий слившуюся с верхнечелюстной костью резцовую кость); скуловым - processus zigomaticus.

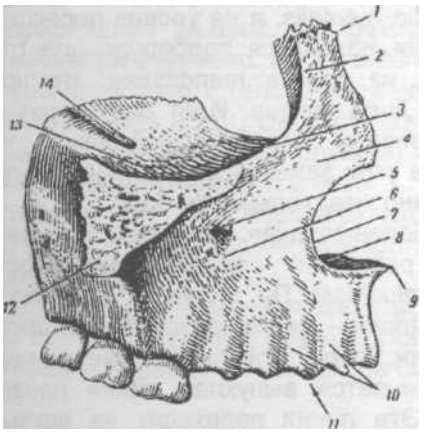


Рисунок 1.1.1. Верхнечелюстная кость, правая, вид снаружи.

1- processus frontalis; 2 - crista lacrimalis anterior; 3- margo infraorbitalis; 4- facies anterior; 5 - foramen infraorbitalis; 6 - fossa canina; 7- incisura nasalis; 8- processus palatinus; 9 -spina nasalis anterior; 10 -juga alveolaria; 11- processus alveolaris; 12 - processus zigomaticus; 13 - facies orbitalis; 14 - sulcus infraorbitalis, переходящая в canalis infraorbitalis.

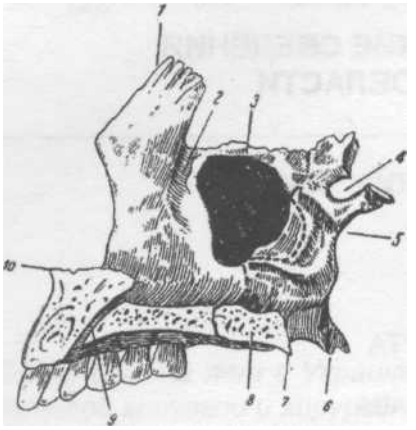


Рис.1.1.2. Верхнечелюстная кость с внутренней стороны.

1- processus **frontalis; 2 - sulcus** lacrimalis; **3** - **hiatus maxillaries; 4 - incisura** sphenopalatina; **5** - **lamina** perpendicularis; **6** - **processus** pyramidalis; **7** - **spina nasalis posterior; 8 - lamina horizontalis (os.palatinum); 9 - canalis incisivus; 10 - spina nasalis anterior.**

Скуловая кость, os zygomaticus, парная и самая прочная из лицевых костей. Имеет 3 поверхности и 2 отростка. Боковая поверхность, fades lateralis имеет вид четырехконечной звезды и слегка выступает в виде бугра. Глазничная поверхность, fades orbitalis, участвует в образовании стенок глазницы. Fades temporalis (височная поверхность) обращена в сторону височной ямки. Лобный отросток, processus frontalis, соединяется со скуловым отростком лобной и большим крылом клиновидной кости. Височный отросток, processus temporalis, соединяясь со скуловым отростком височной кости образуя скуловую дугу.

Нижняя челюсть, mandibula, является непарной и подвижной костью черепа, имеет подковообразную форму и развивается из I жаберной дуги. В нижней челюсти различают горизонтальную часть или тело, corpus mandibulae и ветвь, ramus mandibulae. Эти обе части сходятся под углом, angulus mandibulae. (рис. 1.1.3.)

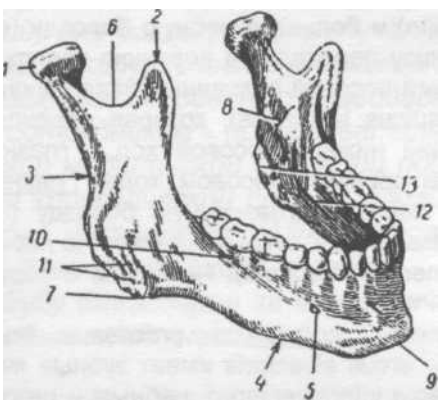


Рис. 1.1.3. Нижняя челюсть:
1-processus **condylaris;** 2-processus **coronoideus;**
3-ramus **mandibulae; 4--corpus mandibulae;**
5-foramen mentale; **6-incisura mandibulae;**
7-angulus **mandibulae;** 8-foramen **mandibulae;**
9-protuberantia **mentalis; 10-linea obligua;**
11-tuberositas masseterica; 12-linea **mylohyodea;**
13-tuberositas pterygoidea.

Тело нижней челюсти состоит из верхней части, pars alveolahs, и основания нижней челюсти, basis mandibulae. В верхней части находятся зубные альвеолы, alveoli dentales с перегородками (septa alveolaria). Зубным альвеолам на наружной поверхности нижней челюсти соответствуют альвеолярные возвышения, juga alveolaria. В переднем отделе тела имеется утолщение - подбородочное возвышение, protuberantia mentalis, а на уровне проекции корней между первым и вторым малыми коренными зубами находится подбородочное отверстие, foramen mentale - выход нижнечелюстного нерва из canalis mandibulae. Немного ниже подбородочного отверстия начинается косая линия, linea obligua. Идет она кверху и назад, постепенно переходя в передний край ветви челюсти. Позади косой линии наружная поверхность нижней челюсти гладкая, но ближе к ее углу заметна жевательная бугристость, tuberositas masseterica - место прикрепления собственно жевательной мышцы.

Внутренняя поверхность тела нижней челюсти более гладкая. По средней линии имеется два выступающих костных шипа (шип может быть раздвоен) - подбородочные ости, spina mentalis - места сухожильного прикрепления m. genioglossi. По сторонам от spina mentalis заметны овальной формы плоские ямки, fossae digastricae - места прикрепления двубрюшной мышцы. Выше и латеральнее от них видны еще ямки, fovea sublingualis - места прилегания подъязычной железы. Между обеими ямками начинается выпуклая линия прикрепления челюстно-подъязычной мышцы, linea mylohyoidea. Эта линия переходит на ветвь нижней челюсти и Y - образно расходится в костные валики, которые направляются к венечному и

мыщелковому отросткам. На месте расхождения валиков отмечается уплощенное костное возвышение - torus mandibulae.

Ветвь челюсти , ramus mandibulae на внутренней поверхности имеет отверстие, foramen mandibulae, ведущее в нижнечелюстной канал (canalis mandibulae). Внутренний край отверстия выступает в виде язычка - lingula mandibulae, где прикрепляется lig.sphenomandibulare. Ветвь челюсти имеет два отростка: processus coronoideus (венечный отросток) и processus condylaris (мышелковый ОТРОСТОК) . Между обоими отростками образуется вырезка, incisura mandibulae. Мыщелковый отросток имеет головку (caput mandibulae) и шейку (collum mandibulae), спереди на шейке находится ямка, fovea pterygoidea (место прикрепления m.pterygoideus lateralis).

1.2 МЫШЦЫ И ФАСЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Мышцы челюстно-лицевой области делятся на жевательные и мимические (рис.1.2.1.).

® Жевательные мышцы

Жевательными мышцами называют те мышцы, которые прикрепляются к нижней челюсти и могут со значительной силой ее перемещать. Иннервируются эти мышцы n.trigeminus. Различают четыре жевательных мышцы на каждой стороне, которые связаны между собой генетически (производные I жаберной дуги), морфологически и функционально (прикрепляясь к нижней челюсти они вызывают ее движение, которое совершает жевательный акт).

Жевательная мышца, m.masseter, начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги и прикрепляется на наружной поверхности ветви нижней челюсти к tuberositas masseterica. Мышца при сокращении поднимает нижнюю челюсть, прижимая нижние зубы к верхним.

Височная мышца, m.temporalis, имеет широкое начало от всей поверхности височной ямки, т.е. от чешуи лобной, височной, теменной, клиновидной и fades temporalis скуловой кости. Вверху доходит до linea temporalis. Мышечные пучки сходятся веерообразно и образуют крепкое сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляются к венечному отростку, processus coronoideus, нижней челюсти. При сокращении височная мышца тянет нижнюю челюсть за венечный отросток вверх.

Латеральная крыловидная мышца, m.pterygoideus lateralis, находится в подвисочной ямке и начинается двумя головками: верхняя - от большого крыла клиновидной кости, а нижняя- от наружной поверхности lamina lateralis processus pterygoidei клиновидной кости и от задней поверхности верхней челюсти. Прикрепляется к шейке мыщелкового отростка нижней челюсти, а также к капсуле и к суставному диску височно-нижнечелюстного сустава. При двустороннем сокращении мышцы нижняя челюсть выдвигается вперед, а при одностороннем сокращении смещает челюсть в противоположную сторону.

Медиальная крыловидная мышца, m.pterygoideus medialis, берет начало в подвисочной ямке черепа и прикрепляется на медиальной поверхности угла нижней челюсти к одноименной бугристости. При сокращении она поднимает нижнюю челюсть.

Челюстно-подъязычная **мышца,** m.mylohyoideus, образует дно полости рта. Начинается от одноименной линии на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости (задними пучками) и к соединительнотканному шву, raphe mylohyoidea, проходящему по средней линии и соединяющему правую и левую мышцы (передними пучками). При сокращении мышц нижняя челюсть опускается и смещается кзади.

Двубрюшная мышца, m.digastricus, лежит ниже m.mylohyoideus и состоит из двух брюшек. Переднее брюшко, venter anterior - начинается в одноименной ямке fossa digastrica на внутренней поверхности тела нижней челюсти, а заднее venter posterior - начинается в incisura mastoidea височной кости. Оба брюшка соединяются общим сухожилием к телу подъязычной кости. Сокращаясь эта мышца опускает нижнюю челюсть и смещает ее кзади.

Подбородочно-подъязычная мышца, m.geniohyoideus, располагается над m.mylohyoideus, т.е. под мышцами языка. Начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости. При сокращении мышц нижняя челюсть опускается и смещается кзади.

Подбородочно-язычная мышца, m.genioglossus, начинается от spina mentalis нижней челюсти и расходясь веерообразно прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка . Сокращаясь эта мышца смещает нижнюю челюсть книзу и кзади.

® Мимические мышцы

Мимические мышцы лица развиваются из II жаберной дуги и иннервируются n.facialis. Мышцы лица делятся на три группы : 1 - мышцы свода черепа, 2 - мышцы окружности глаз, 3 - мышцы окружности рта (рис. 1.2.1).

Мышцы свода черепа. Почти весь свод черепа покрыт тонкой надчерепной мышцей, m.epicranius, которая имеет обширную сухожильную часть в виде сухожильного шлема (надчерепного апоневроза), galea aponeurotica (aponeurosis ericranialis) и мышечную часть , состоящую из трех отдельных мышечных частей:

— лобное (переднее) брюшко, venter frontalis, начинается от кожи бровей;
— затылочное (заднее) брюшко, venter occipitalis, начинается от linea nuchae superior;
— боковое брюшко делится на три мышцы - m.auricularis anterior, m.auricularis superior, m.auricularis posterior.

Все названные мышцы вплетаются в апоневроз.

Мышцы окружности глаз. Мышца гордецов, m.procerus, начинается от костной спинки носа и апоневроза m.nasalis и оканчивается в коже области glabella, соединяясь с лобной мышцей. Опускает кожу книзу и вызывает образование поперечных складок в области переносицы.

Круговая мышца глаза, m.orbicularis oculi, окружает глазную щель. Состоит из следующих частей pars orbitalis - располагается на костном крае глазницы и при сокращении вызывает зажмуривание глаза; pars palpebralis - располагается на веках, при сокращении смыкает веки; pars lacrimalis - начинается от слезного гребня слезной кости и от стенки слезного мешка, при мигании эта часть растягивает слезной мешок и всасывает слезы в него и в слезные пути; m.corrugator supercilii (сморщиватель бровей) - сближает брови и вызывает образование вертикальных складок в межбровном промежутке.

Мышцы окружности рта. Мышца, поднимающая верхнюю rv6v. m.levator labii superioris, начинается одной головкой от подглазничного края верхнечелюстной кости и оканчивается преимущественно в коже носогубной складки, другой головкой - от скуловой кости (m.zugomaticus minor) и третьей - отходит от медиального угла верхнечелюстной кости и называется мышцей поднимающей верхнюю губу и крыло носа (m.levator labii superioris alaque nasi). Мышца поднимает верхнюю губу, углубляет носогубную складку, тянет крыло носа кверху, расширяет ноздри.

Большая скуловая мышца, m.zugomaticus major идет косо от скуловой дуги к верхней губе в области угла рта. При сокращении оттягивает угол рта кверху и латерально.

Мышца смеха, m.risorius, проходит в щеке поверхностно в поперечном направлении от капсулы околоушной железы и идет к углу рта. Оттягивает угол рта при смехе. Если эта мышца прикрепляется к коже щеки, то при ее сокращении образуется ямочка на щеке.

Мышца, опускающая угол рта, m.depressor anguli oris, начинается она латеральнее подбородочного возвышения на нижнем крае нижней челюсти и подходит к коже угла рта и верхней губе. Оттягивает при сокращении угол рта книзу.

Мышца, поднимающая угол рта, m.levator anguli oris, берет начало в fossa caninae (располагается под m.levator labii superioris и m.zugomaticus major) прикрепляется к углу рта. При сокращении тянет угол рта кверху.

Мышца, опускающая нижнюю губу, m.depressor labii inferioris, начинается ниже foramen mentale нижней челюсти и прикрепляется к коже всей нижней губы. При сокращении оттягивает нижнюю губу вниз и несколько латерально.

Подбородочная мышца, m.mentalis, начинается от juga alveolaria резцов нижней челюсти и прикрепляется к коже подбородка. Поднимает кверху кожу подбородка и нижнюю губу, последняя слегка выворачивается наружу. При этом на подбородке образуются ямки, а иногда одна большая ямка.

Щечная мышца, m.buccinator, находится в глубине щеки и образует боковую стенку ротовой полости. Начинается от альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, щечного гребня и крылонижнечелюстного шва, а прикрепляется к коже и слизистой оболочке угла рта, где она переходит в круговую мышцу рта. Сквозь мышцу проходит проток околоушной железы. Наружная поверхность мышцы покрыта fascia buccopharyngea, поверх которой залегает жировой комок щеки. При сокращении оттягивает углы рта в стороны , прижимает щеки к зубам (предохраняет слизистую оболочку полости рта от прикусывания при жевании).

Круговая мышца рта, m.orbicularis oris, залегает в толще губ, окружая отверстие рта. В мышцу со всех сторон вплетаются другие мышечные волокна. При сокращении мышца смыкает губы (закрывает отверстие рта).

Мышцы окружности носа. Собственно носовая мышца, m.nasalis, развита слабо, сжимает хрящевой отдел носа. Ее часть, pars alaris, опускает крыло носа, а m.depressor septi (nasi) опускает хрящевую часть носовой перегородки.

® Мышцы шеи

Подкожная мышца шеи, m.platysma (рис.1.2.2), лежит под кожей на фасции в виде тонкой и широкой пластинки на переднебоковой поверхности шеи. Начинается на уровне II ребра от грудной и дельтовидной фасций и прикрепляется к нижнему краю нижней челюсти, к fascia parotidea и fascia masseterica и часто продолжается в мышцы рта. Иннервируется лицевым нервом.

Грудино-ключично-сосцевидная **мышца,** m.stemocleidomastoideus, расположена под подкожной мышцей и отделяется от нее фасцией. Начинается она от рукоятки грудины и от грудинного конца ключицы и прикрепляется к сосцевидному отростку височной кости и к linea nuchae superior затылочной кости. Иннервируется добавочным нервом.

К мышцам, лежащим выше подъязычной кости относятся:

— челюстно-подъязычная мышца (рассмотрена ранее);
— двубрюшная мышца (рассмотрена ранее);
— подбородочно-подъязычная мышца (рассмотрена ранее);
— шилоподъязычная мышца, m.stylohyoideus, начинается от шиловидного отростка височной кости и прикрепляется к телу подъязычной кости.

К мышцам, лежащим ниже подъязычной кости относятся:

— грудиноподъязычная мышца, m.sternohyoideus (начинается от рукоятки грудины, грудиноключичного сочленения и грудинного конца ключицы и прикрепляется к нижнему краю подъязычной кости);
— грудинощитовидная мышца, m.stemothyroideus (тянется от задней поверхности рукоятки грудины и хряща I ребра до боковой поверхности щитовидного хряща);
— щитоподъязычная мышца, m.thyrohyoideus (от щитовидного хряща идет к большому рогу подъязычной кости);
— лопаточно-подъязычная мышца, m.omohyoideus, представлена двумя брюшками, соединенными сухожилием (нижнее начинается от incisura scapule и через сухожилие переходит в верхнее брюшко, которое прикрепляется к телу подъязычной кости).

К глубоким мышцам шеи относятся: лестничные мышцы (m.scalenus anterior, medius et posterior), а также длинная мышца шеи (m.longus colli), длинная мышца головы (m.lonaus capitis) и прямые мышцы головы (mm.recti capitis anterior et lateralis).

0 Фасции головы и шеи

Надчерепной апоневроз, покрывающий свод черепа, в боковых частях значительно истончается, под которым находится височная фасция, fascia temporalis, которая покрывает одноименную мышцу. Начинается она от linea temporalis, направляется к скуловой дуге и возле последней делится на две пластинки (поверхностная прикрепляется к наружной поверхности дуги, а глубокая - к внутренней стороне дуги). Между пластинками пространство заполнено жировой тканью. Височная фасция обхватывает височную мышцу (рис. 1.2.1).

Жевательная Фасция, fascia masseterica, покрывает m.masseter и прикрепляется вверху к скуловой дуге, внизу - к краю нижней челюсти, а сзади и спереди - к ветви нижней челюсти. Вокруг околоушной железы расположена Фасция околоушной железы, fascia parotidea, которая образует для этой слюнной железы капсулу. Эта фасция дает много отростков внутрь железы, которые в виде перегородок делят ее на отдельные дольки. Fascia buccopharyngea (щечноглоточная фасция) покрывает щечную мышцу кпереди переходя в рыхлую клетчатку, а кзади распространяется на глотку. Снаружи к фасции прилегает жировой комок щеки. *Височная, щечноглоточная и околоушная Фасции прочно соединяются между собой.*

На шее различают 5 фасциальных листков по В.Н. Шевкуненко (рис. 1.2.3):

— поверхностная Фасция шеи, fascia colli superficialis, окружает подкожную мышцу шеи;
— поверхностный листок собственной Фасции шеи, lamina superficialis fasciae colli propriae, как воротник обхватывает всю шею и покрывает снаружи все мышцы, расположенные выше и ниже подъязычной кости, обхватывает m.stemocleidomastoideus и трапециевидную мышцу, создает капсулу поднижне-челюстным слюнным железам. Вверху эта фасция переходит в fascia parotidea et masseterica. Спереди, по средней линии эта фасция срастается с глубоким листком собственной фасции шеи и образуется так называемая белая линия.
— глубокий листок собственной фасции шеи, lamina profunda fasciae colli propriae, находится ниже подъязычной кости и обхватывает с обеих сторон группу мышц, расположенных ниже подъязычной кости. По средней линии глубокий и поверхностный листки срастаются между собой, но внизу они расходятся, т.к.

поверхностный листок уходит на переднюю поверхность грудины и ключицы, а глубокий - на их заднюю поверхность. Между этими листками находится щелевидное пространство, spacium interaponeuroticum suprasternale, где расположены рыхлая клетчатка, поверхностные вены шеи, яремная венозная дуга;

— внутренняя фасция шеи, fascia endocervicalis, обхватывает двойным листком (висцеральным и париетальным) гортань, трахею, глотку, щитовидную железу, пищевод, крупные сосуды. Пространство между этими листками называется spacium previscerale, которое продолжается в переднее средостение. В Парижской анатомической номенклатуре эта фасция не выделяется;
— предпозвоночная фасция , fascia prevertebralis, покрывает спереди глубокие мышцы шеи (лестничные и др.), идет от основания черепа по этим мышцам вниз в заднее средостение.

Между 4 и 5 фасциями, позади глотки и пищевода, находится узкая щель, spatium retropharingeale, которая заполнена рыхлой клетчаткой и продолжается в заднее средостение.

Согласно Парижской анатомической номенклатуры, все фасции шеи объединяются под названием fascia cervicalis, которая делится на 3 пластинки (рис. 1.2.3):

— поверхностная пластинка, lamina superficialis, соответствует fascia colli superficialis (по В.Н. Шевкуненко);
— претрахеальная пластинка, lamina pretrachealis, соответствует поверхностному и глубокому листку собственной фасции шеи (по В.Н. Шевкуненко);
— предпозвоночная пластинка, lamina prevertebralis, соответствует fascia prevertebralis (по В.Н. Шевкуненко).

1.3 КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЛИЦА И ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА

Общая сонная артерия, a.carotis **communis,** проходит в сонном треугольнике и на уровне верхнего края щитовидного хряща или тела подъязычной кости делится на a.carotis externa и a.carotis interna (бифуркация). Для временной остановки кровотечения a.carotis communis прижимают к tuberculum caroticum VI шейного позвонка на уровне нижнего края перстневидного хряща (рис. 1.3.1 -1.3.2).

Наружная сонная артерия, a.carotis externa, снабжает кровью наружные части головы и шеи. От наружной сонной артерии, несколько выше ее начала, отходит верхняя артерия щитовидной железы, a.thvroidea superior и направляется вниз и вперед к щитовидной железе. По пути отдает a.laryngea superior, которая кровоснабжает слизистую оболочку гортани. Язычная артерия, a.lingualis, отходит на уровне больших рогов подъязычной кости и направляется вверх через треугольник ПиРогова (образован задним краем m..mylohyoideus, задним брюшком m.digastricus и стволом n.hypoglossus) к языку. Лицевая артерия, a.facialis отходит несколько выше язычной артерии на уровне угла нижней челюсти, проходит внутри от заднего брюшка m.digastricus и направляется к m.masseter , где у переднего его края перегибается через нижний край челюсти на лицо. Затем эта артерия направляется к медиальному углу глаза, где своей конечной ветвью - a.angularis анастомозирует с a.dorsalis nasi (ветвь a.ophthalmica из системы внутренней сонной артерии). Кровоснабжает глотку и мягкое небо, небные миндалины, поднижнечелюстную железу, мышцы дна полости рта , подъязычные железы, верхнюю и нижнюю губы. Восходящая глоточная артерия, a.pharyngea assendens, начинается от внутренней поверхности наружной сонной артерии в самом ее начале и кровоснабжает боковую стенку глотки, мягкое небо и частично небную миндалину, а также ее ветви проникают в полость черепа к мозговым оболочкам. A.stemocleidomastoidea направляется и кровоснабжает одноименную мышцу. Затылочная артерия, a.occipitalis. начинается на задней поверхности наружной сонной артерии и под задним брюшком m.digastricus идет к области затылка, кровоснабжает кожу и мышцу этой области, ушную раковину, твердую мозговую оболочку. Задняя ушная артерия, a.auricularis posterior . проходит над задним брюшком m.digastricus и идет к коже позади ушной раковины кровоснабжая кожу и мышцы этой области, лицевой нерв и среднее ухо. Поверхностная височная артерия, a.temporalis superficialis, одна из двух конечных ветвей наружной сонной артерии. Проходит впереди наружного слухового прохода в височную область, располагается под кожей на фасции височной мышцы. Ее конечные ветви ramus frontalis и ramus parietalis. кровоснабжают m.temporalis и мягкие покровы свода черепа. По пути эта артерия отдает ветви к околоушной слюнной железе, к латеральной поверхности ушной раковины, к наружному слуховому проходу, мягким тканям в области наружного угла глаза, m.orbicularis oculi и к скуловой кости. Верхнечелюстная артерия, a.maxillaris, является еще одной конечной ветвью наружной сонной

артерии. Отдает следующие ветви: средняя менингеальная артерия, a.meninqea media, (к твердой оболочке головного мозга); нижняя альвеолярная артерия, a.alveolaris inferior (перед входом в канал нижней челюсти отдает ramus mylohyoideus к одноименной мышце, в нижнечелюстном канале отдает веточки к зубам, межальвеолярным перегородкам и слизистой оболочке, а выходя из канала a.mentalis разветвляется в мягких тканях нижней губы и подбородка); подглазничная артерия, a.infraorbitalis. входит через fissura orbitalis interior в глазницу и через canalis infraorbitalis выходит на переднюю поверхность верхнечелюстной кости (кровоснабжает верхние зубы , слизистую оболочку альвеолярного отростка и верхнечелюстной пазухи); крыловидно-небная артерия, a.sphenopalatina. проникая через одноименное отверстие в носовую полость разветвляется в слизистой оболочке носа. A.maxilaris также отдает ветви к небу, глотке, слуховой трубе, часть сосудов спускается вниз в canalis palatinus majores et minores и разветвляется в твердом и мягком небе.

Внутренняя сонная артерия, a.carotis interna, отходит от общей сонной артерии и поднимается вверх, входит в canalis caroticus височной кости. В области шеи она ветвей не отдает. В черепе она отдает следующие ветви:

- сонно-барабанные ветви, rr.caroticotvmpanici. проникают в барабанную полость ;
- глазная артерия, a.ophthalmica. проникает через canalis opticus в полость глазницы и кровоснабжает твердую оболочку головного мозга, слезную железу (a.lacrimalis), глазное яблоко и его мышцы, к векам (aa.palpebrales laterales et mediales), к слизистой оболочке носовой полости (aa.ethmoidales anterior et posterior), к коже надбровья (a.supraorbitalis), к коже носа (a.dorsalis nasi);
- передняя мозговая артерия, a.cerebri anterior, кровоснабжает кору головного мозга;
- средняя мозговая артерия, a.cerebri media, снабжает кровью головной мозг;
- артерия сосудистого сплетения, a.chorioidea:
- задняя соединительная артерия, a.communicans posterior.

Венозная кровь из органов полости рта и тканей челюстно-лицевой области оттекает по системе яремных вен. **Внутренняя яремная вена , v.jugularis interna** получает кровь из головы и шеи. Притоки внутренней яремной вены делятся на внутричерепные и внечерепные. К первым относятся синусы твердой оболочки головного мозга и впадающие в них вены мозга, черепных костей, глазницы, твердой оболочки. Ко вторым: лицевая вена, v.facialis (соответствует ходу соответствующей артерии, синоним - v.facialis anterior), позадичелюстная вена . v.retromandibularis (собирает кровь из височной и околоушной областей); глоточные вены, w.pharvnqeae; язычная вена, v.lingualis; верхние щитовидные вены, vv.thvroideae superiores (соответствует ходу соответствующих артерий); средняя щитовидная вена, v.thvroideae media (рис. 1.3.3).

Общая лицевая вена (v.facialis communis) - вена, являющаяся непосредственным общим стволом v.facialis anterior et v.retromandibularis (facialis posterior), впадающим в v.jugularis interna.

Наружная яремная вена , v.jugularis externa, начинается позади ушной раковины на уровне угла нижней челюсти в области позадичелюстной ямки (спускается покрывая m.platysma), пересекает m.stemocleidomastoidea и по заднему краю этой мышцы на уровне подъязычной кости соединяется в общий ствол с **передней яремной веной, v.jugularis anterior,** которые собирают кровь из небольших вен ниже подбородка и идут по передней поверхности шеи вниз, вливается в v.subclavia.

Крыловидное венозное сплетение, plexus venosus **pterygoideus,** находится в подвисочной ямке. Собирает кровь от оболочек головного мозга, от верхнего глоточного сплетения, от внутреннего, среднего и наружного уха, от околоушной железы, жевательных мышц, частично из вены глазницы, от слизистой оболочки полостей носа и рта, а также от зубов. Вливается в v.retromandibularis. v.facialis communis. а затем в v.iugularis interna.

1.4 ИННЕРВАЦИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Челюстно-лицевая область получает иннервацию от двигательных, **чувствительных и вегетативных** *(симпатических, парасимпатических)* нервов. Из двенадцати пар черепно-мозговых нервов в иннервации челюстно-лицевой области участвуют пятая *(тройничный),* седьмая (лицевой), девятая *(языко-глоточный),* десятая (блуждающий) и двенадцатая *(подъязычный)* пары. Чувство вкуса связано с первой парой - *обонятельным* нервом.

К чувствительным нервам относятся *тройничный, языкоглоточный, блуждающий* нервы, а также ветви, идущие от шейного сплетения *(большой ушной* нерв и *малый затылочный).* Нервные волокна идут от двигательных ядер (находящихся в стволе головного мозга) к жевательной мускулатуре *(тройничный* нерв) , к мимическим мышцам (лицевой нерв), к мышцам неба и глотки *(блуждающий* нерв*),* к мускулатуре языка *(подъязычный* нерв).

По ходу ветвей тройничного нерва располагаются следующие **вегетативные ганглии:**

1) ресничный; 2) крылонебный; 3) поднижнечелюстной; 4) подъязычный; 5) ушной.

С первой ветвью тройничного нерва связан *ресничный* узел, со второй - *крылонебный,* а с третьей - *поднижнечелюстной, подъязычный и ушной* ганглии. **Симпатические** нервы к тканям и органам лица идут от верхнего шейного симпатического узла.

Тройничный нерв (рис. 1.4.1) является смешанным. *Чувствительные* нервные волокна несут информацию о болевой, тактильной и температурной чувствительности от кожи лица, слизистых оболочек полостей носа и рта, а также импульсы от механорецепторов жевательных мышц, зубов, височно-нижнечелюстных суставов. *Двигательные* волокна иннервируют следующие мышцы: жевательные, височные, крыловидные, челюстно-подъязычные, переднее брюшко двубрюшной мышцы, а также мышцу, которая напрягает барабанную перепонку и поднимающую небную занавеску.

От тройничного узла отходят три чувствительных нерва: *глазничный, верхнечелюстной и нижнечелюстноп.* К нижнечелюстному нерву присоединяются не участвующие в образовании тройничного (гассерова) узла двигательные волокна и делают его смешанным (чувствительным и двигательным) нервом.

Глазничный нерв является первой ветвью тройничного нерва. Проходит вместе с глазодвигательным и блоковидным нервами в толще наружной стенки пещеристого (кавернозного) синуса и вступает в глазницу через верхнюю глазничную щель. Перед вступлением в эту щель нерв делится на три ветви: *лобную, носоресничную и слезную.*

Лобный нерв в средней его части делится на надглазничный (разветвляется в коже области лба), надблоковый (выходит у внутреннего угла глаза и идет к коже верхнего века, корня носа и нижне-медиальному отделу лобной области) и лобную ветвь (иннервирует кожу медиальной половины лба).

Носоресничный нерв входит в глазницу вместе со зрительным нервом и глазной артерией через общее сухожильное кольцо. Его ветвями являются длинные и короткие ресничные нервы, которые идут к глазному яблоку от ресничного узла, а также передний решетчатый нерв (иннервирует слизистую оболочку переднего отдела боковой стенки полости носа, кожу верхушки и крыльев носа) и задний решетчатый нерв (к слизистой оболочке клиновидной и задней стенке пазухи решетчатой кости).

Слезный нерв подходя к слезной железе делится на верхнюю и нижнюю ветви. Последняя у наружной стенки глазницы анастомозирует со скуловым нервом, идущим от верхнечелюстной ветви тройничного нерва. Иннервирует слезную железу, конъюктиву, наружный угол глаза и наружную часть верхнего века.

Верхнечелюстной нерв - вторая чувствительная ветвь тройничного нерва. Выходит из полости черепа через круглое отверстие и вступает в крылонебную ямку. В последней, верхнечелюстной нерв разделяется на *скуловой, подглазничный* и ветви, направляющиеся к крылонебному узлу.

Скуловой нерв входит в глазницу через нижнюю глазничную щель и делится в скуловом канале на *скуловисочную* и *скулолицевую* ветви, которые выходят через соответствующие отверстия в скуловой кости и направляются к коже этой области.

Подглазничный нерв иннервирует кожу нижнего века, слизистую оболочку преддверия носа, крыльев носа, верхней губы, кожу, слизистую оболочку и переднюю поверхность десен. *Верхние альвеолярные нервы* отходят на значительном протяжении от подглазничного нерва. *Задние верхние альвеолярные ветви* отходят еще до входа подглазничного нерва в глазницу, затем спускаются по бугру верхней челюсти и входят в нее через соответствующие отверстия. *Средняя верхняя альвеолярная ветвь* отходит в области подглазничной борозды, через отверстие на ее дне проникает в средний альвеолярный канал, по которому спускается вниз в толще боковой стенки верхнечелюстной пазухи. *Передние верхние альвеолярные ветви* отходят в передних отделах подглазничного канала, через соответствующие отверстия проникают в альвеолярные каналы и спускаются по ним вниз в толще передней стенки верхнечелюстной пазухи.

Все перечисленные верхние альвеолярные ветви анастомозируют между собой (через многочисленные костные каналы), образуя **верхнее зубное сплетение.** От последнего отходят ветви для иннервации зубов и слизистой оболочки десны верхней челюсти.

Нижнечелюстной нерв является третьей ветвью тройничного нерва. Смешанный, так как состоит из меньшей *(передней)* части, почти исключительно двигательной и большей *(задней)* части, почти исключительно чувствительной.

От передней ветви отходят *жевательный нерв* (двигательные веточки к жевательной мышце и височно-нижнечелюстному суставу), *глубокие височные нервы* (к височной мышце), *латеральный крыловидный нерв* (идет к латеральной крыловидной мышце), *щечный нерв*

(чувствительные веточки, которые иннервируют кожу и слизистую оболочку щеки). Таким образом, передняя часть (ветвь) нижнечелюстного нерва является преимущественно двигательной.

Задняя часть (ветвь) нижнечелюстного нерва состоит как из двигательных волокон - *медиальный крыловидный нерв* (к мышце, натягивающей мягкое небо), *нерв, напрягающий небную занавеску* и *нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку,* так и трех крупных чувствительных нервов - *ушно-височного, нижнеальвеолярного и язычного.*

Ушно-височный нерв (аурикулотемпоральный) содержит как чувствительные веточки (иннервируют кожу височной области), так и послеузловые симпатические и секреторные парасимпатические волокна от ушного узла (обеспечивают вегетативную иннервацию околоушной железы и сосудов височной области). Отделившись под овальным отверстием направляется по внутренней поверхности латеральной крыловидной мышцы, а затем идет кнаружи, огибая сзади шейку мыщелкового отростка нижней челюсти. Затем направляется кверху, проникая через околоушную железу подходит к коже височной области, где разветвляется на конечные ветви.

Нижний альвеолярный нерв (нижнелуночковый) является самой крупной ветвью нижнечелюстного нерва. Содержит, в основном, чувствительные волокна. Двигательными его ветвями является челюстно-подъязычный нерв (разветвляется в челюстно-подъязычной и переднем брюшке двубрюшной мышцы). В нижнечелюстном канале от нижнего альвеолярного нерва отходит большое количество нижних зубных ветвей, образующих **нижнее зубное сплетение.** При выходе из канала нижней челюсти через подбородочное отверстие данный нерв уже называется подбородочным.

Лицевой нерв (рис. 1.4.2) - седьмая пара черепно-мозговых нервов. Является двигательным нервом иннервирующим мимические мышцы лица, мышцы свода черепа, мышцу стремени, подкожную мышцу шеи, шилоподъязычную мышцу и заднее брюшко двубрюшной мышцы.

Кроме двигательных волокон нерв несет вкусовые (для языка) и секреторные волокна (для слюнных желез дна полости рта).

Лицевой нерв выходит из черепа через шило-сосцевидное отверстие, идет ниже наружного слухового прохода и латерально от заднего брюшка двубрюшной мышцы, наружной сонной артерии к околоушной железе, которую прободает.

В черепе лицевой нерв отдает следующие ветви: 1) к слуховому нерву; 2) большой каменистый нерв, который идет к крылонебному ганглию; 3) барабанную струну - к язычному нерву; 4) к блуждающему нерву; 5) к мышце стремени.

После выхода из черепа лицевой нерв отдает следующие ветви: 1) задний ушной нерв - для затылочной мышцы и мышц, изменяющих положение ушной раковины; 2) ветвь для заднего брюшка двубрюшной мышцы, которая разделяется на шило-подъязычную ветвь (идет к одноименной мышце) и анастомозирующую ветвь к языкоглоточному нерву.

В глубине околоушной железы лицевой нерв делится на верхнюю (более толстую) височно-лицевую и нижнюю (меньшую) шейно-лицевую ветви. Радиально расходящиеся в околоушной железе ветви лицевого нерва называются ***большой гусиной лапкой.*** Все ветви делятся на три группы:

1) верхнюю - височные и скуловые ветви (для мышц наружного уха, лба, скуловой и круговой мышцы глазницы);
2) среднюю - щечную ветвь (для щечной мышцы, мышц носа, верхней губы, круговой мышцы рта, треугольной и квадратной мышц нижней губы);
3) нижнюю - краевая ветвь нижней челюсти (для квадратной мышцы нижней губы, подбородочной мышцы), шейная ветвь (для подкожной мышцы шеи).

Лицевой нерв анастомозирует со следующими чувствительными нервами: ушно-височным, скуловым, щечным, подглазничным, язычным, подбородочным, слуховым и блуждающим нервами.

Языкоглоточный нерв

Языкоглоточный нерв (девятая пара) в основном является чувствительным. Двигательные волокна иннервируют только одну шилоглоточную мышцу. Ветви нерва иннервируют слизистую оболочку миндалин и дужек мягкого неба. Язычные (конечные) ветви разветвляются в слизистой оболочке задней трети языка, язычно-надгортанных, глоточно-надгортанных складках и язычной поверхности надгортанника. Язычные ветви, иннервирующие заднюю треть языка, в своем составе име,ют как чувствительные, так и вкусовые волокна.

Блуждающий нерв

Блуждающий нерв (десятая пара) иннервирует область лица, полость глотки и верхний отдел гортани. Является смешанным нервом, т.к. содержит двигательные, чувствительные и вегетативные (парасимпатические) волокна. Ушная ветвь блуждающего нерва связана с лицевым нервом. Блуждающий нерв анастомозирует с верхним шейным симпатическим ганглием и другими узлами, которые расположены на шее.

Область надгортанника и окружающей его слизистой оболочки - чувствительная иннервация осуществляется блуждающим нервом.

Мягкое небо иннервируется тремя нервами: блуждающим - его мышцы, тройничным и, частично, языкоглоточным - его слизистую оболочку. Только мышца, напрягающая мягкое небо получает двойную иннервацию - от блуждающего нерва и третьей ветви тройничного нерва.

Язычный нерв

Язычный нерв идет дугообразно от нижнечелюстного нерва между внутренней крыловидной мышцей и медиальной поверхностью ветви нижней челюсти. Направляется вниз и вперед, принимая в начальной своей части барабанную струну (ветвь лицевого нерва), которая включает секреторные волокна для поднижнечелюстной, подъязычной желез и вкусовые волокна для передних двух третей дорсальной поверхности языка.

Над поднижнечелюстной железой язычный нерв идет по наружной поверхности подъязычно-язычной мышцы, огибая снаружи и снизу выводной проток поднижнечелюстной железы, и вплетается в боковую поверхность языка. Язычный нерв отдает ряд ветвей (подъязычные и язычные ветви, а также перешейка зева), которые иннервируют слизистую оболочку десны нижней челюсти с язычной стороны, подъязычную складку, слизистую оболочку передних двух третей языка, подъязычную железу, сосочки языка, слизистую оболочку зева.

Конечные ветви язычного нерва анастомозируют с подъязычным и языкоглоточными нервами.

Подъязычный нерв

Подъязычный нерв (двенадцатая пара) иннервирует только мышцы языка (как собственные так и вплетающиеся в него скелетные мышцы).

Нисходящая часть дуги нерва проходит между внутренней сонной артерией и внутренней яремной веной, а затем нерв пересекает ход наружной сонной артерии, находясь обычно между ней и шейной частью лицевой вены, а восходящая часть дуги направляется к челюстно-подъязычной мышце. Между задним краем челюстно-подъязычной, шило-подъязычной мышцами, задним брюшком двубрюшной мышцы и подъязычным нервом находится **треугольник Пирогова,** в котором можно найти язычную артерию.

Зайдя на верхнюю поверхность челюстно-подъязычной мышцы, подъязычный нерв входит в язык, где иннервирует все мышцы половины языка.

Вегетативная иннервация

Вегетативная иннервация челюстно-лицевой области осуществляется через узлы вегетативной нервной системы, тесно связанные с тройничным нервом.

Ресничный узел (ганглий) связан с первой ветвью тройничного нерва. В формировании этого ганглия участвуют три корешка:

чувствительный - от носоресничного нерва (соединительная ветвь с носоресничным нервом);

глазодвигательный (с предузловыми парасимпатическими волокнами) - от глазодвигательного нерва - III пара черепно-мозговых нервов;

симпатический - от внутреннего сонного сплетения.

Ганглий расположен в толще жировой клетчатки, окружающей глазное яблоко, на латеральной поверхности зрительного нерва. От ресничного (цилиарного) узла отходят короткие ресничные нервы, которые идут параллельно зрительному нерву к глазному яблоку и иннервируют склеру, сетчатку, радужку (сфинктер и дилататор зрачка), ресничную мышцу, а также мышцу, поднимающую верхнее веко.

Крылонебный узел (ганглий) связан со второй ветвью тройничного нерва. Расположен в крылонебной ямке, тесно прилегает к крылонебному отверстию, около которого со стороны полости носа этот ганглий покрыт только слоем слизистой оболочки. Крылонебный узел является образованием парасимпатической нервной системы. Парасимпатические волокна он получает через большой каменистый нерв, который идет от коленного узла лицевого нерва. Симпатические волокна - от симпатического сплетения внутренней сонной артерии в виде

глубокого каменистого нерва. Последний и большой каменистый нерв, проходя по крыловидному каналу, соединяются и образуют нерв крыловидного канала.

От крылонебного узла отходят секреторные (симпатические и пара-симпатические) и чувствительные волокна:

глазничные (иннервируют слизистую оболочку клиновидной пазухи и решетчатого лабиринта);

задние верхние носовые ветви (латеральные и медиальные веточки - иннервируют слизистую оболочку задних отделов верхней и средней носовых раковин и ходов, решетчатую пазуху, верхнюю поверхность хоан, глоточное отверстие слуховой трубы, верхний отдел перегородки носа; носонебный нерв - иннервирует треугольный участок слизистой оболочки твердого неба в переднем его отделе между клыками);

нижние задние боковые носовые ветви (входят в большой небный канал и выходят через мелкие отверстия, иннервируя слизистую оболочку нижней носовой раковины, нижнего и среднего носового хода и верхнечелюстной пазухи);

большой и малый небные нервы (иннервирует слизистую оболочку твердого неба, десны, мягкое небо, небную миндалину).

Двигательные волокна к мышцам, поднимающим мягкое небо и мышце язычка идут от лицевого нерва через большой каменистый нерв.

Ушной узел (ганглий) - лежит ниже овального отверстия с медиальной стороны нижнечелюстного нерва. Получает преганглионарные волокна из малого каменистого нерва (языкоглоточный нерв - девятая пара черепно-мозговых нервов). С тройничным нервом ушной ганглий связан через ушно-височный нерв. Симпатические волокна узел получает через ветвь симпатического сплетения средней менингеальной артерии. Дает волокна к околоушной слюнной железе, к мышцам, натягивающим барабанную перепонку, мышце, растягивающей мягкое небо, к внутренней крыловидной мышце, к барабанной струне.

Поднижнечелюстной **ганглий** расположен рядом с поднижнечелюстной железой, ниже язычного нерва. Получает ветви: а) *чувствительный* - от язычного нерва; б) *секреторный или парасимпатический* - от барабанной струны (от лицевого нерва), входящей в состав язычного нерва; в) *симпатический* - от симпатического сплетения наружной сонной артерии. Ганглий отдает ветви к поднижнечелюстной железе и ее протоку.

Подъязычный ганглий расположен рядом с подъязычной железой. Получает волокна от язычного нерва, барабанной струны (от лицевого нерва), а отдает к подъязычной слюнной железе.

1.5 СТРОЕНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Височно-нижнечелюстной сустав (в дальнейшем будем именовать его сокращенно - ВНЧС) - это парное сочленение, образованное нижнечелюстной и височной костями. Правое и левое сочленение физиологически образуют единую систему, движения в них совершаются одновременно.

ВНЧС состоит из следующих элементов: головка нижней челюсти, нижнечелюстная ямка, суставной бугорок, суставной диск, капсула и связки (рис. 1.5.1).

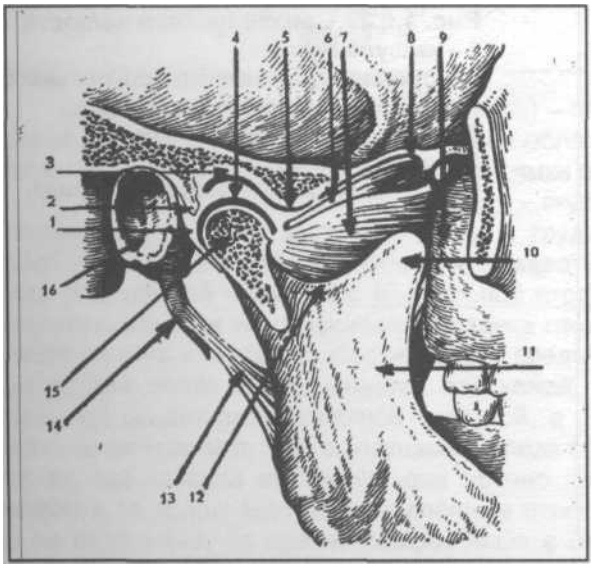


Рис. 1.5.1. Строение височно-нижнечелюстного сустава.

1-капсула сустава; 2-позадисуставной бугорок; 3-нижнечелюстная ямка; 4-суставной диск; 5-суставной бугорок; 6-верхняя головка латеральной крыловидной мышцы; 7-нижняя головка латеральной крыловидной мышцы; 8-подвисочный гребень; 9-бугор верхней челюсти; 10-венечный отросток; 11-ветвь нижней челюсти; 12-вырезка нижней челюсти; 13-шилонижнечелюстная связка; 14-шиловидный отросток; 15-головка нижней челюсти; 16-наружный слуховой проход.

Суставная головка - костное образование эллипсоидной формы на конце мыщелковых отростков нижней челюсти. Состоит из тонкого слоя компактной кости, сбоку покрытой волокнистым хрящом, а снизу - губчатой костью. Головка удлинена в поперечном направлении, сужена в сагиттальном.

Нижнечелюстная ямка височной кости спереди отграничивается суставным бугорком, сзади проходит по переднему краю каменисто-барабанной щели височной кости, латерально - ограничена скуловым отростком. Каменисто-барабанная щель делит ямку на две примерно равные части: переднюю *(интракапсулярную)* и заднюю *(экстракапсулярную).* Передняя часть ямки представлена плотной костной тканью, покрытой хрящом. Задняя часть - тонкой костью, отделяющей суставную ямку от среднего и внутреннего уха (способствует переходу воспалительных процессов уха на элементы ВНЧС). Размеры нижнечелюстной ямки височной кости больше суставной головки, что относит ВНЧС к инконгруэнтным суставам, последняя выравнивается за счет того, что суставная капсула прикрепляется не вне ямки, а внутри ее у переднего края каменисто-барабанной щели и за счет двояковогнутого суставного диска.

Суставной бугорок - костное утолщение заднего отдела скулового отростка височной кости. У новорожденных он отсутствует, а появляется к 7-8 месяцам жизни и полностью оформляется к 6-7 годам (к началу прорезывания постоянных зубов). При вертикальных движениях нижней челюсти головка скользит по заднему его скату, а при максимальном открытии рта - останавливается у его вершины. Высота суставного бугорка изменяется в зависимости от возраста и зубной окклюзии. Наибольшая его высота у людей среднего возраста с нормальным прикусом. В пожилом возрасте и при отсутствии зубов высота бугорка уменьшается.

Суставной диск - двояковогнутая пластинка, состоящая из грубоволокнистой соединительной ткани. Имеет овальную форму. Расположен между суставными поверхностями, изолирует суставную головку от нижнечелюстной ямки, разделяя полость сустава на два этажа (верхний и нижний), диск сращен по краям с капсулой сустава. Объем верхнего этажа - 1,5 мл, **а** нижнего - 0,5 мл (Егоров П.М., 1975). Диск расположен так, что суставная головка скользит по задней поверхности бугорка, поэтому в момент жевательного акта наибольшее давление приходится не на заднюю часть свода суставной ямки, а на суставной бугорок.

Суставная капсула - эластичная соединительнотканная оболочка. Состоит из наружного - фиброзного и внутреннего - эндотелиального слоя. Внутренний слой представлен клетками, которые выделяют синовиальную жидкость, уменьшающая трение суставных поверхностей и является биологической защитой сустава от внедрения микробов. Капсула очень прочна (не разрывается при вывихах). Передняя часть капсулы прикрепляется впереди бугорка, а задняя - к каменисто-барабанной щели.

Связочный аппарат представлен интра- и экстракапсулярными связками (рис. 1.5.2). Связки регулируют боковые движения или выдвижения челюсти вперед. При заболевании ВНЧС связки теряют свою эластичность и ограничивают движение в суставе, а при их оссификации возникает полная адинамия.

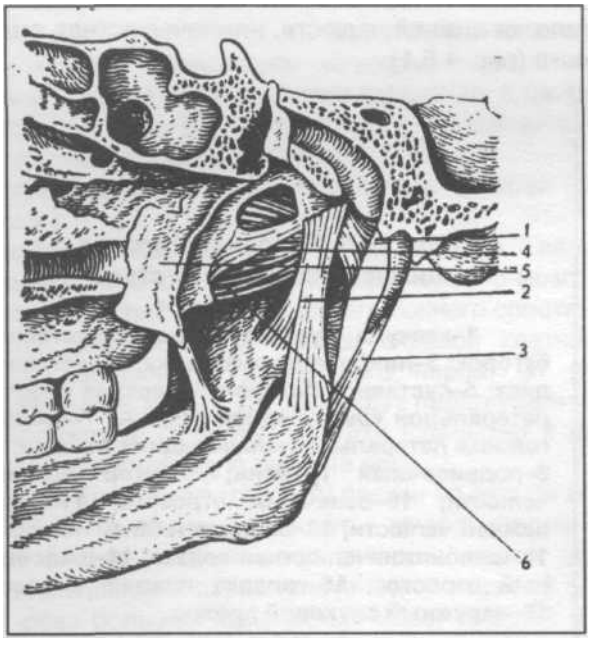


Рис. 1.5.2. Связки нижней челюсти
1 - капсула сустава;
2 - клиновидно-нижнечелюстная связка;
3 - шилонижнечелюстная связка;
4 - крыловидно-остистая связка;
5 - крыловидный отросток;
6 - латеральная крыловидная мышца.

По мнению В.А. Хватовой, инконгруэнтность суставных поверхностей создает неустойчивость внутрисуставных взаимоотношений, а также полную зависимость этих взаимоотношений от смыкания зубных рядов и состояния жевательных мышц.

В ВНЧС возможна комбинация разных видов движения - вертикального (открывание и закрывание рта), сагиттального (вперед и назад) и трансверзального (боковое). В норме при максимальном открывании рта расстояние между режущими краями верхних и нижних резцов (резцовое расстояние) приблизительно равно 40-50 мм. Изменение расстояния между режущими краями резцов при открывании рта в сторону его уменьшения или увеличения указывает на патологию в суставе или окружающих его тканях. При артритах, артрозах, болевой дисфункции, анкилозе и т.д. наблюдается уменьшение этого расстояния, а при подвывихах сустава - увеличение.

В норме, в зависимости от вида прикуса, различают три типа ВНЧС (Липсман З.П. 1955):

При ортогнатическом прикусе - *умеренно выпукло - вогнутый:* для прямого прикуса характерен *уплощенный сустав,* а для глубокого - *подчеркнуто выпукло-вогнутый.* Все это необходимо учитывать при обследовании больных и установлении диагноза.

1.6 АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Слюнные железы - это группа секреторных органов различных размеров, строения и расположения, вырабатывающих слюну. Различают малые и большие слюнные железы. Малые (мелкие) слюнные железы находятся в слизистой оболочке полости рта, по их расположению различают: губные, щечные, небные, язычные, десенные, а также эти железы находятся в слизистой оболочке носоглотки и миндалин. К большим слюнным железам относятся *околоушная, поднижнечелюстная* и *подъязычная* железы.

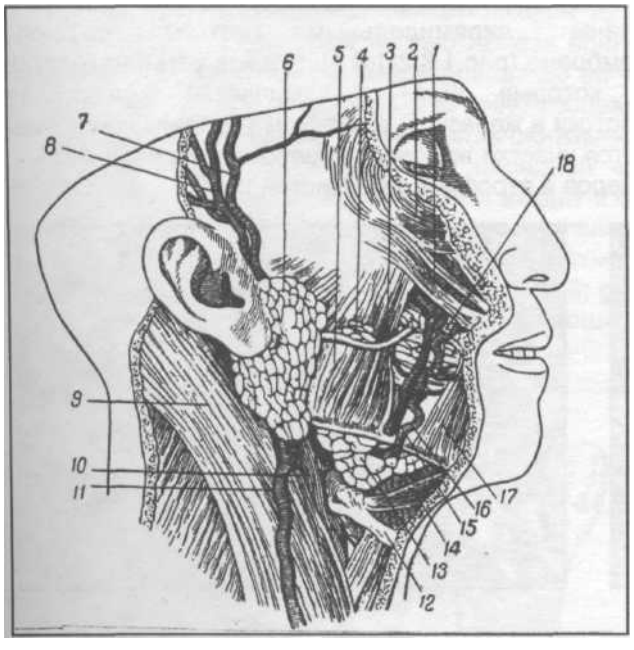


Рис.1.6.1.Околоушная железа (по В.П. Воробьеву, 1936).

Удалены кожа, подкожная мышца шеи, околоушно-жевательная фасция, нервы и частично сосуды.
1-скуловая мышца; 2-круговая мышца глаза; 3-выводной проток околоушной железы; 4-добавочные дольки железы; 5-жевательная **мышца;** 6-околоушная **железа;** 7-поверхностная **височная артерия;8-поверхностная височная вена; 9** -грудино-ключично-сосцевидная **мышца; 10-наружная сонная артерия; 11**-наружная **яремная вена;** 12-подъязычная **кость; 13-поднижнечелюстная железа; 14-двубрюшная мышца; 15-лицевая вена; 16-лицевая артерия; 17-треугольная мышца рта; 18-щечная мышца.**

Околоушная железа (glandula parotis) - парная альвеолярная серозная слюнная железа, расположенная в околоушно-жевательной области. Является самой большой из всех слюнных желез. Находится она в позадичелюстной ямке и немного выступает за ее пределы (рис. 1.6.1.).

Границами железы являются: сверху - скуловая дуга и наружный слуховой проход; сзади - сосцевидный отросток височной кости и грудино-ключично-сосцевидная мышца; впереди - прикрывает задний отрезок собственно жевательной мышцы; книзу - опускается несколько ниже угла нижней челюсти; с медиальной стороны - шиловидный отросток височной кости с начинающимися от него мышцами и стенка глотки. Околоушная железа делится на две доли: поверхностную и глубокую. Вес железы в среднем составляет 20-30 г. В неизмененном состоянии железа плохо прощупывается под кожей, т.к. окружена с наружной стороны плотной и сплошной соединительнотканной капсулой, а с медиальной стороны капсула более тонкая и несплошная (таким путем околоушная железа сообщается с окологлоточным пространством). В местах, где капсула выражена, она прочно срастается с мышцами, фасциями. От капсулы железы в ее толщу идут многочисленные отростки, которые образуют строму железы и делят ее на отдельные, но прочно соединенные в общую массу дольки. Мелкие слюнные протоки

долек сливаются в более крупные (междольковые), а затем постепенно соединяются во все более крупные протоки и, в конечном итоге, объединяются в выводной проток околоушной железы. В этот проток у переднего края жевательной мышцы впадает добавочный проток от добавочной доли околоушной железы, которая расположена выше. Обнаруживается добавочная доля у 60% обследуемых.

Через толщу железы проходит наружная сонная артерия (отдает свои ответвления - a.temporalis superficial и a.maxillaris), вены - v.parotidea anteriores и posteriores, которые сливаются **в** v.facialis, лицевой нерв, ушно-височный нерв, **а** также симпатические и парасимпатические нервные волокна. Вокруг околоушной железы и в ее толще находятся лимфатические узлы.

Длина внежелезистой части выводного протока обычно не превышает 5-7 см, диаметр (ширина) - 2-3 мм. У пожилых людей он шире, чем у детей. Обычно выводной проток отходит на границе верхней и средней трети железы. Переход внутрижелезистой части протока во внежелезистую находится довольно глубоко в железе. Поэтому, над внежелезистой частью выводного протока расположена часть околоушной железы. Направление хода выводного протока может варьировать, т.е. он бывает прямым, дугообразным, изгибающимся и очень редко раздвоенным. Выводной проток околоушной железы проходит по наружной поверхности *m.masseter,* перегибается через ее передний край и пройдя через жировую клетчатку щеки и щечную мышцу открывается на слизистой оболочке щеки в преддверии рта (напротив второго верхнего моляра).

Макроскопически околоушная железа, в зависимости от кровенаполнения, имеет розоватый или желтовато-серый цвет, бугристую поверхность и умеренно плотную консистенцию. У пожилых людей железы более бледные, тяжистые, неравномерной плотности.

Основными структурными единицами паренхимы околоушной железы являются альвеолярные концевые секреторные отделы (ацинусы), компактно расположенные в дольках и состоящие из клеток железистого эпителия, между ними расположены мелкие протоки. Концевые секреторные отделы представлены пирамидальными клетками, широким основанием которые прилежат к базальной мембране (рис.1.6.2-1.6.3). Вблизи устья находятся бокаловидные клетки, выделяющие слизь, которые образуют химический барьер для восходящего проникновения микробов через протоки в железу. С возрастом увеличиваются зоны междольковой соединительной ткани, появляются участки жирового перерождения паренхимы с уменьшением массы концевых секреторных отделов и атрофией железистой ткани.

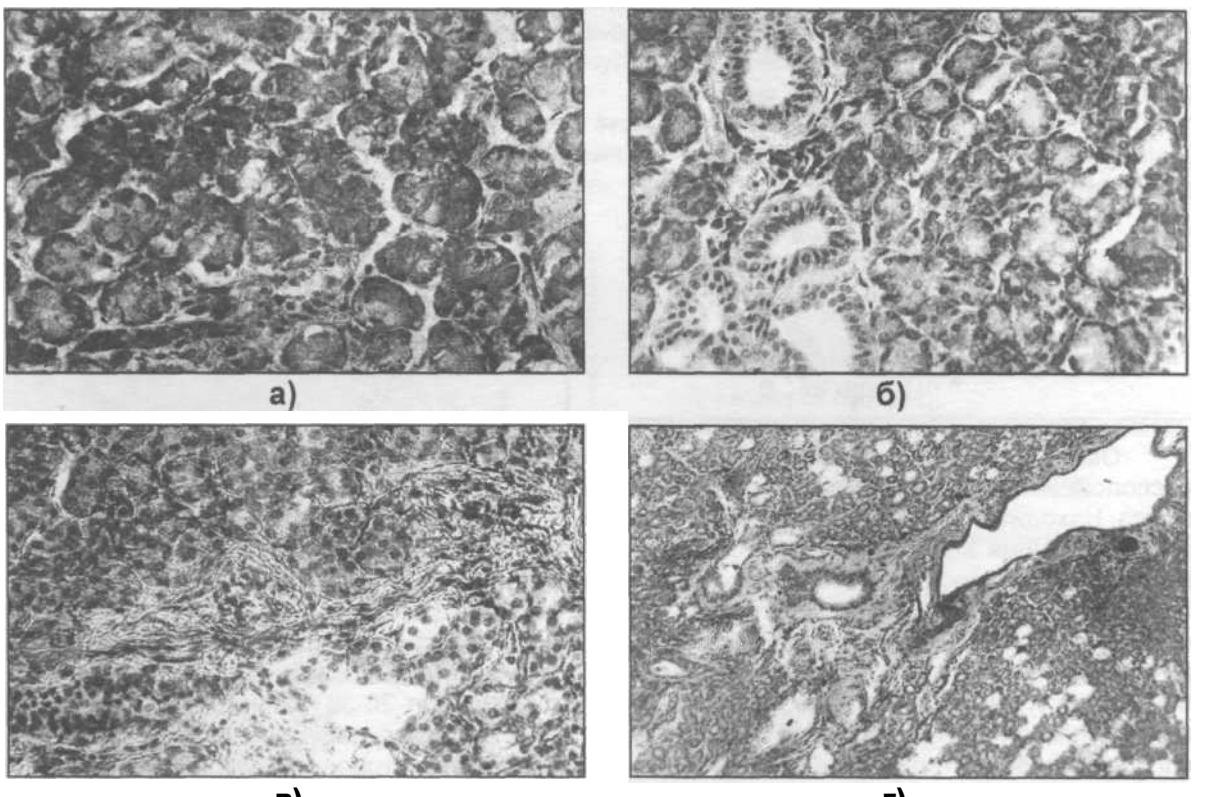


Рис.1.6.2. Морфологическая структура околоушной железы: а) у ребёнка; б) в юношеском возрасте; в) в среднем возрасте; г) в пожилом возрасте (имеется жировое перерождение и склероз паренхимы). Микрофотограмма. Окраска гематоксилин - эозином.

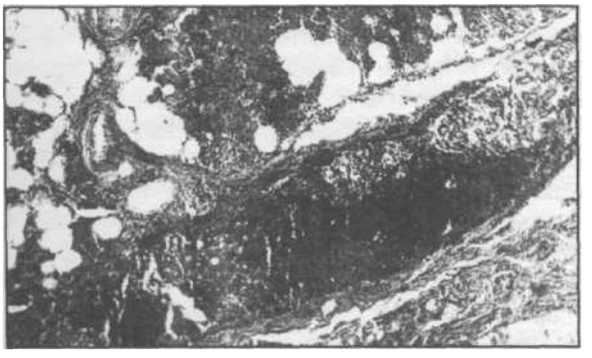


Рис.1.6.3. Структура паренхимы железы с наличием внутрижелезистого лимфатического узла. Микрофотограмма ткани околоушной железы.
Окраска гематоксилин-эозином.

Большой экспериментальный материал дает основание для утверждения, что паренхима слюнных желез вырабатывает биологически активные вещества типа гормонов; *паротин* - фактор роста нервов и эпителия, *тимоцин* - трансформирующий фактор и другие (Fleming H.S., 1960; Suzuki J. et al., 1975; Рыбакова М.Г. 1982 и др.).

У практически здоровых людей, в течение одного часа, околоушная железа вырабатывает от 1 до 15 мл нестимулированной слюны (в среднем около 5 мл). В норме pH слюны околоушной железы колеблется от 5,6 до 7,6 (Андреева Т.Б., 1965). По составу секрета околоушная железа относится к чисто серозным железам.

Поднижнечелюстная железа *(glandula submandibularis)* - парная альвеолярная, местами трубчато-альвеолярная слюнная железа, которая расположена в поднижнечелюстном треугольнике шеи (рис.1.6.2.).

Находится между основанием нижней челюсти и обоими брюшками двубрюшной мышцы. Верхнелатеральной своей частью железа прилегает к одноименной ямке (ямка подчелюстной железы) нижней челюсти, сзади доходя до ее угла, подходя к заднему брюшку m.digastricus, к шилоподъязычной, к грудино-ключично-сосцевидной и медиальной крыловидной мышцам, а спереди она соприкасается с подъязычно-язычной и с передним брюшком двубрюшной мышцы. На значительном протяжении ее передней части железа покрыта m.mylohioideus, а сзади перегибается через ее задний край и входит в соприкосновение с подъязычной железой. Возле угла нижней челюсти поднижнечелюстная железа расположена близко к околоушной железе.

Таким образом, ложе поднижнечелюстной железы ограничено; изнутри диафрагмой дна полости рта и подъязычно-язычной мышцей; снаружи - внутренней поверхностью тела нижней челюсти; снизу - передним и задним брюшками двубрюшной мышцы и ее промежуточным сухожилием.

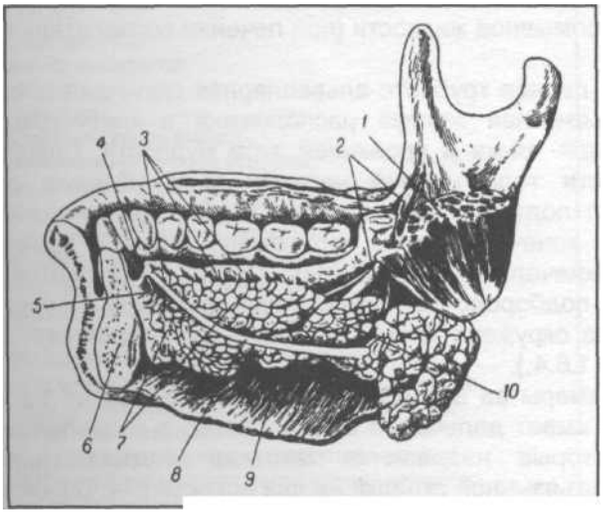


Рис.1.6.4. Поднижнечелюстная и подъязычная железы, вид изнутри (по В.П. Воробьеву, 1936). Срединный разрез дна полости рта и нижней челюсти; слизистая оболочка удалена; выделены протоки желез.
1 - медиальная крыловидная мышца;
2 - язычный нерв;
3 - малые подъязычные протоки;
4 - устье выводного протока поднижнечелюстной железы;
5 - большой подъязычный проток;
6 - тело нижней челюсти;
7 - подъязычная железа;
8 - выводной проток поднижнечелюстной железы;
9 - челюстно-подъязычная мышца;
10 - поднижнечелюстная железа.

Выводной проток поднижнечелюстной железы отходит, как правило, от верхнемедиального ее отдела. Перегибаясь через задний край челюстно-подъязычной мышцы располагается на латеральной стороне подъязычно-язычной мышцы, а затем проходит между ней и челюстно-подъязычной мышцей. Далее идет между подъязычной железой и более медиально расположенной подбородочно-язычной мышцей. Открывается выводной проток на слизистой оболочке дна полости рта сбоку уздечки языка. На месте выходного отверстия протока слизистая оболочка образует возвышение, которое называется *подъязычным мясцом (caruncula sublingualis).* Длина выводного протока поднижнечелюстной железы не превышает 5-7 см, а

ширина (диаметр) просвета - 2-4 мм (А.В. Клементов, 1960). Устье выводного протока значительно уже, чем в околоушной железе (Г.А. Зедгенидзе, 1953; Л. Сазама, 1971).

Капсула железы образуется за счет расщепления поверхностного листка собственной фасции шеи. Капсула плотная снаружи и тонкая изнутри. Между капсулой и железой расположена рыхлая жировая клетчатка, что позволяет легко вылущить железу (при отсутствии воспалительных изменений) из окружающих мягких тканей. В фасциальном ложе железы расположены лимфатические узлы. Вес железы составляет в среднем от 8 до 10 г, а после 50-летнего возраста вес железы уменьшается (А.К. Арутюнов, 1956). Консистенция железы умеренной плотности, цвет- розовато-желтый или серо-желтый.

Кровоснабжение поднижнечелюстной железы осуществляется за счет лицевой, язычной и подподбородочной артерий. Лицевая артерия вступает в задний отдел поднижнечелюстного треугольника (отходит от наружной сонной артерии). Она прикрыта задним брюшком двубрюшной мышцы и шило-подъязычной мышцей. В этом месте она идет косо вверх и вперед, располагаясь чаще под железой. Реже - проходит позади железы, очень редко лежит на железе. Вдоль края нижней челюсти, по наружной поверхности железы, от лицевой артерии отходит подподбородочная артерия, которая отдает мелкие ветви к железе. В заднем отделе нижненаружной поверхности железы, между ею и апоневрозом, находится лицевая вена.

Язычный нерв, выйдя из щели между крыловидными мышцами, ложится непосредственно под слизистую оболочку дна полости рта и проходит между нею и задним полюсом поднижнечелюстной железы. Положение язычного нерва необходимо учитывать при проведении оперативных вмешательств на выводном протоке железы. Подъязычный нерв вступает в поднижнечелюстной треугольник между задним брюшком двубрюшной мышцы и наружной поверхностью подъязычно-язычной мышцы. Находясь на мышце нерв спускается вниз, образуя дугу, выпуклую книзу и прикрытую железой. При хронических воспалительных процессах в поднижнечелюстной железе нерв может находиться в спайках и возможно его повреждение при проведении экстирпации железы.

Лицевой нерв , точнее его краевая ветвь, проходит примерно на 1 см ниже нижнего края нижней челюсти. Поэтому и разрез в поднижнечелюстной области делают на 1,5-2 см ниже нижнего края челюсти. Секреторные волокна железа получает от вегетативного подчелюстного узла (ганглия).

У здоровых людей в течение часа вырабатывается от 1 до 22 мл нестимулированной слюны (в среднем около 12 мл). В слюне поднижнечелюстной железы pH составляет от 6,9 до 7,8 (Т.Б. Андреева, 1965).

По характеру секрета поднижнечелюстная железа является смешанной, т.е. серозно-слизистой.

Эпителий протоков такой же, как в околоушной железе, с той лишь разницей, что он чаще бывает многослойным (P. Rother, 1963). Этим можно объяснить значительное сопротивление давлению контраста (при сиалографии) или промывной жидкости (при лечении воспалительных заболеваний железы).

Подъязычная железа *(g.sublingvalis)* - парная трубчато-альвеолярная слюнная железа, расположенная на дне полости рта. Подъязычная железа расположена в клетчаточном пространстве дна полости рта между уздечкой языка и проекцией зуба мудрости. Снаружи железа прилегает к внутренней поверхности тела нижней челюсти (к углублению для подъязычной железы). Изнутри граничит с подъязычно-язычной и подбородочно-язычной мышцами (к ней примыкают язычный нерв, конечные ветви подъязычного нерва, язычная артерия и вена, выводной проток поднижнечелюстной железы). Снизу - находится в промежутке между челюстно-подъязычной и подбородочно-подъязычной мышцами. Сверху - слизистая оболочка дна полости рта. Железа окружена тонкой капсулой, от которой отходят перегородки, делящие железу на дольки (рис. 1.6.4.).

Вес железы в среднем от 3 до 5 г. Размеры ее варьируют (длина в среднем от 1,5 до 3 см). Цвет железы - серо-розовый. Железа имеет дольчатый вид, особенно в заднебоковых отделах, и отдельные свои протоки, которые называются **малыми подъязычными протоками.** Последние открываются вдоль подъязычной складки на дне полости рта. Основная масса железы собирается в один общий проток , который впадает в выводной проток поднижнечелюстной железы вблизи его устья. Длина общего выводного протока составляет от 1 до 2 см, а диаметр - от 1 до 2 мм. Крайне редко выводной проток подъязычной железы может открываться самостоятельно около устья выводного протока поднижнечелюстной железы
Кровоснабжается железа подъязычной артерией (отходит от язычной артерии), венозный отток осуществляется через подъязычную вену. Симпатическую иннервацию получает от вегетативного подъязычного ганглия. Иннервация - от язычного нерва.

По составу секрета подъязычная железа относится к смешанным серозно-слизистым железам.

У взрослого человека секреция слюны всех желез составляет около 1000-1500 мл в сутки, причем очень многое зависит от того, как эта секреция стимулируется пищей и другими внешними и внутренними факторами (Л. Сазама, 1971).

Согласно исследованиям W. Pigman (1957) из больших слюнных желез 69% слюны выделяется поднижнечелюстными железами, 26% - околоушными и 5% - подъязычными.

Секрецию малых слюнных желез оценивают при помощи фильтровальной бумаги определенной массы, которую до и после исследования взвешивают (В.И. Яковлева, 1980). Среднее число секретируемых малых слюнных желез определяется на участке слизистой оболочки равной 4см^2.

В слюне содержится лизоцим, амилаза, фосфатазы, белки, ионы натрия, калия, кальция, фосфора, магния, паротин и другие химические вещества, эндокринные факторы, ферменты.

В заключение, напомню, что названия протоков больших слюнных желез связывают и с именами ученых. Так проток околоушной железы в обиходе называют *стеноновым* (Stenonii), поднижнечелюстной - *вартоновым* (Wartonii), основной проток подъязычной железы - *барталиновым* (Bartalinii), а малые протоки подъязычной железы - *ривиниевыми* (Rivinii).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

«+» - правильный ответ; «--» - неправильные ответы.

1. Верхняя челюсть состоит **из:**
- тела и двух отростков;
- тела и трех отростков;
+ тела и четырех отростков;
- тела и пяти отростков.

2. Hiatus maxillaris **открывается** в:
- верхнем носовом ходе;
+ среднем носовом ходе;
- нижнем носовом ходе.

3. Слёзная борозда находится:
+ позади лобного отростка;
- на лобном отростке;
- впереди лобного отростка;
- на скуловом отростке.

4. Носослёзный **канал** в **носовой полости открывается в:**
- нижнем носовом ходе;
+ среднем носовом ходе;
- верхнем носовом ходе.

5. Какого отростка нет на верхнечелюстной кости?:
- лобного;
- альвеолярного;
+ верхнечелюстного;
- нёбного;
- скулового.

6. Скуловая кость имеет:
- две поверхности и три отростка;
+ три поверхности и два отростка;
- три поверхности и три отростка;
- две поверхности и два отростка.

7. Косая линия на нижней челюсти начинается:
+ ниже подбородочного отверстия;
- на уровне подбородочного отверстия;
- выше подбородочного отверстия.

8. Жевательная бугристость находится на:
- внутренней поверхности ветви нижней челюсти;
+ наружной поверхности ветви нижней челюсти.

9. Torus mandibulae **находится на:**
- наружной поверхности ветви нижней челюсти;
+ внутренней поверхности ветви нижней челюсти.

10. Fovea pterygoidea находится **на:**
- наружной поверхности ветви нижней челюсти;
~ внутренней поверхности ветви нижней челюсти;
+ на шейке мышелкового отростка;
~ на венечном отростке.

11. Fovea pterygoidea - это место прикрепления:
+ наружной крыловидной мышцы;
- внутренней крыловидной мышцы.

12. При полном переломе альвеолярного отростка:
-- линия перелома проходит через наружную компактную пластинку и губчатое вещество;
+ линия перелома проходит через всю толщу альвеолярного отростка.

13. Жевательная мышца:
+ начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
- занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
- начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно-нижнечелюстного сустава.

14. Височная мышца:
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
+ занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
- начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно-нижнечелюстного сустава.

15.Медиальная **крыловидная мышца:**
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
- занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
+ начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
- начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно-нижнечелюстного сустава.

16. Латерально-крыловидная мышца:
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;

-- занимает все пространство височной ямы черепа.
образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
-- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти:
* начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно-нижнечелюстного сустава.
17. Челюстно-подъязычная **мышца:**
+ начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости:
-- начинается от сосцевидного отростка височной кости. идёт к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти:
-- начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости:
-- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

18. Двубрюшная мышца:
-- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости:
+ начинается от сосцевидного отростка височной кости. идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
-- начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
-- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка

19. Подбородочно-подъязычная мышца:
-- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости:
-- начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
+ начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
-- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

20. Подбородочно-язычная мышца:
-- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости;
-- начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости,
+ начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка

21. Мышца, поднимающая нижнюю челюсть:
- челюстно-подъязычная:
-- двубрюшная;
-- подбородочно-подъязычная;
+ медиальная крыловидная:
-- подбородочно-язычная;

22. Мышца, опускающая нижнюю челюсть:
-- жевательная:
• двубрюшная;
-- височная;
- медиальная крыловидная;
- латеральная крыловидная;

23. К мышцам окружности глаз не относится:
-- мышца гордецов;
-- круговая мышца глаза;
+ большая скуловая мышца.

24. Боковую стенку ротовой полости образует:
-- мышца смеха;
-- мышца, опускающая угол рта;
- мышца, опускающая нижнюю губу
• щечная мышца:
- круговая мышца рта,
-- мышца, поднимающая верхнюю губу

25. К мышцам, лежащим выше подъязычной кости не относится:
-- челюстноподъязычная мышца.
-- двубрюшная мышца;
+ грудиноподъязычная мышца:
•- подбородочноподъязычная мышца.
-- шилоподъязычная мышца

26. К мышцам, лежащим ниже подъязычной кости не относится:
-- грудиноподъязычная мышца
-- грудинощитовидная мышца
• двубрюшная мышца.
-- щитоподъязычная мышца.
-- лопаточноподъязычная мышца

27. К поверхностным мышцам шеи относится:
-- лестничные мышцы;
--длинная мышца шеи;
• подкожная мышца шеи;
-- прямые мышцы головы:
- длинная мышца головы

28. Жевательная фасция не покрывает:
- жевательную мышцу;
• наружную крыловидную мышцу:
- околоушную железу

29. Щечную мышцу покрывает следующая фасция:
--f.temporalis:
~ f.masseterica.
+ f.buccopharyngea.

30. Поверхностная пластинка, выделяемая согласно Парижской анатомической номенклатуры, соответствует какой фасции по В.Н. Шевкуненко?:
- поверхностному листку собственной фасции шеи;
-- глубокому листку собственной фасции шеи:
• поверхностной фасции шеи:
-- внутренней фасции шеи;
-- предпозвоночной фасции

31. Претрахеальная пластинка, выделяемая согласно Парижской анатомической номенклатуры, соответствует какой фасции по В.Н. Шевкуненко?:
-- поверхностной фасции шеи.
• собственной фасции шеи;
-- внутренней фасции шеи;
- предпозвоночной фасции.

32. Какая фасция не выделяется Парижской анатомической номенклатурой, но есть в классификации фасций по В.Н. Шевкуненко?:
- поверхностная фасция шеи.
-- поверхностный листок собственной фасции шеи;
-- глубокий листок собственной фасции шеи;
+ внутренняя фасция шеи;
-- предпозвоночная фасция

33. К какому шейному позвонку прижимают общую сонную артерию для временной остановки кровотечения из неё?:
--IV:
--V;
• VI;
-- VII;
- VIII:

34. От наружной сонной артерии, в **месте её начала, первой отходит следующая артерия:**
- язычная;
+ верхней щитовидной железы.
-- лицевая:
- восходящая глоточная;
- задняя ушная:
-- верхнечелюстная;

35. Границы треугольника Пирогова:
-- передний край m.mylohyoideus. заднее брюшко m.digastricus, a.facialis;
• задний край m.mylohyoideus. заднее брюшко m.digastricus, ствол n.hypoglossus:

- **задний** край m.mylohyoideus, переднее брюшко m.digastricus, ствол n.hypoglossus.

36. Средняя менингеальная артерия отходит от:
- лицевой артерии;
+ верхнечелюстной артерии;
-- поверхностной височной артерии;
- язычной артерии;

37. Нижняя альвеолярная артерия является ветвью:
- лицевой артерии;
+ верхнечелюстной артерии;
-- поверхностной височной артерии;
-- язычной артерии.

38. Подглазничная артерия является ветвью:
-- лицевой артерии;
+ верхнечелюстной артерии;
- поверхностной височной артерии;
-- язычной артерии;

39. Угловая артерия является ветвью:
+ лицевой артерии;
- верхнечелюстной артерии;
-- поверхностной височной артерии;
- язычной артерии;

40. Внутренняя сонная артерия в области шеи:
+ ветвей не отдаёт;
- отдаёт одну ветвь;
- отдаёт две ветви;
-- отдаёт много сосудов.

41. Глазная артерия отходит от:
- наружной сонной артерии;
+ внутренней сонной артерии;
- верхнечелюстной артерии.

42. Лицевая вена впадает:
+ во внутреннюю яремную вену;
- в наружную яремную вену.

43. Общая лицевая вена впадает:
+ **во** внутреннюю яремную вену;
- в наружную яремную вену.

44. Лицевая вена (передняя) и позадичелюстная вена сливаясь впадают:
+ в общую лицевую вену;
- в наружную яремную вену;
- **в** крыловидное венозное сплетение.

45. Наружная и передняя яремные вены соединяясь вливаются:
- во внутреннюю яремную вену;
+ в подключичную вену;
- в крыловидное венозное сплетение.

46. Крыловидное венозное сплетение впадает в:
+ позадичелюстную вену;
- переднюю лицевую вену;
- наружную яремную вену.

47. Ресничный узел (ганглий) связан с какой ветвью тройничного нерва ?:
+ первой;
- второй;
-третьей.

48. Крылонёбный ганглий (узел) связан с какой ветвью тройничного нерва ?:
- первой;
+ второй;
-третьей.

49. Поднижнечелюстной, подъязычный и ушной ганглии связаны с какой ветвью тройничного нерва?:
--первой;
- второй;
+ третьей.

50. Тройничный нерв является:
- чувствительным;
-двигательным;
+ смешанным.

51. К какой ветви тройничного нерва (чувствительной) присоединяются двигательные веточки и делают эту ветвь смешанной ?:
- глазничной;
- верхнечелюстной;
+ нижнечелюстной.

52. Глазничный нерв тройничного нерва вступает в глазницу через:
- круглое отверстие;
- овальное отверстие;
+ верхнюю глазничную щель;
- нижнюю глазничную щель.

53. Скуловой нерв II ветви тройничного нерва входит в глазницу через:
-- круглое отверстие;
- овальное отверстие;
-• верхнюю глазничную щель;
+ нижнюю глазничную щель.

54. Слезный нерв I ветви тройничного нерва анастомозирует с:
- лобным нервом;
+ скуловым нервом;
- подглазничным нервом;
- нижнечелюстным нервом;
- язычным нервом.

55. Верхнечелюстной нерв выходит из полости черепа через:
+ круглое отверстие;
- овальное отверстие;
- шило - сосцевидное отверстие.

56. Нижнечелюстной нерв выходит из полости черепа через?:
- круглое отверстие;
+ овальное отверстие;
- шило - сосцевидное отверстие.

57. Задние верхние альвеолярные ветви отходят от подглазничного нерва:
+ до входа нерва в глазницу;
- в заднем отделе подглазничного канала;
-- в переднем отделе подглазничного канала;
- после выхода нерва из подглазничного канала.

58. Передние верхние альвеолярные ветви отходят от подглазничного нерва:
- до входа нерва в глазницу;
- в заднем отделе подглазничного канала;
+ в переднем отделе подглазничного канала;
-- после выхода нерва из подглазничного канала.

59. "Верхнее зубное сплетение" - это:
- анастомозы слезного и скулового нервов;
+ анастомозы верхних альвеолярных ветвей;
- анастомозы I, II ветвей тройничного нервов;
- анастомозы II, III ветвей тройничного нервов.

60. Нижнечелюстной нерв является:
-- двигательным;
- чувствительным;
+ смешанным.

61. Какая часть нижнечелюстного нерва преимущественно двигательная ?:
+ передняя;
- задняя.

62. Какая часть нижнечелюстного нерва преимущественно чувствительная ?:
- передняя;
+ задняя.

63.1 ветвь тройничного нерва делится на:
+ лобный, носоресничный, слезный нерв;
-скуловой, подглазничный нерв.
- ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный **нерв;**

64. II ветвь тройничного нерва делится на:
—лобный, носоресничный, слезный нерв;
+ скуловой, подглазничный нерв.
- ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный нерв.

65. III ветвь тройничного нерва делится на:
—лобный, носоресничный, слезный нерв;
- скуловой, подглазничный нерв.
+ ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный нерв.

66. "Нижнее зубное сплетение" образуется за счет:
— анастомозов ушно- височного нерва;
+ нижних зубных ветвей нижнего альвеолярного нерва;
— анастомозов язычного нерва.

67. Язычный нерв анастомозирует с:
- подглазничным нервом;
- лицевым нервом (большой каменистый нерв);
- блуждающим нервом;
+ языкоглоточным и подъязычным нервом.

68. Вегетативная иннервация околоушной железы осуществляется за счет:
- подглазничного нерва;
+ ушно- височного нерва;
- лицевого нерва;
- блуждающего нерва.

69. Аурикулотемпоральный **нерв содержит ли послеузловые симпатические и секреторные парасимпатические волокна ?:**
- нет;
+ да.

70. Язычный нерв анастомозирует с:
- блуждающим нервом;
+ барабанной струной лицевого нерва;
-большим каменистым нервом лицевого нерва;
- подглазничным нервом;
- крылонёбным ганглием.

71. С какой ветвью тройничного нерва связан ресничный ганглий?:
+ первой;
-- второй;
--третьей.

72. Ресничный ганглий расположен в толще:
-- верхнего века;
-- нижнего века;
-- наружного угла глаза;
- внутреннего угла глаза;
+ жировой клетчатки, окружающей зрительное яблоко, на латеральной поверхности зрительного нерва.

73. Крылонёбный узел (ганглий) связан с какой ветвью тройничного нерва ?:
-- первой;
+ второй;
--третьей.

74. От крылонёбного **ганглия не отходит нерв:**
- глазничный нерв;
- носонёбный нерв;
•- большой нёбный нерв;
-- малый нёбный нерв;
+ ушно- височный нерв;
-- нерв крылонёбного канала.

75. Ушной узел (ганглий) связан с тройничным нервом через:
-- носоресничный нерв;
- слезный нерв;
- скуловой нерв;
- подглазничный нерв;
+ ушно- височный нерв;
- нижнелуночковый нерв;
-- язычный нерв.

76. Поднижнечелюстной ганглий получает чувствительные волокна от:
- ушно- височного нерва;
+ язычного нерва;
-- нижнеальвеолярного нерва;
-- носоресничного нерва.

77. Секреторные волокна поднижнечелюстной ганглий получает от:
-- блуждающего нерва;
- языкоглоточного нерва;
- большого каменистого нерва лицевого нерва;
+ барабанной струны лицевого нерва.

78. Подъязычный ганглий получает чувствительные волокна от:
~ нижнеальвеолярного нерва;
--носоресничного нерва;
-- ушно- височного нерва;
+ язычного нерва.

79. Секреторные волокна поднижнечелюстной ганглий получает от:
+ барабанной струны n.facialis;
- большого каменистого нерва n.facialis;
- языкоглоточного нерва;
- блуждающего **нерва.**

80. Лицевой нерв - это какая пара черепно-мозговых нервов ?:
- V пара;
- VI пара;
+ VII пара;
-VIII пара;
- IX пара;
- X пара.

81. Лицевой нерв является:
-чувствительным нервом;
- секреторным нервом;
- вкусовым нервом;
+ двигательным нервом.

82. Лицевой нерв кроме двигательных волокон несет:
- чувствительные волокна;
+ вкусовые и секреторные волокна;
- симпатические волокна;
- парасимпатические волокна.

83. Лицевой нерв выходит из полости черепа через:
- круглое отверстие;
- овальное отверстие;
+ шило - сосцевидное отверстие;
- foramen caroticum externum.

84. Какой нерв, отходящий от n.facialis, не относится к разветвлению этого нерва:
- большой каменистый нерв;
- барабанная струна;
- задний ушной нерв;
+ блоковидный нерв;
- височная и скуловая ветви;
- щечная ветвь;
-- краевая ветвь.

85. С каким нервом не анастомозируется n.facialis?:
- ушно- височным нервом;
- скуловым нервом;
+ подъязычным нервом;
- щечным нервом;
- скуловым нервом;
- блуждающим нервом.

86. Височная и скуловая ветви (для мышц наружного уха, лба, скуловой и височной мышцы глазницы) являются частью:
-- тройничного нерва;
+ лицевого нерва;
- блуждающего нерва;
- языкоглоточного нерва;
- подъязычного нерва.

87. Щечная ветвь является частью какого нерва ?:
- блуждающего нерва;
- тройничного нерва;
- подъязычного нерва;
+ лицевого нерва;
- языкоглоточного нерва.

88. Краевая ветвь - это часть какого нерва ?:
+ лицевого нерва;
- тройничного нерва;
- блуждающего нерва;
- языкоглоточного нерва;
- подъязычного нерва.

89. Подкожная мышца шеи иннервируется:
- тройничным нервом;
- верхним шейным симпатическим ганглием;
- звездчатым ганглием шеи;
+ лицевым нервом;
- крылонёбным ганглием.

90 Какой нерв иннервирует шилоглоточную мышцу?:
- лицевой нерв;
-тройничный нерв;
- блуждающий нерв;
+ языкоглоточный нерв;
- подъязычный нерв.

91. Языкоглоточный нерв, в основном (преимущественно), является:
--двигательным нервом;
+ чувствительным нервом;
-секреторным нервом;
-вкусовым нервом.

92. Язычные ветви языкоглоточного нерва иннервируют слизистую оболочку:
- передней трети языка;
- средней трети языка;
+ задней трети языка.

93. Язычные ветви языкоглоточного нерва содержат:
-только чувствительные волокна;
- только двигательные волокна:
-только вкусовые волокна;
+ чувствительные и вкусовые волокна;
-двигательные и вкусовые волокна:
- секреторные волокна.

94. Чувствительные ветви языкоглоточного нерва иннервируют:
- слизистую оболочку ретромолярной области;
+ слизистую оболочку миндалин и дужек мягкого нёба;
- слизистую оболочку задней части носовой полости;
- молярам нижней челюсти;
- молярам верхней и нижней челюсти.

95. Язычная поверхность надгортанника иннервируется:
-тройничным нервом;
-лицевым нервом;
+ языкоглоточным нервом;
- блуждающим нервом;
-подъязычным нервом.

96. Блуждающий нерв - это какая пара черепно-мозговых нервов ?:
- V пара;
-VII пара;
- IX пара;
+ Хпара;
-XII пара.

97. Блуждающий нерв содержит:
- чувствительные волокна;
- двигательные волокна;
- чувствительные и двигательные волокна;
- чувствительные, двигательные и симпатические волокна;
+ чувствительные, двигательные и парасимпатические волокна.

98. Ушная ветвь блуждающего нерва связана с:
-тройничным нервом;
+ лицевым нервом;
- языкоглоточным нервом;
-подъязычным нервом;
- крылонёбным узлом.

99. Блуждающий нерв получает симпатические волокна ?:
+ да;
-нет.

100. Блуждающий нерв получает симпатические волокна от:
- внутреннего сонного сплетения;
- сплетения менингиальной артерии;
- сплетения наружной сонной артерии;
+ верхнего шейного симпатического ганглия.

101. Надгортанник и окружающая слизистая оболочка чувствительную иннервацию получают от:
-тройничного нерва;
+ блуждающего нерва;
-лицевого нерва;
- подъязычного нерва;
- крылонёбного узла;
-ушного ганглия.

102. Мышца, напрягающая мягкое нёбо получает иннервацию от:
- лицевого нерва;
-тройничного нерва;
- блуждающего нерва;
- блуждающего нерва и I ветви тройничного нерва;
- блуждающего нерва и II ветви тройничного нерва;
+ блуждающего нерва и III ветви тройничного нерва;
-- блуждающего и лицевого нерва;
-лицевого и тройничного нерва (II и III **ветви).**

103. Мягкое нёбо получает иннервацию от?:
- лицевого, тройничного и языкоглоточного нервов;
+ блуждающего, тройничного и языкоглоточного нервов;
- подъязычного, блуждающего и языкоглоточного нервов;
- лицевого, языкоглоточного и подъязычного нервов;
- блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов;
- блуждающего, лицевого и языкоглоточного нервов.

104. Подъязычный нерв - это:
- чувствительный;
+ двигательный;
- чувствительный и двигательный;
-чувствительный, двигательный и вкусовой,
-чувствительный и вкусовой.

105. Подъязычный нерв иннервирует:
+ мышцы языка;
-- мышцы языка и челюстно - подъязычную мышцу;
-- челюстно - подъязычную мышцу;
-- мышцу языка, двубрюшную и челюстно - подъязычную мышцу.

106. Подъязычный нерв иннервирует мышцы:
- всего языка;
+ соответствующей половины языка;
-- передней части языка;
-- задней части языка.

107. Укажите корешки, которые участвуют в формировании ресничного ганглия:
-- чувствительный - от внутреннего сонного сплетения, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатический - от носоресничного нерва;
-- чувствительный - от глазодвигательного нерва, глазодвигательный - от носоресничного нерва, симпатический - от внутреннего сонного сплетения;
+ чувствительный - от носоресничЬго нерва, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатический - от внутреннего сонного сплетения.

108. Укажите правильное расположение ресничного ганглия:
- у медиального угла глазного яблока, в толще жировой клетчатки;
+ **в** толще жировой клетчатки, окружающей глазное яблоко, на латеральной поверхности зрительного нерва;
- в толще жировой клетчатки у наружно - нижнего угла глазного яблока;
- в толще жировой клетчатки у верхне - наружного угла глазного яблока.

109. От ресничного узла отходят следующие ветви:
- ресничные нервы, которые иннервируют ресничную мышцу, а также мышцу, которая поднимает верхнее и опускает нижнее веки;
+ ресничные нервы, которые иннервируют склеру и сетчатку глаза, радужку (сфинктер и дилятатор зрачка), ресничную мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко;
- ресничные нервы, которые иннервируют мышцы, поднимающие верхнее и опускающее нижнее веки.

110. Место расположения крылонёбного узла (ганглия):
+ в крылонёбной ямке у крылонёбного отверстия;
- в крылонёбной ямке у овального отверстия;
- в крылонёбной ямке у круглого отверстия.

111. Крылонёбный **ганглий является образованием какой нервной системы** ?:
- симпатической;
+ парасимпатической;
-двигательной.

156. Вес околоушной железы в среднем составляет:
- 5-10 грамм;
- 10-15 грамм;
- 15-20 грамм;
+ 20-30 грамм;
- 30-40 грамм;
- 40-50 грамм.

157. Капсула околоушной железы с наружной стороны:
- тонкая и несплошная;
- толстая и несплошная;
- тонкая и сплошная;
+ толстая и сплошная.

158. Капсула околоушной железы с медиальной стороны:
+ тонкая и несплошная;
- тонкая и сплошная;
-толстая и несплошная;
- толстая и сплошная.

159. Какие артерии проходят через толщу околоушной железы ?:
+ наружная сонная артерия с ее ветвями (поверхностной височной и верхнечелюстной артериями);
- внутренняя и наружная сонная артерия с ее ветвями (поверхностной височной и верхнечелюстной артериями);
--лицевая артерия и внутренняя сонная артерия;
- лицевая артерия и наружная сонная артерия с ее ветвями (поверхностной височной и верхнечелюстной артериями).

160. Какой нерв не проходит через околоушную железу ?:
- лицевой нерв;
+ задний ушной нерв;
- ушно - височный нерв;
- нервные волокна от ушного ганглия.

161. Длина выводного протока околоушной железы обычно не превышает:
- 2-3 **см;**
- 3-4 см;
- 4-5 **см;**
+ 5-7 **см;**
- 7-9 см.

162. Ширина (диаметр) выводного протока околоушной железы взрослого человека составляет в норме:
- от 1 до 2 **мм;**
+ от **2 до 3 мм;**
- от 3 **до 4** мм;
- от 4 до 5 мм.

163. В каком возрасте в норме выводной проток околоушной железы шире ?:
- у детей раннего возраста;
- в юношеском возрасте;
- у лиц среднего возраста;
+ у пожилых людей.

164. Выводной проток околоушной железы обычно в норме отходит:
- от верхней трети железы;
+ на границе верхней и средней трети железы;
- **от** средней трети железы;
- на границе средней и нижней трети железы;
- от нижней трети железы.

165. Выводной проток околоушной железы своей внежелезистой частью проходит:
- по внутренней поверхности собственно жевательной мышцы;
- через толщу собственно жевательной мышцы;
+ по наружной поверхности собственно жевательной мышцы;
- рядом с этой мышцей проток не проходит.

166. Выводной проток околоушной железы открывается на слизистой оболочке щеки в преддверии рта напротив:
- первого верхнего премоляра;
- второго верхнего премоляра;
- первого верхнего моляра;
+ второго верхнего моляра;
- третьего верхнего моляра.

167. В среднем в течение одного часа околоушная железа здорового человека (средних лет) вырабатывает:
- около 1 мл нестимулированной слюны;
+ около 5 мл нестимулированной слюны;
-- около 10 мл нестимулированной слюны;
- около 15 мл нестимулированной слюны.

168. По составу секрета околоушная железа относится к:
+ чисто серозным железам;
- серозно - слизистым железам;
- слизистым железам.

169. Околоушная железа - это:
+ альвеолярная слюнная железа;
- альвеолярная, а местами трубчато - альвеолярная слюнная железа;
- трубчато - альвеолярная слюнная железа;
-- трубчатая слюнная железа.

170. Поднижнечелюстная железа - это:
- альвеолярная слюнная железа;
+ альвеолярная, а местами трубчато - альвеолярная слюнная железа;
- трубчато - альвеолярная слюнная железа;
- трубчатая слюнная железа,

171. Подъязычная железа - это:
- альвеолярная слюнная железа;
-- альвеолярная, а местами трубчато - альвеолярная слюнная железа;
+ трубчато - альвеолярная слюнная железа;
- трубчатая слюнная железа.

172. Ложе поднижнечелюстной железы ограничено изнутри:
- диафрагмой дна полости рта и подбородочно - подъязычной мышцей;
+ диафрагмой дна полости рта и подъязычно - язычной мышцей;
- диафрагмой дна полости рта и челюстно - подъязычной мышцей;
- диафрагмой дна полости рта и двубрюшной мышцей.

173. Ложе поднижнечелюстной железы ограничено снаружи:
+ внутренней поверхностью тела нижней челюсти;
- подъязычной костью;
- внутренней поверхностью ветви нижней челюсти.

174. Ложе поднижнечелюстной железы ограничено снизу:
- челюстно - подъязычной мышцей;
- подбородочно - подъязычной мышцей;
- подъязычно - язычной мышцей;
- шило - подъязычной мышцей;
+ брюшками двубрюшной мышцы.

175. Выводной проток поднижнечелюстной железы обычно отходит от какого ее отдела ?:
- медиального;
+ верхне - медиального;
- нижне - медиального;
- нижнего;
- задне - верхнего;
- заднего.

176. Длина выводного протока поднижнечелюстной железы не превышает:
— **2-3** см;
- 3-4 см;
+ 5-7 см;
-7-10 см.

177. Ширина (просвет) выводного протока поднижнечелюстной железы равен:
-1-2 мм;
+ 2-4 мм;
- 4-5 мм;
- 5-6 мм.

178. Устье выводного протока поднижнечелюстной железы:
- шире, чем в околоушной железе;

+ уже, чем в околоушной железе;
- такое же, как и в околоушной железе.

179. Капсула поднижнечелюстной железы образуется за счет расщепления:
+ поверхностного листка собственной фасции шеи;
- глубокого листка собственной фасции шеи;
-- предпозвоночной фасции;
- щечно - глоточной фасции;
-жевательной фасции;
- фасции языка.

180. Капсула поднижнечелюстной железы снаружи:
+ плотная;
-- тонкая;
- очень тонкая.

181. Капсула поднижнечелюстной железы изнутри:
- очень плотная;
- плотная;
+ тонкая.

182. Вес неизмененной поднижнечелюстной железы в среднем составляет:
- 1-2 грамма;
- 5-6 грамм;
+ 8-10 грамм;
-10-15 грамм;
- 20-30 грамм.

183. После 50-летнего возраста вес поднижнечелюстной железы:
- увеличивается;
+ уменьшается;
- остается без изменений.

184. Кровоснабжение поднижнечелюстной железы осуществляется за счет следующих артерий:
- внутренней сонной артерии;
- верхнечелюстной и лицевой артерий;
+ лицевой, язычной и подподбородочной артерий;
- щитовидной артерии;
- лицевой, язычной и щитовидной артерий.

185. У здоровых людей в течение одного часа поднижнечелюстная железа в среднем вырабатывает:
-около 1 мл нестимулированной слюны;
- около 6 мл нестимулированной слюны;
+ около 12 мл нестимулированной слюны;
- около 24 мл нестимулированной слюны.

186. По характеру секрета поднижнечелюстная железа является:
- чисто серозной слюнной железой;
+ серозно - слизистой слюнной железой;
- слизистой слюнной железой.

187. Снаружи подъязычная железа прилегает к:
- подъязычной кости;
+ внутренней поверхности тела нижней челюсти;
- внутренней поверхности ветви нижней челюсти.

188. Изнутри подъязычная железа граничит с:
- подъязычно - язычной мышцей;
- подбородочно - язычной мышцей;
- челюстно - подъязычной мышцей;
+ подъязычно - язычной и подбородочно - язычной мышцами;
- подъязычно - язычной, подбородочно - язычной и челюстно - подъязычной мышцами.

189. Изнутри к подъязычной железе не примыкает:
- язычный нерв;
- конечные ветви подъязычного нерва;
- язычная артерия;
+ подподбородочная артерия;
- язычная вена;
- выводной проток поднижнечелюстной железы.

190. Подъязычная железа:
- окружена толстой капсулой;
+ окружена тонкой капсулой;
- капсулы железы нет.

191. Вес подъязычной железы в среднем равен:
- 1-3 грамма;
+ 3-5 грамм;
- 5-10 грамм;
- 10-15 грамм.

192. Подъязычная железа имеет:
- только малые подъязычные протоки;
- только общий подъязычный проток;
+ малые и общий подъязычные протоки.

193. Длина общего выводного протока подъязычной железы в среднем составляет:
+ от 1 до 2 см;
- от 2 до 3 см;
- от 3 до 4 см;
- от 4 до 5 см.

194. Диаметр общего выводного протока подъязычной железы равен:
+ от 1 до 2 мм;
- от **2** до **3** мм;
- от 3 до 4 мм;
--от4 до 5 мм.

195. Общий выводной проток подъязычной железы наиболее часто:
+ впадает в выводной проток поднижнечелюстной железы;
- открывается самостоятельно общим выводным подъязычным протоком;
— открывается с малыми подъязычными выводными протоками.

196. Подъязычная железа кровоснабжается:
- лицевой **артерией;**
+ подъязычной артерией;
- щитовидной артерией;
- верхнечелюстной артерией.

197. Подъязычная железа получает чувствительную иннервацию от:
- подъязычного нерва;
+ язычного **нерва;**
- лицевого **нерва;**
- блуждающего нерва.

198. Поднижнечелюстная железа получает чувствительную иннервацию от:
- подъязычного нерва;
+ язычного нерва;
- лицевого нерва;
- блуждающего нерва.

199. По составу секрета подъязычная железа относится к:
-- чисто серозным железам;
+ серозно - слизистым железам;
-- слизистым железам.

200. Стеноновым протоком ранее называли:
+ проток околоушной железы;
-- проток поднижнечелюстной железы;
— общий проток подъязычной железы;
— малые протоки подъязычной железы.

201. Вартоновым протоком ранее называли:
- проток околоушной железы;
+ проток поднижнечелюстной железы;
-- общий проток подъязычной железы;
-- малые протоки подъязычной железы.

202. Барталиновым протоком ранее называли:
-- проток околоушной железы;
-- проток поднижнечелюстной железы;
+ общий проток подъязычной железы;
— малые протоки подъязычной железы.

203. Ривиниевыми протоками ранее называли:
-- проток околоушной железы;
-- проток поднижнечелюстной железы;
-- общий проток подъязычной железы;
+ малые протоки подъязычной железы.

2. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО БОЛЬНОГО

2.1 КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ 34
® Выяснение жалоб 34
® Сбор анамнеза 35
Физикальные методы 35
2.2 ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ 39
Кровь 39
Моча 44
2.3 ЦИТОЛОГИЯ РАН И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА 44
2.4 ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЛЮНЫ 49
2.5 РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 50
2.6 СИАЛОГРАФИЯ 61
2.7 КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ 71
2.8 ТЕРМОДИАГНОСТИКА 75
Контактная термография 75
Дистанционная инфракрасная термография 76
2.9 ЛИМФОГРАФИЯ 83

2.1 .КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследование больного с хирургической патологией челюстно-лицевой области - это комплекс исследований, проводимых для выявления индивидуальных особенностей больного с целью установления диагноза, подбора рационального лечения, наблюдения за течением заболевания, определения прогноза.

Обследование больного включает: выяснение жалоб, сбор анамнеза, физикальный (осмотр, пальпация, перкуссия), инструментальный, лабораторный, рентгенологический, цитологический, патогистологический и другие методы исследований. При опросе больного определяется его нервно-психический статус, интеллектуальное развитие. На основании этого, следует анализировать жалобы и ход развития заболевания.

® **Выяснение** жалоб

Обследование всегда начинается с **выяснения жалоб** на настоящий момент заболевания. Жалобы больных обычно разнообразны: на болевые ощущения, припухлость, наличие дефектов и деформаций (врожденных, возникших после травм, болезней и др.).

Если больной **жалуется на боль,** то вначале следует установить возможную причину ее возникновения (самостоятельная или проявляется после воздействия тех или иных раздражителей, при глотании, разговоре, связанная с приемом пищи или движением челюсти, языком, зависящая от положения больного), ее характер (острая или тупая, жгучая, режущая, рвущая, дергающая), интенсивность (сильная, средняя, слабая), продолжительность (постоянная или приступообразная), локализованность (разлитая или локальная, наличие иррадиации в ту или иную область), биоритмичность (дневные или ночные боли, сезонность и т.п.). Необходимо помнить, что при воспалительных процессах в челюстно-лицевой области у больных наблюдаются головные боли, головокружение, слабость, недомогание, озноб, потеря аппетита, сна и другие симптомы, которые отражают выраженность интоксикации организма. Выяснение этих данных способствует дифференциальной диагностике между заболеваниями зубов, нервов, воспалительными и опухолевыми процессами в челюстных костях, мягких тканях, слюнных железах и т.п.

При наличии **жалоб на припухлость** выясняют с чем связано ее появление, как быстро она увеличивается в размерах или находится в стабильном (неизмененном) состоянии или может уменьшаться, вплоть до ее исчезновения. Необходимо также уточнить, сопровождается ли появление припухлости болевыми проявлениями, их характер, интенсивность, продолжительность и локализованность. Сопровождаются ли болевые ощущения нарушениями акта жевания, глотания и дыхания. Эти сведения помогают провести дифференциальную диагностику между воспалительными заболеваниями, травматическими повреждениями, злокачественными и доброкачественными новообразованиями, неопухолевыми процессами

слюнных желез (сиалоадениты, сиалодохиты, сиалозы, синдромы с поражениями больших слюнных желез) и др.

Больные могут предъявлять **жалобы по поводу деформации** или **дефекта** *твердых или мягких тканей челюстно-лицевоп области,* вызывающие функциональные и косметические нарушения. В этих случаях врачу необходимо выяснить их происхождение, т.е. врожденные или приобретенные дефекты и деформации (после травмы, воспалительных процессов, опухолей, ранее проводимых оперативных вмешательств и прочее).

® Сбор анамнеза

После уточнения жалоб больных необходимо приступить к сбору анамнеза заболевания. Определяют длительность его течения, начальную симптоматику, возможную причину возникновения, динамику течения, применявшееся лечение(медикаментозное, хирургическое). При наличии у пациента имеющейся документации по поводу проведенного обследования и лечения (выписка из истории болезни, рентгенограммы, лабораторные анализы, специальные методы обследования, заключения специалистов) необходимо с ней ознакомиться. Следует уточнить развитие заболевания после оперативных вмешательств, инфекционных заболеваний, болезней внутренних органов.

При травме устанавливается время, место и обстоятельства получения травмы, ее причину (бытовая, транспортная, уличная, производственная, спортивная). Выясняют, терял ли больной сознание и на какое время, были ли тошнота, рвота, головокружение, кровотечение из носа, ушей, когда и кем была оказана первая медицинская помощь, в чем она заключалась, каким транспортом пострадавший был доставлен в лечебное учреждение. Когда и как вводилась противостолбнячная сыворотка или столбнячный анатоксин, в каких дозировках. Обязательного уточнения требует факт получения травмы в состоянии алкогольного опьянения.

При обращении больных с **неврогенными болями** необходимо собрать неврологический статус пациента. **При кровотечениях** (после травм, удалений зубов, оперативных вмешательств) нужно собрать данные о его длительности после ранее перенесенных операций, порезов, ушибов, экстракций зубов и др.

Врожденные дефекты и деформации требуют выяснения данных семейного анамнеза (наследственность), характер течения первой половины беременности (особенно второй и третий месяц внутриутробного развития плода) и родов, особенности развития в детском возрасте и позже. При **приобретенных дефектах и деформациях** уточняют причину их возникновения (травматические повреждения, неспецифические и специфические воспалительные процессы, ожог, опухолевые заболевания, ранее перенесенные операции и др.).

Анамнез жизни посвящается физическому, психическому и социальному развитию обследуемого (выясняются условия труда, быта, характер питания, вредные привычки, перенесенные оперативные вмешательства и заболевания, аллергические реакции на медикаменты).

⌖ Физикальные методы

Осмотр больного проводят в стоматологическом кресле. При тяжелом общем состоянии пациента обследование производят на кушетке, на кровати, на операционном столе в перевязочной или в стоматологическом кресле, уложенном в горизонтальном положении. Врач осуществляет осмотр в хирургических перчатках. Для обследования больных используются следующие инструменты:

1. ***Шпатель*** - для отведения губ, щек, языка, при осмотре языка, подъязычной области, нёбных миндалин, глотки.

2. *Пинцет стоматологический или анатомический* - для определения степени подвижности зубов и их перкуссии.

3. ***Стоматологическое зеркало*** - для осмотра зубов, задней поверхности языка, подъязычной области, нёба.

4. ***Зубной*** *зонд* ***(угловой или штыковидный)*** - для определения глубины зубо-десневых карманов и дефектов коронковой части зубов.

5. ***Тонкий зонд Баумана, затупленные тонкие инъекционные иглы, полиэтиленовые слюнные катетеры*** - для зондирования протоков больших слюнных желез или свищевых ходов.

6. *Пуговчатый* ***зонд*** - для зондирования оро-антральных сообщений, свищей, глубоких ран мягких тканей, дефектов нёба и челюстных костей.

При **осмотре наружных покровов** челюстно-лицевой области необходимо, в первую очередь, обратить внимание на наличие или отсутствие асимметрии лица. Следует обратить внимание на характер нарушения симметрии (отек, воспалительный инфильтрат, деформация, дефект, опухолеподобное образование и др.). Определяется изменение кожных покровов (цвета, тургора), наличие свищевых отверстий на коже и характер отделяемого из них. Обращает на себя внимание наличие рубцов (форма, длина), величина губ, окраска слизистой оболочки красной каймы, размеры ротовой щели, симметричность ее углов, степень открывания рта.

После осмотра приступают к пальпации. Пальпация - метод диагностического исследования путем ощупывания определенной части тела. При пальпации мягких тканей определяется консистенция припухлости (мягкая, плотная), болезненность, зона распространения, подвижность, спаянность с окружающими тканями (собирается кожа в складку над припухлостью или нет), наличие участков размягчения и **флюктуации** (симптом нахождения жидкости в замкнутой полости). Последняя будет **истинной,** если определяется в двух взаимно-перпендикулярных направлениях. Флюктуация ощущаемая только в одном направлении, является **ложной** (при опухолях мягких тканей - липоме).

Пальпируются все неровности, утолщения костной ткани, определяется их симметричность, болезненность, уточняются размеры. Следует обратить внимание на состояние регионарных лимфатических узлов. Пальпация лимфатических узлов позволяет установить их величину, консистенцию, болезненность. При острых воспалительных процессах лимфоузлы быстро увеличиваются в размерах, резко болезненные, ограничение их подвижности, может наблюдаться флюктуация. При хронических воспалительных заболеваниях лимфоузлы медленно увеличиваются, малоболезненные, подвижность сохраняется.

При пальпации поднижнечелюстных, задних ушных и шейных лимфоузлов, врач одной рукой наклоняет голову больного вниз, а другой рукой, последовательно, ощупывает их тремя пальцами (рис. 2.1.1-2.1.6). Подподбородочные лимфоузлы ощупываются в таком же положении указательным пальцем. Щечные, носогубные, нижнечелюстные (супрамандибулярные) лимфоузлы пальпируются ***бимануально*** - пальцами одной руки со стороны полости рта, другой - снаружи. Околоушные лимфатические узлы пальпируются двумя - тремя пальцами в проекции ветви нижней челюсти или позадичелюстной области, а также бимануально - по переднему краю околоушных желез. При ощупывании надключичных лимфатических узлов (расположенных в большой и малой надключичных ямках) врач становится позади больного и прощупывает их тремя пальцами, помещенными на ключице.



а) **б)**

Рис. 2.1.1. Пальпация поднижнечелюстных лимфоузлов: а) правых; б) левых.

Обследование полости рта заключается в ***определении прикуса, открывании*** *рта,* ***осмотра преддверия и собственно полости рта, зева, зубов.***

Прикус может быть *физиологический или патологический.* **Физиологический** прикус - положение зубов верхней и нижней челюсти, при котором имеется наибольший контакт между **зубами** челюстей, что обеспечивает полноценную функцию жевания **и** нормальный внешний **вид.** Среди физиологических прикусов различают *ортогенический и ортогнатический.*

Ортогенический прикус (прямой) - режущие края резцов и клыков нижней челюсти **контактируют** с режущими краями соответствующих зубов верхней челюсти.

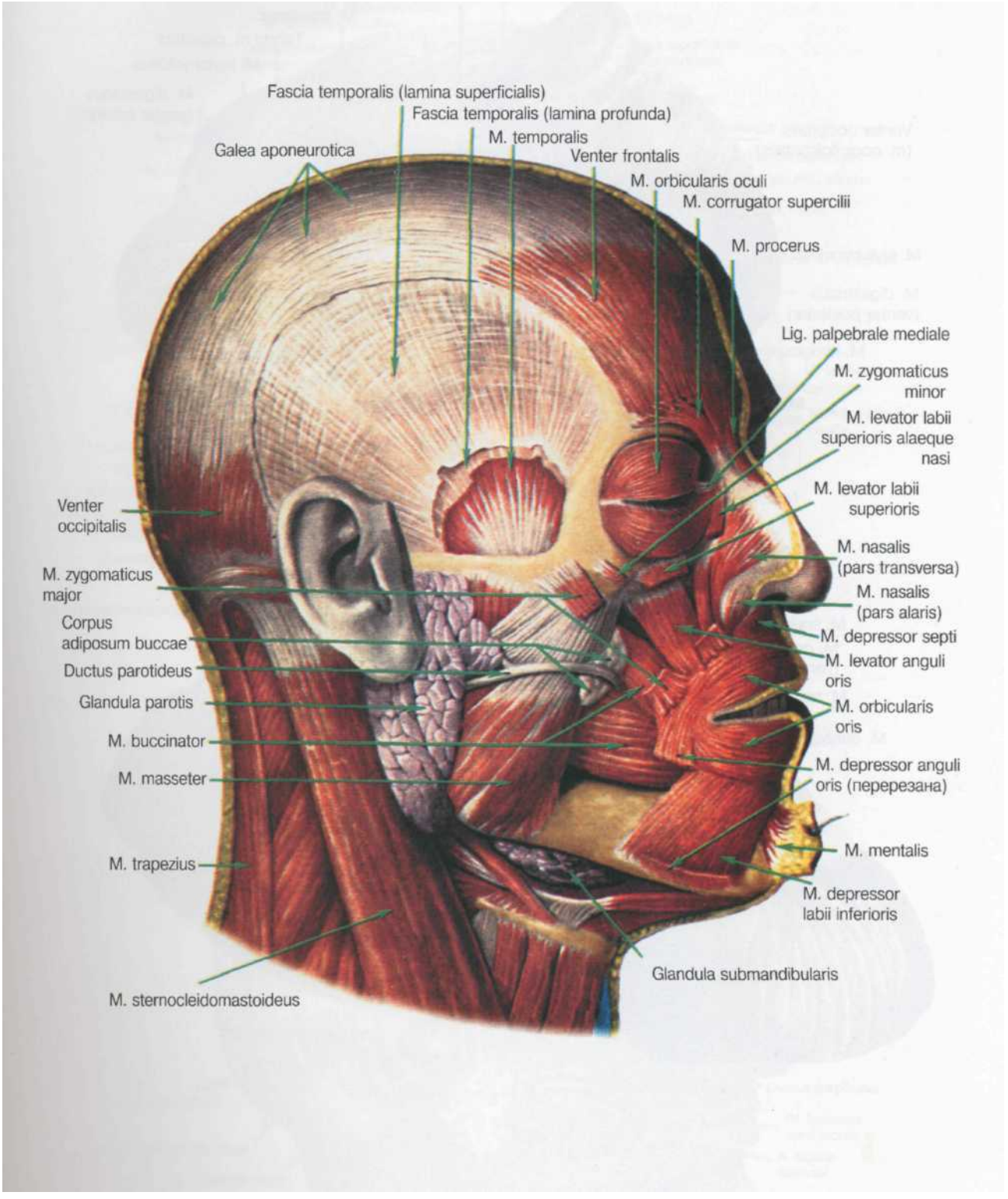

Fascia temporalis (lamina superficialis)
Fascia temporalis (lamina profunda)
M. temporalis
Galea aponeurotica
Venter frontalis
M. orbicularis oculi
M. corrugator supercilii
M. procerus
Lig. palpebrale mediale
M. zygomaticus minor
M. levator labii superioris alaeque nasi
M. levator labii superioris
Venter occipitalis
M. nasalis (pars transversa)
M. zygomaticus major
M. nasalis (pars alaris)
Corpus adiposum buccae
M. depressor septi
Ductus parotideus
M. levator anguli oris
Glandula parotis
M. orbicularis oris
M. buccinator
M. depressor anguli oris (перерезана)
M. masseter
M. mentalis
M. trapezius
M. depressor labii inferioris
Glandula submandibularis
M. sternocleidomastoideus

Рис. 1.2.1

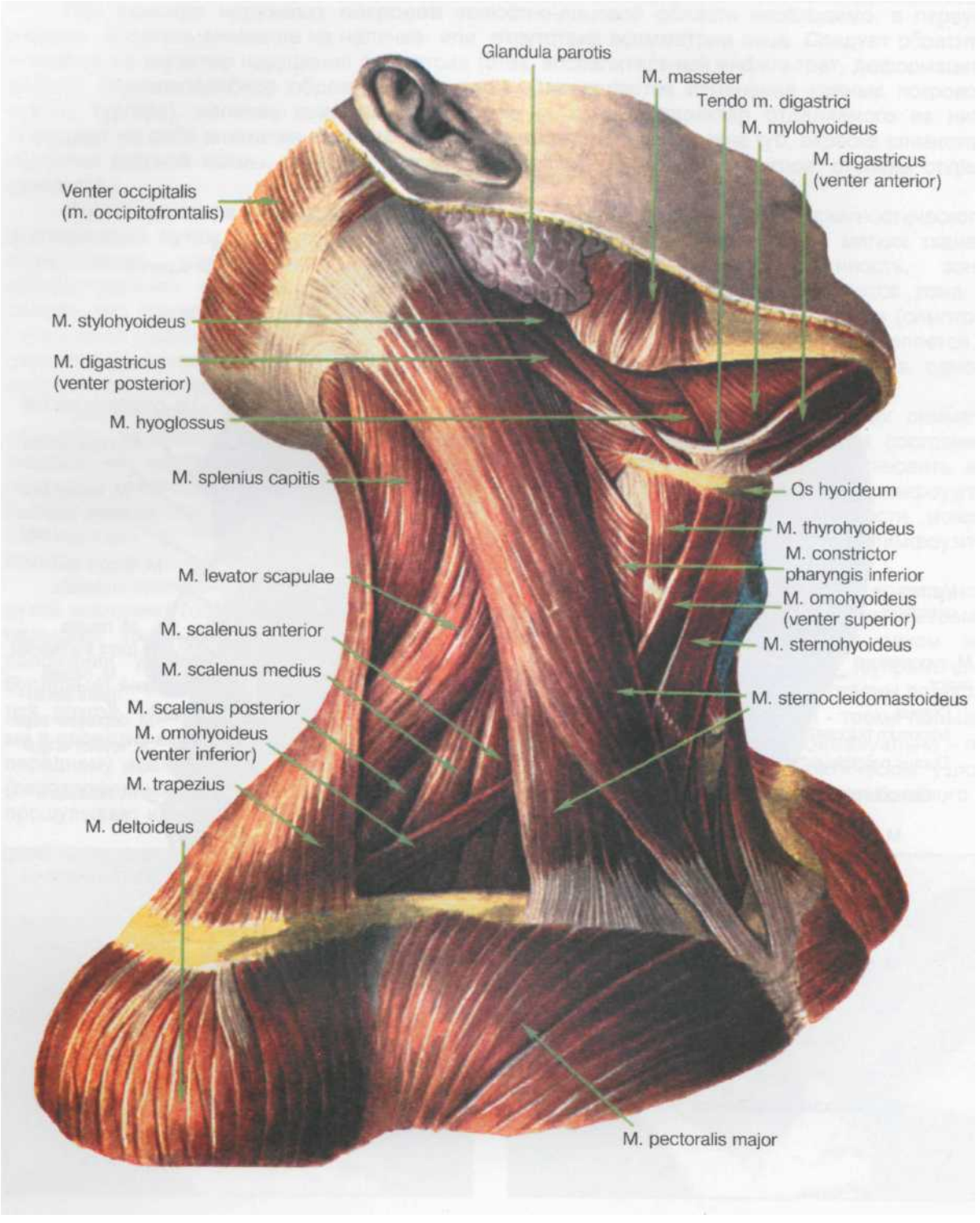

Glandula parotis
M. masseter
Tendo m. digastrici
M. mylohyoideus
M. digastricus
(venter anterior)
Venter occipitalis
(m. occipitofrontalis)
M. stylohyoideus
M. digastricus
(venter posterior)
M. hyoglossus
M. splenius capitis
Os hyoideum
M. thyrohyoideus
M. constrictor
pharyngis inferior
M. levator scapulae
M. omohyoideus
(venter superior)
M. scalenus anterior
M. sternohyoideus
M. scalenus medius
M. sternocleidomastoideus
M. scalenus posterior
M. omohyoideus
(venter inferior)
M. trapezius
M. deltoideus
M. pectoralis major

Рис. 1.2.2

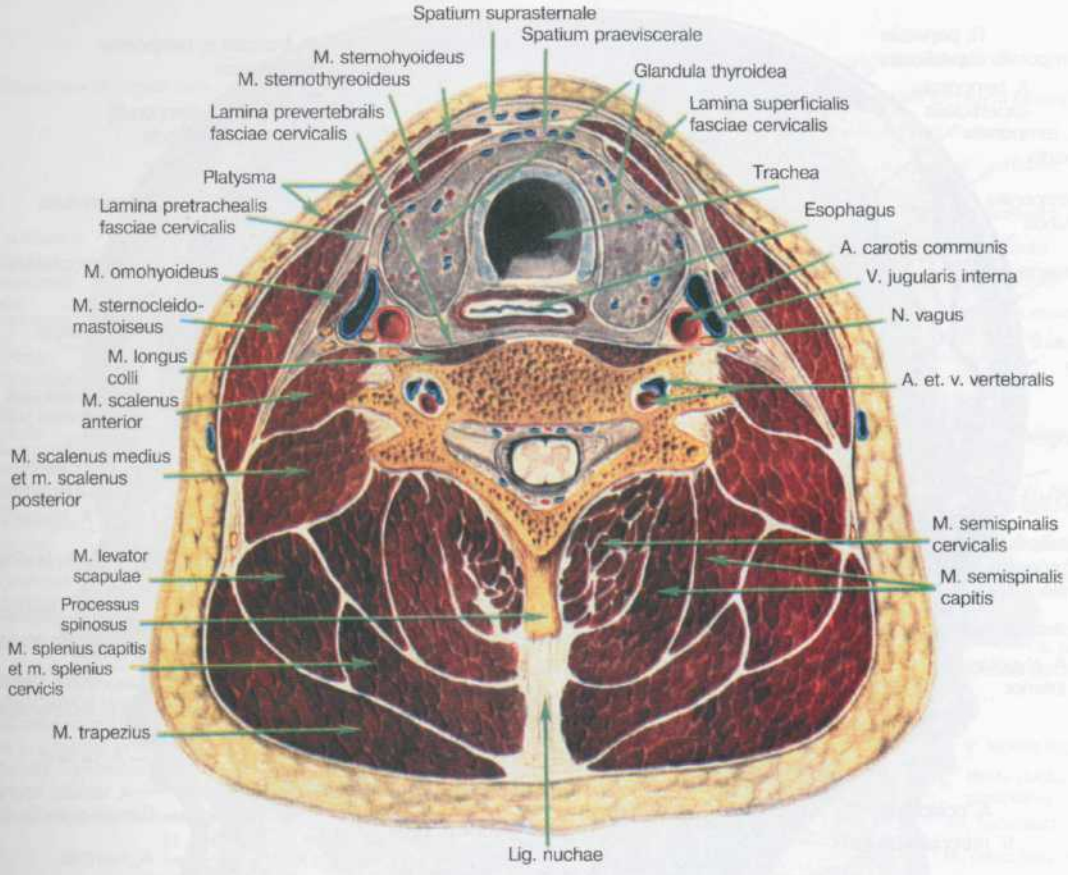


Рис. 1.2.3

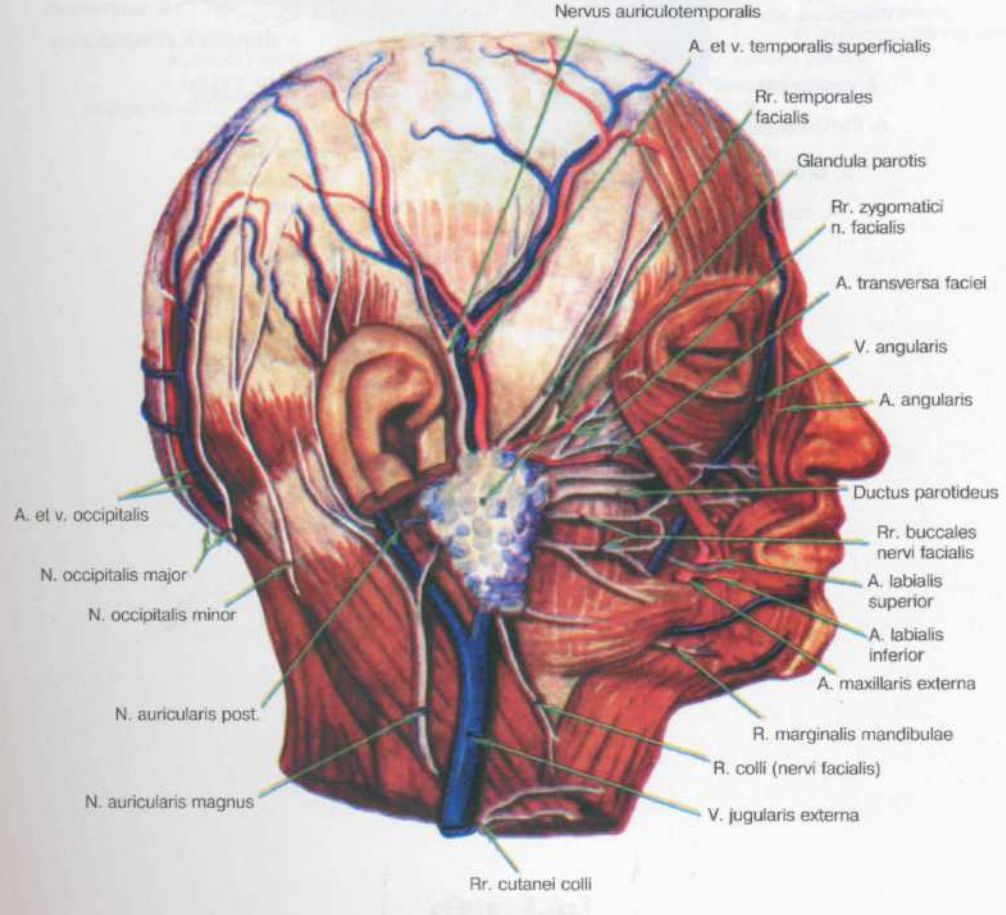


Рис. 1.3.1

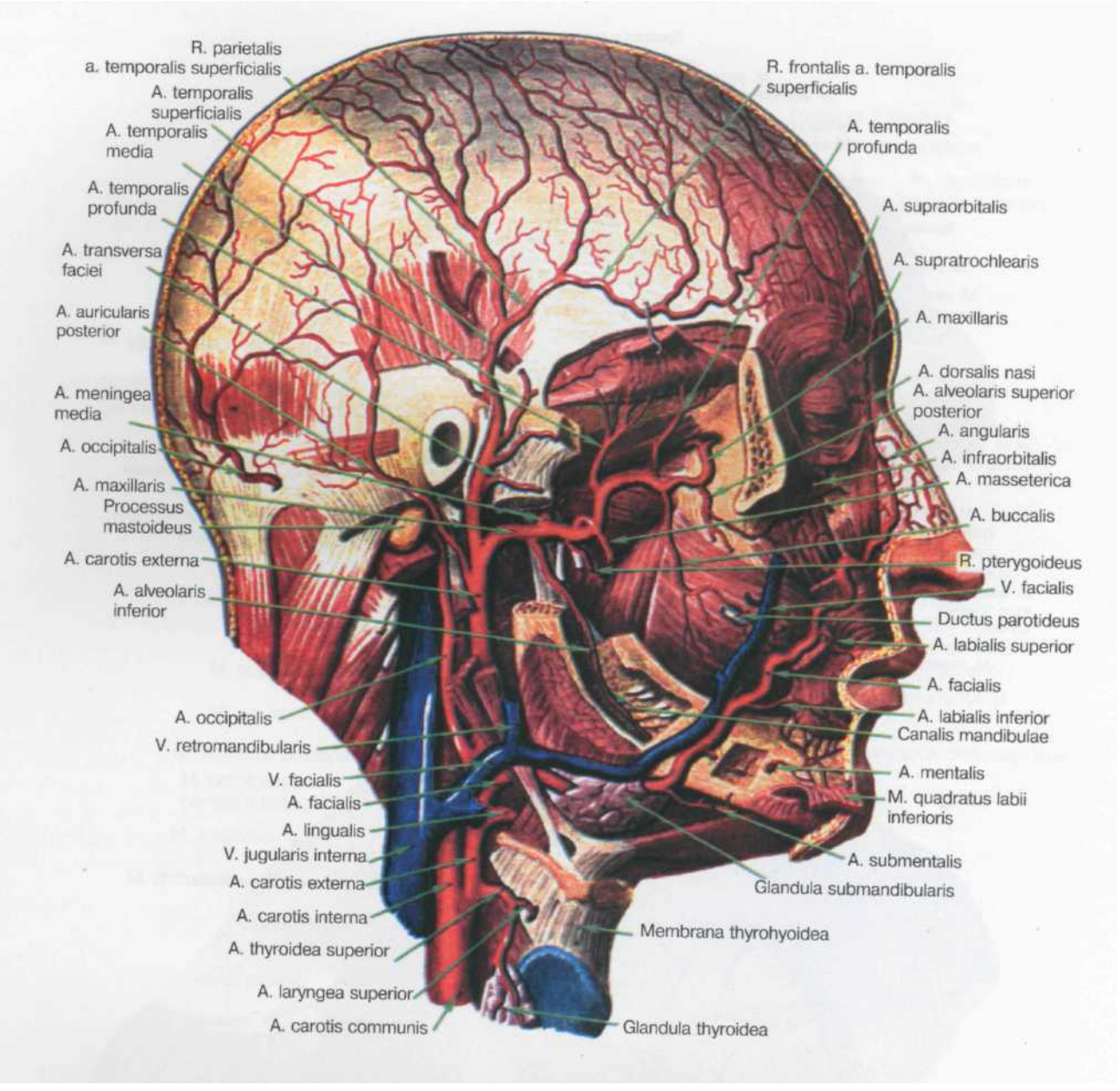

R. parietalis a. temporalis superficialis
A. temporalis superficialis
A. temporalis media
A. temporalis profunda
A. transversa faciei
A. auricularis posterior
A. meningea media
A. occipitalis
A. maxillaris
Processus mastoideus
A. carotis externa
A. alveolaris inferior
A. occipitalis
V. retromandibularis
V. facialis
A. facialis
A. lingualis
V. jugularis interna
A. carotis externa
A. carotis interna
A. thyroidea superior
A. laryngea superior
A. carotis communis
R. frontalis a. temporalis superficialis
A. temporalis profunda
A. supraorbitalis
A. supratrochlearis
A. maxillaris
A. dorsalis nasi
A. alveolaris superior posterior
A. angularis
A. infraorbitalis
A. masseterica
A. buccalis
R. pterygoideus
V. facialis
Ductus parotideus
A. labialis superior
A. facialis
A. labialis inferior
Canalis mandibulae
A. mentalis
M. quadratus labii inferioris
A. submentalis
Glandula submandibularis
Membrana thyrohyoidea
Glandula thyroidea

Рис. 1.3.2

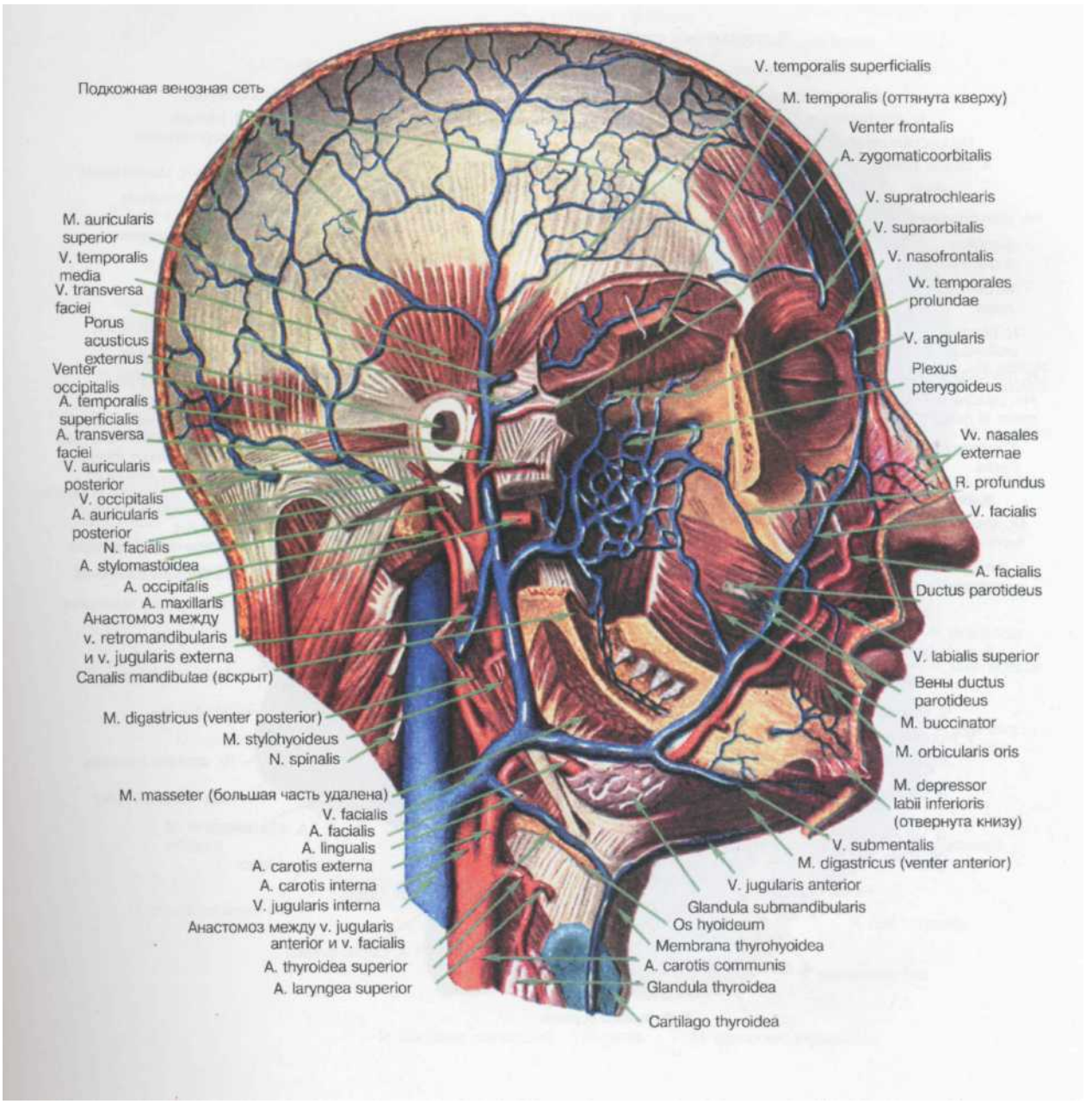

Подкожная венозная сеть
V. temporalis superficialis
M. temporalis (оттянута кверху)
Venter frontalis
A. zygomaticoorbitalis
V. supratrochlearis
V. supraorbitalis
V. nasofrontalis
Vv. temporales profundae
V. angularis
Plexus pterygoideus
Vv. nasales externae
R. profundus
V. facialis
A. facialis
Ductus parotideus
V. labialis superior
Вены ductus parotideus
M. buccinator
M. orbicularis oris
M. depressor labii inferioris (отвернута книзу)
V. submentalis
M. digastricus (venter anterior)
V. jugularis anterior
Glandula submandibularis
Os hyoideum
Membrana thyrohyoidea
A. carotis communis
Glandula thyroidea
Cartilago thyroidea
M. auricularis superior
V. temporalis media
V. transversa faciei
Porus acusticus externus
Venter occipitalis
A. temporalis superficialis
A. transversa faciei
V. auricularis posterior
V. occipitalis
A. auricularis posterior
N. facialis
A. stylomastoidea
A. occipitalis
A. maxillaris
Анастомоз между v. retromandibularis и v. jugularis externa
Canalis mandibulae (вскрыт)
M. digastricus (venter posterior)
M. stylohyoideus
N. spinalis
M. masseter (большая часть удалена)
V. facialis
A. facialis
A. lingualis
A. carotis externa
A. carotis interna
V. jugularis interna
Анастомоз между v. jugularis anterior и v. facialis
A. thyroidea superior
A. laryngea superior

Рис. 1.3.3

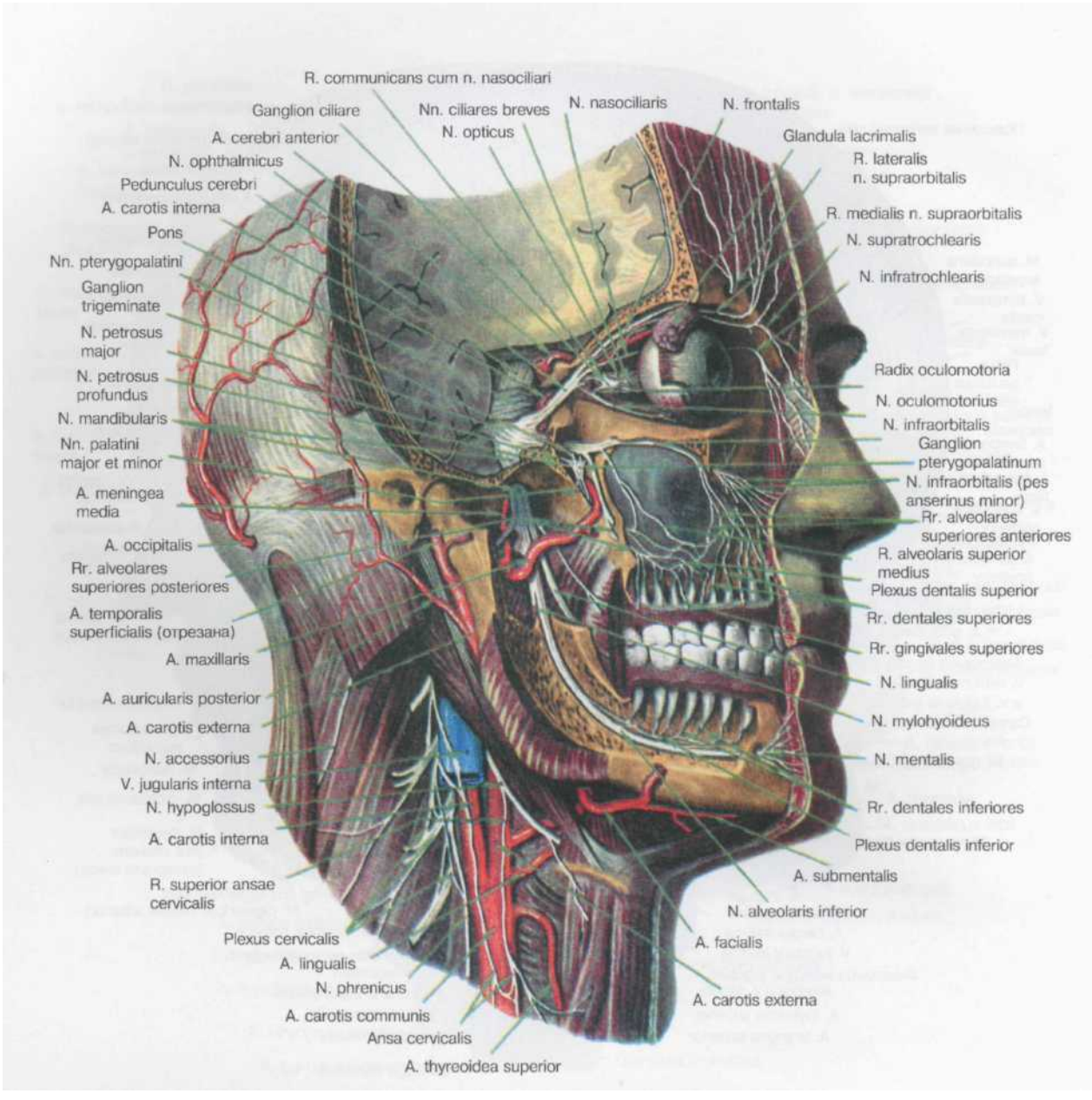

R. communicans cum n. nasociliari
Ganglion ciliare
Nn. ciliares breves
N. opticus
N. nasociliaris
N. frontalis
A. cerebri anterior
Glandula lacrimalis
N. ophthalmicus
R. lateralis n. supraorbitalis
Pedunculus cerebri
A. carotis interna
R. medialis n. supraorbitalis
Pons
N. supratrochlearis
Nn. pterygopalatini
N. infratrochlearis
Ganglion trigeminale
N. petrosus major
Radix oculomotoria
N. petrosus profundus
N. oculomotorius
N. mandibularis
N. infraorbitalis
Nn. palatini major et minor
Ganglion pterygopalatinum
A. meningea media
N. infraorbitalis (pes anserinus minor)
Rr. alveolares superiores anteriores
A. occipitalis
R. alveolaris superior medius
Rr. alveolares superiores posteriores
Plexus dentalis superior
A. temporalis superficialis (отрезана)
Rr. dentales superiores
A. maxillaris
Rr. gingivales superiores
N. lingualis
A. auricularis posterior
N. mylohyoideus
A. carotis externa
N. accessorius
N. mentalis
V. jugularis interna
N. hypoglossus
Rr. dentales inferiores
A. carotis interna
Plexus dentalis inferior
A. submentalis
R. superior ansae cervicalis
N. alveolaris inferior
Plexus cervicalis
A. facialis
A. lingualis
N. phrenicus
A. carotis externa
A. carotis communis
Ansa cervicalis
A. thyreoidea superior

Рис. 1.4.1

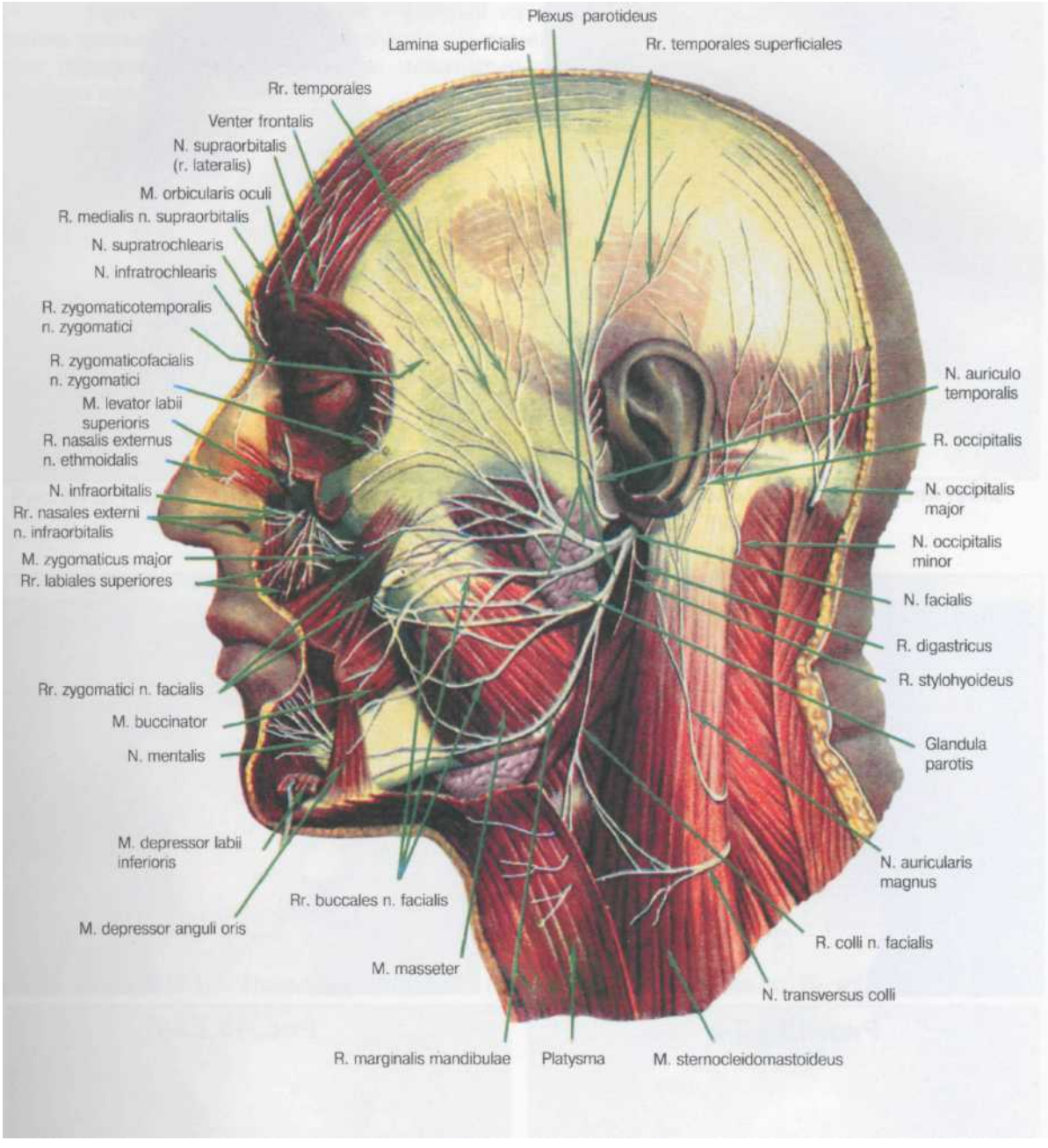

Plexus parotideus
Lamina superficialis
Rr. temporales superficiales
Rr. temporales
Venter frontalis
N. supraorbitalis
(r. lateralis)
M. orbicularis oculi
R. medialis n. supraorbitalis
N. supratrochlearis
N. infratrochlearis
R. zygomaticotemporalis
n. zygomatici
R. zygomaticofacialis
n. zygomatici
M. levator labii
superioris
R. nasalis externus
n. ethmoidalis
N. infraorbitalis
Rr. nasales externi
n. infraorbitalis
M. zygomaticus major
Rr. labiales superiores
Rr. zygomatici n. facialis
M. buccinator
N. mentalis
M. depressor labii
inferioris
M. depressor anguli oris
Rr. buccales n. facialis
M. masseter
R. marginalis mandibulae
Platysma
M. sternocleidomastoideus
N. transversus colli
R. colli n. facialis
N. auricularis
magnus
Glandula
parotis
R. stylohyoideus
R. digastricus
N. facialis
N. occipitalis
minor
N. occipitalis
major
R. occipitalis
N. auriculo
temporalis

Рис. 1.4.2



Рис. 10.2.1



Рис. 10.2.2



Рис. 10.2.3-а



Рис. 10.2.3-б



Рис. 10.4.2-а



Рис. 10.4.2-б

Ортогнатический прикус - каждый из зубов (кроме нижних центральных резцов и верхних третьих моляров) контактируют с одноименными зубами и одним соседним с ним зубом таким образом, что щечные бугры жевательных зубов и передние зубы верхней челюсти несколько перекрывают нижние.



Рис.2.1.2. Пальпация подподбородочных лимфоузлов.

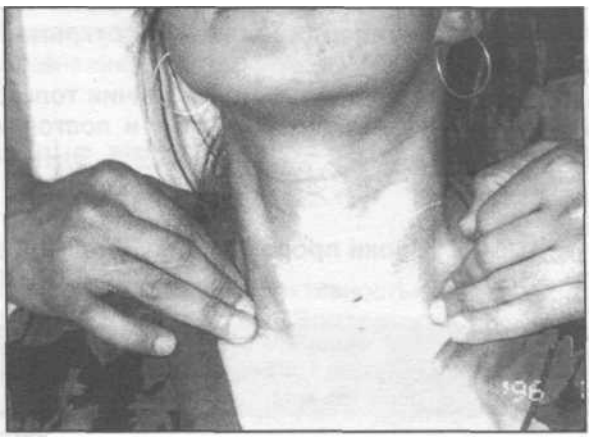


Рис.2.1.3. Пальпация надключичных лимфоузлов.



а) **б)**

Рис. 2.1.4. Пальпация шейных лимфоузлов: а) правых; б) левых.



Рис. 2.1.5. Бимануальная пальпация поднижнечелюстной железы.



2.1.6. Пальпация языка.

При **патологическом** прикусе нарушена *функция* и(или) *внешний вид зубных рядов.* Среди патологических прикусов различают:

Бипрогнатический - альвеолярные отростки и передние зубы обеих челюстей несколько отклонены кпереди;

глубокий - резцы верхней и нижней челюстей глубоко заходят друг за друга и отсутствует правильный контакт между режущими и жевательными поверхностями зубов;

дистальный (прогнатический) - резцы и клыки верхней челюсти расположены впереди соответствующих зубов нижней челюсти;

мезиальный (прогенический) - резцы и клыки нижней челюсти расположены впереди соответствующих зубов верхней челюсти. Различают также и другие разновидности патологического прикуса **(латеральный, открытый, снижающийся, глубокий блокирующий и крышеобразный).**

В детском возрасте, при наличии только молочных зубов прикус называют **молочным,** а при наличии как молочных так и постоянных зубов - **сменным (смешанным)** прикусом (табл. 2.1.1,2.1.2).

Таблица 2.1.1.

Сроки прорезывания, формирования и рассасывания молочных зубов (по А.А. Колесову, 1985 г.)

Зуб	Начало минерализации (внутриутробный период), мес.	Сроки прорезывания (в мес.)	Конец формирования (год)	Начало рассасывания корней (год)
1-й	4 %	**6-8-й**	**ко 2-му**	**с 5-го**
2-й	**4%**	**8-12-й**	**ко 2-му**	**с 6-го**
3-й	**7%**	**16-20-й**	**к 5-му**	**с 8-го**
4-й	***7Vt***	**12-16-й**	**к 4-му**	**с 7-го**
5-й	*7У**	**20-30 - й**	**к 4-му**	**с 7-го**

*В норме открывание **рта** должно быть, примерно, на 5 см. или на три поперечника II, III, IV пальцев, введенных между центральными резцами. При воспалительных процессах челюстно-лицевой области жевательные мышцы также могут вовлекаться, что вызывает затруднение открывания рта и делает его болезненным.*

Таблица 2.1.2.

Сроки прорезывания, формирования и рассасывания постоянных зубов (по А.А. Колесову, 1985 г.)

Зуб	Сроки закладки фолликула	Начало минерализации	Окончание формирования эмали (год)	Сроки прорезывания (год)	Сроки формирования корней (год)
1-й	8мес. **внутриутр.разв**	**6-й мес.**	4-5	**6-8-й**	**10-й**
2-й	**тоже**	**9-й мес.**	4-5	8-9-**й**	**10-й**
3-й	**тоже**	**6-й мес.**	6-7	**10-11-й**	**13-й**
4-й	**в 2 года**	**2 !4 года**	5-6	**9-10-й**	**12-й**
5-й	**в 3 года**	3 *Уг* года	6-7	**11-12-й**	12-й
6-й	**5мес. внутриутр.разв.**	**9мес. внутриутр. разв.**	**2-3**	**6-й**	**10-й**
7-й	в **3 года**	3 *Уг* **года**	7-8	**12-13-й**	15-й
8-й	**в 5 лет**	**8-й год**	**не ограничены**	**различные**	**не ограничены**

Далее переходим к **обследованию преддверия полости рта,** т.е. изучаем состояние (цвет, подвижность, увлажненность) слизистой оболочки губ и щек. Обращаем внимание на малые слюнные железы (щечные и губные). Осматриваем слизистую оболочку десен (десневой край, десневые сосочки и десневую борозду), подъязычную область, язык, зев, уздечку губ и языка. Необходимо определить выделяется ли слюна (жидкая, вязкая, прозрачная, мутная, с хлопьями фибрина или гноя) из выводных протоков околоушной и поднижнечелюстной желез. Пальпаторно обследуем альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей (альвеолярные дуги, возвышения, гребни, бугры). Затем приступаем к осмотру зубов (перкуссии, определению степени подвижности), записывают зубную формулу.

Электооодонтодиагностика дает возможность определить жизнеспособность пульпы зуба:

— показатели до 5-8-10 мкА указывают на нормальное состояние пульпы;

при увеличении показателей от 10 до 60 мкА необходимо думать о патологических изменениях в коронковой пульпе;

от 60 до 90 мкА - патологические изменения в корневой пульпе, вплоть до ее гибели;

при показателях 100-200 мкА возникает уже раздражение периодонта;

свыше 300 мкА - патологические изменения в периодонте.

2.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ

Кровь

Соответственно задачам диагностики и контроля за эффективностью проводимого лечения определяют количественный и качественный состав крови. **Эритроциты** составляют основную массу форменных элементов крови. Период их жизни составляет 120 дней. В нормальных условиях в крови содержится от 4,5 до 5 х 10^{12} в 1 л эритроцитов (у мужчин) или 3,7-4,7 х 10^{12} (у женщин). Массу эритроцитов в крови определяют по гематокритной величине, т.е. по соотношению эритроциты / плазма, умноженному на массу циркулирующей крови (более подробно об этом показателе будет рассмотрено далее). В эритроците содержится дыхательный пигмент - гемоглобин, значение которого сводится к фиксации кислорода и доставке его тканям. **Количество гемоглобина в крови у взрослых лиц составляет 115-145 г/л у женщин и у мужчин 132-164г/л. Цветной показатель в норме - 0,8-1,05.**

При патологических состояниях отклонения от нормы могут относиться к величине *(анизоцитоз),* форме *(пойкилоцитоз)* и окраске эритроцитов *(гипохромия).*

Анизоцитоз - ранний признак анемии - изолированно, без других морфологических изменений в эритроцитах развивается при легких формах анемии (М.А. Базарнова, 1982). **Пойкилоцитоз,** в отличие от анизоцитоза, развивается при сильно выраженных анемиях и является, по мнению автора, более неблагоприятным признаком.

В зависимости от насыщенности гемоглобином эритроциты могут быть гипер-, гипо- или нормохромными. **Гипохромия** связана с уменьшением содержания гемоглобина в отдельном эритроците. При значительном уменьшении содержания гемоглобина окрашивается только периферическая часть эритроцитов, центральный просвет значительно увеличен. Иногда от эритроцитов остаются одни ободки, они становятся похожими на кольцо и их называют **анулоцитами.**

Определенное значение имеет подсчет **тромбоцитов *(кровяных пластинок).*** Нормальное содержание тромбоцитов в крови человека колеблется от 200 до 400х10 в 1л. Продолжительность жизни их составляет 7-12 дней. Имеются суточные колебания тромбоцитов: днем их больше, чем ночью (В.П. Скипетров, 1985). От 25 до 30 % всех имеющихся тромбоцитов депонируется в селезенке, где каждый тромбоцит проводит около 1/4 части своей жизни. Значительную часть кровяных пластинок поглощает эндотелий капилляров и других микрососудов. Другим основным местом их гибели является селезенка, а при портальной гипертензии - печень (М.А. Базарнова и др. 1982). **Тромбоцитопения может быть обусловлена** (по мнению З.С. Баркаган, 1982), следующими причинами:

1. Быстрой, ранней и массовой гибелью тромбоцитов из-за действия на них ауто- и изоиммунных антител (иммунные тромбоцитопении, тромбоцитопении при коллагенозах и др.);
2. Повышенной мацерацией тромбоцитов в селезенке и в системе воротной вены (спленомегалии, циррозы печени и др.);
3. Интенсивной убылью тромбоцитов из кровяного русла вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС - синдром), массивного тромбообразования, интенсивной агрегации кровяных пластинок (тромбогеморрагические синдромы, тромбоэмболии, тромбоцитопеническая пурпура и др.);
4. Нарушением образования тромбоцитов в костном мозге (анемии, острые лейкозы, лучевая болезнь, множественные метастазы опухолей в костный мозг и др.).

З.С. Баркаган (1982) указывает, что антигенная структура тромбоцитов соответствует таковой у эритроцитов (по системам АВО и СДЕ- резус) и у лейкоцитов (по системе HLA). При переливании тромбоцитарной массы учитывают эти факторы, хотя переливания не совпадающих по ним тромбоцитов не сопровождаются выраженным укорочением продолжительности жизни перелитых клеток. При аутоиммунных и изоиммунных тромбоцитопениях такие переливания повышают титр антитромбоцитарных антител и практически бесполезны, т.к. вводимые донорские тромбоциты, даже строго подобранные по групповой антигенной принадлежности, сохраняются в крови лишь 30-90 минут.

Лейкоциты делятся на 2 группы:
гранулоциты (зернистые) - *нептрофилы, эозинофилы и базофилы;*
агранулоциты (незернистые) - *лимфоциты и моноциты.*

Продолжительность жизни нейтрофильных гранулоцитов в среднем 14 дней, из них 5-6 дней они созревают и задерживаются в синусах костного мозга, от 30 минут до 2-х дней - циркулируют в периферической крови, 6-7 дней - находятся в тканях. Зрелые нейтрофилы костного мозга могут быстро попасть в ткани при внезапной потребности в них (воспалительные реакции, острые инфекции, действие токсинов, стресс и др.). Нормальное количество лейкоцитов у здоровых людей составляет $4\text{-}9x10^9$ в 1л. **Лейкоцитозы** наблюдаются при воспалительных, токсических, септических и многих инфекционных процессах, а также возникают под влиянием ионизирующей реакции в первой ее стадии, при распаде тканей (некрозе), например при инфаркте миокарда. Лейкоцитоз новорожденных и беременных развивается обычно на 5-6 месяце. **Лейкопения** наблюдается при ряде инфекционных заболеваний (брюшной тиф, бруцеллез, грипп, корь, краснуха, болезнь Боткина и др.), под действием лекарственных препаратов (сульфаниламидов др.), при голодании, гипнотических состояниях, снижении реактивности организма, пищевой аллергии и др. Процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов называют *лейкоцитарной формулой (лейкограммоп),* которая в последние 30-40 лет заметно изменилась. При исследовании формулы крови можно выявить отклонения их от нормы в начальном периоде острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, хотя результаты других исследований находятся в пределах физиологической нормы. Особенно ценно изучение картины крови в динамике заболевания, что дает возможность судить о тяжести процесса, об улучшении или ухудшении состояния больного, о прогнозе (табл. 2.2.1).

Таблица 2.2.1.

Нормальные величины лейкоцитарной формулы (в процентах, по данным Н.У. Тица)

Период	Лейкограмма					
	Эозинофилы	Нейтрофилы		Лимфоциты	Моноциты	Базофилы
		палочко-ядерные	сегментно-ядерные			
при рожд.	2,2	9,1	52	31	5,8	0,6
4 недели	2,8	4,5	30	56	6,5	0,5
2 года	2,6	3,0	30	59	5,0	0,5
4 года	2,8	3,0	39	50	5,0	0,6
6 лет	2,7	3,0	48	42	4,7	0,6
10 лет	2,4	3,0	51	38	4,3	0,5
взрослые	0,5-5	1-6	47-72	19-37	3-11	0-1

При различных формах острых воспалительных заболеваний, количество лейкоцитов в периферической крови может оставаться в пределах нормы, чаще наблюдается лейкоцитоз, количество лимфоцитов и моноцитов может оставаться без изменений или уменьшается, число эозинофилов - несколько уменьшается.

Нейтрофилия (нейтрофилез) наблюдается при воспалительных заболеваниях, интоксикациях, кровотечениях, болезнях крови, психоэмоциональных возбуждениях (под действием физической нагрузки, холода, жары, при ожогах, при травме и т.п.) и др. Значительный нейтрофилез с гиперлейкоцитозом при резком ядерном сдвиге (до метамиелоцитов и миелоцитов) обычно наблюдается при тяжелом течении инфекционного процесса (сепсисе) при сохранении на достаточно высоком уровне общей сопротивляемости организма. Значительный нейтрофилез с небольшим лейкоцитозом свидетельствует о тяжелом течении септической инфекции при ослабленной сопротивляемости организма. Значительный нейтрофилез при лейкопении - показатель тяжелой инфекции и плохой сопротивляемости организма.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево - повышенное содержание палочкоядерных (юных) нейтрофилов и даже появление метамиелоцитов.

Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо - повышенное содержание сегментоядерных (зрелых форм) нейтрофилов. По мнению М.А. Базарновой и Т.Л. Сакун (1982) сдвиг вправо встречается у 20% здоровых людей. При ограниченных воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях появление сдвига лейкоцитарной формулы вправо обычно указывает на благоприятное течение заболевания.

Токсическая зернистость **нейтрофилов** нередко появляется раньше ядерного сдвига. Это указывает на прогрессирование гнойно-воспалительного процесса и на то, что возможен неблагоприятный исход.

Нейтропения встречается при вирусных инфекциях (грипп, корь, оспа, краснуха, гепатит), некоторых бактериальных инфекциях (брюшной тиф, паратиф), железодефицитных анемиях, анафилактическом шоке, тиреотоксикозе, гипотиреозе и др.

Эозинофилия (увеличение более 5-6%) - при аллергических заболеваниях, паразитарных инфекциях, инфекционных заболеваниях (скарлатина), кожных болезнях (дерматиты, экземы, пузырчатка), злокачественных опухолях (особенно с метастазами и некрозом), болезнях крови (лимфогрануломатоз, хронический миелолейкоз, полицитемия), глистных инфекциях, облуче-нии, саркоидозе, ревматизме и др. При лечении некоторыми видами антибиотиков развивается эозинофилия.

Эозинопения - при большинстве пиогенных инфекций, эклампсии, шоке, при снижении иммунной сопротивляемости организма.

Базофилия - наблюдается при хроническом миелолейкозе, полицитемии, микседеме, хроническом синусите, реакции гиперчувствительности, хронической гемолитической анемии, лимфогрануломатозе и др.

Лимфоцитоз - при инфекционном мононуклеозе, гепатите, токсоплазмозе, туберкулезе, сифилисе (вторичный и врожденный), лимфолейкозе, лимфосаркоме и др. Даже встречается у практически здоровых людей. Правильно трактовать лимфоцитоз можно только с учетом клинических проявлений и показателей гемограммы.

Лимфопения - при инфекциях, лимфогрануломатозе, почечной недостаточности, иммунодефицитных состояниях, при воздействии на организм ионизирующей радиации, некоторых медикаментозных средств и др.

Моноцитоз - при инфекционном мононуклеозе, период реконвалесценции после острых инфекций, туберкулезе, сифилисе, саркоидозе, при воспалительных заболеваниях и др. Моноцитоз расценивают как показатель развития защитных процессов в организме, но только при условии увеличения абсолютного числа моноцитов (а не за счет нейтропении).

Моноцитопения - при апластической анемии и др.

По изменению количественных взаимоотношений форменных элементов крови, по мнению многих авторов, можно судить о тяжести течения и прогнозе острых воспалительных заболеваний.

$$\text{Индекс сдвига ядер} = \frac{М+Ю+П}{С} = \frac{1}{16} = 0{,}06 \text{ (норма)}$$

где: М - миелоциты; Ю - юные формы; П - палочкоядерные; С - сегментоядерные.

Увеличение индекса сдвига ядер ухудшает прогноз заболевания.

$$\textbf{Коэффициент} = \frac{\textbf{нейтрофилы}}{\textbf{лимфоциты}} = \text{в норме от 2 до 3.}$$

(М.И. Соловьев, И. Худояров, 1979, В.И. Кузнецов, А.П. Свежинцев, 1980). Увеличение этого коэффициента указывает на тяжесть течения и плохой прогноз заболевания.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывается по формуле, предложенной *Я.Я.* Кальф-Калифом (1941).

$$\textbf{ЛИИ} = \frac{(\textbf{4ми} + 3ю + \textbf{2п} + с) \times (\textbf{Пл} + 1)}{(\textbf{Мо} + Л) \times (Э + 1)} = 0{,}7 \pm 0{,}1 \text{ (норма)}$$

где: **ми** - процент миелоцитов, ю - юных, **п** - палочкоядерных, **с** - сегментоядерных, **Пл** - плазматические клетки, **Мо** - моноцитов, **л** - лимфоцитов, Э - эозинофилов в формуле крови; **4,3,2,1** - коэффициенты.

Увеличение показателей ЛИИ указывает на ухудшение прогноза заболевания (А.А.Тимофеев, 1982).

Кровяно-клеточный **показатель (ККП)** определяется по формуле :

$$\textbf{ККП} = \frac{\textbf{Процент гранулоцитов}}{\textbf{Процент мононуклеаров}} = 2{,}5 \pm 0{,}1 \text{ (норма).}$$

Увеличение этого показателя наблюдается при тяжелом течении гнойно-воспалительного заболевания (А.А. Тимофеев, 1982).

Известно, что функциональная активность лейкоцитов обеспечивается качественным и количественным "набором" клетки и проявляется их фагоцитарной активностью. Установленое значительное повышение фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов наблюдается у больных с лимфаденитами (острые формы), аденофлегмонами, абсцессами и др.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) составляет:

у мужчин - 1-10 мм/час, у женщин - 2-15 мм/час.

Цитохимическое исследование нейтрофилов может быть использовано, как лабораторный тест для ранней дифференциальной диагностики острого одонтогенного периостита и остеомиелита. В ранней фазе острого воспаления при остеомиелите резко увеличивается активность щелочной и кислой фосфатаз, гликогена, миелопероксидазы и фагоцитарной активности лейкоцитов. Соответственно задачам диагностики и лечения, для оценки состояния организма больного, определяют химический состав плазмы крови. Важной частью плазмы являются белки, в состав которых входит и фибриноген. Плазма, которая свободна от фибриногена называется сывороткой.

Таблица 2.2.2.

Содержание белка и белковых фракций у здорового человека (Меньшиков В.В. и соавт., 1983; Капитаненко А.М., Дочкин И.И., 1988, В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова, 1998).

Вещество (его относительная молекулярная масса)	Содержание
Кровь	
Гемоглобин	
У мужчин	130-160г/л
У женщин	120-140г/л
Сыворотка крови	
Белок общий	65-80г/л
Альбумины (65000)	35-50г/л
Глобулины (160000-180000)	23-35г/л
α1	1-4г/л
α2	4-12г/л
β	5-11г/л
γ	5-16г/л
Белковые фракции в % от общего белка (электрофорез)	
Альбумины (65000)	51-61
Глобулины (160000-180000)	
α1	3,0-6,6
α2	7-13
β	8-14
γ	15-22
Плазма крови	
Фибриноген	2,0-4,0г/л
Гаптоглобин	0,3-1,9г/л

Химический состав плазмы крови у здоровых людей относительно постоянен, изменение его указывает на наличие патологического процесса в организме больного (табл. 2.2.2).

Оценивая биохимические показатели белкового обмена, необходимо помнить, что обмен белков занимает одно из центральных мест в метаболизме организма.

Гиперпротеинемия (повышенная концентрация белка) крови может быть *относительной* (за счет нарушения гемодинамики и сгущения крови) и *абсолютной.*

Относительная гиперпротеинемия встречается при потере воды (обезвоживании) организмом (послеоперационный период, диабет, ожог, перегревание, понос и др.).

Абсолютная гиперпротеинемия наблюдается на стадии выздоровления. Причина гиперпротеинемии в этих случаях является, как правило, повышение уровня глобулинов в плазме крови.

Степень гидротации плазмы выясняют по объемному соотношению форменных элементов крови и плазмы - **гематокритное число** (объем форменных элементов крови в процентах).

Нормальное гематокритное число у мужчин - 40-48%, у женщин - 36-42%. После гипергидротации или кровопотери это число уменьшается, а после дегидротации - увеличивается.

При острых воспалительных процессах имеется общая закономерность изменения показателей крови: происходит снижение содержания **альбуминов;** нарастают уровни crt и a2 - глобулинов в крови.

В очаге воспаления **фибриноген** выполняет барьерную функцию и косвенно способствует предотвращению расстройств микроциркуляции, препятствует агрегации тромбоцитов. Увеличение содержания фибриногена может являться ранним признаком развития воспаления. **Гаптоглобин** способен образовывать комплексы с белковыми и небелковыми веществами, появляющимися в крови и тканях при разрушении клеток. Таким образом он выполняет неспецифическую защитную функцию. Повышение уровня этих показателей у больных в процессе лечения свидетельствует о повышении резистентности организма.

Содержание **общего билирубина** в крови взрослого человека относительно постоянное и составляет от 8,5 до 20,5 мкмоль/л. Около 75% этого количества приходится на долю свободного (непрямого) билирубина (6,5-15,4 мкмоль/л), а доля связанной фракции (прямого) в норме составляет 2,1-5,1 мкмоль/л. Желтушная окраска кожи появляется, когда содержание билирубина в крови повышается свыше 34 мкмоль/л. Гипербилирубинемия наблюдается при поражении паренхимы печени вследствие инфекционного, токсического и алкогольного гепатита и цирроза печени *(паренхиматозная желтуха),* при нарушении оттоков желчи *(обтурационная желтуха),* при повышенном гемолизе эритроцитов *(гемолитическая желтуха).*

Повышение концентрации **пировиноградной и молочной кислот** (табл. 2.2.3) наблюдается при сахарном диабете, заболевании печени, усиленной физической нагрузке, сердечной недостаточности, при воспалительных процессах.

Известно, что острые воспалительные заболевания в той или иной степени сопровождаются явлениями **интоксикации. Эндогенная интоксикация** связана с поступлением в кровь фракций эндотоксинов лизосомального происхождения, а также полипепти-дов средней молекулярной массы. Тяжесть состояния больного еще более усугубляется в результате присоединения **экзогенной интоксикации,** т.е. после появления в крови токсинов бактериального происхождения *(гиалуронидазы, непраминидазы, коллагеназы и др.).* Для диагностики в качестве критерия степени интоксикации используется тест определения содержания сиаловых кислот в крови.

Таблица 2.2.3.

Содержание углеводных компонентов в крови (О.А. Пятак, 1982; В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова, 1998).

Вещество	Содержание
Глюкоза (натощак) сыворотки или плазмы	3,89-6,105ммоль/л
Сиаловые кислоты сыворотки	2,0-2,33ммоль/л
Пировиноградная кислота	34,06-102,2мкмоль/л
Молочная кислота	0,55-2,22ммоль/л

Содержание минеральных веществ в крови следующее: натрий - 135-150 ммоль/л или 135-150 мэкв/л; **калий** - 3,9-6,1 ммоль/л, **кальций** - 2,3-2,75ммоль/л.

Гипернатрийемия наблюдается при олигурии или анурии, резком ограничении жидкости, длительном приеме кортикостероидов и др.

Гипонатрийемия - при бессолевой диете, обильном потении, острой и хронической надпочечниковой недостаточностью, диабетическом ацидозе и др.

Гиперкалийемия - при гемолитических анемиях, некрозе, распадающих опухолях, олигурии или анурии, хроническом нефрите, обезвоживании, анафилактическом шоке и др.

Гипокалийемия - при гиперфункции коркового вещества надпочечников и передней доли гипофиза, диабетическом ацидозе, парентеральном введении больших количеств жидкости, лечении гентамицином и др.

С диагностической целью изучаются **показатели свертывающей системы крови.** Время свертывания у здоровых людей равно 5-10 мин. Определяется **время рекальцификации плазмы** (норма - 55-120 сек) и **ее толерантность к гепарину** (в норме составляет 7-11 мин), **активность фибриназы** (в норме фибринный сгусток лизируется за 70+15 сек, что соответствует 100% активности фибриназы), содержание **фибриногена** (см. табл. 2.2.2) и **фибринолитическая активность** (в норме колеблется от 230 до 370мин.).

*У **здоровых людей*** показатели свёртывания крови такие: протромбиновый индекс - 80-105%, фибриноген В - негативный, протромбиновое время - 11-15 сек., тромбиновое время - 12-17 сек., ретракция кровяного сгустка - 48-64% (индекс ретрак-ции равен 0,3-0,5).

Гипокальцийемия встречается при понижении функции паращитовидных желез, беременности, алиментарной дистрофии, рахите, остром панкреатите, почечной недостаточности и др.

Гиперкальцийемия - повышении функции паращитовидных желёз, переломах костей, полиартритах, метастазах злокачественных опухолей в кости, саркоидозе и др.

Повышение этих показателей системы гемостаза указывает на возможность возникновения **тромбоза.**

*У больных **с** челюстно-лицевой патологией* (воспалительные заболевания, травматические повреждения и др.) наблюдаются изменения показателей обмена витаминов. В норме в сыворотке крови эти показатели следующие: ретинол (витамин А) - 1,05-2,27 мкмоль/л (300-650 мкг/л); тиамин (витамин В^ - 41,5-180,9 нмоль/л (в цельной крови); рибофлавин (витамин B_2) - 33 нмоль или 0,5мкг/л (в цельной крови); пантотеновая кислота (витамин B_3) - 4,7-8,34 мкмоль/л; холин (витамин B_4) - 1,27±0,32 мг/л (в плазме), пиридоксин (витамин B_6) - 14,6-72,8 нмоль/л (в плазме), фолиевая кислота - 3,9-28,6 нмоль/л (в плазме); аскорбиновая кислота (витамин С) - 34-114 мкмоль/л (в плазме), токоферол (витамин Е) - 5-20мг/л; липоевая кислота - 10-50 мкг/л; парааминобензойная кислота (витамин НЮ - 20-700 мкг/л (в цельной крови).

® Моча

При гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области наблюдаются изменения в анализах мочи. **Протеинурия** может быть при появлении белка в плазме крови, а затем и в моче, где появляются белки с небольшой молекулярной массой, свободно проникающие через нормально функционирующий клубочковый фильтр (белок Бенс-Джонса, миоглобин, гемоглобин).

Лейкоциты в моче здоровых людей обнаруживаются в количестве 4-6 в поле зрения. Их количество значительно увеличивается при высокой температуре тела (лихорадке), интоксикации, пиелонефрите и др.

Увеличенная концентрация **мочевины в моче** обнаруживается при повышенном содержании белка в питании, интенсивном распаде белков тканей, нефрите, интоксикации, лихорадке и др.

Повышение уровня **общего азота мочи** наблюдается при рассасывании инфильтратов, при анаэробной инфекции, интенсивном распаде белка, диабете и др.

2.3. ЦИТОЛОГИЯ РАН И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА

Хирургу любого профиля постоянно приходится иметь дело с лечением ран. От целесообразности и эффективности применяемых методов лечения зависит длительность заживления раны, а следовательно и продолжительность нетрудоспособности больного.

Для правильной оценки изменений в ране и результатов воздействия на нее в желаемом направлении, врачу необходимо иметь глубокие знания по патофизиологии, патоморфологии и клинике раневого процесса. Этому может способствовать изучение цитологии ран как показателя процесса ее заживления.

В 1913 г. Currel и Dehelly предложили метод цитологического исследования раневого отделяемого. Этот метод получил распространение после опубликования М.П. Покровской и М.С. Макаровым в 1942 г. монографии "Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны". Авторы, по предложению Н.Н. Бурденко, поставили перед собой цель найти **методику, позволяющую хирургу определять напряженность реактивных способностей организма, следить за динамикой процесса заживления раны.**

Методика, предложенная М.П. Покровской и М.С. Макаровым (1942) заключается в следующем: предварительно обезжиренное, вымытое и проведенное через пламя горелки предметное стекло прикладывают к тому участку раны, который необходимо исследовать. На стекле, продвигая его вдоль раны, делают целый ряд мазков - отпечатков. В процессе нанесения отпечатков послойно снимается сначала отделяемое раны, затем поверхность стекла приходит в непосредственное соприкосновение с тканями и на стекле остаются клетки экссудата и микроорганизмы, которые находятся на самой раневой поверхности. Затем рекомендуется мазки - отпечатки высушить на воздухе и погрузить в фиксатор (смесь эфира и этилового спирта поровну) на 15 минут или в чистый метиловый спирт на 5 минут. Окрашивание мазков-отпечатков осуществляется по методу Романовского-Гимза и по Граму (для выявления микроорганизмов).

М.Ф. Камаевым (1970) предложен **метод поверхностной биопсии,** который заключается во взятии материала путем легкого соскоба поверхностного слоя раны специальным

шпателем. Вместо такого шпателя можно пользоваться ручкой хирургического скальпеля. Полученный материал переносят на стекло, равномерно распределяя тонким слоем, фиксируют и окрашивают по способу Романовского. Преимуществом такого метода является то, что удается получить клеточные элементы не только экссудата и поверхностного (зернисто-фиброзного) слоя раны, но и слоя новообразованных клеток. Поэтому можно получить больше данных о течении регенеративного процесса в ране. **Морфологический состав раневого экссудата представлен следующими клетками: нейтрофилами, моноцитами, плазматическими и гигантскими многоядерными клетками, эозинофилами.**

Полиморфноядерные нейтрофильные лейкоциты ***(микрофаги)*** - это клетки сосудистого происхождения. Главное их назначение - это активный фагоцитоз микроорганизмов, попавших в рану.Наличие нейтрофилов в ране указывает на активность защитной реакции организма в борьбе с инфекцией. Фагоцитированные микроорганизмы находятся на разных стадиях переваривания. Лишь при слабой сопротивляемости организма или высокой вирулентности микрофлоры можно видеть нейтрофилы, содержащие огромное количество микроорганизмов, переваривание которых не доходит до конца. **Массовое разрушение фагоцитов должно обратить на себя внимание хирурга, который должен принять меры к уменьшению интоксикации организма в ответ на внедрившуюся инфекцию.** Для *анаэробной инфекции характерна слабая воспалительная реакция, на месте разреза гноя нет, лишь есть кровянистое отделяемое, лейкоцитов в ране мало, фагоцитоз низкий.*

Следует обращать внимание на появление нейтрофилов с пикнозом, гиперхроматозом и кариорексисом ядра. Такие массовые дегенеративные изменения клеток указывают на активизацию вирулентной микрофлоры.

Моноцитарные ***клетки*** раневого экссудата появляются в отпечатках позже полиморфноядерных нейтрофилов. К клеткам моноцитарного ряда относятся *полибласты,* ***гистиоциты (макрофаги Мечникова),*** *профибробласты, фибробласты.* **Большое число *полибластов*** с явлениями дегенерации указывает на высокую вирулентность микрофлоры. **Наличие же *макрофагов*** - благоприятный признак и указывает на эффективное лечение больного. Макрофаги исчезают из экссудата по мере того, как рана покрывается чистыми грануляциями. **Количество *профибробластов* возрастает** с освобождением раны от инфекции, а массовое их выявление наблюдается в активно эпителизирующихся ранах. Плазматические клетки, гигантские многоядерные клетки, эозинофилы, микрофлора раны также находятся в раневом экссудате. **Появление *плазматических клеток*** в большом количестве указывает на медленное заживление раны, а ***гигантских многоядерных клеток*** - на применение сильных антисептиков или наличии в ране инородного тела (шелковой или кетгутовой лигатуры). **Нахождение в мазках - отпечатках *эозинофилов*** является благоприятным признаком.

В зависимости от *цитологической картины заживления,* раны подразделяются на определенные периоды и фазы. Так, М.Ф. Камаев (1970) различает следующие **периоды и фазы раневого процесса:**

I. **Ранний период** - продолжительность 12 часов. Основные данные цитограмм: клеточные элементы нормальной крови, фибрин.
II. **Дегенеративно-воспалительный период** - продолжительность 5-8 дней. Данные цитограмм: полиморфноядерные лейкоциты покрывают поле зрения, детрит, единичные одноядерные клетки.
III. **Регенеративный период** (с 8-10 дней до 30 дней): Первая фаза - характеризуется наличием малоизмененных полиморфноядерных лейкоцитов в значительном или умеренном количестве, полибласты (3-5 в поле зрения); Вторая фаза - дальнейшее снижение количества лейкоцитов, их фрагментация и появление клеток типа фибробластов и макрофагов.

М.И. Кузин и Б.М. Костюченок (1981) в **динамике раневого процесса** прослеживают три основных периода:

1) расплавление некротических масс и очищение от них раневого дефекта через воспаление *(гнойно-некротическая фаза);*
2) пролиферация соединительнотканных элементов с формированием грануляционной ткани, которая выполняет рану *(фаза грануляции);*
3) фиброзирование грануляционной ткани с образованием рубца и эпителизацией последнего *(фаза эпителизации).*

Фазу грануляций и эпителизации, по моему мнению, можно объединить под одним названием - фаза регенерации.

При цитологическом исследовании мазков В.Т.Карпухин (1957) рекомендует учитывать количество и характер ***микрофлоры*** *(стафилококки, стрептококки, смешанная флора и др.),* степень ***фагоцитоза*** *{завершенный, незавершенный, отсутствие его),* клеточные элементы

экссудата и степень их дегенерации. Подсчет рекомендуется проводить в 12-15 полях зрения, общее число клеток делится на количество полей зрения и получается среднее число. Микроорганизмы автор учитывал методом "плюсов": "+"- единичные колонии в поле зрения, "++"- часто встречающиеся колонии, "+++"- равномерно покрыт микробами весь препарат, "++++"- густо усеяны колониями все поле зрения. При учете нейтрофилов один плюс (+) соответствовал 10 клеткам, обнаруженным в поле зрения. Учитывая остальные клеточные элементы экссудата один плюс (+) ставили при обнаружении одной клетки в поле зрения.

Количественную, цитологическую и бактериологическую характеристику процесса заживления гнойных ран лица и шеи дал В.И. Польский и соавт. (1965). Они впервые привели количественные цитологические нормативы различных фаз течения гнойных ран.

Цитологическое исследование динамики заживления гнойных ран челюстно-лицевой области свидетельствует о том, что у всех без исключения больных раневой процесс носит отчетливо выраженный фазный характер. В первые часы в препаратах наблюдалось большое количество бактерий, скопление слущенных эпителиальных клеток, окруженных лейкоцитами, основную массу которых составляли нейтрофилы. В этот период кроме нейтрофилов в ране определялись лимфоциты, единичные плазматические клетки и моноциты. Среди соединительнотканных клеток встречались единичные макрофаги с фагоцитированными микробами, эритроцитами и обрывками лейкоцитов. **Через сутки после операции** количество слущенных эпителиальных клеток резко уменьшалось и одновременно в них усиливались дегенеративные процессы. Количество лимфоцитов увеличивалось, по прежнему абсолютное их большинство составляли малые лимфоциты. Количество макро-фагов увеличивалось. **На 2-3 сутки после операции** в препаратах наблюдался почти полный распад эпителиальных клеток. Количество дегенеративно измененных сегментоядерных нейтрофилов значительно превышало число неизмененных. Бактериальная обсемененность резко снижалась по сравнению с предыдущим периодом. В ране зарегистрировано появление большого количества соединительнотканных макрофагов, **на 3-й сутки** - фибробластов. С 4-5 **суток** наблюдался переход от макрофагальной фазы к фибробластической - формирование грануляционной ткани (рис.2.3.1-2.3.4).

Особый интерес представляет заживление гнойных ран челюстно-лицевой области у людей разного возраста. Результаты цитологического исследования, проведенных Ю.Ф. Григорчуком (1972,1974,1985) у больных с флегмонами челюстно-лицевой области **пожилого и старческого возраста** показали, что непосредственно после проведенной операции в препарате определялись многочисленные нейтрофильные лейкоциты (от 75 до 80 %), большая часть которых оказалась дегенеративно-измененной. Встречались единичные эозинофилы, обильная микрофлора располагалась внеклеточно, фагоцитоз отсутствовал. Через сутки после начала лечения в препарате обнаруживалось множество нейтрофилов, меньшая часть которых была дегенеративно изменена. Они участвовали в фагоцитозе, который в большей степени был незавершенным. Количество микробной флоры уменьшалось. На 3-4 сутки в препаратах определялось увеличение числа нейтрофилов (80-90%), лишь незначительная часть их оказалась измененной. Нейтрофильный фагоцитоз носил завершенный характер. В препаратах наблюдались гистиоциты, моноциты, лимфоциты, скопление макрофагов. На 7-й день в препаратах - соскобах и отпечатках с раневой поверхности можно обнаружить немногочисленные нейтрофилы, значительное количество макрофагов, ретикулоэндотелиальные клетки, фибробласты. Микробная флора встречалась очень редко.

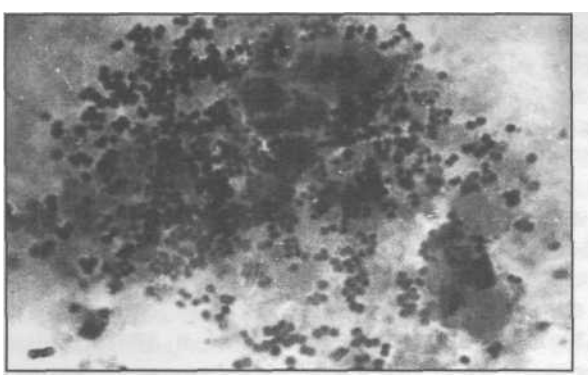


Рис. 2.3.1. Скопление микроорганизмов вокруг лейкоцитов у больного с одонтогенным абсцессом. Мазок гнойного экссудата. Микрофото. Ув. 90х10.

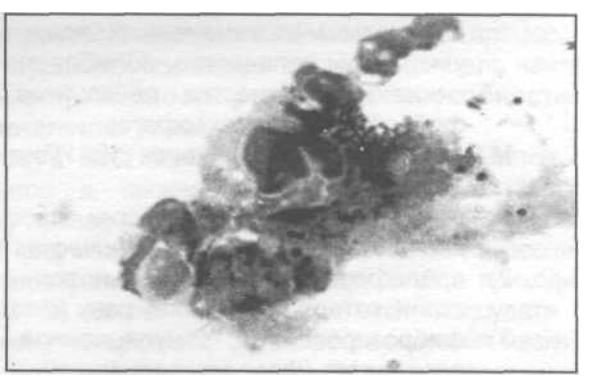


Рис. 2.3.2. Наличие микроорганизмов в раневых отпечатках больного флегмоной. Макрофаг в состоянии фагоцитоза. Микрофото. Ув. 90х10.

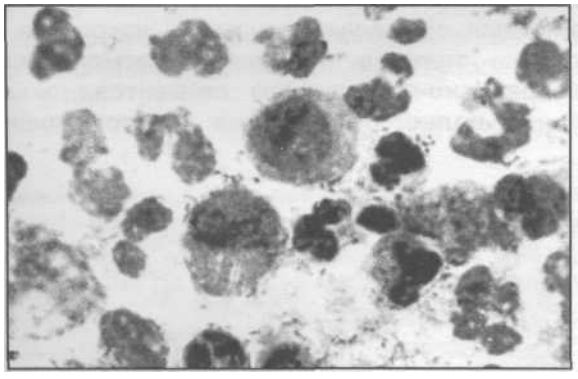


Рис. 2.3.3. Наличие плазматических клеток в отпечатках ран при неблагоприятном течении гнойно-воспалительного процесса мягких тканей. Микрофото. Ув. 90х10.

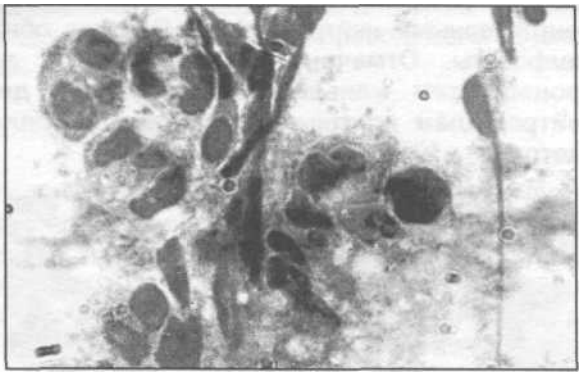


Рис. 2.3.4. Наличие фибробластов в отпечатках ран при благоприятном течении гнойно-воспалительного процесса мягких тканей. Микрофото. Ув. 90х10.

Представляют большой интерес исследования, которые проведены Е.К. Зеленцовой (1948) и А.А. Тимофеевым (1986,1988). Авторы исследовали **клеточный состав гноя при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстей и околочелюстных тканей.** При флегмонах, развившихся на почве периодонтита или периостита, состав гноя, по мнению Е.К. Зеленцовой (1948), был следующим: сегментоядерные нейтрофилы, моноциты, лимфоциты, иногда эозинофилы, плазматические клетки и нормобласты (значительное содержание нормобластов указывает на раздражение костного мозга). При остеофлегмонах встречались миелобласты, промиелоциты. При лимфаденитах (гной взят пункцией) в мазке встречается большое количество средних и малых лимфоцитов. При аденофлегмоне - гной наводняется нейтрофильными лейкоцитами, моноцитами, лимфоцитами.

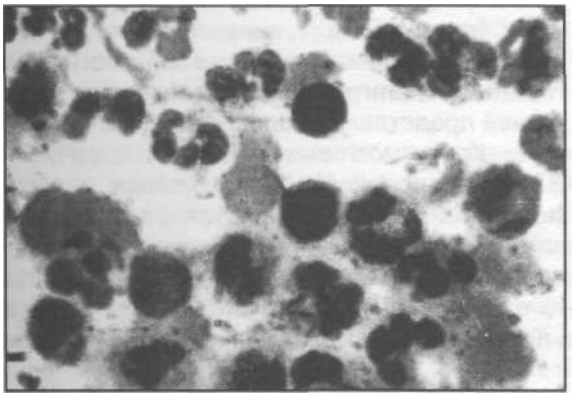


Рис. 2.3.5. Скопление лимфоцитов в гнойном экссудате больного гнойным лимфаденитом. Микрофото. Ув. 90х10.

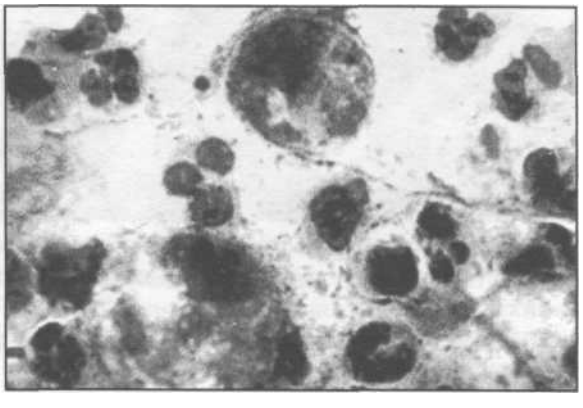


Рис. 2.3.6. Наличие макрофагов, лимфоцитов и лейкоцитов разной степени дегенерации в гнойном экссудате больного гнойным лимфаденитом. Микрофото. Ув. 90х10.

Для выяснения механизма образования гноя изучен морфологический его состав у больных острыми одонтогенными гнойными лимфаденитами, абсцессами и флегмонами (Тимофеев А.А. 1986,1988). Цитологическими исследованиями у обследуемых установлено, что гнойный экссудат (рис. 2.3.5-2.3.9) при гнойных лимфаденитах и аденофлегмонах состоит из дегенеративно-измененных сегментоядерных неитрофилов, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, единичных эозинофилов, базофилов и плазматических клеток. Значительное число типичных и атипичных форм лимфоцитов (до 20-26 шт. на 100 подсчитанных клеток в мазке) указывает на то, что **гнойник происходит из лимфатического узла. У больных одонтогенными абсцессами** в гнойном содержимом встречаются дегенеративно-измененные сегментоядерные нейтрофилы, моноциты, макрофаги, а также единичные клетки лимфатического ряда, эозинофилы, плазматические клетки. Гнойный экссудат больных **одонто-**

генными флегмонами был представлен почти одними дегенеративно-измененными сегментоядерными нейтрофилами. В мазке обнаруживали единичные моноциты, макрофаги и лимфоциты. **Отмечена закономерность, что чем тяжелее протекал** флегмонозный **процесс, тем меньше сопутствующих дегенеративно-измененным сегментоядерным нейтрофилам клеток мы встречали (вплоть до полного отсутствия сопутствующих клеток).**

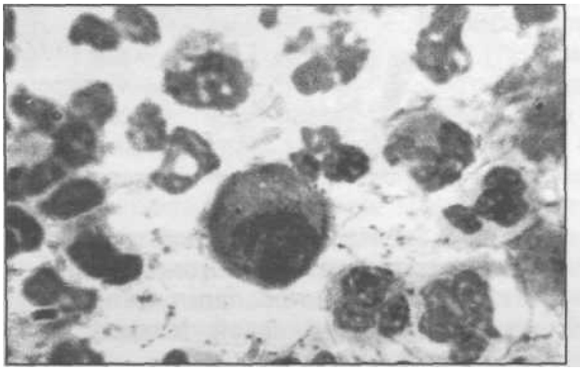


Рис.2.3.7. Плазматическая клетка на фоне дегенеративно измененных нейтрофилов. Мазок гнойного экссудата больного с абсцессом. Микрофото. Ув. 90х10.

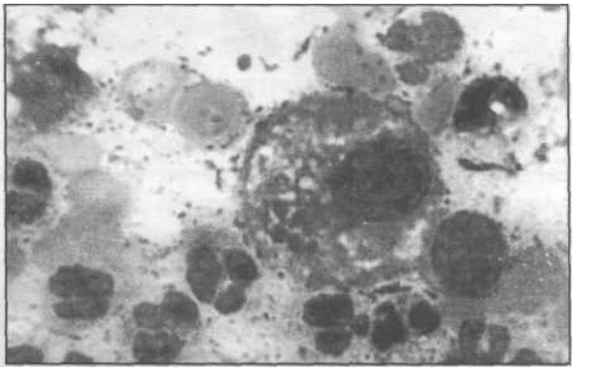


Рис. 2.3.8. Макрофаги в состоянии фагоцитоза. Мазок гнойного экссудата. Микрофото. Ув.90х10.

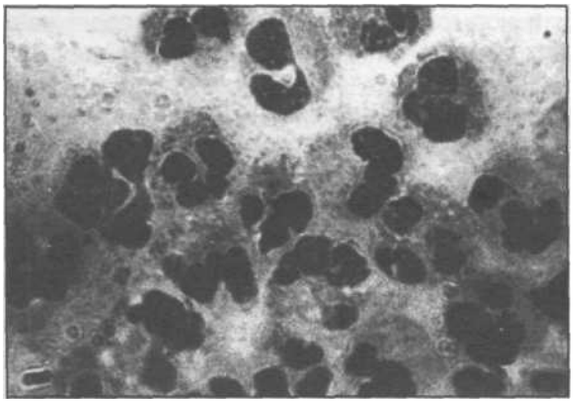


Рис. 2.3.9. Дегенеративно измененные лейкоциты у больного с флегмоной. Мазок гнойного экссудата. Микрофото. Ув. 90х10.

Таким образом выяснено, что **гнойный экссудат больных острыми одонтогенными гнойно-воспалительными процессами мягких тканей представлен только клетками крови.**

Костномозговых клеток, в отличие от Е.К. Зеленцовой (1948), **в** гнойном содержимом мы не обнаружили. Этот факт, по моему мнению, подтверждает правильное предположение М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979) о том, что **при острых одонтогенных воспалительных процессах в околочелюстных мягких тканях формируется "собственный" гной и его образование не связано с механическим прорывом из лунки зуба в костномозговое пространство челюсти, а затем в околочелюстные мягкие ткани.**

Изучение клеточного состава раны у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области показывает, что при эффективности лечебных мероприятий выявляются моноциты (полибласты, макрофаги и др.), что свидетельствует о пробуждении ретикуло-эндотелиальной системы, а количество фагоцитирующих нейтрофилов в этом случае резко уменьшено.

Изучено число **тучных клеток** экссудата в зависимости от стадии гнойного воспаления мягких тканей. Отмечено, что оно может иметь прогностическое значение (Сипейко Е.Н., 1975). Выявлено, что сразу после вскрытия гнойника число тучных клеток колеблется от 1-2 до 20-30 шт. По мере стихания острого воспаления и при очищении раны происходит быстрое увеличение числа клеток до 100-120 шт. в нескольких полях зрения. Изучение раневого отделяемого экссудата свищей у больных с хроническим остеомиелитом указывает на значительное нарастание числа тучных клеток до 150-200 шт., в дальнейшем происходит уменьшение их числа до 105-130 шт. (в нескольких полях зрения).

Таким образом, используя цитологический метод исследования заживления гнойных ран челюстно-лицевой области, врачи хирурги-стоматологи могут объективно оценить эффективность проводимого лечения у больных в разных возрастных группах. До настоящего времени недостаточно исследована цитохимия клеточных элементов цитограммы, что могло бы дать более полное представление о функциональной морфологии раневого процесса. Дальней-

шее изучение цитохимии клеток поможет более тщательно наблюдать за динамикой течения раневого процесса и будет способствовать повышению эффективности проводимого лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями.

2.4. ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЛЮНЫ

Каплю слюны из протока околоушной или поднижнечелюстной желез, полученную путем катетеризации последних, помещают на предметное стекло, делают мазок, фиксируют и окрашивают по Романовскому-Гимза. Микроскопию проводят под иммерсионной системой микроскопа. Согласно рекомендации О.В. Рыбалова (1970), для получения полноценных препаратов каплю секрета слюны следует брать в середине ее забора. При наличии слизисто-гнойных выделений мазки изготавливают путем размазывания слизи между двумя предметными стеклами.



Рис. 2.4.1. Цитологическое исследование слюны больного гнойным лимфогенным паротитом. Преобладают нейтрофильные лейкоциты, часть из которых дегенеративно изменены, макрофаги и лимфоциты на фоне скудного микробного обсеменения. Микрофото. Ув. 90х15.



Рис. 2.4.2. Цитологическое исследование слюны больного обострившимся хроническим сиалоаденитом. Определяется большое число нейтрофильных лейкоцитов с неизмененной морфологией, единичные лимфоциты и клетки спущенного **эпителия. Микрофото. Ув. 90х15.**

При микроскопическом исследовании слюны у здоровых лиц и у больных с поражением слюнных желез, обнаружены следующие виды клеток: плоского эпителия (на различных стадиях ороговения); цилиндрического многоядерного эпителия (с наличием в ряде случаев бокаловидных клеток); клетки слюнных трубок и кубического эпителия; клетки воспалительного экссудата - нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, клетки ретикулоэндотелия и гистиоциты (И.С. Мечева, Л.К. Хахалкина,1966; Э. Яньчук, Т. Енджиевская,1966; И.С. Мечева, О.В. Рыбалов, 1971,1984, И.Ф. Ромачева и соавт.,1987 и др.). Эти клетки у здоровых людей находятся от единичных в препарате до нескольких клеток не в каждом поле зрения.



Рис. 2.4.3. Микробное обсеменение слюны больного гнойным сиалоаденитом. Микрофото. Ув. 90х15.

Клетки поверхностных слоев плоского эпителия характеризуются полигональной, округлой или вытянутой формой. Ядро небольшое (овальной или округлой формы), которое в процессе ороговения клетки уменьшается, а затем исчезает, образуя безъядерные чешуйки - элементы поверхностного слоя многослойного плоского эпителия.

Клетки цилиндрического эпителия удлиненной формы с овальным ядром, которое делит клетку на две части. При изменении эпителия выводных протоков слюнных желез, обнаруживаются бокаловидные клетки. Среди клеток цилиндрического эпителия в препаратах можно встретить вставочные клетки - клетки более глубокого слоя многорядного эпителия.

Обнаруживаются они нечасто, т.к. обычно отторгается верхний цилиндрический слой эпителиальной выстилки. Вставочные клетки более мелкие с небольшим округлой формы ядром. Эти клетки обычно прилегают к цилиндрическому эпителию.

Клетки слюнных трубок - встречаются в небольшом количестве. Их удлиненная форма цитоплазмы характеризуется одинаковой на всем протяжении шириной, которая несколько превышает размеры широкой части большинства клеток цилиндрического эпителия.

Клетки воспалительного экссудата - нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, клетки ретикулоэндотелия, гистиоциты - определяются в цитологических препаратах на основании особенностей строения ядра и цитоплазмы.

Э. Яньчук и Т. Енджиевская (1966) отметили разницу в количестве эпителиальных клеток слюны у обследуемых различного возраста. Выяснено, что в детском возрасте и у людей старше 50 лет в слюне околоушных желез обнаружено несколько большее количество эпителиальных клеток, по сравнению с людьми молодого или среднего возраста.

При воспалительных изменениях в слюнных железах, неопухолевых заболеваниях и синдромах с поражением больших слюнных желез, возникают изменения в цитограммах слюны (рис. 2.4.1-2.4.3), которые нами будут рассмотрены в соответствующих разделах руководства (И.С. Мечева, О.В. Рыбалов, 1971; О.В. Рыбалов, 1984,1986,1990; И.Ф. Ромачева и соавт.,1987; Д.В. Топчий, 1993 и др.).

2.5. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Прежде чем перейти к подробному рассмотрению рентгенографии костей лицевого черепа, необходимо кратко напомнить анатомические особенности этого отдела.

Верхнечелюстная кость - парная. Обе кости соединяются срединным швом. Различают тело и 4 отростка: лобный, скуловой, нёбный и альвеолярный. Внутри тела кости располагается верхнечелюстная пазуха. В последней различают следующие стенки: верхнюю, переднюю и заднелатеральную, медиальную и нижнюю. Все стенки представляют собой дубликатуру двух костных пластинок: внутренней поверхности пазухи, покрытой слизистой оболочкой и соответствующей поверхности тела верхней челюсти.

Нёбная кость участвует в образовании стенок полости рта, носа, глазниц и крылонёбной ямки. Состоит из двух пластин - горизонтальной и вертикальной, которые расположены под прямым углом друг к другу- Горизонтальные пластинки обеих костей соединяются друг с другом, а также с нёбными отростками верхнечелюстной кости и образуют задний отдел твердого нёба. Задние края их свободны и ограничивают снизу хоаны. Вертикальная пластинка участвует в образовании заднего отдела боковой стенки полости носа и прилегает к костям глазницы, к телу клиновидной кости и к крылу сошника.

Сошник - плоская ромбовидная пластинка, образующая задне-нижний отдел носовой перегородки. Верхний край входит в клиновидную кость, нижний - соединяется с носовыми отростками верхнечелюстных и нёбных костей, продолжаясь в хрящевую перегородку носа, передний край - соединяется с перпендикулярной пластиной решетчатой кости, задний край свободен и разделяет заднее отверстие полости носа на хоаны.

Носовые кости - парные, четырехугольной формы. Соединяются в межносовом шве, образуя корень и спинку носа. Форма носовых костей вариабельна.

Скуловая кость - парная, имеет неправильную четырехугольную форму. Представлена телом и двумя отростками: лобным и височным.

Нижняя челюсть состоит из двух симметричных половин, сросшихся посередине в одну кость. Представлена горизонтальной частью (тело) и двумя вертикальными частями (ветви). Различают следующие отростки: альвеолярный, венечный и мыщелковый.

Подъязычная кость - непарная, в виде подковы, находится в толще мягких тканей под телом языка, в ней различают тело, большие и малые рога.

Височно-нижнечелюстной сустав состоит из следующих элементов: нижнечелюстной ямки, суставного бугорка, головки нижней челюсти и мыщелкового отростка, суставного диска, суставной капсулы и нижнечелюстных суставных связок.

В современной стоматологии широко применяются различные методы рентгенодиагностики. Основной методикой рентгенологического исследования в челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии является рентгенография. Прежде чем перейти к рассмотрению рентгенографических методов исследований, хочу напомнить о тех изменениях, которые могут происходить в костной ткани при различных патологических процессах и как они проявляются рентгенологически.

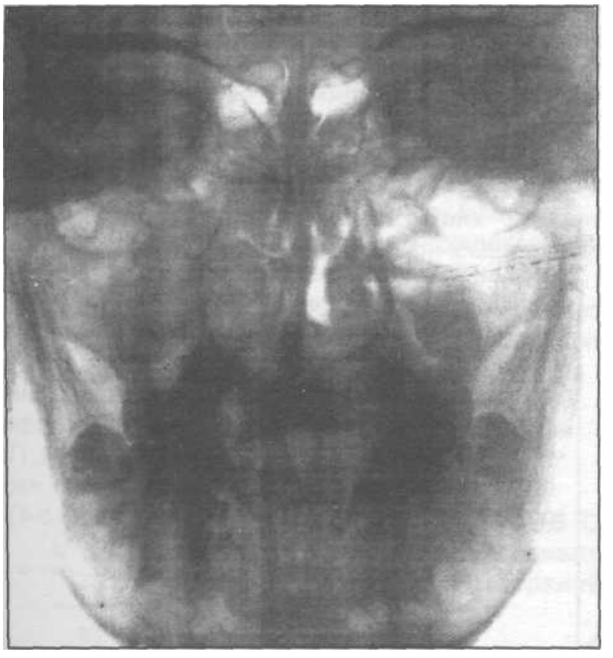


Рис. 2.5.1. Обзорная рентгенограмма нижней челюсти.

Одним из рентгенологических проявлений патологических изменений костной ткани является остеосклероз.

Остеосклероз - перестройка костной структуры, характеризующаяся увеличением числа костных перекладин в единице объема кости, их утолщением, деформацией и уменьшением костномозговых полостей, вплоть до полного их исчезновения; рентгенологически проявляется появлением участков уплотнения кости. При выраженных склеротических процессах губчатая кость становится однородной и приобретает черты компактной кости. Остеосклеротическая перестройка может быть ***местной, регионарной*** или ***системной.***

Противоположный остеосклерозу процесс называется **рарефикацией *(остеопороз, деструкция, остеолиз).*** Это хронический процесс, который на ранних этапах своего развития не имеет клинических проявлений. В его основе лежит резорбция костной ткани.

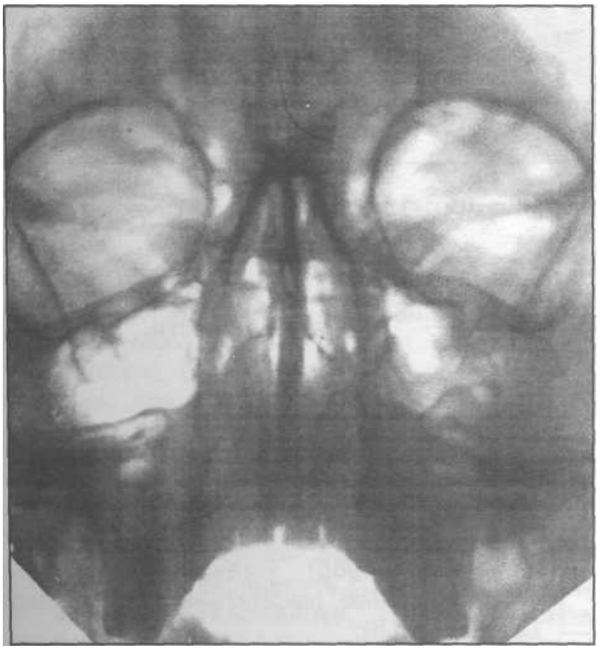
Остеопороз (синоним: разрежение кости, рарефикация кости) - дистрофия костной ткани с перестройкой ее структуры, характеризующаяся уменьшением числа костных перекладин в единице объема кости, частичным или полным рассасыванием части этих элементов, рентгенологически проявляется появлением очагов разрежения, "просветления" кости.

Остеопороз в челюстно-лицевой области протекает в следующих формах: ***диффузный, местный*** (очаг находится в одной кости) или ***регионарный*** (распространяется на анатомическую область).

Остеопороз бывает возрастной (при старении, обычно после 50-60 лет), гормональный, посттравматический (развивается через 10-20 дней после травмы), местный или общий, регионарный или системный, врожденный или приобретенный (остеомиелит, опухоли и т.д.).

Остеолиз - рассасывание ограниченного участка кости без последующего замещения другой тканью. Рентгенологически проявляется появлением участков "затемнения" в костной ткани.

Изменения только в пределах губчатого вещества челюсти вообще не обнаруживается на рентгенограммах.



Существуют два метода рентгенографии зубов - внутриротовой (интраоральный) и внеротовой (экстраоральный). Внутриротовые снимки в свою очередь подразделяются на контактные и на снимки, сделанные *вприкус.* **Контактные снимки** - это когда пленка, завернутая в черную и вощенную бумагу, прижимается к слизистой оболочке внутренней поверхности альвеолярного отростка челюсти. **Снимки, сделанные вприкус** - пленка зажимается между зубами верхней и нижней челюсти. Экстраоральная рентгенография чаще проводится для съемки нижней челюсти, костей лица, височно-нижнечелюстного сустава, околоносовых пазух, скуловой кости, костей черепа и слюнных желез.

Рис. 2.5.2. Рентгенограмма черепа в подбородочно-носовой проекции.

На обзорных рентгенограммах костей лица в прямой, боковой (правая и левая) и аксиальной (передняя и задняя) проекциях определяются верхняя и нижняя челюсти, нёбные кости, образующие костные стенки полости рта (рис. 2.5.1-2.5.3). Для детального анализа ряда анатомических образований применяются специ-альные прицельные снимки. Прицельная рентгенография производится интра- и экстраорально. Интраоральные снимки с пленкой вприкус применяются для изучения костного нёба, альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей, а также мягких тканей дна полости рта. Контактные интраоральные снимки с пленкой, прижатой к альвеолярному отростку, позволяют изучить структуру соответствующих ограниченных участков верхней и нижней челюстей, периодонта и зубов. Экстраораль-ные снимки производятся для изучения структуры костей челюстно-лицевого скелета.

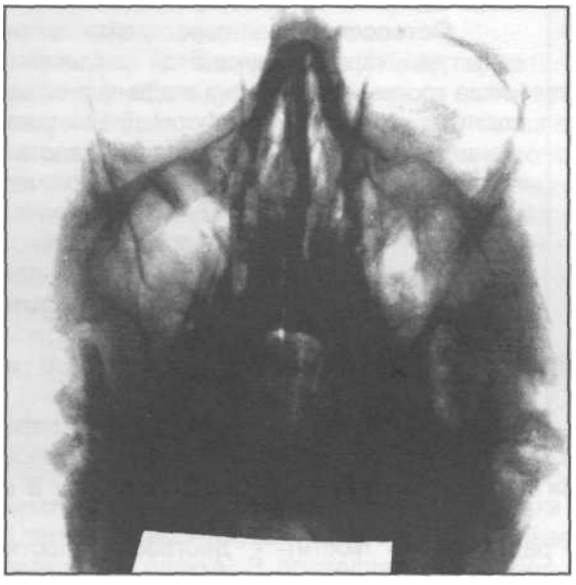


Рис. 2.5.3. Рентгенограмма лицевого черепа в полуаксиальной проекции.

В настоящее время широкое приме-нение получила панорамная рентгенография, которая относится к внеротовым методам. При ортопантомограмме получается плоское изоб-ражение изогнутых поверхностей (рис. 2.5.4)

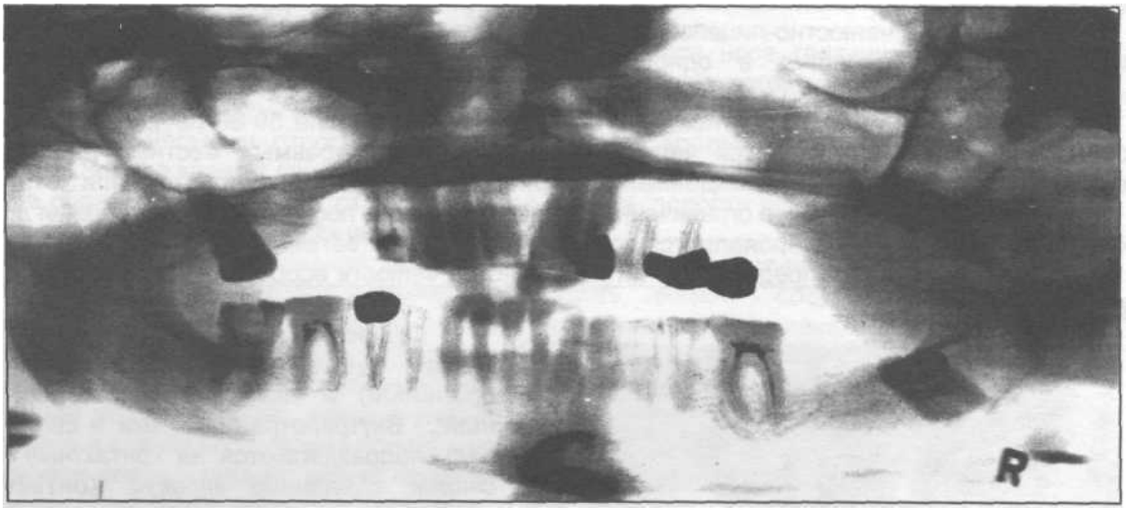


Рис. 2.5.4. Ортопантомограмма.

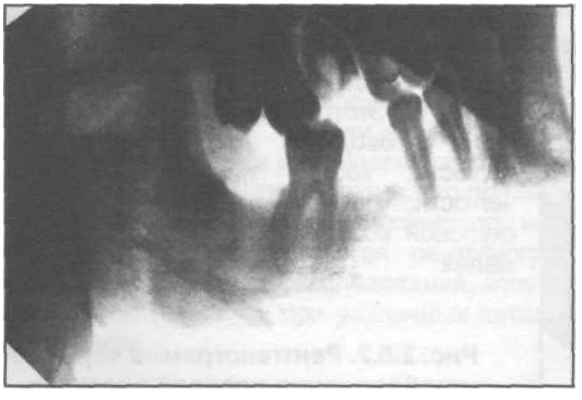


Рис. 2.5.5. Боковая рентгенограмма нижней челюсти.

Практическую ценность имеют рентгено-граммы в косых проекциях (тангенциальные и контактные). Для рентгенографии челюстно-лицевой области Ю.И.Воробьев и М.В. Ко-тельников (1985) установили следующие тангенциальные (касательные) косые проек-ции (рис.2.5.6):

1. Проекция для рентгенографии области центрального резца и передних отделов лицевой поверхности челюстей. Центральный пучок рентгеновых лучей направляется по касательной к центральному резцу, выходящему на контур изображения.
2. Проекция для рентгенографии области бокового резца.. Центральный пучок лучей направляется по касательной к боковому резцу, который и выходит на контур.
3. Проекция для рентгенографии области клыка. Центральный пучок лучей направляется по касательной к клыку и изображение его выводится на контур.
4. Проекция для рентгенографии области премоляров. Центральный пучок лучей направляется по касательной к малым коренным зубам, дающим на контуре суммарное изображение.
5. Проекция для рентгенографии области моляров. Центральный пучок лучей направляется по касательной к большим коренным зубам, суммарное изображение которых выходит на контур.

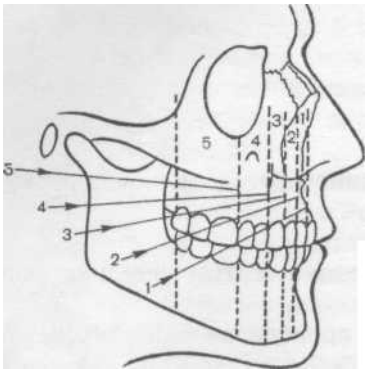


Рис.2.5.6 Схема хода центрального пучка лучей при тангенциальной рентгенографии различных областей верхней челюсти (в сагиттальной плоскости).

В челюстно-лицевой хирургии также используются косые контактные проекции. Схема взаимоотношения центрального пучка лучей и плёнки при рентгенографии костей лица в косых контактных проекциях представлена на рис.2.5.7.

В челюстно-лицевой области в течение многих лет находит применение телерентгенографический метод исследования.

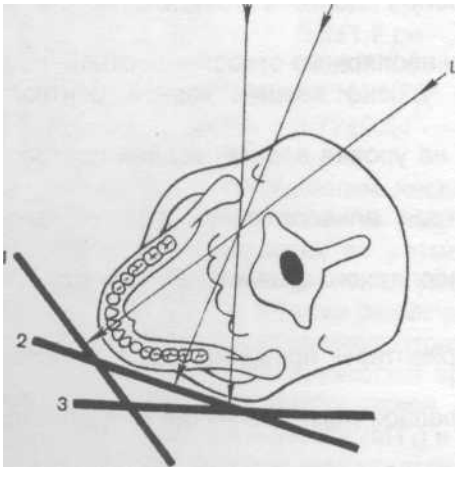


Рис. 2.5.7 Схема взаимоотношений центрального пучка лучей и плёнки при рентгенографии верхней и нижней челюстей в косых контактных проекциях.

1-проекция предназначена для рентгенографии передних отделов челюстей в области резцов и клыка; 2-проекция предначена для рентгенографии челюстей соответственно большим и малым коренным зубам; 3-проекция используется для рентгенографии угла и ветви нижней челюсти, бугра верхней челюсти и крылонёбного отростка.

Телерентгенография - это рентгенография при фокусировке пучка излучения на большом расстоянии (в 1,5 м) с целью получения рентгеновского изображения, по размерам близкого к исследуемому объекту. Для получения идентичных рентгенограмм расстояние всегда должно быть одинаковое, голова должна строго фиксироваться в определённом положении. Для контрастирования мягких тканей профиль лица по средней линии можно смазать бариевой смесью. Обязательно нужно добиться совмещения одноименных костных структур обеих половин черепа.

Телеренгенометрия - измерение рентгеновских изображение, полученных при телерентгенографии.

Телерентгенограмма позволяет оценить характер деформации, направление роста костных отделов, определить сроки и порядок хирургических и ортодонтических мероприятий (НАРабухина, АЛ.Аржанцев, 1999). Наиболее часто используется схема расшифровки телерентгенограмм по A.Schwarz (1960) в той или иной модификации.

На боковой телерентгенограмме или отпечатке (рис.2.5.8) отмечают основные антропометрические точки.

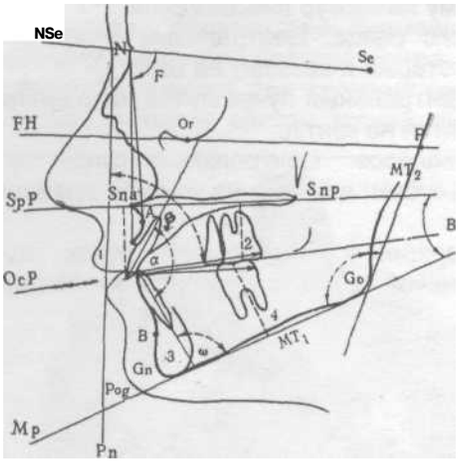


Рис.2.5.8. Схема расчёта боковой телерентгенограммы по А.П. Колоткову (1969)

N - костный назион, верхняя часть suturae nasofrontalis;
Se (селла) - середина входа в турецкое седло по линии, соединяющей вершины передних и задних клиновидных отростков в среднесагиттальной плоскости.
S - точка в середине турецкого седла.
Gn - гнатион, верхушка подбородка по краю нижней челюсти в среднесагиттальной плоскости;
Pog(Pg) - погнион - наиболее передняя точки подбородка;
P - порион, наружный слуховой проход, горизонтальная линия проводится через его верхний полюс.
Or - орбитальная точка, расположена на нижнем краю орбиты напротив зрачка, если глаза устремлены вперед.
Sna - spina nasalis anterior, наиболее передний выступ дна грушевидного отверстия (ANS - anterior nasal spine).
Snp - spina nasalis posterior, пересечение границы fossa pterygo-palatina, которая на рентгенограмме имеет вид вертикальной грушеподобной щели, с твердым небом (PM - pterymaxillare).
A - наиболее вогнутая часть передней поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти, расположенная в среднесагиттальной плоскости на уровне вершин корней центральных верхних зубов.
B - наиболее вогнутая часть (точка) нижней челюсти на уровне вершин корней центральных нижних зубов.
PR (простион) - наиболее передне-нижняя точка края альвеолярного отростка верхней челюсти.
ID (infradentale) - наиболее передне-верхняя точка альвеолярного края нижней челюсти.
Go - гонион, угол нижней челюсти.

Соединяя между собой антропометрические ориентиры приводим на отпечатке или рентгенограмме ряд линий:
N-Se-длина основания черепа на уровне передней черепной ямки. Эта линия почти никогда не является горизонталью;
N-A-линия между точками N и A;
N-B - линия между точками N и B;
SpP - тангенциальная линия (плоскость основания верхней челюсти - спинальная плоскость), идущая к соединению твердого (pd - palatum durum) и мягкого (vp - velum palatinum) нёба далее к spina nasalis anterior. SpP отделяет прикус от остального массива лицевого черепа, она никогда не идет строго горизонтально, а чаще - сверху вниз, составляя с горизонталью угол 5-10˚
Линия Н - франкфуртская горизонталь, соединяет точки Or и P.
Горизонталь Кампера соединяет точку Sna и центр наружного слухового прохода, идет параллельно линии Н.
OcP - окклюзионная плоскость, проходит через режущий край центральных резцов и передних бугров первых моляров.
MTi - плоскость основания нижней челюсти, проходит через точки Gn и Go (мандибулярная плоскость).

MT_2 - плоскость ветви нижней челюсти, касательная к задней поверхности ветви челюсти от уровня Р до пересечения с MT^

Пересечение различных линий образует ряд углов, которые определяются на боковых телеснимках.

Если из точки N провести вниз вертикальную линию к точке А на верхней челюсти, то они вместе с линией N-Se составят угол F, **лицевой угол,** определяющий величину наклона верхней челюсти по отношению к основанию черепа. Увеличение лицевого угла связано с передним положением верхней челюсти, а уменьшение - с задним (постериальным).

Гениальный (нижнечелюстной) угол (Go) образуется плоскостями MT-i и MT_2.

Угол ANB - угол протрузии (выдвижения) нижней челюсти, определяет взаимоотношения челюстей в передне-заднем направлении.

Угол BNS определяет положение базиса нижней челюсти по отношению к основанию черепа, образуется линией N-Se и вертикалью NB. Определяет нижнюю прогнатию или ретрогнатию.

Угол В - составляют основания обеих челюстей - линии SpP и MTV

Верхний резцовый угол р образуется вертикальной осью центральных резцов и основанием верхней челюсти SpP. Нижний резцовый угол ш образуется вертикальной осью нижних центральных резцов и плоскостью нижней челюсти MTV

Межрезцовый угол а образован пересечением вертикальных осей верхних и нижних центральных резцов.

Угол ММ определяет взаимное расположение челюстей в сагиттальной плоскости, образуется пересечением линий SpP и Род А.

На прямых телерентгенограммах уточняют поперечный размер верхней челюсти по расстоянию от самого низкого участка дна одной пазухи до другой Мх-Мх, а также расстояние от одного угла нижней челюсти к другому Go-Go.

По данным Н.А.Рабухиной (1973), для группы здоровых взрослых людей с ортогнатическим прикусом и сохранённым зубным рядом определены следующие средние данные линий и углов:

N-Se	77,47±1,15мм	∟Go	122,5±1,48^0
SpP	59,58±1,19мм	∟B-Nse	83,08±0,82^0
MT_1	8,3±1,6 см	∟β	112,53±1,5^0
MT_2	5,6±1,7 см	∟ω	99,0±2,92^0
∟F	86±0,77^0	∟ММ	93,74±1,62^0
∟B	20,13±1,56^0	Мх-Мх	56,3±3,8 мм
∟ANB	3,72±0,54^0	Go-Go	192,4±4,3 мм

У больных с врождённым несращением твёрдого неба имеется деформация средней зоны лица, которая возникает в результате недоразвития верхней челюсти и проявляется в уменьшении переднезадних её размеров, а также её ширины (Мх-Мх). При односторонней расщелине на стороне поражения уменьшается в размерах не только верхнечелюстная, но и скуловая кость и дуга, а также решётчатый лабиринт (по ширине) и орбита (в мезиодистальном направлении). Все эти изменения отражаются на телерентгенограмме.

Телерентгенография помогает провести дифференциальную диагностику между верхней (нижней) макро- или микрогнатией. При **прогении** (нижней макрогнатии) увеличиваются размеры тела нижней челюсти (MT^ и ветвей (MT_2), а также углов ANB и Go (тонического угла). При **микрогении** (нижней микрогнатии) - уменьшаются размеры МТч и MT_2, а также углы ANB, Go, В. При **прогнатии** (верхней макрогнатии) - увеличиваются углы В, ANB, F, ММ и размеры SpP (базиса верхней челюсти). При **микрогнатии** (верхней микрогнатии) - уменьшаются углы ANB,F и укорачивается размер SpP. При **открытом прикусе** - увеличивается высота нижнего отдела лица, а также увеличиваются углы Go, В. При **глубоком прикусе** -уменьшается высота челюстей в области резцов, а также углы Go, В, р.

В последние годы при исследовании зубов и периапикальных тканей применяются радиовизиографы. Цифровая радиовизиографическая система делает рентгеновские снимки в реальном времени, пересылая их в компьютерную систему. При этом отпадает необходимость в рентгеновской пленке, значительно убыстряется процесс получения и повышается качество снимка (рис.2.5.9) в отличие от гнущейся плёнки и громоздких держателей. В радиовизиографической системе имеется сенсор, который удобно размещается во рту пациента. Дозовая нагрузка рентгенооблучения на пациента уменьшается на 90%.

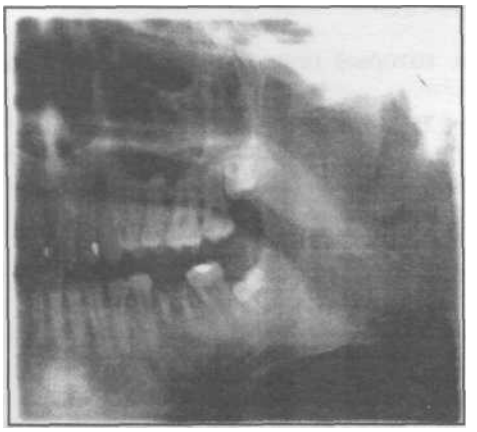


Рис.2.5.9. Радиовизиограмма зубов верхней и нижней челюстей.

Верхняя челюсть в прямой передней обзорной проекции прослеживается от подглазничного края до альвеолярного отростка. Она проекционно укорочена. В латеральных отделах тело верхней челюсти ограничено четким вогнутым контуром, плавно переходящим кнаружи и кверху в скуловую кость. Над костным нёбом срединно располагается носовая полость, а латерально в телах верхнечелюстных костей - одноименные пазухи. В носоподбородочной проекции искажения тела верхней челюсти меньше, чем в передней обзорной и полуаксиальной проекциях.



Рис. 2.5.10. Рентгенограмма фронтальных зубов верхней челюсти.



Рис. 2.5.11. Рентгенограмма больших коренных зубов нижней челюсти.

В боковой проекции правая и левая верхнечелюстные кости проекционно суммируются. Костное нёбо представлено интенсивной линейной тенью, простирающейся до переднего отдела альвеолярного отростка верхней челюсти. На этом уровне она раздваивается. Одна из линий, продолжаясь горизонтально кпереди, является дном носовой полости, а вторая, дугообразно отклоняющаяся книзу, образована сводом ротовой полости. Альвеолы и зубы четко дифференцируются вследствие суммации.

Интраоральная рентгенография костного нёба производится в аксиальной подборочной укладке. Центральный рентгеновский луч направляется сверху вниз на кончик носа под углом к пленке 75 открытым кпереди (рис.2.5.10). **Костное нёбо** на интраоральной рентгенограмме определяется в виде неправильного прямоугольника с передним закругленным контуром. Задний контур его не изображается из-за невозможности ввести пленку в полость рта на необходимую глубину. Передний и боковой контуры костного нёба окаймлены альвеолярной дугой с расположенными на ней зубами. Структура костного нёба мелкопетлистая, с овальной или круглой формой, альвеолярными лакунами размером 3-5 мм, расположенными у резцов в толще губчатого вещества. В сагиттальной плоскости прослеживается срединный нёбный шов. Резцовое отверстие дает просветление овальной формы, продолжающееся в узкий щелевидный резцовый канал, расположенный параллельно или под углом к срединному нёбному шву. **При проекционном совпадении резцового отверстия с верхушкой корня резца оно напоминает гранулему. В отличие от гранулемы, резцовое отверстие, проецирующееся на корень зуба, проекционно перемещается относительно его корня на повторных рентгенограммах, произведенных с изменением центрирования пучка лучей. При этом зуб и периодонтальная щель не изменены.**

Нижнюю челюсть также исследуют на обзорных и прицельных рентгенограммах. На **обзорных рентгенограммах костей лица в прямой передней и носо-лобной проекции тело нижней челюсти** проецируется в виде неправильного четырехугольника с выпуклым нижним контуром, переходящим в области угла в ее ветви. Основание нижней челюсти представлено четкой широкой (до 2-4мм) полоской кортикального слоя. Верхний контур обусловлен альвеолярной дугой нижней челюсти и заканчивается альвеолами с расположенными в ней зубами. На рентгенограмме в носо-подбородочной проекции хорошо определяются впадины и головка височно-нижнечелюстного сустава с расположенными между ними суставными

щелями, а также шейки нижней челюсти, что дает возможность их оценить в сравнении: Венечный и мыщелковый отростки проекционно совпадают в носо-лобной проекции.

На рентгенограмме в аксиальной проекции нижняя челюсть проецируется на среднюю черепную ямку и дает выпуклую подковообразной формы тень, обусловленную телом и проекционно укороченными ветвями нижней челюсти. Мыщелковые отростки заканчиваются поперечно ориентированными овалами головки нижней челюсти. Венечные отростки выявляются в виде треугольных остроконечных образований кнутри от мыщелковых.

На прицельной боковой рентгенограмме нижней челюсти определяются те же детали, что и на обзорной, но без значительного проекционного наслоения. Четко прослеживается исследуемая половина тела нижней челюсти и ее ветвь с венечным и мыицелковым отростками и расположенной между ними вырезкой. Передний отдел тела, ориентированный ортоградно по ходу центрального луча, образует просветление овальной формы с четкими интенсивными контурами. Кортикальный слой основания нижней челюсти достигает у взрослого 3-4 мм.

Альвеолярная дуга нижней челюсти не имеет проекционных наслоений до уровня премоляров; медиальнее перекрыта противоположной стороной ее тела. Структура губчатого вещества широпетлистая. В теле и нижней части ветви прослеживается нижнечелюстной канал - линейное просветление с плотными стенками. В месте перехода тела в ветвь расположен дугообразный или тупой угол нижней челюсти. Венечный отросток четко контурируется, верхушка его может проекционно совпадать с углом противоположной стороны нижней челюсти, реже - с бугром верхней челюсти, а мыщелковый - с изображением шейных позвонков. Зубы нижней челюсти чётко видны на прицельных рентгенснимках (рис.2.5.11). На боковых рентгенограммах нижней челюсти у детей в разных возрастных группах можно выявить характерную рентгенологическую картину (рис.2.5.12).

В настоящее время известно много рентгенологических методов исследования височно-нижнечелюстного сустава. Наиболее применяемыми являются: рентгенограмма по Шюллеру, по Пордесу, модификация Парма. **Рентгенографическое исследование височно-нижнечелюстного сустава по Шюллеру** проводят на стационарных рентгеновских аппаратах в положении лежа (на животе или на боку), сагиттальная плоскость головы находится параллельно плоскости стола, а центральный луч направлен каудально под углом 25-30°. **Рентгенография по Пордесу** производится в положении сидя на дентальном аппарате. Кассета фиксируется рукой больного на стороне исследуемого сустава. Центральный луч направляется перпендикулярно к кассете с противоположной стороны на 3 см. впереди от козелка уха. **Модификация Парма** заключается в том, что он предложил максимально уменьшить расстояние от анода трубки до кожи путем подведения трубки как возможно ближе к суставу противоположной стороны, что создает значительное проекционное увеличение элементов исследуемого сустава. Рентгенограммы по Парма и в модификациях можно проводить в положении "максимально открытый рот". Для исследования сустава в прямой позиции необходимо использовать рентгенснимок черепа в прямой передней лобно-носовой проекции.

На прицельной рентгенограмме височно-нижнечелюстного сустава в боковой проекции четко определяется дно суставной впадины. Кпереди от нее располагается суставной бугорок височной кости, продолжающийся в основание скуловой дуги. Головка нижней челюсти имеет форму уплощенного полуовала и плавно переходит в мыщелковый отросток челюсти. Головка покрыта тонким корковым слоем, который значительно утолщается в области шейки. Суставная щель расширена в центральном отделе соответственно углублению дна суставной впадины.

В диагностике заболеваний костей лицевого скелета значительное место отводится рентгенологическому методу исследования.

Периодонтит - воспаление тканей периодонта. **Гранулирующий периодонтит** представляет собой активную форму воспаления, характеризующуюся частыми обострениями. При гранулирующем периодонтите на внутриротовых рентгенограммах (независимо от степени обострения) в кости у верхушки корня зуба различают участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами. Иногда обнаруживается частичная резорбция корня зуба. Деструкция костной ткани может на альвеолы соседних зубов. Периодонтит многокорневых зубов приводит к резорбции межкорневой костной перегородки. При этом на рентгенограммах корни зубов видны на фоне участка остеолиза костной ткани без четких границ. Хронический периодонтит центральных резцов нижней челюсти, особенно посттравматический, сопровождается разрежением кости вокруг их корней и по размерам и форме напоминает околокорневую кисту. Окончательный диагноз устанавливается после проведенного патогистологического исследования удаленных тканей.

Гранулематозный периодонтит (гранулема) длительное время протекает бессимптомно. На внутриротовых рентгеновских снимках у верхушки корня зуба обнаруживается очаг деструкции округлой формы с четкими ровными контурами. Верхушки корней зубов, обращенных в гранулему, нередко резорбированы. Различают следующие виды гранулем: межкорневые, апикальные (верхушечные), апиколатеральные и латеральные (боковые). У детей в период формирования верхушки корней зубов на рентгенограммах эти места могут быть ошибочно приняты за гранулему, особенно, если в коронковой части зуба обнаруживается кариозная полость.

При гранулемах замыкающая пластинка альвеолы частично разрушена, а в растущих зубах в стадии незакрытой верхушки она сохранена. В стадии несформированной верхушки корень тонкий, с широким каналом, расширяющимся к ростковой зоне. Последняя определяется у верхушки корня в виде очага просветления, окруженного четкой замыкающей пластинкой.

Фиброзный периодонтит по существу является исходом в рубец острого воспалительного процесса. На рентгенограмме периодонтальная щель у пораженного зуба на большом протяжении расширена, местами суживается. Если периодонтит в результате воспаления подвергся оссификации, периодонтальная щель на рентгенограмме отсутствует.

Периостит. Обострение хронического периодонтита приводит к возникновению острого периостита челюстей. По рентгенологическим признакам острый периостит неотличим от периодонтита, а при хроническом течении может давать рентгенологические изменения. На нижней челюсти возникает муфтообразное плотное малоболезненное утолщение. Поверхность ее гладкая, границы нечеткие. На рентгенограммах вприкус обнаруживается мягкотканная тень инфильтрированной надкостницы. Хронический оссифицирующий периостит выявляется по наружной поверхности нижней челюсти в виде линейной тени или полусферического костного образования, уступающего по интенсивности структуре кортикального вещества челюсти. Рентгенологически характеризуется очагом остеопороза костной ткани с довольно четкими границами, что напоминает радикулярную кисту, но в отличие от нее периодонтальная щель зубов, расположенных в зоне поражения, не изменена.

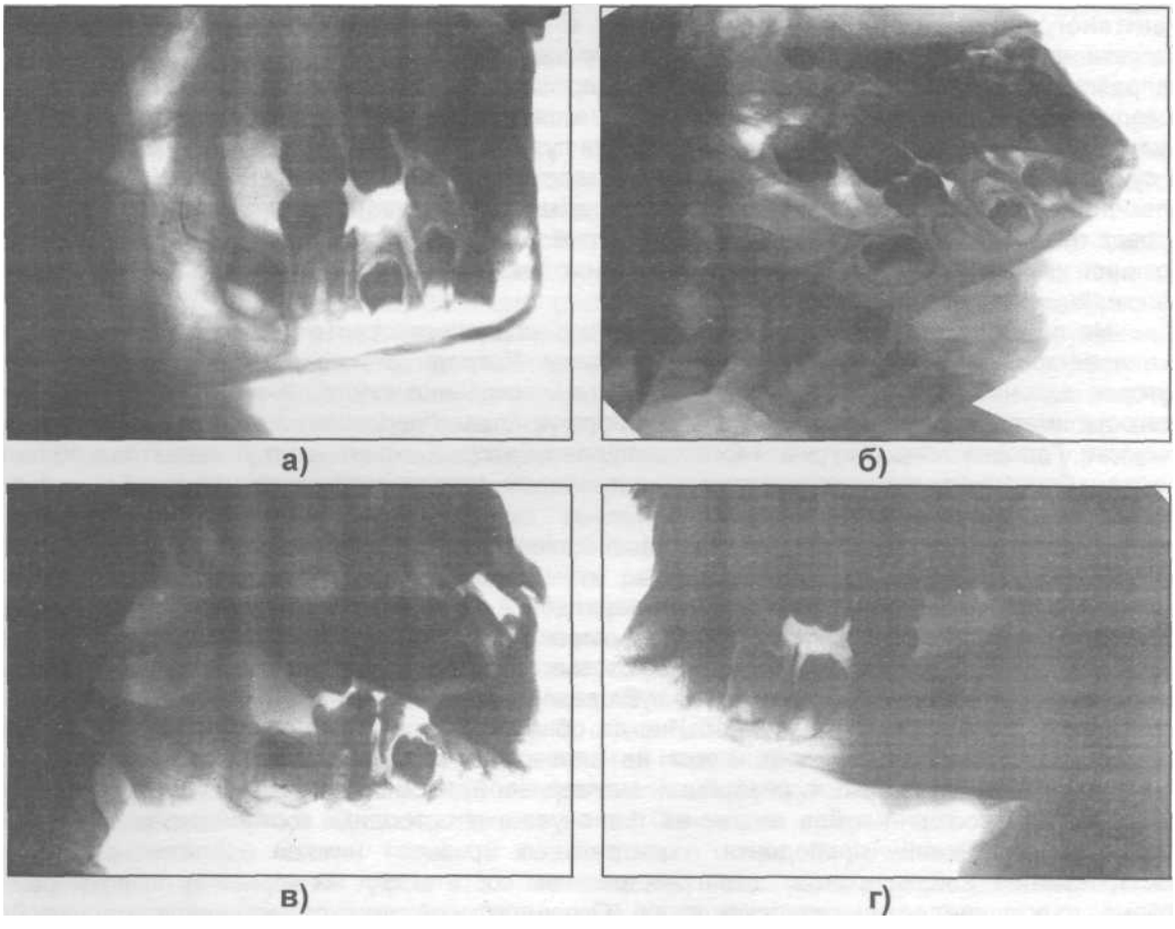
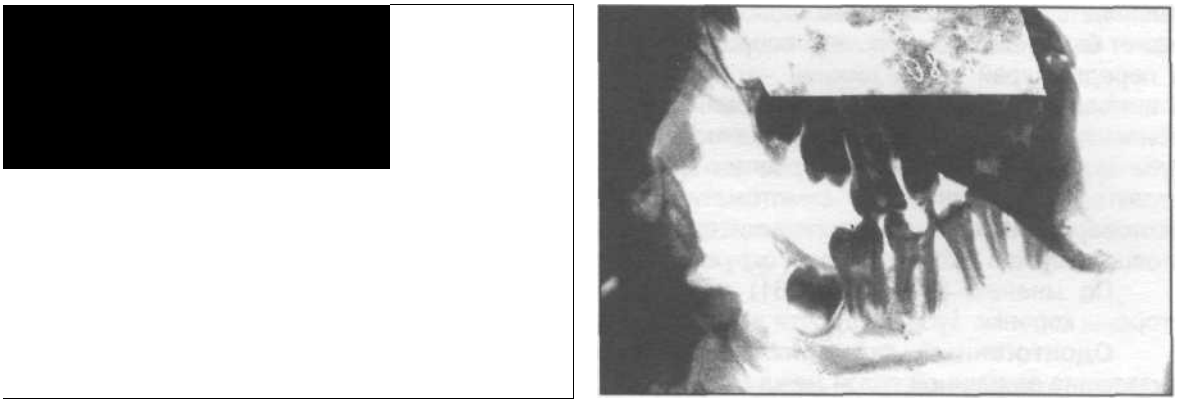


Рис. 2.5.12. (начало)



Д) **е)**

Рис. 2.5.12.Боковая рентгенограмма нижней челюсти у детей разного возраста: а) 6-ти лет; б) 7-ми лет; в) 8-ми лет; г) 10-ти лет; д) 11-ти лет; е) 12-ти лет.

Одонтогенный остеомиелит. Рентгенологически острый одонтогенный остеомиелит челюсти отличить от периостита невозможно, т.к. явления деструкции еще отчетливо не выражены. Некроз кости наступает на 3-4 -е сутки, но первые признаки поражения костной ткани на рентгенограммах удается обнаружить только к концу 2-3-й недели. Изменения в челюсти проявляются нечеткостью структуры, а в дальнейшем появляются очаги остеолиза и некроза. В подострую фазу постепенно вокруг них возникает зона склеротического отграничения, отчетливее выраженная в нижней челюсти. В верхней челюсти спустя 5-6 недель, а в нижней - 6-7 недель рентгенологически отчетливо определяются полости, содержащие костные секвестры, более плотные, чем окружающая их костная ткань. Края секвестров неровные, зазубренные. Между ними и жизнеспособной костной тканью выявляется зона просветления, обусловленная гноем и грануляциями. В хроническую фазу по мере развития склероза формируются секвестральные полости. Вокруг них на нижней челюсти, в результате поднадкостничного костеобразования, формируется секвестральная капсула, отчетливо различимая на рентгенограмме. На верхней челюсти секвестральная капсула не образуется. Регенерация кости выражена значительно слабее, чем на нижней.

Хронический одонтогенный остеомиелит после удаления отторгнувшихся секвестров завершается репаративными процессами. После секвестрэктомии рентгенологический контроль необходим для определения эффективности хирургического лечения и выявления регенерации кости.

Посттравматический остеомиелит. По своим морфологическим и рентгенологическим проявлениям он всегда является хроническим заболеванием. Наиболее ранние признаки посттравматического остеомиелита могут быть обнаружены через 8-10 дней от начала клинического проявления (Рабухина Н.А., 1974). По данным автора, клинико-рентгенологические расхождения встречаются в 15-20% всех случаев посттравматического остеомиелита. Первый симптом, который настораживает врача хирурга-стоматолога - это отсутствие тенденции к сужению линии перелома и даже, напротив, увеличение ее. Контуры костных фрагментов становятся неровными и приобретают нечеткость границ. При прогрессировании процесса в краевых отделах отломков появляются очаги разрушения костной ткани, которые вначале имеют вид зон пятнистого остеопороза, а затем сливаются и превращаются в участки деструкции. Секвестры при посттравматическом остеомиелите имеют двоякое происхождение. С одной стороны, это некротизирующиеся мелкие осколки, которые часто образуются между большими фрагментами, с другой - некротизирующиеся зоны краевых участков костных фрагментов. Характерным рентгенологическим симптомом секвестра является значительно большая интенсивность тени по сравнению с плотностью здоровой кости челюсти.

Клинико-рентгенологический анализ при посттравматическом остеомиелите нижней челюсти позволил различать: ограниченные и диффузные гнойно-деструктивные процессы в кости без консолидации и при консолидации отломков.

Ввиду своеобразия строения нижней челюсти, по мнению Н.А. Рабухиной (1974), при посттравматическом остеомиелите в кости чаще образуются губчатые секвестры, а кортикальные бывают лишь при некротизации участка кости вблизи основания челюсти или компактной стенки лунки. Это обстоятельство значительно затрудняет диагностику, т.к. губчатые секвестры распознаются значительно труднее, чем кортикальные.

Перикоронит. На рентгенограмме нижней челюсти в боковой проекции зуб мудрости выявляется в неправильном положении по отношению к нижней челюсти и другим зубам. Он может быть наклонен коронкой вперед (упирается в зуб, стоящий впереди) или назад (упирается в передний край ветви нижней челюсти). При строго вертикальном положении зуб находится в инклюзии. При повторных обострениях на рентгеновском снимке в боковой проекции можно обнаружить резорбцию костной ткани между вторым и третьим молярами или позади коронки зуба мудрости в переднем крае ветви нижней челюсти. Указанные изменения наряду с характерной клинической симптоматикой позволяют установить диагноз с максимальной достоверностью. Рентгенологически важно обнаружить изменения в твердых тканях впереди-стоящего зуба и в костной ткани, окружающей коронку зуба мудрости с дистальной стороны.

По мнению Hamiseh (1961) расширение перикоронарного пространства с дистальной стороны коронки зуба мудрости до 2 мм является физиологической нормой.

Одонтогенный гайморит. Для изучения заболеваний верхнечелюстной полости и выявления причинной связи между заболеванием верхнечелюстных пазух и зубов применяются как интраоральные, так экстраоральные снимки. Интраоральный снимок производят не только с больной стороны, но и для сравнения гайморовой полости и со здоровой стороны. По нашему мнению из всех укладок, применяемых для придаточных полостей носа, наиболее целесообразной является передняя носо-подбородочная проекция. Воспалительные процессы создают рентгенологическую картину от легкого завуалирования до полного исчезновения лучепроницаемости. Если во время операции удаления зуба корень проталкивается в верхнечелюстную пазуху, то на экстраоральных рентгенснимках обнаружить его не всегда удается. Для его выявления производят внутриротовой контактный снимок.

Переломы. ***Переломы скуловой кости и дуги*** выявляются на рентгенограммах в боковой, передней полуаксиальной и носо-подбородочной проекциях. Линия перелома скуловой кости определяется нарушением целостности костной ткани в подглазничной области, **по** скуло-верхнечелюстному и лобно-скуловому шву, в области височного отростка скуловой кости. Кровоизлияние в верхнечелюстную пазуху вызывает ее затемнение (чаще гомогенное) на рентгенограмме, а эмфизема глазницы - очаги просветления в разных ее участках (чаще над глазным яблоком).

Перелом скуловой дуги рентгенологически выявляется в полуаксиальной и аксиальной проекциях и характеризуется наличием двух костных отломков (скулового отростка височной кости и височного отростка скуловой кости) смещенных в сторону подвисочной ямки.

Переломы верхней челюсти рентгенологически выявляются в прямой передней, передней полуаксиальной и носоподбородочной проекциях. **При первом типе** перелома верхней челюсти по классификации Ле-Фор (перелом Герена) линия перелома проходит у основания скулового отростка и на протяжении всего альвеолярного отростка верхней челюсти. **При втором типе** перелома линия нарушения целостности костной ткани проходит по скуло-верхнечелюстному шву со смещением верхнечелюстной кости в подглазничном крае. В случае одностороннего перелома верхней челюсти имеется расхождение нёбного шва. Кровоизлияние в верхнечелюстную пазуху вызывает ее гомогенное затемнение. **При третьем типе** перелома образуется костный фрагмент, состоящий из верхней челюсти вместе со скуловыми костями. Нередко переломы верхнечелюстных костей проходят неодинаково с разных сторон (по II типу с одной стороны и по III типу с другой). Могут наблюдаться переломы только одной верхнечелюстной кости при сохранении целостности другой. Возможен перелом только лишь альвеолярного отростка верхней челюсти, без повреждения верхне-челюстной пазухи.

Переломы костей носа встречаются при переломах верхней челюсти и глазницы. Рентгенологически их можно выявить в боковой проекции в виде единичных или множественных переломов со смещением и без смещения отломков.

Рентгенологически ***переломы глазницы*** определяются в передней прямой, полуаксиальной (верхняя и нижняя стенки глазницы, верхняя глазничная щель) и боковой проекциях (верхняя и нижняя стенки).

Переломы нижней челюсти выявляются на внутриротовых, обзорных и боковых рентгенологических снимках. Характеризуются нарушением целостности(непрерывности) костной ткани челюсти со смещением или без смещения отломков в различных ее отделах, с наличием или без наличия зуба в линии перелома. При переломах в области тела нижней челюсти линии повреждения наружного и внутреннего коркового вещества могут не совпадать между собой, что выявляется на боковых рентгенограммах (симптом раздвоения). Это создает ложное впечатление о наличии у больного оскольчатого перелома.

Рентгенологическое исследование височно-нижнечелюстного сустава позволяет определить:

изменение ширины и формы суставной щели (сужение наблюдается при хронических артритах, артрозах, фиброзных анкилозах, при патологии прикуса; отсутствие суставной щели - при костном анкилозе, расширение щели - при остром артрите);

изменение со стороны суставных отделов костей (изменение форм и размеров головки наблюдается при хроническом артрите и артрозе, врожденных аномалиях развития - синдром I и II жаберных дуг, гипоплазии и аплазии, при вторичных деформирующих остеоартрозах);

состояние мягких тканей, окружающих сустав и ветвь нижней челюсти (оссифицирующий миозит).

2.6. СИАЛОГРАФИЯ

Контрастное рентгенологическое исследование слюнных желез - *сиалография* является диагностическим методом и входит в план обследования больных, страдающих заболеваниями слюнных желез.

Для сиалографии до настоящего времени широко применялись масляные рентгеноконтрастные вещества: йодолипол, йодипин, липиодол, этиодол. Йодированные масла обладают хорошей рентгеноконтрастностью, а их высокая вязкость позволяет производить рентгеновское исследование даже через некоторое время (часы и даже дни) после извлечения канюли из выводного протока слюнной железы. Масляные рентгеноконтрастные вещества вводят в проток слюнной железы с помощью шприца с надетой на него металлической канюлей. Для заполнения протоков поднижнечелюстной железы вводится 1-1,5 мл рентгеноконтрастного вещества, а для околоушной - 1,5-2 мл. Критерием заполнения протоков железы служит появление у пациента болевых ощущений.

Данная методика введения рентгеноконтрастных веществ в слюнные железы имеет следующие недостатки (Солнцев А.М., Колесов В.С., Бабич Н.И., 1978):

— не дает возможности объективно оценить давление, под которым рентгеноконтрастное вещество вводится в железу, что небезразлично для тканей железы;

— заполнение железы рентгеноконтрастным веществом до появления болей не является объективным показателем, так как порог болевых ощущений пациента подвержен значительным индивидуальным колебаниям;

— ориентировка на определенное количество рентгеноконтрастного вещества, необходимого для заполнения протоков железы, не является объективным критерием, так как это количество может значительно варьировать как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения в зависимости от характера патологического процесса в железе.

Мнение о влиянии масляных рентгеноконтрастных веществ на ткань слюнной железы противоречивы. Одни авторы указывают, что эти вещества первое время после введения обладают некоторым терапевтическим эффектом в силу дезинфицирующего действия йода.

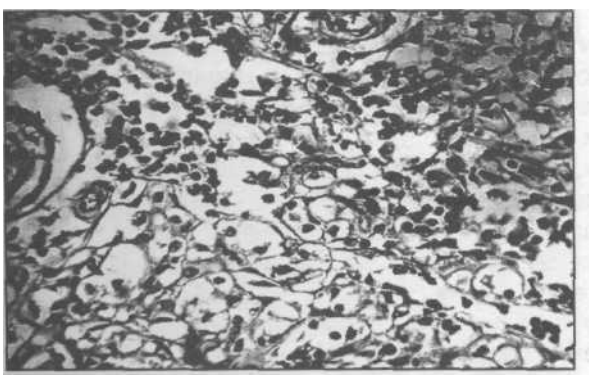


Рис. 2.6.1. Жировая инфильтрация ацинарного эпителия на 3-й сутки после введения в слюнную железу собаки 30% йодолипола (эксперимент Н.И. Бабича, 1983). Микрофото.Ув. **20х10.**

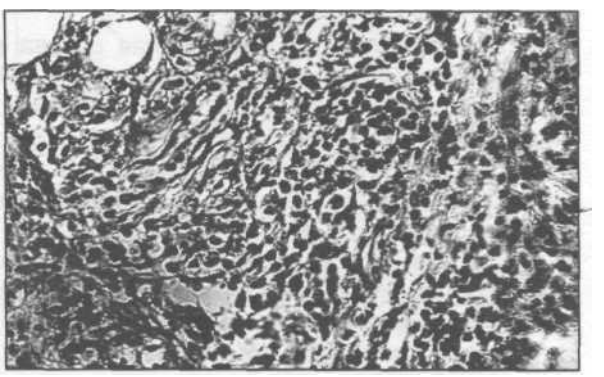


Рис. 2.6.2. Круглоклеточная инфильтрация паренхимы и стромы **железы на 7-е сутки после введения в слюнную железу собаки 30% йодолипола (эксперимент Н.И. Бабича, 1983). Микрофото. Ув. 20х10**

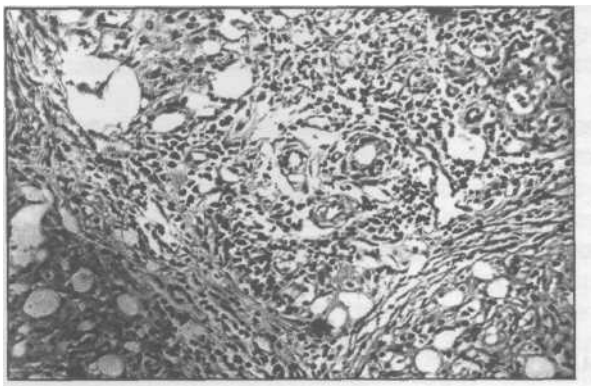


Рис. 2.6.3. Очаговая круглокпеточная инфильтрация паренхимы и стромы железы с разрастанием волокнистой соединительной ткани на 14-е сутки после введения в слюнную железу собаки 30% йодолипола (эксперимент Н.И. Бабича, 1983). Микрофото. Ув. 9х10.

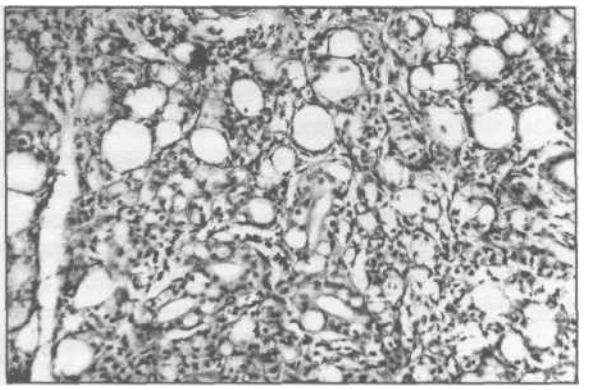


Рис. 2.6.4. Дистрофические изменения эпителия железы с разрастанием волокнистой соединительной ткани на 14-е сутки после введения в слюнную железу собаки 30% йодолипола (эксперимент Н.И. Бабича, 1983). Микрофото. Ув. 20х10.



Рис.2.6.5. Разрастание междольковой соединительной ткани на 30-е сутки после введения в слюнную железу собаки 30% йодолипола (эксперимент Н.И. Бабича, 1983). Микрофото. Ув. 20х10.

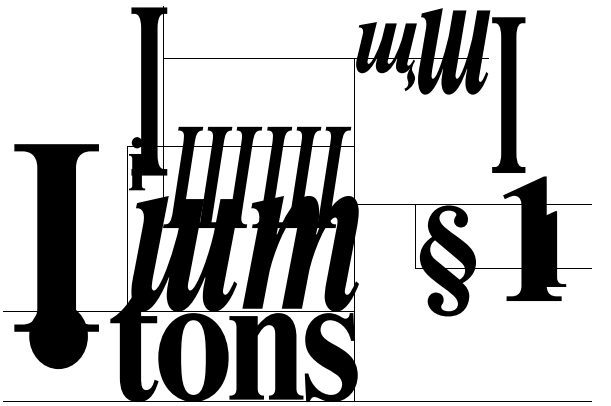


Рис. 2.6.6. Морфологическая структура железы не изменена на 3-й сутки после введения в слюнную железу собаки водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (уротраста). Эксперимент Н.И. Бабича, 1983. Микрофото. Ув. 9х10.

Другие считают, что масляная основа рентгеноконтрастного вещества длительное время задерживается в железе и поддерживает в ней воспалительный процесс. В клинике неоднократно наблюдаются осложнения после попадания масляных рентгеноконтрастных веществ в окружающие железу ткани при непреднамеренной перфорации стенки выводного протока. В данном случае эти вещества длительное время остаются в тканях, вызывая хроническое воспаление. В случаях резкого нарушения секреторной функции железы введение масляных рентгеноконтрастных веществ нередко вызывает в последующем более неблагоприятное течение воспалительного процесса. При этом на повторных рентгенограммах масляное рентгеноконтрастное вещество может обнаруживаться через месяцы и даже годы после его введения.

Экспериментальным исследованием на собаках, установлено, что при паренхиматозном заполнении слюнной железы, масляное рентгеноконтрастное вещество инфильтрирует альвеолярный эпителий и задерживается в нем и в выводных протоках. При этом в железе вначале развивается острое воспаление, переходящее затем в хроническое продуктивное воспаление, сопровождающееся дистрофией эпителиального компонента железы (Бабич Н.И., 1973). Данные автора представлены на рис. 2.6.1-2.6.5.

В эксперименте установлено, что введение водорастворимых рентгеноконтрастных препаратов по методике, описанной ниже, не вызывает патологических изменений в железе (рис. 2.6.6-2.6.7).

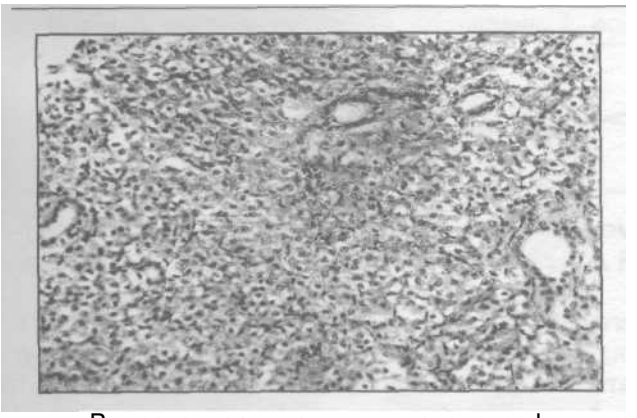


Рис. 2.6.7. Морфологическая картина железы без изменений на 7-е сутки после введения в слюнную железу собаки водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (уротраста). Эксперимент Н.И. Бабича, 1983. Микрофото. Ув. 9х10.

В последнее время при сиалографии находят применение водные растворы трийодированных органических соединений: трийотраст, визотраст, уротраст, верографин, урографин (70-76%) и др. Они малотоксичны, достаточно рентгеноконтрастны, обладают высокой резорбционной способностью, в силу чего не задерживаются в железе даже при значительном нарушении ее функции. Однако водорастворимые рентгеноконтрастные вещества очень быстро выводятся из железы, что затрудняет получение качественных сиалограмм с использованием обычной методики сиалографии. При введении водорастворимых рентгеноконтрастных веществ шприцом из-за малой вязкости существует опасность развития избыточного, вредного для железы давления, а в случае применения металлических канюль водорастворимая рентгеноконтрастная масса вытекает из протока в полости рта (Александрова Э.А. и соавт., 1972).

Сущность метода сиалографии заключается во введении в железу анатомически обусловленного количества рентгеноконтрастного вещества под контролируемым давлением с одновременным проведением рентгенографии. Давление под которым рентгеноконтрастное вещество вводится в железу должно составлять 180-200 мм рт.ст., так как известно, что железа способна к активной секреции против этого давления и, следовательно, оно безвредно для ее ткани. Аппарат для сиалографии, расширитель и катетеры представлены на рис. 2.6.8-2.6.11.

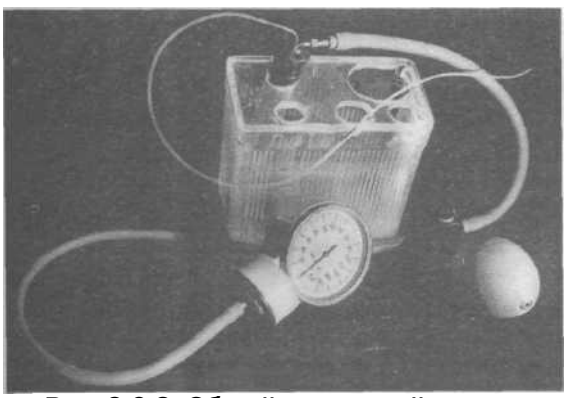


Рис. 2.6.8. Общий вид устройства для сиалографии (авторы - А.М. Солнцев, В.С.Колесов, Н.И. Бабич, 1978).

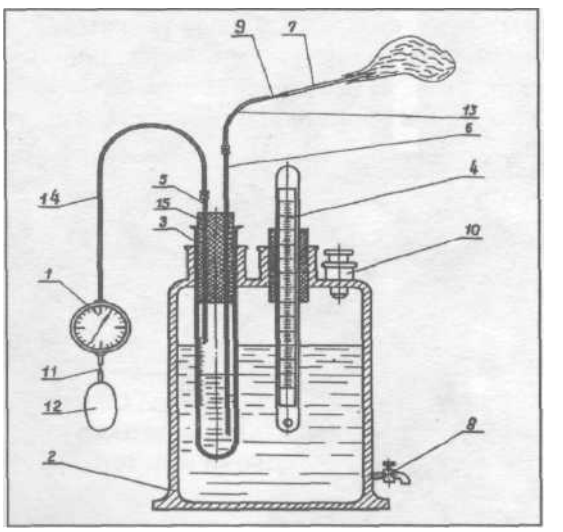


Рис. 2.6.9. Схема устройства для сиалографии:
1-манометр; 2-емкость для воды; 3- градуированая пробирка для рентгеноконтрастной массы; 4-термометр; 5-короткая игла; 6- длинная игла; 7-катетер; 8-кран для спуска воды; 9-металлический переходник с калиброванным отверстием с внутренним диаметром 0,25 мм, длиной 2 см; 10- горловина для залива воды; 11-воздушный кран; 12-резино-вый баллон; 13-эластичная трубка; 14- воздухопроводная трубка; 15-герметическая пробка.

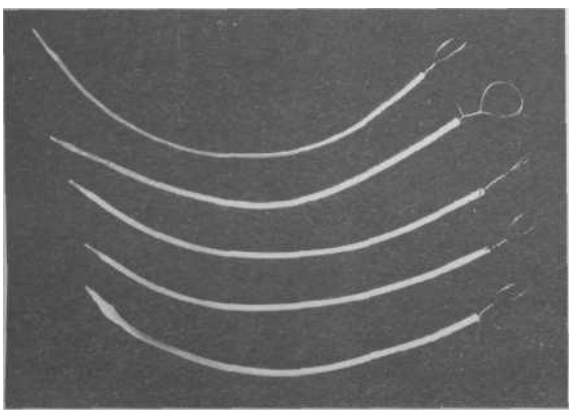


Рис. 2.6.11. Набор катетеров разного диаметра с мандренами.

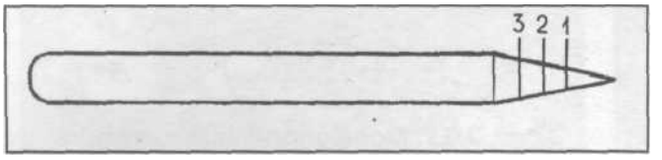


Рис. 2.6.10. Расширитель устья выводного протока железы:
1 - наружный диаметр катетера 1 мм;
2 - наружный диаметр катетера 2 мм;
3 - наружный диаметр катетера 3 мм.

Для проведения сиалографии необходимо иметь конический расширитель устья выводного протока; можно использовать набор бужей для расширения слезных каналов и полиэтиленовые катетеры различного диаметра.

Можно использовать набор катетеров, изготавливаемых из полиэтиленовых трубочек с наружным диаметром в пределах 1-3 мм. Конец катетера заостряют путем вытягивания его над пламенем спиртовой горелки. Длина катетера 10 см. Мягкий катетер легко повторяет изгибы выводного протока слюнной железы, что предотвращает перфорацию его стенки, плотно прилегает к внутренней стенке протока, чем достигается хорошая герметизация. Для придания необходимой жесткости катетерам внутрь их помещают проволочный мандрен. Для проведения сиалографии больного усаживают в зубоврачебное кресло, отыскивают устье главного выводного протока подлежащей исследованию слюнной железы. В устье выводного протока вводят расширитель на 2-3 минуты (рис. 2.6.12-2.6.15).

Пальцами левой руки оттягивают щеку кпереди. При этом происходит выпрямление имеющегося изгиба щечного отдела выводного протока околоушной слюнной железы. Извлекают расширитель и вращательными движениями вводят катетер с проволочным мандреном в проток. По мере введения катетера в проток, мандрен вытягивают таким образом, чтобы его медиальный конец находился на уровне устья протока, что отчетливо видно через прозрачный полиэтиленовый катетер. По длине, выдвинутой из катетера части мандрена можно судить о глубине введения катетера в выводной проток слюнной железы. Выведение мандрена по мере продвижения катетера в проток придает мягкость и эластичность катетеру, что предупреждает повреждение протока. После введения катетера в проток на глубину 1,5-2 см мандрен извлекают, а катетер больной удерживает губами. При функционирующей слюнной железе из катетера выделяется слюна. В тех случаях, когда выделение слюны из-за поражения железы отсутствует, с помощью шприца катетер заполняют физиологическим раствором. Это дает возможность предотвратить попадание воздуха в железу и избежать ошибочной трактовки сиалограмм. В выводной проток поднижнечелюстной железы полиэтиленовый катетер вводят аналогичным образом (Солнцев А.М. и соавт., 1978, Бабич Н.И., 1983).



Рис. 2.6.12. Расширитель введен в устье выводного протока околоушной железы.



Рис. 2.6.13. Введение катетера. Щека вытянута вперед.

В ряде случаев, по описанной выше методике, ввести полиэтиленовый катетер в выводной проток слюнной железы сложно. Так у больных с узким устьем выводного протока вначале вводят в проток конский волос или нейлоновую нить, которые служат проводником для катетера. Затем на проводник надевают полиэтиленовый катетер и, скользя по нему, вводят его в проток. После введения катетера по проводнику на глубину 2-3 мм последний извлекают и заменяют проволочным мандреном. В тех случаях, когда ввести в выводной проток слюнной железы катетер не представляется возможным из-за неблагоприятных анатомических возможностей (множественные устья выводного протока, рубцовые сужения его и др.), можно применить **хирургический способ.** В данном случае следует выделить главный выводной проток слюнной железы и рассечь его продольно дистальнее препятствия. Подобное направление разреза предотвращает развитие Рубцовых структур. Катетер вводят через

разрез и фиксируют лигатурой, проведенной вокруг протока. После проведения манипуляции лигатуру снимают.

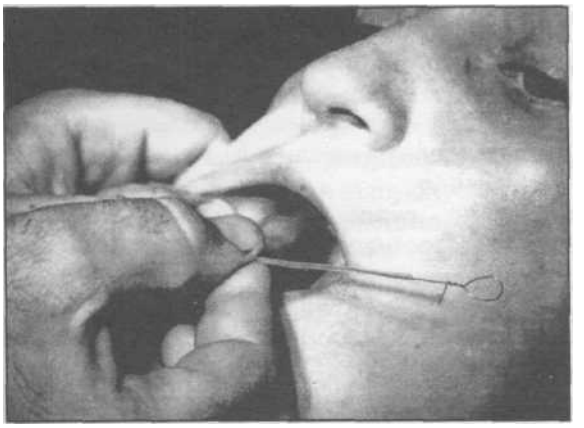


Рис. 2.6.14. Катетер находится в протоке околоушной железы. Глубина введения катетера определяется с помощью мандрена.



Рис. 2.6.15. Катетер, введенный в выводной проток околоушной железы, фиксирован губами.



Рис. 2.6.16. Укладка больной для получения сиалограммы околоушной железы в боковой проекции.



Рис. 2.6.18. Укладка больной для получения сиалограммы поднижнечелюстнои железы в боковой проекции.

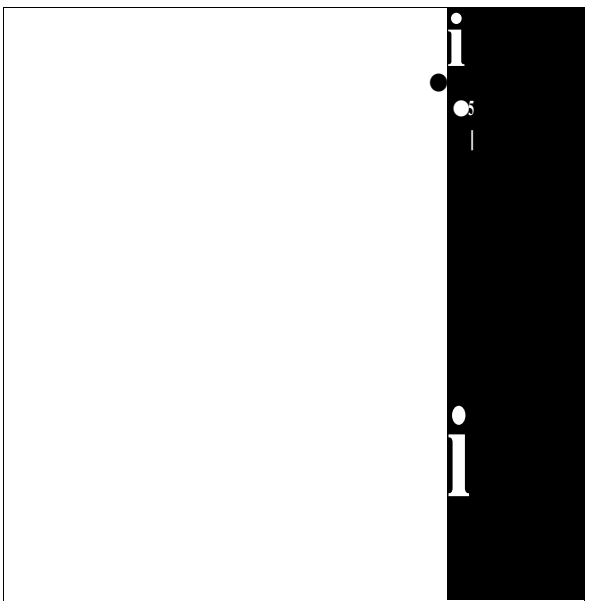


Рис. 2.6.17. Укладка больной для получения сиалограммы околоушной железы в прямой передней проекции.

После введения катетера в выводной проток слюнной железы и подготовки аппарата для сиалографии к работе, больного усаживают для производства рентгеновских снимков (рис. 2.6.16-2.6.18). После соответствующей укладки больного устройство для сиалографии подключают к катетеру, введенному ранее в выводной проток слюнной железы и создают давление в пределах 180-200 мм рт.ст. (Солнцев А.М. и соавт., 1978).

Через 15 секунд с момента подачи рентгеноконтрастного вещества в железу производят первый рентгеновский снимок **(фаза заполнения протоков железы).** На этом снимке определяется заполнение только системы протоков железы.

Меняют кассету и второй рентгеновский снимок производят через минуту с момента подачи рентгеноконтрастного вещества в железу или через 45 секунд после первого снимка

(фаза заполнения паренхимы железы). После второго рентгеновского снимка определяется заполнение паренхимы железы, разумеется если она не была разрушена тем или иным патологическим процессом.

Кассету меняют вновь и через две минуты после удаления катетера из протока производят третий рентгеновский снимок **(фаза резорбции и опорожнения).** Этот рентгеновский снимок позволяет судить о функциональной способности исследуемой железы, ибо в норме в данный промежуток времени водорастворимое рентгеноконтрастное вещество резорбируется и выводится из железы. Если же функция железы нарушена, то в этом случае оно на рентгенограммах не определяется через 15-20 минут.

Абсолютных противопоказаний для проведения сиалографии водорастворимыми рентгеноконтрастными веществами нет. Относительным противопоказанием является повышенная чувствительность к йоду и тяжелое поражение печени и почек.

Сиалографическая картина в целом аналогична получаемой при применении масляных рентгеноконтрастных веществ, однако она имеет и ряд особенностей. Так, при развитии крупных полостей в паренхиме железы масляные рентгеноконтрастные вещества образуют шарообразные скопления вследствие большого поверхностного натяжения масляной основы препарата. Водорастворимые рентгеноконтрастные вещества растворяются в слюне, это позволяет получить более точное представление о характере деструктивных процессов в паренхиме железы. Заполнение паренхимы дает возможность легче дифференцировать патологические процессы самой железы от развивающихся по соседству с нею (лимфадениты, опухоли, кисты и др.).

Сиалография по предлагаемой методике позволяет получить достоверные сведения не только об анатомической структуре больших слюнных желез, но и о их функциональной способности. Ретенция водорастворимого рентгеноконтрастного вещества в железе свыше двух минут свидетельствует о нарушении ее функции. В отличие от масляных рентгеноконтрастных веществ водорастворимые рентгеноконтрастные вещества выводятся из железы с нарушенной функцией в течение 15-20 минут. Используемый в устройстве мягкий катетер практически исключает прободение стенки протока, хотя следует отметить, что попадание водорастворимых рентгеноконтрастных веществ в мягкие ткани, вследствие их быстрой резорбции также не представляет опасности (Бабич Н.И., 1976).

Таким образом, методика сиалографии водорастворимыми рентгеноконтрастными веществами позволяет ввести в железу необходимое количество рентгеноконтрастного вещества при оптимальной температуре под контролируемым давлением, без опасности вредного влияния его на железу. **Сиалография дает возможность судить не только о состоянии протоков и паренхимы железы, но и о ее функциональной способности.** Быстрое выведение водорастворимых рентгеноконтрастных веществ из железы позволяет применять их при патологических процессах, приводящих к резкому нарушению функции слюноотделения.

По моему мнению, описание сиалограммы лучше проводить по схеме, предложенной И.Ф. Ромачевой и соавт. (1987).

При исследовании паренхимы железы устанавливают:

1. Как выявляется изображение (хорошо, нечетко равномерно или нечетко и неравномерно или не выявляется);
2. Наличие дефекта заполнения;
3. Наличие полостей точечных (от 0,1 до 0,5 см) и диаметром более 0,5 см; 4.
4. Четкость контуров полостей (четкие, нечеткие)

При исследовании протоков железы авторы рекомендуют определять:

1. Сужение протоков I-V порядков (равномерное, неравномерное);
2. Расширение протоков Г-V порядков (равномерное, неравномерное);
3. Расширение главного выводного протока (равномерное, неравномерное);
4. Смещение протоков;
5. Прерывистость протоков;
6. Четкость контуров протоков (четкие, нечеткие).

Показатели сиалограмм слюнных желез здоровых людей (по данным Л. Сазама, 1971):

Околоушная железа - ширина главного выводного протока составляет около 1 мм, протяженность - 5-7 см; недалеко от устья он огибает жевательную мышцу (на сиалограмме он виден в виде винтообразной спирали), на остальном протяжении проток прямой или слегка изогнутый; контуры протока ровные, гладкие. Внутридольковые протоки отходят магистрально или веерообразно. В норме протоки I порядка разветвляются на более мелкие, образуя взаимосоединяющее сплетение. Автор указывает, что нет необходимости различать в картине нормальной железы группировки подобных ответвлений и разделять их на классы, т.к. для

диагностики это не имеет значения. У пожилых людей главный выводной проток несколько шире, чем у детей.

Поднижнечелюстная железа - главный выводной проток более широкий и составляет до 2-х мм. Он впадает в железу после дугообразного изгиба по направлению сверху вниз. Внутридолевые протоки отходят перпендикулярно, а иногда под тупым углом. Протоки впоследствии разветвляются на тонкие, непрерывные, нерасширенные и несмещенные междольковые и межуточные протоки. Контуры желез овальные, их продольная ось проходит вертикально или косо, в некоторых случаях наподобие почки, в зависимости от расположения железы вокруг заднего края m.mylohyoideus.

В **норме на первом рентгеновском снимке** околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез (рис. 2.6.19-2.6.21) четко прослеживается система протоков, начиная от выводного и вплоть до мельчайших внутридольковых протоков. На **втором рентгеновском снимке** выявляется заполнение ацинусов в виде диффузной нежной тени. Нечеткость контуров протоков четвертого порядка, а местами их исчезновение, объясняется наложением тени ацинусов. **На третьем рентгеновском снимке,** при нормальной функции слюнной железы, рентгеноконтрастное вещество не обнаруживается ни в протоках, ни в ацинусах железы.

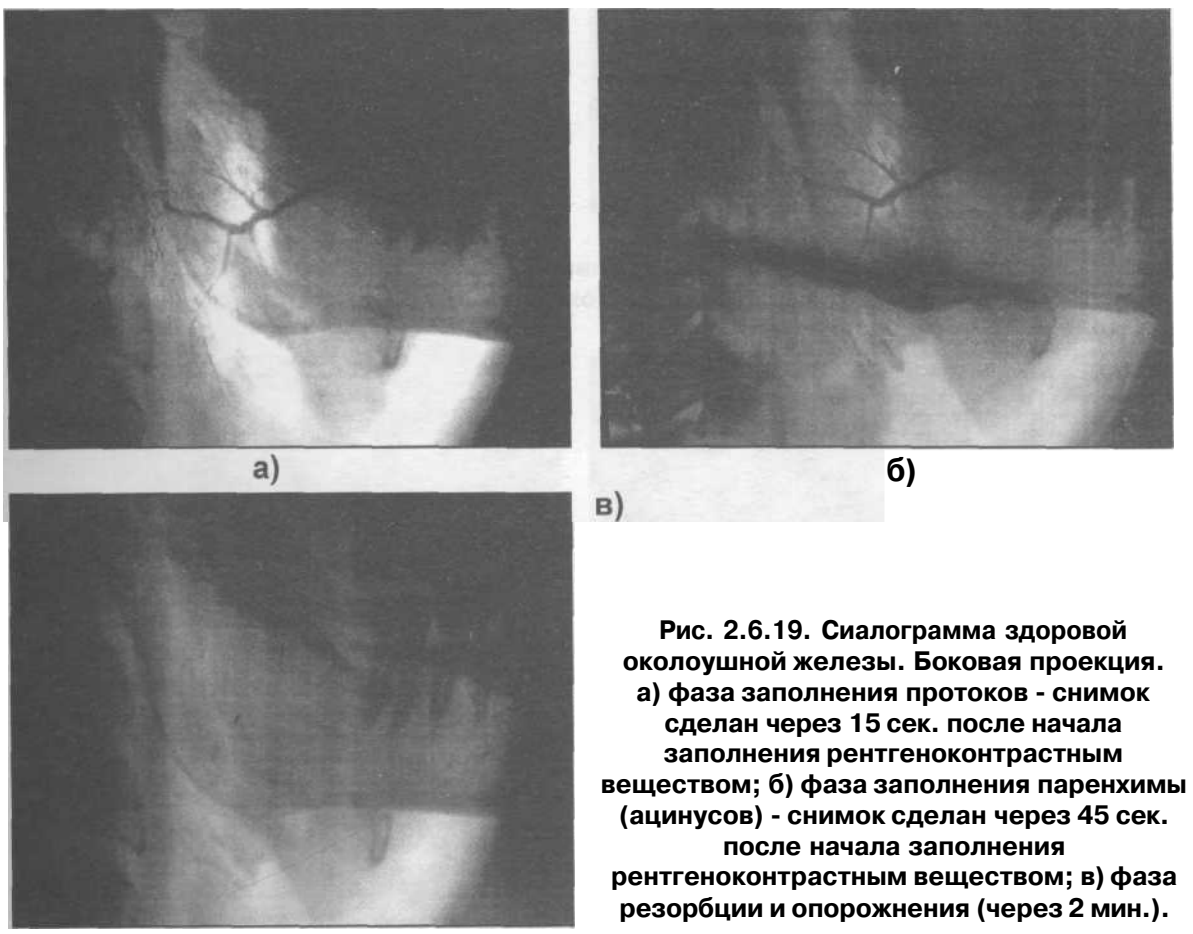
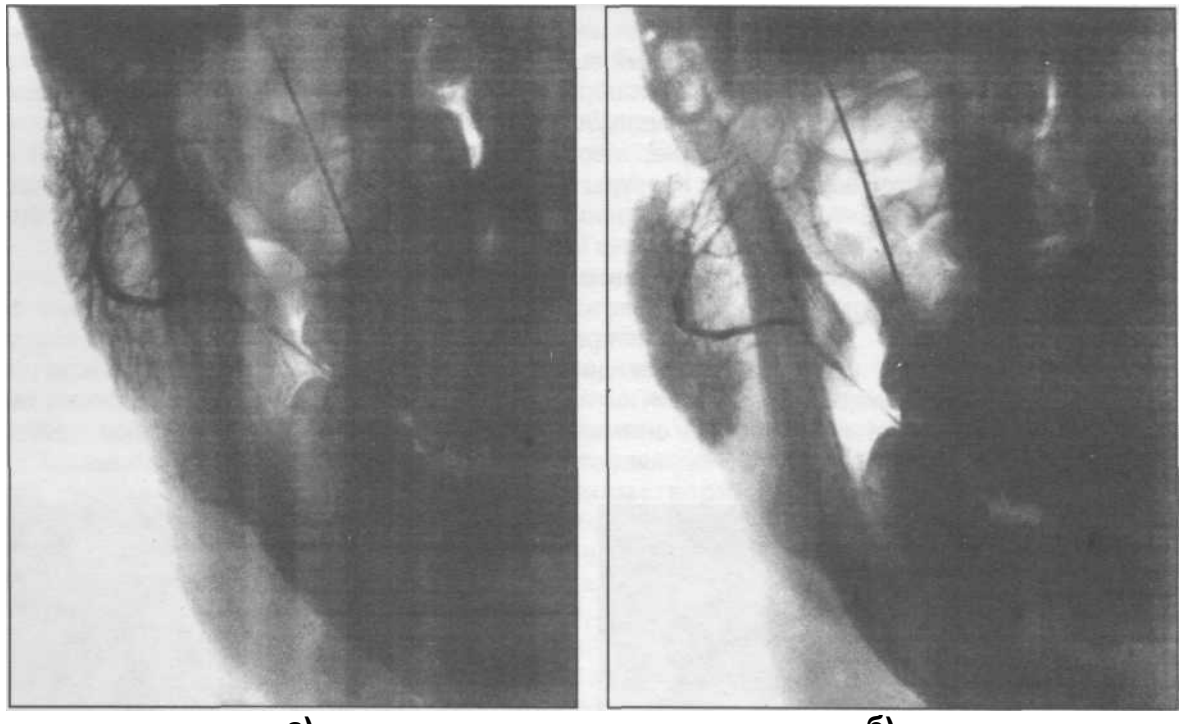


Рис. 2.6.19. Сиалограмма здоровой околоушной железы. Боковая проекция. а) фаза заполнения протоков - снимок сделан через 15 сек. после начала заполнения рентгеноконтрастным веществом; б) фаза заполнения паренхимы (ацинусов) - снимок сделан через 45 сек. после начала заполнения рентгеноконтрастным веществом; в) фаза резорбции и опорожнения (через 2 мин.).

Результаты клинико-экспериментальных исследований, которые проведены в нашей клинике Н.И. Бабичем показывают, что применение водорастворимых рентгеноконтрастных веществ для сиалографии обеспечивает высокое качество сиалограмм, позволяющих диагностировать самые разнообразные заболевания слюнных желез и дифференцировать их с поражением окружающих тканей (рис. 2.6.22-2.6.32). Автор отмечает, что характерным симптомом острых лимфаденитов околоушной и поднижнечелюстной областей является отсутствие заполнения паренхимы железы на участке воспаленного лимфатического узла без оттеснения протоков, типичного для доброкачественной опухоли железы. Это связано с вовлечением в патологический процесс ткани железы, окружающей лимфатический узел, и развитием периаденита. После ликвидации явлений острого лимфаденита, если процесс не привел к развитию лимфогенного паротита или субмаксиллита, рентгенологическая картина железы нормализуется.



а) **б)**

Рис. 2.6.20. Сиалограмма здоровой околоушной железы. Прямая проекция, а) фаза заполнения протоков; б) фаза заполнения паренхимы.

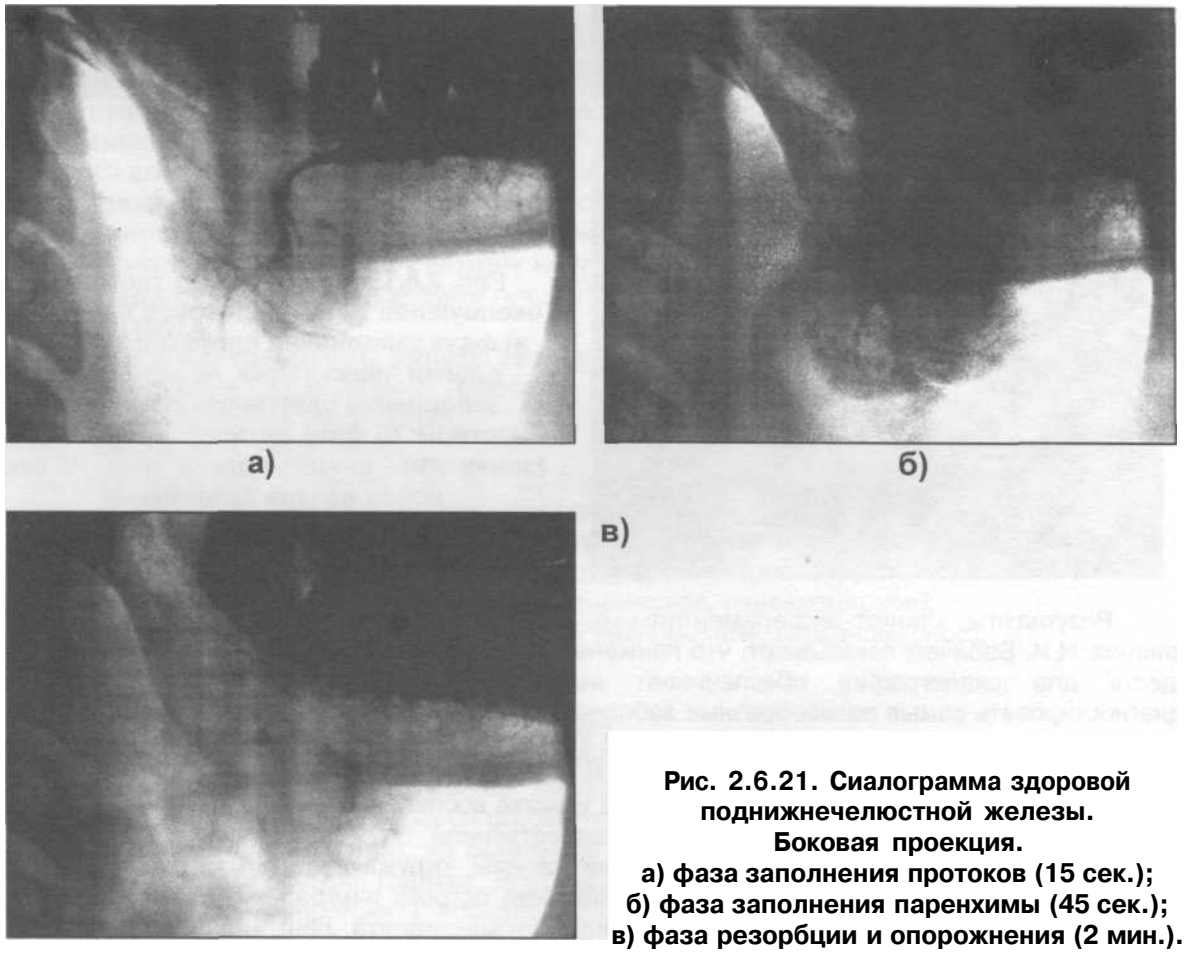


Рис. 2.6.21. Сиалограмма здоровой поднижнечелюстной железы. Боковая проекция.
а) фаза заполнения протоков (15 сек.);
б) фаза заполнения паренхимы (45 сек.);
в) фаза резорбции и опорожнения (2 мин.).

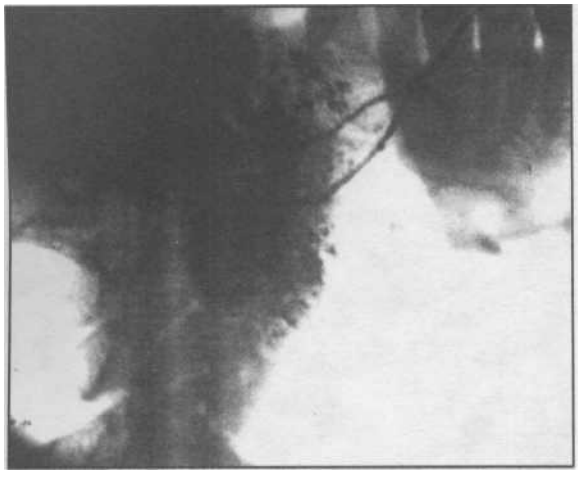


Рис. 2.6.22. Сиалограмма околоушной железы больного с хроническим паренхиматозным сиалоаденитом. Боковая проекция.



Рис. 2.6.23. Сиалограмма околоушной железы больного с хроническим интерстициальным сиалоаденитом. Боковая проекция.

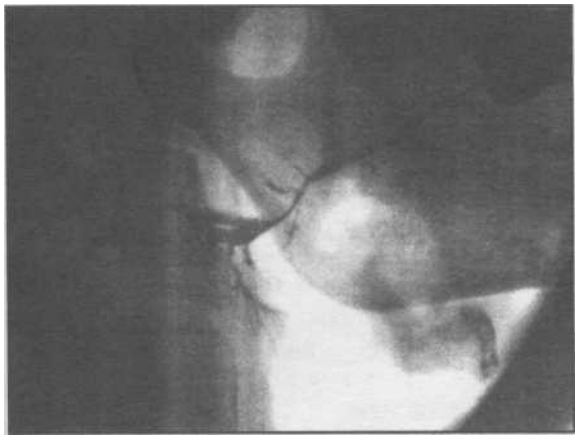


Рис. 2.6.24. Сиалограмма околоушной железы больного сиалодохитом. Боковая проекция.



Рис. 2.6.25. Сиалограмма поднижнечелюстной железы больного калькулезным субмаксиллитом. Боковая проекция.

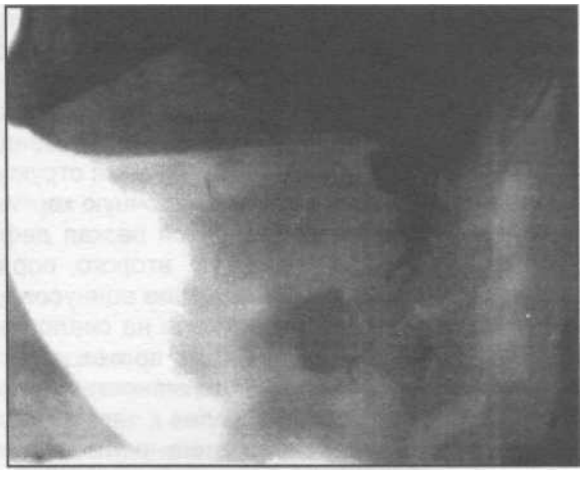


Рис. 2.6.26. Сиалограмма поднижнечелюстной железы больного с калькулезным субмаксиллитом. Боковая проекция.



Рис. 2.6.27. Сиалограмма околоушной железы больного с актиномикозом слюнных желез. Боковая проекция.

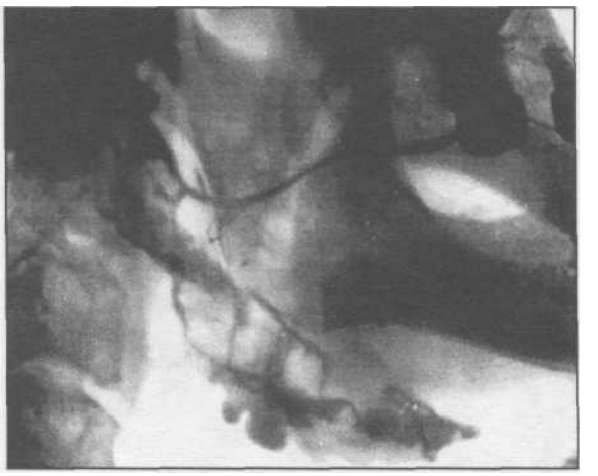


Рис. 2.6.28. Сиалограмма околоушной железы больного с туберкулезом слюнных желез. Боковая проекция.

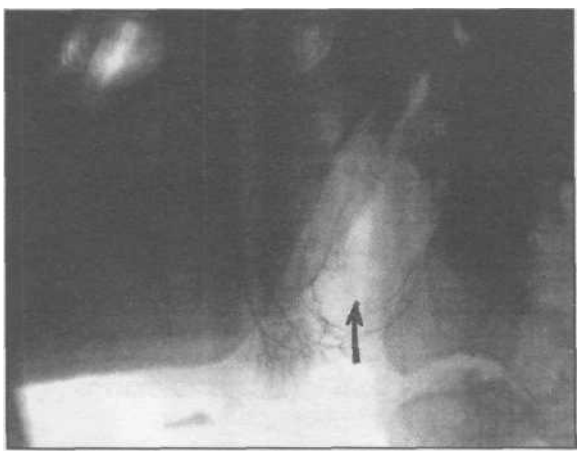


Рис. 2.6.29. Сиалограмма околоушной железы больного с доброкачественной опухолью. Боковая проекция.

Для ***паренхиматозного*** *сиалоаденита* характерно наличие шаровидных скоплений рентгеноконтрастного вещества, равномерно распределенных в паренхиме железы, а контуры выводного протока и протоков первого, второго порядка обычно не изменены. Тень ацинусов не определяется. В той или иной мере всегда страдает функция железы, о чем свидетельствует задержка рентгеноконтрастного вещества в железе. Типичным сиалографическим симптомом для *интерстициального* ***сиалоаденита и сиалоза*** является отсутствие заполнения ацинусов при наличии суженных протоков, а функция больших слюнных желез не страдает. Пато-гномоничным признаком ***калькулезного сиалоаденита*** является обнаружение слюнного камня, тень которого на сиалограмме чаще проецируется в виде менее рентгеноконтрастного изображения в колбовидно расширенном выводном протоке. С помощью этого метода можно выявить изменения структуры и функции железы.

При сиалодохите наиболее точную картину поражения дает второй рентгеновский снимок. Характерным признаком является резкая деформация околоушного или поднижнечелюстного протоков, протоков первого и второго порядков, проявляющаяся чередованием участков сужения и расширения. Заполнение ацинусов, как правило, не происходит.

Доброкачественные опухоли на сиалограммах определяются в виде четко ограниченного дефекта наполнения ацинусов и протоков железы соответственно локализации опухоли и ее размерам. Нарушение непрерывности протоков не наблюдается. Для злокачественных новообразований слюнных желез к характерным симптомам относятся: обрыв и фрагментация выводных протоков, заполнение рентгеноконтрастным веществом сохранившихся участков паренхимы, наличие очагов скопления рентгеноконтрастного вещества в участках разрушения ткани железы. Указанные изменения наблюдаются преимущественно в паренхиме, окружающей периферию опухоли. На сиалограммах также будут определяться дефекты наполнения соответствующие топографии и размеру опухоли. Резко страдает функция железы, о чем свидетельствует задержка контраста (Бабич Н.И., 1984).

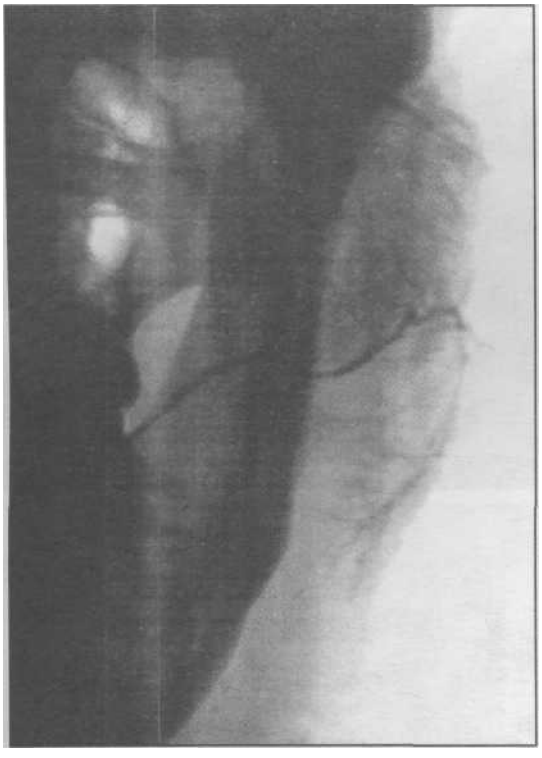


Рис. 2.6.30. Сиалограмма околоушной железы больного с плеоморфной аденомой. Прямая проекция.

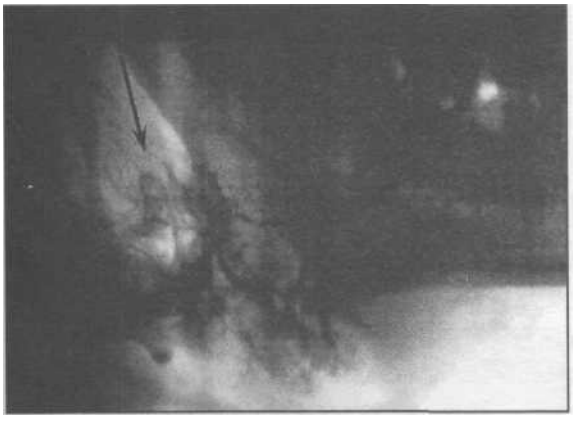


Рис. 2.6.31. Сиалограмма околоушной железы больного со злокачественной опухолью (указана стрелкой). Боковая проекция.



Рис. 2.6.32. Сиалограмма околоушной железы больного с синдромом Шегрена. Боковая проекция.

2.7. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Внедрение в практику компьютерной томографии является крупным достижением современной медицины и, в первую очередь, рентгенологии. Возникновение этого метода исследования является результатом современной научно-технической революции. Компьютерная томография - принципиально новый, неинвазивный метод диагностики, позволяющий визуализировать взаимоотношение отдельных органов и тканей в норме и при различных патологических состояниях, основанный на использовании принципа математического моделирования рентгеновского изображения с последующим построением с помощью ЭВМ, по полученным данным, изображения горизонтальных "срезов" частей человеческого тела на экране дисплея. Данный вид исследования открыл широкие перспективы для диагностики. В настоящее время он все чаще находит применение при заболеваниях челюстно-лицевой области и шеи.

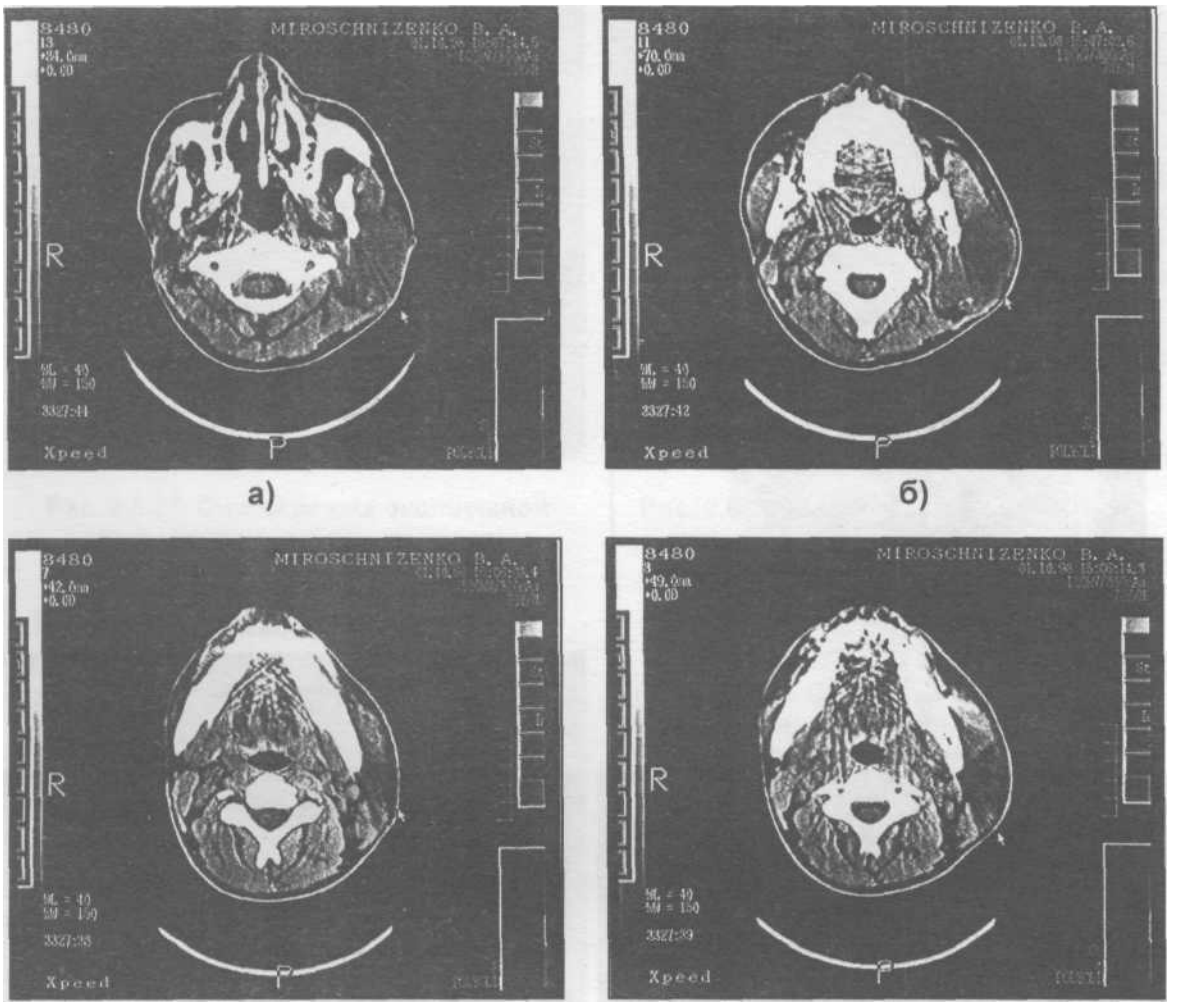


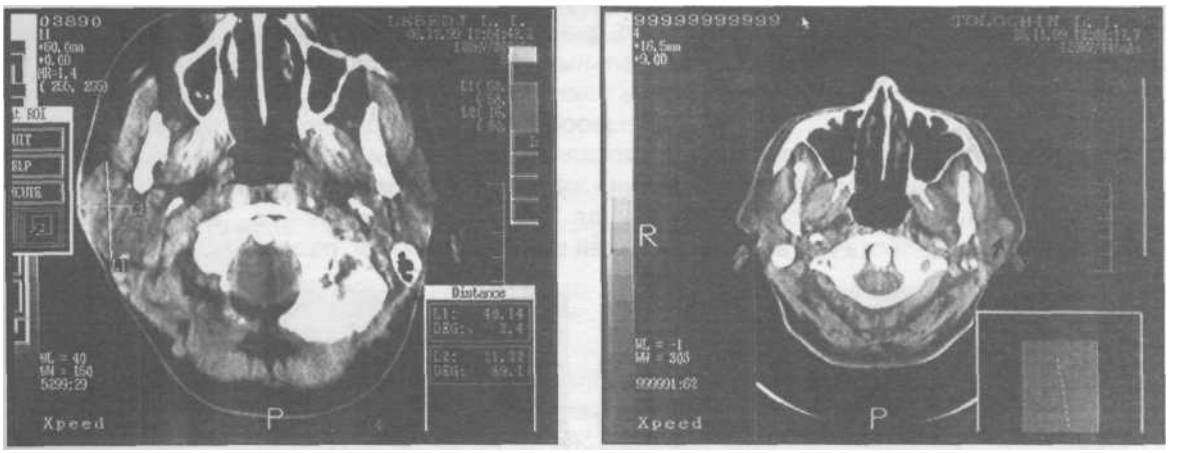
Рис. 2.7.1. Компьютерная томограмма больного с фибросаркомой околоушной области (а, б, в, г). Опухоль указана стрелкой.

Первое официальное сообщение о применении нового типа рентгенологического исследования, названного авторами трансаксиальной компьютерной томографией, было сделано G. Hounsfield и I. Ambrose 19 апреля 1972 года на ежегодном конгрессе Британского института радиологии. В этом же году появилась первая публикация авторов об этом методе исследования. Высшим признанием значения принципиально нового вида обследования для всего человечества является присуждение в 1979 году Нобелевской премии по медицине G. Hounsfield (Великобритания) и A. Cormack (США) за внедрение трансаксиальной компьютерной томографии в медицинскую практику.

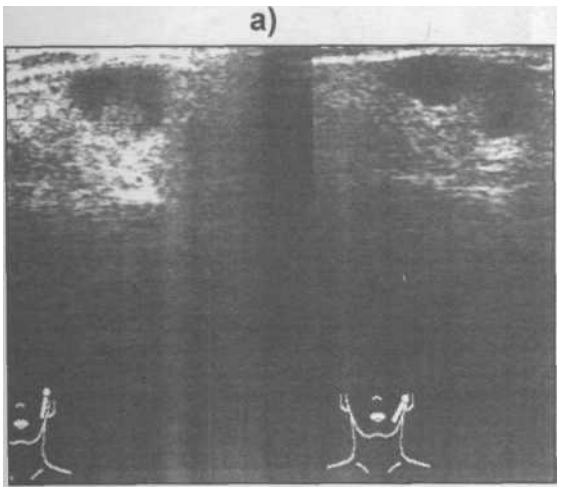
Компьютерная томография (Compu-terized Tomography) имеет синонимы: Computerized Transverses Tomography (CTT), Computerized Axial Tomography (CAT), Computerized Transverses Axial Tomography (CTAT).

В настоящее время используются компьютерные томографы четвертого поколения, которые оснащены мощным ЭВМ, время для получения одного "среза" составляет 2-10 секунд. В Советском Союзе первое применение компьютерной томографии осуществлено в Институте неврологии АМН СССР в 1977 году.

Диагностика с помощью компьютерного томографа основана на выявлении прямых рентгенологических симптомов, т.е. определяется локализация, форма и размеры патологического очага. Имеют значение и косвенные признаки, обусловленные прорастанием опухоли в окружающие мягкие ткани, лимфоузлы, крупные сосуды (Габуния Р.И., 1983 и др.). Для уточнения разрешающей способности метода используется эффект "усиления" плотности путем контрастирования. С этой целью внутривенно вводится рентгеноконтрастное вещество и затем проводят повторные исследования.



а)



б)

В)

Рис. 2.7.2. Компьютерная томограмма плеоморфной аденомы околоушной железы (А) и хронического лимфаденита этой же области (Б). Ультразвуковое исследование больного с хроническим лимфаденитом околоушной области (В).

Достоинствами компьютерной томографии являются ее безвредность, безопасность, быстрота получения информации, отсутствие противопоказаний, доступность применения не только в условиях стационара, но и на догоспитальном этапе обследования больного (Самойлов В.И., 1985).

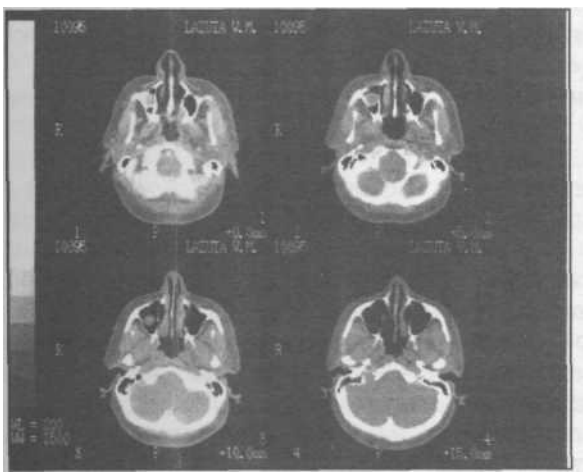


Рис. 2.7.3. Компьютерная томограмма больной с одонтогенной кистой верхнечелюстной пазухи.

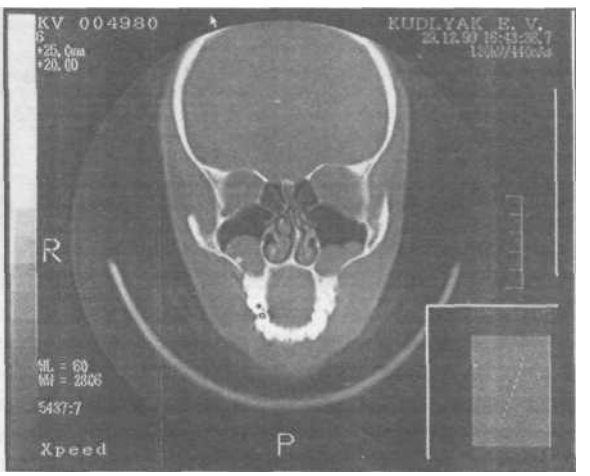


Рис. 2.7.4. Компьютерная томограмма больной с двухсторонними кистами, расположенными в верхнечелюстных пазухах.

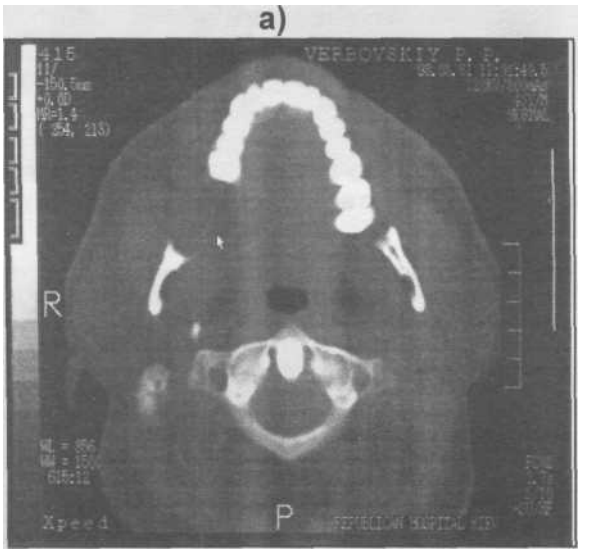
Компьютерная томография нашла применение в челюстно-лицевой хирургии. Интересные данные приводит Zohkamp F. (1977). Автором представлено значение компьютерной томографии при заболеваниях околоушных желез, используется сочетание данного метода с сиалографией - **компьютерная томосиалография.** Применение его позволило судить о

размерах, глубине распространения и структуре патологического образования, что дало возможность проводить дифференциальную диагностику злокачественных и доброкачественных новообразований, кист и воспалительных заболеваний слюнной железы. Авторы указывают, что этим методом можно выявить также микрокальцинаты, которые встречаются как при хронических паротитах, так и при новообразованиях околоушных желез. Отмечено значение компьютерной томографии и томосиалографии в дифференциальной диагностике невоспалительных и неопухолевых увеличений желез (D. Wiesenfeld et al, 1983).

Новая методика обследования нашла широкое применение и в диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей верхней челюсти, полости носа, орбиты.



а)



б)

в)

Рис. 2.7.5(а,б,в). Компьютерные томограммы больного с амелобластомой нижней челюсти.

В нашей клинике метод компьютерной томографии применяется для дифференциальной диагностики хронических лимфаденитов околоушной области и доброкачественных новообразований околоушной железы (плеоморфная аденома). Получены обнадеживающие данные, которые позволяют проводить диагностику по изображению в зависимости от плотности изучаемых структур. Компьютерная томография применялась нами для диагностики опухолей и хронических воспалительных процессов с локализацией их в области крылонёбной и подвисочной ямок. Данный метод дает возможность получить количественную информацию о размерах и плотности патологического очага в плоскости исследуемого слоя, а также оценить взаимоотношение патологического процесса с окружающими тканями (рис. 2.7.1-2.7.5).

В заключение следует сказать, что применение компьютерной томографии для диагностики заболеваний челюстно-лицевой области должно быть оценено как весьма перспективное направление исследования, тем более, что сам метод находится в развитии и постоянно совершенствуется. Разработка метода компьютерной томографии является важным этапом в

развитии рентгенологии в целом, т.к. он использует новый принцип получения рентгеновского изображения по сравнению с ранее предложенными типами аппаратуры.

2.8. ТЕРМОДИАГНОСТИКА

У здорового человека распределение температур симметрично относительно средней линии тела. Нарушение этой симметрии служит основным критерием тепловизионной диагностики заболеваний.

В литературе описываются несколько методов тепловизионных исследований. Выделяются два основных вида термографии: контактная холестерическая термография и телетермография. Последняя основана на преобразовании инфракрасного излучения тела человека в электрический сигнал, который визуализируется на экране тепловизора.

Успехи медицинской науки во многом зависят от качества используемой медицинской аппаратуры. Тепловизоры, применяемые сейчас в термографической диагностике, представляют собой сканирующее устройство, состоящее из систем зеркал, фокусирующее инфракрасное излучение от поверхности тела на чувствительный приемник. В приборе тепловое излучение последовательно преобразуется в электрический сигнал, усиливающийся и регистрирующийся как полутоновое изображение.

Существует визуальный и количественный способы оценки тепловизионной картины. **Визуальная (качественная) оценка** позволяет определить расположение, размеры, структуру и форму очагов повышенного излучения, а также ориентировочно оценить величину инфракрасной радиации. Более эффективной является **количественная (радиометрическая) оценка,** которая дает возможность измерить температуру, определить термоасимметрию, осуществлять статистическую обработку полученного материала.

® Контактная термография

Контактная холестерическая термография основана на изменении оптических свойствах холестерических жидких кристаллов, которые проявляются изменением окраски в радужные цвета при попадании их на термоизлучающие поверхности. Впервые в медицинской практике метод цветной контактной термографии холестерическими жидкими кристаллами применен в 1965-66 годах для целей диагностики при воспалении в мягких тканях, сосудах, лимфатических узлах. Получение цветных термограмм основано на способности холестерических жидких кристаллов **изменять свой цвет в зависимости от температуры кожи над обследуемым участком.** Зная интервалы температур жидкого кристалла, при котором появляется тот или иной цвет, можно сделать вывод о температуре над обследуемым участком тела. Для исследования используется набор холестерических жидких кристаллов с разными температурными интервалами.

Данный метод успешно используется в хирургии, онкологии. Первые данные по изучению возможности использования цветной термографии в практике хирургической стоматологии при воспалительных заболеваниях мягких тканей челюстно-лицевой области представлены И. Худояровым и М.В. Мухиной (1974). Методом цветной термографии авторами выявлено, что при флегмонах имеется асимметрия в окраске лица и локальное повышение температуры над очагом поражения на 1,0-3,5°С. Большой диапазон температур объясняется глубиной расположения патологического очага по отношению к коже. В зоне флюктуации на термограммах отмечается понижение температуры тела на 0,5-1,0°С. При лимфаденитах наблюдается повышение температуры над патологическим очагом на 1,5-2,0°С по сравнению с окружающими мягкими тканями.

Учитывая недостатки при применении жидких кристаллов, начато производство медицинских термоиндикаторов, где жидкий кристалл герметично запакован между пленками, что позволяет многократно использовать их.

Нами, в клинике челюстно-лицевой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика, апробированы медицинские термоиндикаторы, которые представляют собой трехслойную пленку (лавсан - жидкий кристалл в полимере - лавсан), изготавливаемые в Киевском институте физики. Индикатор устойчив к внешним воздействиям (механической нагрузке, обработке спиртом или водой). Время срабатывания - 0,1 сек. Точность регистрации находится в пределах 0,2°С. В институте физики разработаны термоиндикаторы на следующие диапазоны температур: 30-33°С; 31-34°С; 31-35°С; 35-38°С; 36-39Х; 37-40°С.

В основе данного метода лежит не измерение абсолютных температур над очагом поражения, а выявление разницы температур на симметричных участках кожи. Больные обследуются в одном и том же помещении при температуре воздуха от 20 до 22°С.

Исследуемый участок кожи должен адаптироваться к температуре окружающего воздуха в течение 15-20 минут.

Точные цвето-температурные характеристики медицинских термоиндикаторов представлены в прилагаемых к ним инструкциях.

Для лучшего прилегания термоиндикатора к коже рекомендуется последнюю смазать вазелиновым маслом или глицерином. Пленка накладывается матовой поверхностью на исследуемую область.

Противопоказаний к применению медицинского термоиндикатора нет, так как жидкий кристалл герметично запакован между лавсановыми пленками.

При острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области (периоститах, остеомиелитах, лимфаденитах, абсцессах и флегмонах) мы отметили значительную разницу температур на симметричных участках. Термоасимметрия составляла 1,5-3,0°С. Очаги поражения окрашивались в сине-фиолетовый цвет. Чем выраженнее протекал воспалительный процесс, тем в более интенсивный сине- фиолетовый цвет происходила окраска пленки в области патологического очага. Появление в центре "горячего" участка очага красного (коричневого) цвета указывало на гнойное воспаление тканей, что клинически соответствует месту флюктуации.

Отмечено несоответствие формы и размеров очага, которые регистрируются путем измерения местной температуры кожи с аналогичными характеристиками определяемых при пальпации, что связано с особенностями венозного оттока в области воспалительного очага.

При осложнении местного гнойно-воспалительного процесса тромбофлебитом угловой или лицевой вены имеется повышение кожной температуры на 1,0-1,5°С, что соответствует ходу вены. Пальпаторно можно определить наличие инфильтрата в виде "шнура". После проведенного комплексного лечения больных воспалительными заболеваниями лица и шеи наблюдалось постепенное снижение местной температуры в области патологического очага, а на 5-8 сутки происходила ее нормализация.

При осложнении переломов нижней челюсти посттравматическим остеомиелитом термоасимметрия лица увеличивалась до 1,0-1,5-2,0°С. Определять локальную температуру в области линии перелома можно не только путем ее измерения в кожной проекции, но и внутриротовым способом, особенно, если перелом находится в пределах зубного ряда. Последний способ нужно считать более точным, т.к. с его помощью можно раньше получить информацию об изменении температуры над патологическим очагом. Это позволило нам в более ранние сроки начать лечение этого осложнения.

У больных хроническими воспалительными процессами отмечается менее выраженная термоасимметрия, которая находится в пределах от 0,2 до 0,6°С.

Проведенное нами исследование показало, что медицинские термоиндикаторы для контактной термографии могут успешно использоваться для экспресс-диагностики и контроля за эффективностью проводимого лечения у больных гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области. Отсутствие противопоказаний для их применения, безвредность, простота использования позволяет рекомендовать данные термоиндикаторы для широкого применения как на амбулаторном приеме, так и в стационарной стоматологической практике.

® Дистанционная инфракрасная термография

К числу дистанционных методов исследования принадлежит термография, принцип которой заключается в улавливании на расстоянии с помощью специальных оптических систем инфракрасных лучей, излучаемых человеческим телом, и превращении их в электрические сигналы в виде изображения на экране электронно-лучевой трубки или фиксации на специальной бумаге. Эти изображения представляют собой температурный рельеф поверхности тела со всеми его особенностями и оттенками, обусловленными физиологическими и патологическими процессами, протекающими в глубине органов и тканей человека.

Интенсивность инфракрасного измерения кожи пропорциональна температуре поверхности кожи. Таким образом, с помощью термографии или тепловидения можно изучать кожную температуру целых областей и всего тела человека.

Кожная температура в различных участках тела неодинакова и меняется в зависимости от физиологического состояния. При изучении температурной топографии кожи было установлено, что температура кожи тела человека - интегральный показатель степени активности физиологических и патологических процессов в подлежащих органах и тканях, она определяется следующими основными факторами: особенностями кровоснабжения тканей, уровнем обменных процессов в них и различиями в теплопроводности. Поэтому распределение поверхностной температуры у каждого человека является характерным только для него. Но,

несмотря на индивидуальные особенности распределения температурных полей, оно у здоровых лиц имеет свои закономерности, главной из которых является симметрия, т.е. температура кожи на симметричных участках кожи одинакова. Основную ценность в клинике представляет сравнительное исследование распределения температур в симметричных областях, выявление асимметричных очагов кожной гипо- и гипертермии, которые получают четкое отражение на термограмме и поддаются качественному и количественному анализу. Таким образом, тепловизионная диагностика осуществляется за счет регистрации и анализа перепадов температуры на поверхности тела человека.

Регистрация ИК-излучения осуществляется специальным прибором - термографом, способным улавливать поток невидимых для глаза ИК-лучей, преобразовывая затем его в приемлемую для регистрации и изучения форму. Наиболее удобной и распространенной является визуализация ИК-картины термограммы в виде изображения на экране видеоконтрольного устройства. Термограмма складывается из совокупности оттенков серого, черного и белого цветов (для черно-белых тепловизоров) или в виде полихроматического изображения (для цветных). Каждому оттенку серых тонов или каждому цвету соответствует определенная температура, точная величина которой определяется путем сравнения с находящимся на экране температурным эталоном. При этом, следует отметить, что чувствительность человеческого глаза по отношению к различным оттенкам серого цвета слабее, чем по отношению к различным цветовым тонам. Это привело к созданию тепловизоров с цветными видеоконтрольными устройствами, где каждому температурному градиенту соответствует свой цвет.

Такое техническое решение нашло свое воплощение в моделях отечественных тепловизоров марки "АТП-44", "Радуга". Однако, при их эксплуатации определенные трудности возникают с фоторегистрацией термограмм, т.к. технические сложности, связанные с обработкой цветной пленки и цветной фотопечатью, не всегда позволяют получить термограммы высокого качества. Кроме того, обработка цветных фотоматериалов отнимает много времени и требует специального штата, аппаратуры, условий, а при их отсутствии значительно увеличивается занятость врача термографиста. Все это нивелирует преимущества между цветным и черно- белым видеоконтрольным устройством. В настоящее время наиболее приемлемыми для нужд практического здравоохранения следует считать отечественные модели черно-белых тепловизоров. Выпускаются следующие марки тепловизоров: "Рубин-1", "Рубин-2", "Рубин-3" ("Факел"), "Янтарь", ТВ-03 "Кольцо". Последние два являются быстродействующими моделями и применяются для экспресс-диагностики при массовых осмотрах и в особых случаях, когда необходимо оперативное предварительное наблюдение. Зарубежные фирмы выпускают такие тепловизоры как "АГА Термофижн-780" (Швеция), "Инфа-Ай-103" (Япония), "Камера Бофорс" (Швеция), "Камера Барнса" (США) и др.

Инфракрасная термография является перспективным вспомогательным методом исследования при различных заболеваниях челюстно-лицевой области.

Особенно эффективно термографическое исследование в диагностике воспалительных процессов, как наиболее термогенных, которые всегда протекают с изменением кожной температуры соответственно проекции патологически измененного участка.

Так, термография является достаточно информативным диагностическим методом при острых и обострении хронических воспалительных процессов мягких тканей и костей лица. Необходимо отметить, что диагностическая ценность этого метода в выявлении одонтогенных гайморитов и воспалительных заболеваний костей лица, заключается в том, что он позволяет определить наличие патологического процесса уже в начальных стадиях развития воспалительных изменений, тогда как проведенное параллельно рентгенологическое обследование может дать еще негативный ответ. Также с помощью термографии выявляется распространенность процесса, а субъективные данные и объективный клинический анализ часто не дают правильных представлений.

Диагностические возможности термографии не ограничиваются воспалительными процессами. Тепловизионный метод исследования находит свое место при онкологических заболеваниях челюстно-лицевой области.

Так, при термографическом обследовании возможно проведение дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными новообразованиями, а также топическая диагностика опухолевых очагов (оценка степени распространенности патологического процесса). Проведение термографии в динамике позволяет оценивать эффективность консервативных методов лечения (лучевого и химиотерапии) злокачественных новообразований по феномену "гашения" гипертермии, а кроме того позволяет, в ряде случаев, проводить раннюю диагностику рецидивов и метастазов.

2. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО БОЛЬНОГО

Для проведения термографического исследования необходимо выполнение ряда подготовительных процедур в следующей последовательности:

1) подготовка смотрового помещения;
2) подготовка тепловизионной аппаратуры;
3) укладка и адаптация пациента;
4) запись анамнестических данных и сведений из истории болезни.

Только после этого начинается непосредственно термографическое исследование, которое включает тепловизионный осмотр пациента (термоскопия) и производство тепловизионных снимков-термограмм (термография). В комнате, где проводятся термографические исследования, должны быть созданы определенные условия. Необходимо устранение любых источников, влияющих на неконтролируемый нагрев (обогревательные радиаторы, электрические лампы, присутствие в комнате других людей и т.д.) и на охлаждение (сквозняки) пациента. Во время исследования в процедурной устанавливается постоянная температура (22,5 ± 1,0°С). Желательно наличие автономного кондиционера, который производит 5-6-кратную смену объема воздуха рабочего помещения в течение часа при отсутствии сильных воздушных потоков. Контроль за режимом температуры в процедурной проводится периодически в течение рабочей смены.

Разработан и серийно выпускается ряд тепловизионных приборов. Одним из таких приборов является тепловизор ТВ-03 "Кольцо".

Подготовка тепловизора ТВ-03 "Кольцо" к работе должна проходить в соответствии с "Инструкцией по эксплуатации".

Вначале производится заливка приемника жидким азотом (100-150 миллилитров) и только после этого включение в сеть напряжением 220 В 50 Гц. Выход прибора в рабочий режим происходит через 15-20 минут после включения. За это время проводится укладка и адаптация пациента, а так же знакомство врача с историей заболевания, данными клинического, рентгенографического и лабораторного обследований.

Термография области подбородка и околоносовых пазух производится в прямой проекции (дна полости рта - с приподнятым подбородком), а угол челюсти, поднижнечелюстные лимфатические узлы, околоушная слюнная железа - при повороте головы на 50-60°.

Пациента располагают в кресле с высокой спинкой или на стуле с фиксатором для головы (очень удобно - стоматологическое кресло) на расстоянии не менее 2,5 метра от тепловизионной камеры. Обязательно надо следить за тем, чтобы больной перед обследованием не получал каких либо сосудосуживающих и сосудорасширяющих средств или физиопроцедур.

На этом заканчивается подготовительный период и начинается термографическое исследование.

На экране видеоконтрольного устройства врач видит четкую тепловую картину поверхности лица, где "горячие" участки имеют светлый цвет, "теплые" — серо-темный, а "холодные" - черный цвет, а в нижней части экрана - шкалу "серого", представляющую собой полосу тонов от светлого к черному.

Качественное и количественное определение термоасимметрии производится при работе прибора в режиме "изотермы". Поворачивая ручки "ширина" и "уровень изотермы", последовательно выделяют симметричные зоны, соответствующие кожной проекции интересующих областей. При этом необходимо добиться стабильно четкого изображения выделенных изотермических зон и только после этого по шкале "серого" определять температурный перепад - термоасимметрию. Таким образом производится качественное определение термоасимметрии. Для количественного определения термоасимметрии нами откалибрована шкала "серого" и определена цена ее деления. Для определения абсолютных величин радиационной температуры и калибровки шкалы "серого" необходимо использование выносного эталонного излучателя со стабилизированной температурой, принятой нами для данных исследований - 32°С.

После проведения термоскопии производятся тепловизионные снимки - термограммы. Количество снимков индивидуальное для каждого больного. Последний снимок при исследовании каждого пациента - изображение эталонного излучателя.

Для интерпретации тепловизионных изображений используют визуальный (качественный) и количественный способы оценки.

При визуальном анализе термограмм в первую очередь устанавливают наличие или отсутствие термоасимметрии. При выявлении зоны повышенного теплового излучения проводят описание ее по следующим признакам: по локализации, размерам, форме, структуре и степени интенсивности излучения.

При количественной оценке проводится измерение термоасимметрии, т.е. разности температуры между симметричными областями, а также определение абсолютного значения радиационной температуры в исследуемых зонах. При одностороннем развитии процесса можно ограничиться только количественным определением термоасимметрии (ДТ). При двухсторонних процессах, когда термоасимметрия может быть выражена незначительно, желательно определение абсолютного значения радиационной температуры, которое в этих случаях является диагностическим критерием выраженности патологических изменений.

Количественное определение термоасимметрии и абсолютного значения радиационной температуры осуществляется следующим образом: после выделения изотермой зоны патологической гипертермии на шкале "серого" замечают положение "метки изотермы" (ширина метки - порядка 2 мм - должна поддерживаться постоянно на протяжении одного исследования), после чего аналогичным образом фиксируется положение "метки" при выделении симметричной области противоположной стороны. Зная цену деления шкалы и разницу между положениями "метки изотермы", определяют количественное значение термоасимметрии.

При определении абсолютного значения радиационной температуры положение "метки изотермы", при выделении зоны патологической гипертермии, сравнивают с ее положением при выделении изотермой эталонного излучателя, температура которого известна и постоянно поддерживается на уровне 32°С. Как и в предыдущем случае, определяется термоасимметрия (ЛТ), но уже по отношению к эталонному излучателю. Абсолютное значение радиационной температуры равно 32°С ±ДТ.

32°С + ДТ в случае смещения "метки изотермы" при выделении зоны патологической гиперемии относительно замеченного положения "метки" от эталонного источника вправо, т.е. в сторону высоких температур (светлые тона) и 32°С - ДТ — при смещении метки влево (темные тона).

Заключение о результатах термографического исследования можно дать и сразу после термоскопии, проводя визуальную и количественную оценку тепловизионного изображения непосредственно с экрана, или после получения термограмм.

Прежде чем перейти к описанию вариантов тепловизионных изображений при различной патологии челюстно-лицевой области, необходимо рассмотреть типичное распределение температурных зон на нормальной фронтальной термограмме лица и шеи у здоровых людей.

На нормальной фронтальной термограмме лица и шеи всегда определяются "горячие" — гипертермичные (светлые), "холодные" — гипотермичные (темных тонов, вплоть до черного), а также промежуточные (светло- или темно-серые) — изотермичные участки, расположенные, как правило, симметрично по обе стороны от срединной линии.

"Горячие" участки возникают прежде всего там, где имеется усиленное кровоснабжение; в местах слабого развития подкожного жирового слоя, в естественных углублениях. Темные тона "холодных" зон на нормальных термограммах соответствуют областям, обычно отличающимся или пониженной васкуляризацией, или участками кожи, непосредственно прилегающим к костям. Кроме этого, экранирующим инфракрасное излучение действием обладает волосяной покров.

Таким образом, на нормальной фронтальной термограмме лица гипертермичными областями являются внутренние углы глазниц, носогубные **складки (иногда весь** носогубный **треугольник), губы. Гипотермичные области - волосистая часть головы, брови, ресницы, нос, щеки, область подбородка. Изотермичной областью, т.е. с промежуточным значением температуры, является лоб, но необходимо отметить, что нос, щеки и подбородочная область также могут быть изотермичными.**

На нормальной фронтальной термограмме шеи гипертермичными областями являются: проекция щитовидной железы, надключичные и подключичные области, гипотермичными - щитовидный хрящ, проекция ключиц, изотермичной областью - проекция кивательных мышц шеи.

Воспалительные процессы в челюстях - отмечается изменение кожной температуры участков, соответствующих локализации их проекции. Величина термоасимметрии при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей находится в прямой зависимости от выраженности заболевания. У больных острым (обострившимся хроническим) периодонтитом термоасимметрия лица обычно не превышает 1,0°С. Гипертермия соответствует локализации очага поражения, контуры четкие, структура однородная. При остром одонтогенном остеомиелите количественная характеристика очага такая же, но термоасимметрия лица составляет 1,5-2,5°С. Распространение воспалительного процесса на мягкие ткани, окружающие челюсть (надкостницу), т.е. у больных острым периоститом, вызывает изменение качественных и количественных характеристик очага поражения: локализация гипертермии

превышает размеры очага, контуры нечеткие, структура однородная, термоасимметрия составляет 1,0-1,8°С (табл. 2.8.1).

Таблица 2.8.1.

Термографические признаки заболеваний челюстно-лицевой области

Заболевание	Термографические признаки очагов поражения				
	Качественные				Количественные
	Температурная реакция	Локализация	Контуры	Структура	ΔТ (в град. Цельсия)
Острый (обострившийся хронический) периодонтит	гипертермия	соответствует очагу	четкие	однородная	Менее 1,0
Острый периостит	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	однородная	1,0-1,8
Острый одонтогенный остеомиелит	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	однородная	1,5-2,5
Воспалительный инфильтрат	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	однородная	1,0-2,0
Острый неспецифический лимфаденит	гипертермия	соответствует очагу	четкие	однородная, может быть неоднородная	1,0-2,5
Абсцесс	гипертермия	соответствует очагу	четкие	однородная	1,5-3,0
Флегмона	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	может быть однородной	1,5-3,0
Фурункулы и карбункулы	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	неоднородная	2,0-4,0
Гайморит	гипертермия	соответствует очагу	четкие	однородная	1,0-2,5
Хронические воспалительные заболевания мягких тканей	гипертермия	соответствует очагу	четкие	однородная	Менее 1,0
Неосложненные переломы нижней челюсти	изотермия (нормотермия)	соответствует очагу	----------	----------	0
Осложненные переломы нижней челюсти	гипертермия	превышает размеры очага	нечеткие	неоднородная	0,5-1,5
Одонтогенный медиастинит	гипертермия	надключичная обл., яремная ямка	нечеткие	однородная	1,5-2,0
Тромбофлебит вен лица	гипертермия	соответствует ходу вены	нечеткие	однородная	1,5-2,5

При остром или обострившемся хроническом гайморите наблюдается повышение кожной температуры в проекции верхнечелюстной пазухи. Контуры очага поражения четкие, тень однородная, термоасимметрия составляет 1,5-3,0°С.

По мере стихания воспалительных проявлений заболевания термографические признаки становятся менее выраженными. В хронической стадии воспалительных процессов челюстей термографическая картина нормализуется.

При осложнении одонтогенного **процесса в челюсти острым лимфаденитом, абсцессом или флегмоной** наблюдается широкий диапазон повышения местной температуры над патологическим очагом и составляет от 1,0 до 3,0°С. Имеется прямая зависимость между активностью воспалительных явлений в очаге поражения и местной температурой, которая регистрируется на термограммах. Чем более активно протекает воспалительный процесс в мягких тканях, тем значительнее происходит повышение местной температуры (табл. 2.8.1).

У больных острым **одонтогенным лимфаденитом** термоасимметрия лица находилась в пределах от 1,0 до 2,5°С. Гипертермия соответствует или превышает размеры очага, контуры ее четкие, структура может быть неоднородной. При возникновении в мягких тканях абсцесса гипертермическая реакция в участке поражения повышается до 1,5-3,0°С, соответствуя патологическому очагу, контуры четкие, структура однородная.

Развитие **разлитых гнойно-воспалительных процессов мягких тканей (флегмоны)** сопровождается более значительной термоасимметрией, которая равна 2,0-3,0°С, а гипертермия превышает размеры очага и контуры ее становятся нечеткими. У больных гнойным лимфаденитом, абсцессом или флегмоной после проведенного оперативного вмешательства и курса противовоспалительной терапии отмечается уменьшение зоны патологической

гипертермии и происходит выравнивание термоасимметрии. Если в послеоперационном периоде нет снижения местной температуры над воспалительным очагом, а наблюдается ее повышение, то это указывает на имеющиеся у них невыявленные гнойные затеки. После дополнительно проведенного хирургического вмешательства и адекватного дренирования гнойного очага наблюдается снижение термоасимметрии, **а** через 5-7 дней она уже не определяется.

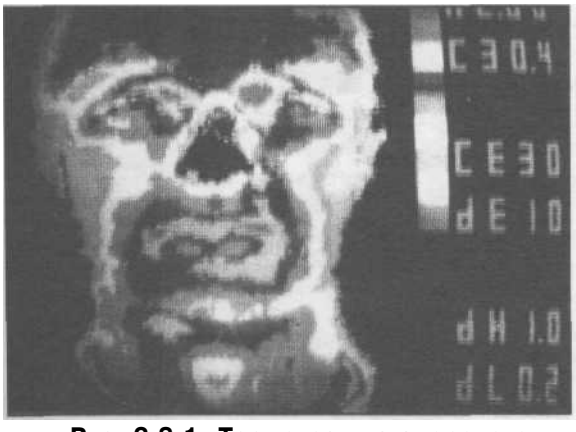


Рис. 2.8.1. Термограмма здорового человека.



Рис. 2.8.2. Термограмма больного с острым гнойным периоститом верхней челюсти.

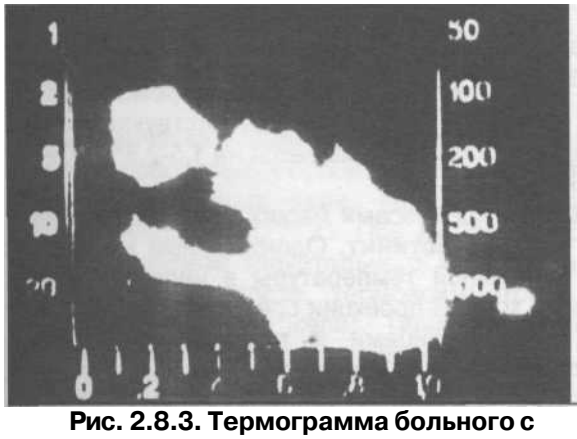


Рис. 2.8.3. Термограмма больного с флегмоной околоушно-жевательной **области.**



Рис. 2.8.4. Термограмма больного с ложным паротитом Герценберга (острым серозным лимфаденитом глубоких лимфоузлов околоушной области).

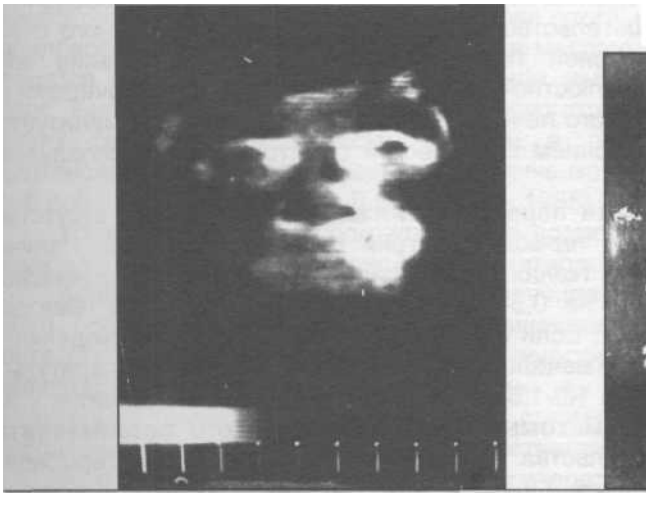


Рис. 2.8.5. Термограмма больного с неосложненным фурункулом верхней губы.

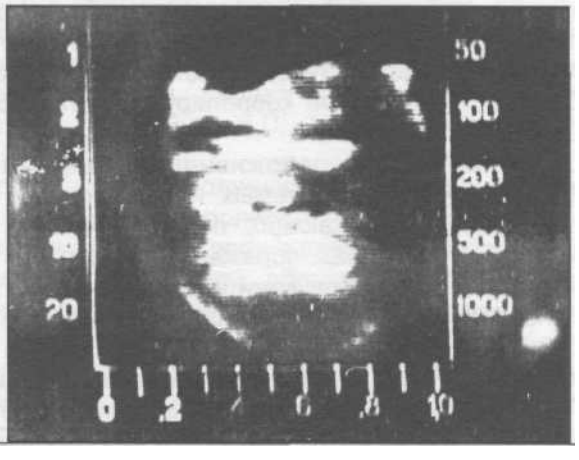


Рис. 2.8.6. Термограмма больного с фурункулом верхней губы, осложненным тромбофлебитом угловой вены лица.

У больных **фурункулами и карбункулами лица и шеи** определяется зона повышения температуры над патологическим очагом. Термоасимметрия составляет 2,0-4,0°С. Участок гипертермии превышает размеры очага, имеет нечеткие контуры, структура ее неоднородная. В проекции локализации гнойно-некротического стержня (зона некроза) выявляется участок понижения локальной температуры. После проведенного лечения термоасимметрия лица нормализуется. При неадекватности проводимой терапии не наблюдается снижения местной температуры над воспалительным очагом.



Рис. 2.8.7. Термограмма больного переломом нижней челюсти.



Рис. 2.8.8. Термограмма больного посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти в области угла.

При осложнении острых воспалительных заболеваний мягких тканей тромбофлебитом угловой или лицевой вен наблюдается участок гипертермии по ходу соответствующей вены с переходом на окружающие ткани. Местная температура кожи повышается на 1,5-2,5°С. Контуры очага нечеткие, структура однородная (рис. 2.8.6).

У больных разлитыми гнойно-воспалительными процессами мягких тканей одонтогенной этиологии может развиться такое осложнение, как **медиастинит.** Одонтогенный медиастинит характеризуется одновременным повышением локальной температуры в челюстно-лицевой области на 2,0-3,0°С и увеличением температуры в кожной проекции средостения на 1,5-2,0°С. Такое повышение инфракрасного излучения над ключицами и грудиной указывает на возможность перехода воспалительного процесса с клетчатки челюстно-лицевой области и шеи на клетчатку средостения. В норме термоасимметрия в области кожной проекции средостения обычно не превышает 0,5°С. Тяжесть заболевания и соответствующая клиническая картина (загрудинные боли, положительный синдром Герке, Иванова, Ридингера) в сочетании с повышением инфракрасного излучения в надключичной области и яремной ямке на 1,5-2,0°С дают основание заподозрить развитие одонтогенного медиастинита. После проведенного комплексного лечения (оперативное вмешательство, активное дренирование гнойного очага, интенсивной инфузионной и медикаментозной терапии) наблюдается уменьшение зоны гипертермии над очагом воспаления, как в челюстно-лицевой области, так и над ключицами и в проекции грудины. Через 6-7 дней комплексного лечения местная температура нормализуется. Данные термографии коррелируют с улучшением клинической симптоматики у обследуемых больных.

У больных **неосложненными формами переломов нижней челюсти,** при отсутствии клинически регистрируемых кровоизлияний, термоасимметрии лица не выявлено. Наличие гематомы в окружающих перелом мягких тканях определяло повышение инфракрасного излучения кожи над пораженным участком на 0,5-1,5°С. По мере рассасывания гематомы местная температура кожи нормализовалась. Если в процессе динамического наблюдения за больными с переломами нижней челюсти отмечалось увеличение локальной температуры в области кожной проекции линии перелома на 1,0-1,5-2,0°С, то это указывает на развитие у них воспалительных осложнений **(нагноение гематомы, посттравматического остеомиелита).** После проведенного оперативного вмешательства и медикаментозного лечения термоасимметрия лица нормализовалась через 7-8 дней. Следует особо отметить, что данные термографии при развитии воспалительных осложнений переломов нижней челюсти регистрируются на 1-3 дня раньше, чем появляются первые клинические признаки посттравматического остеомиелита. Последняя особенность может быть использована для ранней диагностики развития гнойно-воспалительных осложнений переломов нижней челюсти.

Анализ термограмм лица больных **невралгией тройничного нерва** выявил их изменения в зависимости от генеза заболевания. При периферической невралгии тройничного нерва определяется очаг гипертермии в зоне иннервации пораженной ветви, контуры ее нечеткие, структура однородная. Температурный градиент составляет от 1,0 до 3,0°С. Нарастание болей сопровождалось повышением термоасимметрии. По мере стихания болевых ощущений интенсивность и распространенность зоны повышенного инфракрасного излучения уменьшалась. Невралгия тройничного нерва центрального генеза характеризуется появлением очагов пониженного инфракрасного излучения (гипотермии) на стороне поражения. Выраженность термоасимметрии зависела от интенсивности болевых ощущений. Стихание же болей у этих больных сопровождалось сглаживанием термоасимметрии, а их возобновление - появлением гипотермической зоны.

После проведения оперативного вмешательства в челюстно-лицевой области наблюдается повышение интенсивности инфракрасного излучения в области послеоперационной раны. Термоасимметрия лица составляет от 0,5 до 1,5°С. Выраженность термоасимметрии нарастает на 2-е сутки после вмешательства, а затем отмечается сглаживание термоасимметрии (ежедневное падение местной температуры на 0,5°С). Если в процессе динамического наблюдения за больным отсутствует снижение интенсивности инфракрасного излучения в области послеоперационной раны, а регистрируется ее повышение, то это указывает на развитие гнойно-воспалительных осложнений. Термоасимметрия лица составляет 2,0-2,5° С. После разведения краев раны и удаления гнойного содержимого происходит постепенная нормализация местной температуры.

Термографическая картина **заболеваний слюнных желез** отличается значительной вариабельностью даже при сходных по клиническому течению заболеваниях. Так, у больных плеоморфной аденомой термоасимметрии не выявлено, а при аденолимфоме и онкоцитоме интенсивность инфракрасного излучения над патологическим очагом повышается в пределах 0,8-1,5°С. Для злокачественных новообразований характерно повышение температуры кожи над опухолью через 30-40 мин. после внутривенного введения 20 мл 40% раствора глюкозы на 0,8-2° С.

Хронический паротит не сопровождается изменениями термографической картины, однако при обострении процесса отмечается термоасимметрия, достигавшая 2°С. **Системные поражения слюнных желез** характеризуются повышением температуры кожи над патологическим очагом на 0,7° С. При гистологическом исследовании у этих больных обнаружено развитие в железе значительного количества лимфоидной ткани с альтерацией железистых структур. При сиалозе термоасимметрия коррелирует с клинически определявшимся увеличением слюнных желез. Типичным термографическим признаком **аурикулотемпорального синдрома** есть повышение температуры кожи на 1,4-2° С в зоне иннервации пораженных структур после приема пищевого раздражителя.

2.9. ЛИМФОГРАФИЯ

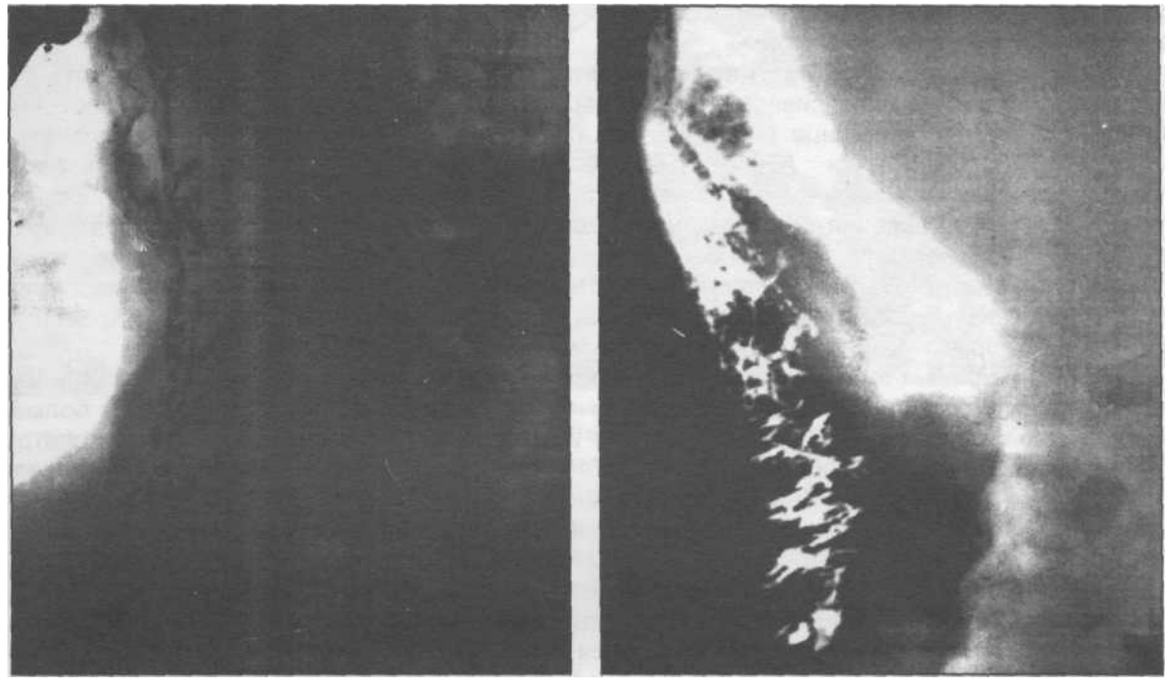
Проблема непрямой лимфографии стала актуальной в связи с установлением лимфотропности ряда растворов. В основе этого метода лежит способность лимфатических капилляров всасывать водорастворимые и масляные рентгеноконтрастные вещества, которые вводятся в кожу, подкожную клетчатку или мышечную ткань, где таким образом создается "депо" вещества. Из этого "депо" рентгеноконтрастные растворы проникают по отводящим из мягких тканей лимфатическим сосудам в лимфоузлы и делают их доступными для рентгенологического исследования (Лукьянченко Б.Я., 1966; Зуев В.П., 1974; Зедгенидзе Г.А., Цыб А.Ф., 1977; Чернышенко Л.Ф. и соавт., 1985).

Успех непрямой лимфографии стал возможным при выполнении исследования масляными рентгеноконтрастными веществами (этиодол, липиодол, йодолипол, лимфотраст и др.).

Более широкое распространение получила прямая лимфография шеи. И.М. Раков (1966, 1970) проводил ее инъецируя лимфатические сосуды заушной области, а также вводя контрастное вещество в заушный лимфатический узел, обнажая его во время хирургического вмешательства. Техническая сложность и длительность выполнения этой методики значительно сокращает возможность ее применения в клинике. Известно, что неудачи при выполнении прямой лимфографии шеи составляют от 20 до 60%.

В отечественной и зарубежной литературе имеются единичные исследования по разработке методик непрямой лимфографии челюстно-лицевой области. F. Cuart, J. Vogel, A. Wagner (1967) предложили при непрямой лимфографии шеи вводить рентгеноконтрастное средство непосредственно в мышцы языка. Повторяя методику этих авторов С.Я. Марморштейн и В.О. Ольшанский (1970) выявили, что введенные рентгеноконтрастные растворы

распространяются не только по лимфатическим сосудам, но и по межмышечным щелям, что значительно затрудняет изучение лимфограмм и ухудшает диагностику. Поэтому ими было предложено вводить масляные растворы в верхний край кивательной мышцы, а также подкожно или под слизистую оболочку, что обосновано экспериментальными исследованиями. Но отмечено, что при введении растворов в мышцу имеется их распространение как по лимфатическим сосудам, так и по межмышечным щелям. Предлагают осуществлять инъекцию масляных растворов в подслизистые слои передней нёбной дужки, тонзиллярной ниши и задней стенки глотки (Ч.-А.Ю. Швянченис, 1981).



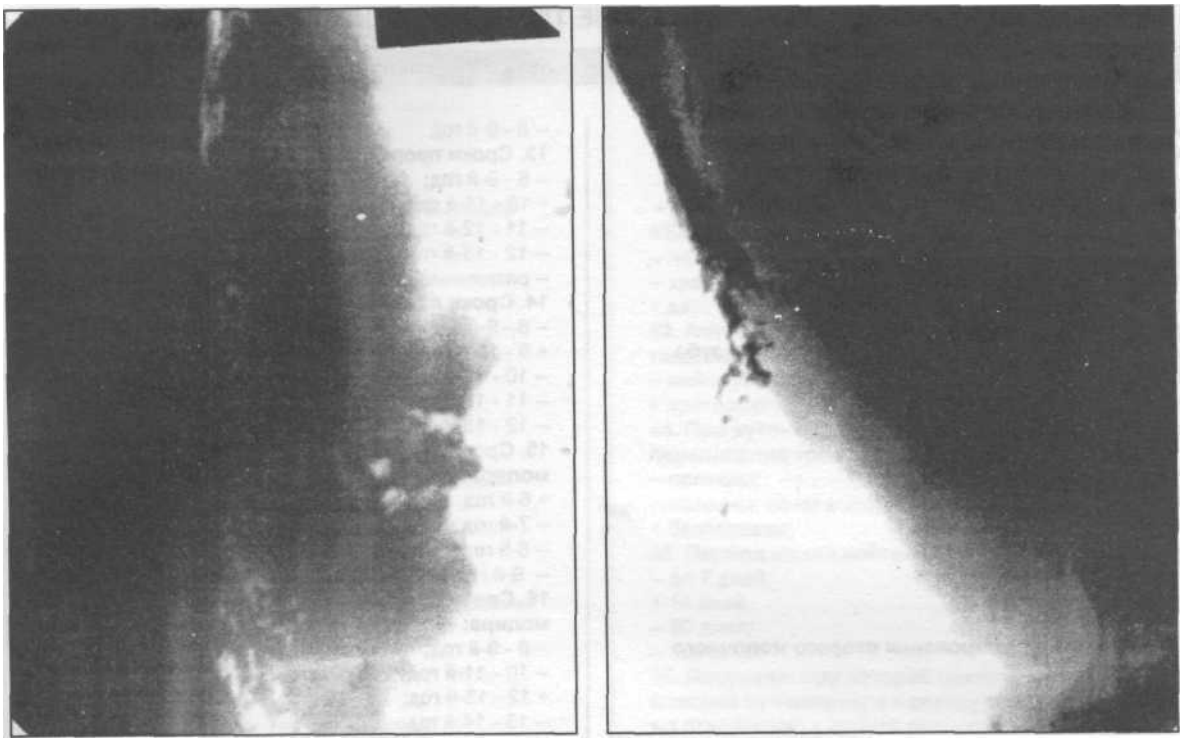
а) **б)**

Рис. 2.9.1. Лимфограммы больных: а) хроническим лимфаденитом; б) лимфогранулематозом;

При апробации методик непрямой лимфографии шеи нами было выявлено, что **наиболее четкие лимфограммы получены при** внутрикожном **введении масляных рентгеноконтрастных растворов в область сосцевидного отростка и нижней половины заушной складки, а околоушных лимфоузлов - во впередиушную область (на уровне завитка уха).** Непрямую лимфографию мы проводили следующим образом: подкожно в указанную область вводим до 2,0 мл 1% раствора новокаина (тримекаина, лидокаина), а затем внутрикожно над этим местом инъецировали от 0,5 до 1,0 мл йодолипола. Введение препаратов осуществляли обычным медицинским шприцом.

По данной методике осуществлена лимфография шеи у больных с одной стороны или с обеих сторон (пораженной и здоровой). Всем обследуемым до проведения лимфографии были установлены предварительные клинические диагнозы: хронический лимфаденит шеи; врожденные и приобретенные кисты; доброкачественные опухоли мягких тканей. После проведения непрямой лимфографии шеи выполняли рентгеновские снимки в передне-задней и боковой проекциях, повторяли их через 24-72 часа. Контролем служили лимфограммы, которые были проведены у практически здоровых людей. Лимфографические и гистологические данные сопоставляли у всех обследуемых больных. После сопоставления лимфографических и гистологических данных устанавливали окончательный клинический диагноз (рис. 2.9.1).

При **хронических лимфаденитах** наблюдалось скопление рентгеноконтрастного вещества в виде очагов неправильной формы с четкими зигзагообразными очертаниями размерами 3х2 см, что клинически соответствовало расположению увеличенных лимфатических узлов верхней трети шеи. У некоторых больных хроническим лимфаденитом шеи, после проведения непрямой лимфографии мы наблюдали рассасывание патологического очага. Через 7-10 дней лимфатические узлы уменьшались до обычных размеров. Можно полагать, что в ряде случаев лимфография может оказывать лечебное действие при воспалительных заболеваниях, так как вводимое контрастное вещество содержит йод, который обладает бактерицидным действием.



В) Г)

Рис. 2.9.1. Лимфограммы больных (продолжение): в) с эпидермоидной кистой мягких тканей; г) злокачественной опухолью.

У больных с **врожденными и приобретенными кистами шеи** инъецированные лимфатические сосуды концентрировались вокруг опухолеподобного образования (рентгеноконтрастные полосы), огибая его. Блокаду (перерыв распространения контраста) мы наблюдали лишь при значительных размерах кист, диаметр которых достигал 5-6 см.

У больных **доброкачественными и злокачественными опухолями,** а также при **метастазах** в лимфатические узлы верхней и средней трети шеи на лимфограммах определялись так называемые дефекты наполнения. При поражении метастазом одного или нескольких лимфатических узлов наблюдалась блокада распространения контраста, который задерживался над лимфатическим узлом, пораженным опухолью.

Непосредственно после проведения непрямой лимфографии шеи отмечены постинъекционные боли у некоторых больных, которые самостоятельно прекратились через 1 час после введения контрастного вещества. Непрямую лимфографию шеи, с нашей точки зрения, необходимо проводить в условиях стационара для возможности динамического наблюдения за больным. Вводимый контраст задерживается в лимфатических узлах в течение 3-6 месяцев после его введения, не вызывая каких-либо неприятных ощущений у больного.

На основании проведенного исследования полагаю, что непрямая лимфография может быть использована для дифференциальной диагностики опухолей, хронических лимфаденитов, врожденных и приобретенных кист мягких тканей верхней и средней трети шеи. Вопрос о дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей остается сложным, так как лимфографическая картина их одинакова. Оценка лимфограмм значительно облегчается при проведении исследования с обеих сторон, когда появляется возможность сравнивания противоположных сторон. Простота осуществления непрямой лимфографии шеи и отсутствие осложнений после ее проведения позволяет рекомендовать этот метод в повседневную практическую деятельность в челюстно-лицевые и общехирургические стационары.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1.Ортогенический и ортогнатический прикус является:
-- патологическим;
+ физиологическим.

2. К патологическому прикусу следует отнести:
+ прогнатический, прогенический, глубокий;
-- прямой;
-- ортогнатический;
-- ортогенический.

3. Сроки прорезывания первого молочного зуба:
-- 4-й месяц;
+ 6 - 8-й месяц;
-- 8-12-й месяц;
-- 12 - 16-й месяц;
-- 16 - 20-й месяц.

4. Сроки прорезывания четвертого молочного зуба:
-- 8 - 12-й месяц;
-- 12 - 16-й месяц;
+ 16 - 20-й месяц;
-- 20 - 30-й месяц.

5. Окончание формирования второго молочного зуба:
+ ко 2-му году;
-- к 3-му году;
-- к 4-му году;
-- к 6-му году.

6. Окончание формирования пятого молочного зуба:
-- ко 2-му году;
-- к 3-му году;
+ к 4-му году;
-- к 5-му году.

7. Сроки начала рассасывания первого молочного зуба:
-- с 3-го года;
-- с 4-го года;
+ с 5-го года;
-- с 6-го года.

8. Сроки начала рассасывания четвертого молочного зуба:
-- с 5-го года;
-- с 6-го года;
+ с 7-го года;
-- с 8-го года;
-- с 9-го года.

9. Сроки закладки фолликула четвертого постоянного зуба:
-- в 1 год;
+ в 2 года;
-- в 3 года;
-- в 4 года;
-- в 5 лет.

10. Сроки закладки фолликула седьмого постоянного зуба:
-- в 1 год;
-- в 2 года;
+ в 3 года;
-- в 4 года;
-- в 5 лет.

11. Сроки закладки фолликула восьмого постоянного зуба:
-- в 1 год;
-- в 2 года;
-- в 3 года;
-- в 4 года;
+ в 5 лет.

12. Сроки прорезывания центрального постоянного резца:
-- 3 - 5-й год;
-- 4 - 6-й год;
+ 6 - 8-й год;
-- 8 - 9-й год.

13. Сроки прорезывания постоянного клыка:
-- 8 - 9-й год;
+ 10 - 11-й год;
-- 11 - 12-й год;
-- 12 - 13-й год;
-- различные.

14. Сроки прорезывания первого премоляра:
-- 8 - 9-й год;
+ 9 - 10-й год;
-- 10 - 11-й год;
-- 11 - 12-й год;
-- 12 - 13-й год.

15. Сроки прорезывания первого постоянного моляра:
+ 6-й год;
-- 7-й год;
-- 8-й год;
-- 9-й год.

16. Сроки прорезывания второго постоянного моляра:
-- 8 - 9-й год;
-- 10 - 11-й год;
+ 12 - 13-й год;
-- 13 - 14-й год;
-- различные.

17. Сроки прорезывания зуба мудрости:
-- 14 - 15 лет
-- 16 - 17 лет
-- 18 - 19 лет
+ различные, начиная с 18 лет.

18. Сроки формирования корня постоянного резца
-- 8-й год;
-- 9-й год;
+ 10-й год;
-- 11-й год;
-- 12-13-й год.

19. Сроки формирования корня постоянного клык
-- 10-й год;
-- 11-12-й год;
+ 13-й год;
-- 14-й год;
-- 15-й год.

20. Сроки формирования корней второго постоянного моляра:
-- 13-й год;
+ 15-й год;
-- 17-й год;
-- не ограничено

21. Количество сегментоядерных нейтрофилов в мазке крови (на 100 клеток) ребенка в возрасте дв лет:
+ 30%;
-- 40%;
-- 50%;
-- 60%.

22. Количество лимфоцитов в мазке крови здорового взрослого человека (на 100 клеток):
-- 5 - 10%;
-- 10 - 15%;
+ 20 - 30%;
-- 40 - 50%.

23. Количество эозинофилов в мазке крови здорового взрослого человека (на 100 клеток):
+ 0 - 5%;
-- 5 - 10%;
-- 10 - 15%.

24. Количество сегментоядерных нейтрофилов крови здорового взрослого человека (на 100 клеток):
-- 20 - 30%;

-- 30 - 40%;
+ 45 - 70%;
-- 70 - 80%.

25. Количество моноцитов крови здорового взрослого человека (на 100 клеток):
-- 0 - 5%;
+ 3 - 10%;
-- 10 - 20%;
-- 20 - 30%.

26. Количество эритроцитов у здоровых людей ($x10^{12}$ в 1 л) составляет:
-- 2 - 3;
-- 3 - 4;
+ 4,5 - 5;
-- 6 - 7.

27. По какой величине определяют массу эритроцитов, циркулирующих в крови:
-- по числу тромбоцитов;
+ по гематокритной величине;
-- по лейкоцитарной формуле.

28. Количество гемоглобина в крови здоровых детей:
-- до 80г/л;
-- 80-110г/л;
+ 130-180г/л.

29. Содержание гемоглобина в крови у здоровых взрослых людей:
-- до 80г/л;
-- 80-110г/л;
+ 120-160г/л.

30. В норме цветной показатель равен:
-- 0,2 - 0,3;
-- 0,4 - 0,6;
-- 0,7 - 0,8;
+ 0,8 - 1,0.

31. Анизоцитоз может быть ранним признаком анемии:
+ да;
-- нет;
-- не всегда.

32. Какой из признаков более неблагоприятный при анемиях:
+ пойкилоцитоз;
-- анизоцитоз.

33. Анулоциты развиваются из:
-- гиперхромных эритроцитов:
+ гипохромных эритроцитов:

34. Период жизни эритроцитов:
-- 1 - 7 дней;
-- 7 – 14 дней;
-- до 60 дней;
+ около 120 дней.

35. Количество тромбоцитов у здоровых людей ($x10^9$ в 1 л) составляет:
-- 100 - 150;
-- 150 - 180;
+ 200 - 400.

36. Продолжительность жизни тромбоцитов:
-- до 7 дней;
+ от 7 до 12 дней;
-- до 60 дней;
-- около 120 дней.

37. Какой процент тромбоцитов депонируется в селезенке:
-- до 10%;
-- от 10 до 20%;
+ от 25 до 30%;
-- от 40 до 50%.

38. Может ли тромбоцитопения быть обусловлена аутоимунной агрессией?:
-- нет;
+ да;

39. При циррозе печени возможна ли тромбоцитопения?:
-- нет;
+ да;
-- крайне редко.

40. При ДВС- синдроме возможна ли тромбоцитопения?:
-- нет;
-- крайне редко;
+ да;

41. Лучевая болезнь может ли вызвать тромбоцитопению?:
-- нет;
-- крайне редко;
+ да;

42.Анемия может ли вызвать тромбоцитопению?:
-- нет;
-- крайне редко;
+ да;

43. Антигенная система тромбоцитов соответствует таковой у:
-- лейкоцитов;
+ эритроцитов.

44. При ауто- или изоиммунных тромбоцитопениях переливание тромбоцитов:
-- полезны;
-- полезны, но не всегда;
+ бесполезны;

45. Период жизни нейтрофилов:
-- до 7 дней;
+ 14 дней;
-- 60 дней;
-- 120 дней.

46. Проекция, при которой центральный рентгеновский луч направлен сверху вниз на кончик носа по отношению к пленке под углом 75°, открытым кпереди:
+ аксиально-подбородочная;
-- обзорная рентгенограмма в прямой проекции;
-- обзорная рентгенограмма в боковой проекции.

47. Укладки головы для рентгенографии скуловой кости:
-- боковая рентгенограмма нижней челюсти;
+ боковая, носоподбородочная, обзорная рентгенография в прямой проекции;
-- задняя полуаксиальная.

48.Оптимальная рентгенологическая проекция для изучения скуловых дуг:
-- носоподбородочная;
-- носолобная;
-- боковая рентгенограмма нижней челюсти;
+ обзорная черепа.

49. Оптимальные методы рентгенологического исследования височно-нижнечелюстных суставов:
+ по Шюллеру, ортопантомография, по Пордесу;
-- в аксиальной проекции;
-- боковая рентгенограмма нижней челюсти;
-- носолобная.

50. Рентгенодиагностические методы, наиболее часто применяемые в хирургической стоматологии:
+ внутриротовая, окклюзионная рентгенография (вприкус);
-- панорамная рентгенография;
-- рентгеноскопия;
-- томография -- панорамная томография;
-- ангиография.

51. Рентгенодиагностические методы, наиболее часто применяемые в челюстно-лицевой хирургии для диагностики онкозаболеваний челюстей:
+ экстраоральная рентгенография или томография;
-- томография;
-- артрография;
-- ангиография;
-- сиалография;
-- лимфография.

52. Рентгенографические методы, применяемые для диагностики онкозаболеваний слюнных желез:
-- ортопантомография;
+ сиалография;
-- лимфография;
-- телерентгенография;
-- электрорентгенография.

53. Для рентгенографии заболеваний верхнечелюстной пазухи применяют проекции:
+ подбородочно-носовую или лобно-носовую;
-- по Шюллеру;
-- боковую.

54. При каких проекциях выявляются передние и задние стенки верхнечелюстной пазухи:
-- носо-лобной;
-- носо-подбородочной;
+ боковой;
-- прямой обзорной.

55. Рентгенографию придаточных полостей носа в носоподбородочной, прямой, боковой проекциях следует проводить:
-- больной наклонен кпереди;
-- в горизонтальном положении больного;
+ в вертикальном положении больного.

56. Проекции и укладки, применяемые для рентгенодиагностики заболеваний нижней челюсти:
+ боковая рентгенограмма;
-- окклюзионная рентгенография;
-- аксиальная.

57. Проекции и укладки, применяемые для выявления патологических процессов в области ветвей нижней челюсти:
-- по Шюллеру, по Пордесу;
+ обзорная в прямой и боковой проекциях, боковая рентгенография;
-- аксиальная рентгенография костей лица.

58. Проекции и укладки, применяемые для выявления слюнных конкрементов поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез:
+ окклюзионная рентгенография (вприкус) или боковая рентгенография;
-- аксиальная рентгенография лицевых костей;
-- полуаксиальная рентгенография костей лица.

59. Какое количество рентгеноконтрастного вещества вводится в околоушную железу при сиалографии?:
-- 1 мл;
+ 1,5 - 2 мл;
-- 3 - 4,5 мл

60. Какое количество рентгеноконтрастного вещества вводится в поднижнечелюстную железу при сиалографии?:
-- 1 мл;
+ 1 - 1,5 мл;
-- 2 - 3 мл

61. Для рентгеноконтрастного исследования околоушной железы применяются:
+ боковая проекция;
-- передняя проекция;
-- аксиальная проекция.

62. Для рентгеноконтрастного исследования поднижнечелюстной железы применяются:
+ боковая проекция;
-- передняя проекция.

63. Термографические признаки обострившегося хронического периодонтита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

64. Термографические признаки обострившегося хронического периодонтита:
+ соответствует очагу;
-- превышает размеры очага.

65. Термографические признаки обострившегося хронического периодонтита:
+ T°C - около 1°C
-- T°C - 1 - 2°C;
-- T°C - более 3°C.

66. Термографические признаки обострившегося хронического периодонтита:
-- структура неоднородная;
+ структура однородная.

67. Термографические признаки острого периостита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

68. Термографические признаки острого серозного периостита:
+ соответствует очагу;
-- превышает размеры очага.

69. Термографические признаки острого серозного периостита:
+ T°C - равна 1-2°C
-- T°C - 3 - 4°C;
-- T°C - более 4°C.

70. Термографические признаки острого серозного периостита:
-- структура неоднородная;
+ структура однородная.

71. Термографические признаки гайморита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

72. Термографические признаки гайморита:
+ соответствует очагу;
-- превышает размеры очага.

73. Термографические признаки гайморита:
-- T°C - менее 1°C
+ T°C - от 1 до 3°C;
-- T°C - от 3 до 4°C.

74. Термографические признаки острого остеомиелита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

75. Термографические признаки острого остеомиелита:
+ превышает размеры очага;
-- соответствует размерам очага.

76. Термографические признаки острого остеомиелита:
-- T°C - менее 1°C
+ T°C - от 1,5 до 3°C;
-- T°C - от 3 до 5°C.

77. Термографические признаки хронического воспалительного процесса мягких тканей:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

78. Термографические признаки хронического воспалительного процесса мягких тканей:
-- превышает размеры очага;
+ соответствует размерам очага.

79. Термографические признаки хронического воспалительного процесса мягких тканей:
+ T°C - менее 1°C
-- T°C - от 1 до 3°C;
-- T°C - от 3 до 5°C.

80. Термографические признаки острого серозного лимфаденита:
-- превышает размеры очага;
+ соответствует размерам очага.

81. Термографические признаки острого серозного лимфаденита:
-- T°C - менее 1°C
+ T°C - от 1,5 до 3°C;
-- T°C - от 3 до 5°C.

82. Термографические признаки острого серозного лимфаденита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

83. Термографические признаки фурункулов и карбункулов:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.

84. Термографические признаки фурункулов и карбункулов:
+ превышает размеры очага;
-- соответствует размерам очага.
85. Термографические признаки фурункулов и карбункулов:
+ структура неоднородная;
-- структура однородная.
86. Термографические признаки фурункулов и карбункулов:
-- Т°С - менее 1°С
-- Т°С - от 1 до 2°С;
+ Т°С - от 2 до 5°С.
87. Термографические признаки тромбофлебита вен лица:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
88. Термографические признаки тромбофлебита вен лица:
+ соответствует ходу вены;
-- не соответствует ходу вены.
89. Термографические признаки тромбофлебита вен лица:
-- Т°С - менее 1°С
+ Т°С - от 1,5 до 2,5°С;
-- Т°С - от 3 до 4°С.
90. Термографические признаки флегмоны:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
91. Термографические признаки флегмоны:
+ превышает размеры очага;
-- соответствует размерам очага.
92. Термографические признаки флегмоны:
+ контуры нечеткие;
-- контуры четкие.
93. Термографические признаки флегмоны:
-- Т°С - менее 1°С
+ Т°С - от 2 до 3°С;
-- Т°С - от 3 до 5°С.
94. Термографические признаки одонтогенного медиастинита:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
95. Термографические признаки одонтогенного медиастинита:
+ гипертермия локализуется в надключичной области и яремной ямке (Т - от 0,5 до 1,5°С)
-- Т - менее 0,5°С
96. Термографические признаки одонтогенного медиастинита:
+ Т - от 0,5 до 2°С
-- Т°С - от 3 до 5°С.
97. Термографические признаки абсцесса:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
98. Термографические признаки абсцесса:
-- превышает размеры очага;
+ соответствует размерам очага.
99. Термографические признаки абсцесса:
+ структура однородная;
-- структура неоднородная.
100. Термографические признаки абсцесса:
-- Т°С - менее 1°С
+ Т°С - от 1,5 до 3°С;
-- Т°С - от 3 до 5°С.
101. Термографические признаки осложненного перелома нижней челюсти:
+ гипертермия;
-- нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
102. Термографические признаки осложненного перелома нижней челюсти:
+ превышает размеры очага;
-- соответствует размерам очага.
103. Термографические признаки осложненного перелома нижней челюсти:
-- Т°С - менее 1°С
+ Т°С - от 1 до 2°С;
-- Т°С - от 3 до 5°С.
104. Термографические признаки неосложненных переломов нижней челюсти:
-- гипертермия;
+ нормотермия (изотермия);
-- гипотермия.
105. Термографические признаки неосложненных переломов нижней челюсти:
-- превышает размеры очага;
+ соответствует размерам очага.
106. Термографические признаки неосложненных переломов нижней челюсти:
+ Т°С - 0°С
-- Т°С - от 1 до 2°С.
107. При введении водорастворимых рентгеноконтрастных веществ в слюнные железы при сиалографии оптимальное давление равно:
-- 100 мм рт.ст.
+ 180 - 200 мм рт.ст.
-- 300 мм рт.ст.
108. Какие клетки крови можно назвать "пограничными войсками" - первыми вступают в борьбу с микроорганизмами:
-- лимфоциты;
+ нейтрофильные лейкоциты;
-- моноциты;
-- базофилы.
109. Клетки - "санитары" крови:
+ моноциты;
-- эозинофилы;
-- лейкоциты;
-- лимфоциты;
-- базофилы.
110. Клетки крови - продуценты антител:
-- лейкоциты;
-- базофилы;
-- эозинофилы;
+ лимфоциты;
-- моноциты.
111. При острых воспалительных процессах наблюдается:
-- нейтрофильный сдвиг вправо;
+ нейтрофильный сдвиг влево;
-- эозинофилия;
-- моноцитопения;
-- лимфоцитоз.
112. Признак благоприятного течения раневого процесса (по цитологическим данным) характеризуется появлением:
+ эозинофилов;
-- нейтрофилов;
-- моноцитов;
-- плазматических клеток;
-- гигантских многоядерных клеток.
113. Цитологический признак медленного заживления раны характеризуется появлением:
-- эозинофилов;
-- лейкоцитов нейтрофильных;
+ плазматических клеток;
-- моноцитов;
-- фибробластов;
-- гистиоцитов;
-- полибластов.
114. Цитологический признак, указывающий о применение на рану сильных антисептиков или наличия в ране инородного тела (шелковой лигатуры) характеризуется появлением:
-- нейтрофилов;
-- гистиоцитов;
-- фибробластов;
+ гигантских многоядерных клеток.
-- эозинофилов;

-- моноцитов.

115. На какие сутки лечения раны наблюдается переход от макрофагальной фазы к фибробластической:

-- 1 – 3 сутки;
+ 4 - 5 сутки;
-- 6 - 7 сутки.

116. Сиалографический признак разрастания в паренхиме слюнной железы соединительной ткани:

-- расширение протоков на всем протяжении;
-- местами расширение или сужение протоков;
+ сужение протоков на всем протяжении.

117. Сиалографический признак наличия поражения протока слюнной железы:

+ расширение и сужение протока;
-- сужение протока.

118. Сиалографический признак лимфогенного паротита характеризуется скоплением рентгеноконтрастной массы в паренхиме железы в виде:

-- "гроздьев винограда";
+ "чернильного пятна";
-- сужение протоков паренхимы.

119. Сиалографический признак паренхиматозного паротита характеризуется скоплением рентгеноконтрастной массы в паренхиме железы в виде:

+ "гроздьев винограда";
-- "чернильного пятна";
-- сужение протоков паренхимы.

120. Сиалограмма ложного паротита Герценберга:

+ без изменений;
-- скопление контрастной массы в паренхиме;
-- сужение протоков в паренхиме;
-- сужение выводного протока.

121. Лейкоцитоз наблюдается при заболеваниях:

-- гриппе;
-- болезни Боткина;
-- брюшном тифе;
-- коревой краснухе;
+ гнойно-воспалительных процессах.

122. Лейкопения чаще встречается при:

-- воспалительных процессах;
-- токсических состояниях;
+ гриппе, кори, краснухе, болезни Боткина;
-- распаде тканей (некрозе).

123. При применении сульфаниламидных препаратов может ли возникнуть лейкопения?:

+ да;
-- нет;
-- крайне редко.

124. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево:

-- это понижение содержания юных (палочкоядерных) форм нейтрофилов;
+ это повышение содержания юных (палочкоядерных) форм нейтрофилов.

125. Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо:

-- это понижение содержания сегментоядерных (зрелых форм) нейтрофилов;
+ это повышение содержания сегментоядерных (зрелых форм) нейтрофилов.

126. Токсическая зернистость лейкоцитов указывает на:

-- благоприятный исход заболевания;
+ на прогрессирование и неблагоприятный исход процесса.

127. Нейтрофилез развивается при:

+ воспалительных заболеваниях, интоксикациях;
-- брюшном тифе и паратифе;
-- гриппе.

128. Эозинофилия встречается при:

+ аллергических и паразитарных заболеваниях;
-- пиогенных инфекциях;
-- шоке;
-- снижении сопротивляемости организма.

129. Эозинопения встречается при:

-- аллергических заболеваниях;
-- паразитарных инфекциях;
+ пиогенных инфекциях, шоке, эклампсии, снижении сопротивляемости организма;
-- лимфогрануломатозе, миелолейкозе;
-- глистных инвазиях.

130. Лимфоцитоз развивается при:

-- острых инфекциях;
-- лимфогрануломатозе;
+ мононуклеозе, туберкулезе, сифилисе;
-- воздействии ионизирующей радиации

131. Встречается ли лимфоцитоз у практически здоровых людей?

+ да;
-- нет.

132. Лимфопения наблюдается при:

-- врожденном или вторичном сифилисе;
-- токсоплазмозе или туберкулезе;
+ лимфогрануломатозе, острых инфекциях, иммунодефицитных состояниях;
-- лимфолейкозе или лимфосаркоме.

133. Моноцитоз наблюдается при:

+ инфекционном мононуклеозе;
-- апластической анемии.

134. Моноцитопения встречается при:

-- инфекционном мононуклеозе;
-- в период реконвалесценции после острых инфекций;
+ апластической анемии;
-- туберкулезе, сифилисе, саркоидозе.

135. Моноцитоз можно ли расценивать, как показатель развития защитных процессов в организме?:

-- можно всегда;
+ можно, но при условии увеличения абсолютного числа моноцитов, а не за счет нейтропении;
-- нельзя.

136. Водорастворимое вещество для сиалографии:

+ верографин;
-- йодолипол.

137. Водонерастворимое вещество для сиалографии:

+ йодолипол;
-- верографин;
-- кардиотраст;
-- уротраст.

138. При нормально функционирующей железе последняя освобождается от водорастворимого рентгеноконтрастного вещества через:

+ 3 - 5 минут;
-- 10 - 20 минут;
-- 2 - 3 часа;
-- 2 - 3 дня;
-- 2 - 3 месяца.

139. Нормально функционирующая железа полностью освобождается от масляного рентгеноконтрастного вещества через:

-- 3 - 5 минут;
-- 1 - 2 часа;
-- 2 - 3 дня;
+ более месяца.

140. В функциональном отношении для сиалографии более щадящими являются рентгеноконтрастные вещества:

-- масляные;
+ водорастворимые.

3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

3.1. МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ 91
3.2. НАРКОЗ И СРЕДСТВА ДЛЯ ЕГО ПРОВЕДЕНИЯ 98
3.3. ПОТЕНЦИРОВАННАЯ МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ 103
3.4. ИНФИЛЬТРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ 104
3.5. ПРОВОДНИКОВОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ 105
3.5.1. Периферическое проводниковое обезболивание 105
® Инфраорбитальная анестезия 105
® Туберальная анестезия 106
® Обезболивание верхнего зубного сплетения (плексуальная анестезия) 108
® Палатинальная анестезия 109
Резцовая анестезия 109
Мандибулярная анестезия 110
® Ментальная анестезия 113
3.5.2. Центральное проводниковое обезболивание 114
® Крылонёбная анестезия 114
® Анестезия у овального отверстия 115
3.6. ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ 116
® Интоксикация 116
® Обморок 117
® Коллапс 118
® Анафилактический шок 118
3.7. МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ 119
® Повреждение сосудов 119
® Повреждение нервов 119
® Ишемия кожи 119
® Поломка инъекционной иглы 120
® Повреждение мягких тканей 120
® Некроз обезболиваемых тканей 121
® Прочие осложнения 121

3.1. МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Местная анестезия - ведущий способ обезболивания в хирургической стоматологии, включает следующие методы: неинъекционную (физическая и химическая) и инъекционную (инфильтрационная и проводниковая) анестезии.

Неинъекционная анестезия предполагает использование лекарственных препаратов, воздействие физическими и другими факторами для получения эффекта поверхностного обезболивания тканей. При инъекционной анестезии наблюдается блокада болевой чувствительности в месте введения анестетика (инфильтрационная) или в зоне иннервации ветвей нерва (периферическая или центральная проводниковая анестезия).

Для местного обезболивания разработаны и используются лекарственные препараты, которые должны отвечать требованиям, предъявляемым к обезболивающим веществам (анестетикам). То есть: **иметь малую токсичность; максимально большую терапевтическую широту; легко растворяться в физиологическом растворе; не терять терапевтических свойств при кипячении и не утрачивать их при длительном хранении; легко проникать в ткани и не вызывать в них раздражающих, а также деструктивных изменений; максимально быстро вызывать обезболивание после введения препарата, которое должно удерживаться как можно дольше; иметь минимальное количество побочных явлений; отсутствие общих проявлений после введения препарата; обезболивающий эффект должен быть обратимым.**

Около 115 лет назад Василий Константинович Анреп (1880 г.) открыл средство, которое было способно вызвать эффективное и обратимое обезболивание мягких тканей. После введения кокаина автор отметил потерю чувствительности кожи, которая восстанавливалась через 20-25 минут. Несмотря на опубликование в немецком журнале, это открытие все же осталось незамеченным. Кокаин - алкалоид, содержащийся в листьях южно-американского растения

(кустарника) Erythroxylon coca, с этого времени стал первым местным анестетиком. Спустя четыре года K. Koller (1884 г.) продемонстрировал анестезию роговицы при инстилляции в конъюнктивальный мешок 2% раствора кокаина, что подтвердило местнообезболивающий эффект препарата. Кокаин при широком его применении оказался очень токсичным. Вскоре была отмечена нецелесообразность его использования для инъекционной анестезии, так как последняя сопровождалась тяжелейшими осложнениями и даже смертельным исходом.

С развитием клинической фармакологии происходило открытие все новых лекарственных препаратов, которые можно использовать для местного обезболивания.

Механизм действия местных анестетиков примерно одинаков - они действуют на мембраны нейронов и уменьшают их проницаемость для ионов натрия (Л.В. Львова, 2000). Происходит это следующим образом. Молекулы анестетика в неактивной форме преодолевая мембраны нервных клеток попадают вовнутрь нейрона. Там они присоединив ионы водорода переходят в активную форму и откладываются на натриевых каналах. Поэтому быстрый ввод ионов натрия прекращается и передача импульса блокируется, наступает анестезия.

Новокаин

Новокаин - это р*- *диэтиламиноэтаноловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.* Белый кристаллический порошок без запаха, легко растворимый в воде. Синтезирован в 1905 году A. Einhorn и R. Unlfelder (шведские химики). Водные растворы новокаина стерилизуют при +100 ˚С в течение 30 минут. Растворы новокаина легко гидролизуются в щелочной среде и очень плохо - в кислой. Свежеприготовленный раствор новокаина имеет pH равную 6,0, а при длительном хранении раствор становится более кислым.

Местные анестетики эфирной группы подвергаются гидролизу в тканях сразу же после их введения. В мягких тканях гидролиз происходит за 20-30 минут. В крови гидролиз ускоряется в 10 раз, т.е. происходит за 2-3 минуты. В организме новокаин гидролизуется, образуя парааминобензойную кислоту и диэтиламиноэтанол. Гидролиз происходит за счет действия энзимов: новокаинэстеразы и холинэстеразы. Парааминобензойная кислота (ПАБК) по химическому строению сходна с частью молекулы сульфаниламидов и, вступая с последними в конкурентные отношения, ослабляет их антибактериальный эффект. **Новокаин оказывает антисульфаниламидное действие.** Диэтиламиноэтанол обладает умеренными сосудорасширяющими свойствами. Около 2% введенной дозы новокаина выделяется с мочой в неизменном виде в течение 24 часов. ПАБК (до 80%) в неизменной или коньюгированной форме и диэтиламиноэтанол (до 30%) выделяются с мочой, остальная часть метаболитов распадается (подвергается биотрансформации).

Продукты распада эфирных местных анестетиков понижают возбудимость мышцы сердца и моторных зон коры головного мозга, оказывают блокирующее влияние на вегетативные ганглии, уменьшают образование ацетилхолина и понижают возбудимость периферических холинореактивных систем.

Токсичность новокаина при введении в вену увеличивается в 10 раз, что необходимо учитывать.

Новокаин тормозит заживление ран (T. Morris, R. Appleby, 1980 г.) у экспериментальных животных. Данное действие усиливается в соответствии с увеличением дозы препарата, его концентрации и добавлением к нему адреналина. Это связано, по мнению авторов, с угнетением синтеза мукополисахаридов и коллагена, а потенцирующее влияние адреналина можно объяснить сосудосуживающими свойствами, что задерживает метаболизм местных анестетиков в тканях. На основании наших наблюдений можно утверждать, что чем больше анестетика используется для местной анестезии, тем хуже заживает послеоперационная рана. В литературе имеются указания, что новокаин, лигнокаин и бупивакаин обладают цитостатическим действием (J.E. Sturrock, J.F. Nunn, 1979).

Препараты новокаина после их введения снижают уровень артериального давления. Плохо проникают через слизистую оболочку и кожу. Длительность полноценной анестезии новокаином около 15-20 минут. Для продления эффекта добавляют сосудосуживающие средства - адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин и др. Последние играют важную роль в снижении токсичности новокаина, замедляя всасывание и уменьшая резорбтивное действие препарата. Адреналин добавляется 0,1 мл 0,1% раствора на 5-10 мл анестетика.

Формы выпуска. Ампулы по 1, 2, 5, 10 и 20 мл 0,25% и 0,5% раствора и 1, 2, 5 и 10 мл 1% и 2% раствора. Флаконы по 250 мл и 500 мл со стерильным 0,25% и 0,5% раствором.

Высшие дозы: внутрь 0,75 г в сутки, внутримышечно - 0,4 г и внутривенно по 0,1 г, при инфильтрационной анестезии - первая доза составляет 1,25 г, а затем в течение каждого часа операции не более 2,5 г (в виде 0,25% раствора) и 2,0 г (в виде 0,5% раствора).

Для того, чтобы определить количество (в мг) анестетика, содержащегося в ампуле, необходимо расчет произвести по следующей формуле:

Хмг = % x **мл** x 10

Примечание: **Хмг** - количество мг сухого вещества препарата;
% - процентное его содержание в растворе;
мл - количество мл раствора;
10 - коэффициент пересчета.

Новокаин сравнительно малотоксичен. Наблюдаются случаи гиперчувствительности к нему, которые проявляются слабостью, головокружением, снижением артериального давления, коллапсом, анафилактическим шоком, аллергическими кожными реакциями. Могут возникнуть признаки интоксикации (отравления) новокаином, проявляющиеся головокружением, парестезиями, двигательным возбуждением, судорогами, отеками, высыпаниями на коже, одышкой, коллапсом. **Недостаток аскорбиновой кислоты (гиповитаминоз) усиливает симптомы отравления препаратом. Барбитураты ослабляют явления интоксикации.**

При судорогах необходимо внутривенно вводить барбитураты кратковременного действия (гексенал - в/в от 2 до 10 мл 5% или 10% раствора в зависимости от состояния больного, можно дополнительно внутримышечно ввести 4-5 мл 2,5% раствора аминазина). Антагонистом гексенала или тиопентал- натрия (при угнетении дыхания и нарушении сердечной деятельности) является бемегрид (0,5% раствор от 3-5 мл до 10 мл).

При коллапсе - внутривенное капельное введение кровезамещающей жидкости, при расстройстве сердечной деятельности - соответствующие реанимационные мероприятия.

Тяжелые аллергические реакции на новокаин или анестетики эфирного типа обусловлены присутствием ПАБК. Широко использующиеся в последнее время местноанестезирующие средства амидного типа (лидокаин) также могут вызывать продукцию антител; гаптеном в данном случае является метилпарабен, содержащийся в растворах некоторых анестетиков амидного типа, структура которого напоминает ПАБК. Поэтому пациентам, сенсибилизированным к новокаину или имеющим аллергический статус, рекомендуют вводить анестетики амидного типа, не содержащие метилпарабена (J.A. Giovannitti, C.R. Bennet, 1979).

Для избежания аллергических реакций на вводимый анестетик следует проводить пробы на чувствительность препарата **(внутрикожная проба).** При **проведениии кожных проб** пациент ложится на кушетку или садится на стул, обнажается предплечье. Кожу предплечья протирают спиртом. Лекарственный препарат в количестве 0,1мл вводят внутрикожно до появления волдыря диаметром 1-2 мм (величиной с просяное зерно). Накануне пациент не должен принимать антигистаминные препараты, кортикостероиды. эуфиллин. симпатомиметики. Данные препараты могут извращать ответные реакции при постановке кожных проб. Чтобы учесть возможность наличия сосудистых реакций необходимо, отступя 10 см от исследуемой пробы, внутрикожно ввести такое же количество (0,1 мл) физиологического раствора. При наличии кожных аллергических реакций следует место введения анестетика обработать гидрокортизоновой (преднизолоновой) мазью. Проба считается положительной, если в течение 10 минут появляется инфильтрат диаметром не менее 7 мм и сохраняется более 30 минут. Ложная проба возникает в более ранние сроки и исчезает в течение 20 минут.

Хочу отметить взаимодействие новокаина с другими лекарственными препаратами. **Анестезирующее действие новокаина усиливает атропина сульфат. При сочетании с сульфаниламидными препаратами, салицилатами уменьшается как бактериостатическое, так и анестезирующее действие. Новокаин ослабляет диуретическое действие мочегонных препаратов.**

Пробы на идентификацию новокаина:

- 1. Цветная проба по И.Г. Лукомскому (1940). Реактивом служит раствор марганцовокислого калия 1/10000. В пробирку наливают 2 мл реактива и прибавляют 2 мл испытуемого раствора. Раствор марганцовокислого калия от новокаина (дикаина) становится через 1-2 минуты оранжевым или соломенно-желтым.
- 2. Хлораминовая цветная проба (А.Е. Гуцан, И.Ф. Мунтеану, 1980). К 2 мл исследуемого раствора (новокаина) добавляют 2 мл 1% или 2% раствора хлорамина. Содержимое взбалтывают, раствор моментально окрашивается в светло- оранжевый (абрикосовый) цвет. Наличие адреналина не искажает цвет и ценность данной пробы.

Синонимы *новокаина: Allocaine, Ambocain, Aminocaine, Anesthocaine, Atoxicain, Geriocain, Gerovital H_3, Chemocaine, Citocain, Neocaine, Pancain, Planocaine, Procaini Hydrochloridum, Syntocain* и др.

Целновокаин

Целновокаин - полимерное производное новокаина. Предложен в Латвии в 1972 году (М.Я. Пормале, И.А. Кашкина и др.). Целновокаин -белый или желтоватый аморфный порошок без запаха, горького вкуса, растворяется в воде, **несовместим с физиологическим раствором** (!). Водные растворы имеют pH от 6,5 до 7,5 (в зависимости от концентрации). Совместим с адреналином.

Целновокаин является более эффективным анестетиком, чем новокаин. Его аналгетический эффект выше, чем у новокаина, в 2,4-4,4 раза (Я.Я. Шустер, 1973).

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25% и 0,5% растворы целновокаина, для проводниковой - 1% и 2% растворы.

После инфильтрационной и проводниковой анестезии у части больных развивается отек мягких тканей, который проявляется через 30 минут после инъекции и достигает максимума через 3 часа, а уменьшается спустя 12 часов после анестезии и полностью исчезает через 3 суток, не требуя какого-либо лечения (А.С. Артюшкевич, 1979). Отек не связан с наличием гематомы или воспалительными процессами. Это связано с тем, что данный препарат не растворяется в физиологическом растворе. Автор считает, что целновокаин более эффективный анестетик, чем новокаин, но менее эффективный, чем лидокаин.

Тримекаин

Тримекайн - это а- *диэтиламино- 2,4,6- триметилацетанилида гидрохлорид* (относится к группе амидных анестетиков). Разработан шведским исследователем N. Lofgren (1943), изучен Н.Т. Прянишниковой (1956) и Ю.И. Вернадским (1960).

Белый или слегка желтый кристаллический порошок, легко растворимый в воде, физиологическом растворе и спирте. Растворы (pH 4,5-5,2) готовятся на изотоническом растворе натрия хлорида, могут подвергаться стерилизации. Стоек в кислой среде.

Препараты (анестетики) группы амидов, в отличие от сложных эфиров, не подвергаются гидролизу и циркулируют в кровеносном русле в разбавленном состоянии (в основном в неизмененном виде). В печени метаболируются путем дезалкилирования аминогруппы и разрыва амидной связи.

По фармакокинетике подобен лидокаину. Период полураспада (полувыведения) составляет около 3-х часов.

При быстром разрушении анестетика в кровеносном русле и его ускоренной элиминации имеется меньшая опасность развития токсических реакций.

Тримекаин действует более сильно (в 2 раза) и более продолжительно (в 2 раза), чем новокаин. Скорость наступления эффекта (в 2 раза) быстрее, чем у анестетиков, относящихся к группе сложных эфиров. Несколько токсичнее новокаина, особенно в более высоких концентрациях (в 1,2-1,4 раза). Обладает седативным действием (у 40% больных вызывает сонливость). Тримекаин легче, чем новокаин, проникает через слизистую оболочку.

Не оказывает выраженного гипотензивного действия, не угнетает проводящей и сократительной функции миокарда, не вызывает антисульфаниламидного действия (И.С. Чекман и др., 1986). Не тормозит репаративные процессы (И.И. Гетьман, 1969).

Для инфильтрационной анестезии используются 0,125%, 0,25% и 0,5% растворы тримекаина, для проводниковой - 1 % и 2% растворы.

Терапевтическая широта больше, чем у новокаина. Высшие дозы при внутримышечном введении: до 1,0 г (в 1% растворе), до 0,2 г (в 2% растворе). Общая доза препарата при инфильтрационной анестезии (для взрослых) не должна превышать 2 грамма (М.Д. Машковский, 1994).

Тримекаин хорошо переносится, при передозировке возможны побочные явления, как и у новокаина.

Противопоказания к назначению: синусовая брадикардия (менее 60 ударов в 1 минуту), полная блокада сердца, заболевания печени и почек (И.С. Чекман и др., 1986).

Формы выпуска: 0,25% раствор в ампулах по 10 мл; 0,5% раствор и 1% раствор в ампулах по 2,5 и 10 мл; 2% раствор по 1, 2, 5 и 10 мл.

Синонимы *тримекаина: Mesocain, Mesidicaine, Trimecaini hydrochloridum.*

Лидокаин

Лидокаин - это 2- *диэтиламино-2,6 ацетоксинилида гидрохлорид* или а- *диэтиламино-2,6- диметилацетанилида гидрохлорид, моногидрат* (М.Д. Машковский, 1994). Белый или почти белый кристаллический порошок. Легко растворим в воде, физиологическом растворе и спирте. Синтезирован шведским ученым N. Lofgren в 1943 г.

Лидокаин имеет pH равную 7,9. Хорошо всасывается. Однако его биодоступность составляет лишь 15-35%, поскольку около 70% всосавшегося препарата подвергается биотрансформации в печени (И.С. Чекман и др., 1986). Метаболизируется в печени путем дезалкилирования аминогруппы и разрыва амидной связи.

Период полураспада (полувыведения) в пределах 20 минут (Томов Л. и др., 1979). Лидокаин тормозит заживление ран (T. Morris, R. Appleby, 1980), замедляя клеточный рост (J.E. Sturrock, J.F. Nunn, 1979). Расширяет сосуды, снижает артериальное давление. Не является антагонистом ПАБК, поэтому совместим с сульфаниламидами.

В низких концентрациях (до 0,5%) по токсичности не отличается от новокаина, в более высоких концентрациях - токсичнее (на 40-50%).

Лидокаин - сильное местноанестезирующее средство. По сравнению с новокаином он действует быстрее (в 2 раза), сильнее (в 2-3 раза) и продолжительнее (в 3 раза, т.е. до 1 часа).

Лидокаин легко проникает через кожу и слизистую оболочку (10% аэрозоль лидокаина). Нанесенный на слизистую оболочку в виде аэрозоля, вызывает поверхностное обезболивание примерно через 30-60 секунд, которое длится около 15 минут. Разовая экспозиция на поверхность (с помощью дозировочного вентиля) содержит 4,8 мг лидокаина.

Состав 10% аэрозоля лидокаина:

лидокаин - 3,80 г
эфирного масла перечной мяты - 0,08 г
пропиленгликоля - 6,82 г
спирта концентрированного - 27,30 г
дифтор дихлорметан-1.1.2.2- дихлортетрафлорэтана (50:50) - 27,00 г
- 65,00 г в водном флаконе.

1 флакон содержит действующее вещество в количестве, соответствующем около 800 дозам.

Местные анестетики легко проникают через гематоплацентарный барьер уже через 1-3 минуты после введения. В эксперименте доказано, что максимальное насыщение анестетиков наблюдается в головном мозге, миокарде и почках матери, у плода - в печени (G. Garstka, H. Stoeckel, 1978). Чувствительность новорожденных к токсическому действию местных анестетиков не выше, чем у взрослых (H. Pedersen и др., 1978).

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,125%, 0,25% и 0,5% растворы, для проводниковой анестезии - 1 % и 2%. Терапевтическая широта лидокаина больше, чем у новокаина. Максимальная дозировка при инфильтрационной анестезии 0,125% и 0,25% растворов составляет 2 грамма, 0,5% раствора - 400 мг. Общая доза для 1% и 2% растворов лидокаина - 200 мг. Растворы лидокаина совместимы с адреналином (по 1 капле на 10 мл анестетика).

Нежелательно сочетать лидокаин с р- адреноблокаторами (анаприлин и др.), так как развивается брадикардия, гипотензия, бронхоспазм; а также с барбитуратами и мышечными релаксантами.

Синонимы *лидокаина: Lidestin, Lidocard, Lidocaton, Leostesin, Lignocain, Maricain, Nulicaine, Oktocaine, Remicaine, Solcain, Stericaine, Xycain, Xylocain, Xylocard, Xylonor, Xilestesin, Xylocetin, Xylotox, Lignospan, Acetoxyline, Lidoject, Rapicaine, Biodicaine, Pressicaine* и др.

Прилокаин

Прилокаин - препарат, относящийся к группе амидов (N. Lofgren, C. Tegner, 1958). Анестезирующий эффект подобен, но несколько ниже, чем у лидокаина. Поэтому применяется в виде 3% раствора. Действует менее продолжительно, чем лидокаин.

В настоящее время 3% раствор прилокаина выпускается с вазоконстриктором фелипрессином, который является менее токсичным, чем адреналин. Поэтому при повышенной чувствительности к адреналину или использовании гипотензивных средств можно применять прилокаин с фелипрессином. Общая доза - 300 мг.

Синонимы: *Citanest, Xylonest.*

Ксилонест (Xylonest) содержит в 1 мл прилокаина гидрохлорида 5 мг (0,5%), 10 мг (1,0%) и 20 мг (2,0%). Препарат дополнительно может содержать эпинефрин (адреналин). Ксилонест не кумулируется. Аллергические реакции встречаются редко. Рекомендуемые максимальные дозы раствора ксилонеста - 400 мг (без эпинефрина), т.е. 80 мл 0,5% раствора или 40 мл 1% раствора или 20 мл 2% раствора; 600 мг (с эпинефрином), т.е. 120 мл 0,5% раствора или 60 мл 1% раствора или 30 мл 2% раствора. Пожилым людям и детям назначают небольшие дозы препарата. При больших дозировках ксилонеста может повышаться уровень метгемоглобина в крови.

Прилокаин противопоказан при беременности, сердечной декомпенсации, врожденной и приобретенной метгемоглобинемии.

Мепивакаин

Мепивакаин - амидный препарат (A.F. Ekenstam, 1957). Сходен с лидокаином, но менее токсичен. Анестезирующий эффект и его длительность несколько меньше, чем у лидокаина. Применяется для проводниковой анестезии в виде 3% раствора, для инфильтрационной - в виде 1% раствора. Общая доза - 300 мг. Длительность эффективного обезболивания составляет 20-40 минут (для кости) или 40-90 минут (для мягких тканей).

Синонимы: *Карбокаин, Мепивастезин, Скандикаин, Меаверин, Полокаин, Скандонест.*

Бупивакаин

Бупивакаин - препарат из группы амидов. Синтезировал его A.F. Ekenstam (1957). По химической структуре близок к лидокаину. Считается одним из наиболее активных и длительно действующих местных анестетиков. При внутривенном его введении через 4-5 часов бупивакаина гидрохлорида в крови не определяется. В течение первого часа после инъекции печень поглощает около 80% введенного анестетика. Является самым безопасным местным анестетиком, так как обладает наиболее большой терапевтической широтой.

Бупивакаин обладает цитотоксическим действием (J.E. Sturrock, J.F. Nunn, 1979). Анестезирующая активность в 4-6 раз выше, чем у новокаина, а токсичность - в 4-7,5 раз больше. При его использовании может наблюдаться брадикардия. Длительность обезболивающего эффекта при проводниковой анестезии составляет более 13 часов, а при инфильтрационной - не менее 12 часов.

Концентрация добавленного адреналина гидрохлорида составляет (1:200000).

Формы выпуска: 0,25%, 0,5%, 0,75% и 1,0% раствор в ампулах или флаконах. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25% растворы бупивакаина гидрохлорида, а для проводниковой - 0,5%, 0,75% и 1,0% растворы.

Максимальная одноразовая доза составляет 175 мг (по данным некоторых авторов - 125 мг). При правильном применении анестетик обеспечивает сильное и длительное обезболивание. При превышении доз возможны судороги, угнетение сердечной деятельности (вплоть до остановки сердца).

Синонимы: *Маркаин, Карбостезин, Duracain, Narcain, Sensorcain, Svedocain.*

Ультракаин

Ультракаин - является местным анестетиком амидного типа и единственным из применяемых сегодня местных анестетиков, относящихся к ряду тиофена. Действующая часть - *артикаинагидрохлорид.*

Продолжительность анестезии 1-2 часа. В 2 раза токсичнее новокаина. Спазмолитик - снижает артериальное давление, обладает ганглиоблокирующим действием, уменьшает возбудимость моторных зон головного мозга. Для инфильтрационной анестезии используются 1%-2% растворы, для проводниковой - 4% растворы ультракаина.

Дозировка определяется из расчета 7 мг на 1 кг веса тела. Максимальная доза - до 500 мг (или 12,5 мл).

Выпускается в виде: ультракаина - 1-2%, ультракаина Д-С, ультракаина Д-С форте, ультракаин 1-2% супраренин.

Один миллилитр ультракаина (1-2%) содержит 10 мг или 20 мг артикаина (в зависимости от формы выпуска - ампулы 1% или 2% раствора). Ультракаин - 1-2% предназначен для инфильтрационной анестезии. Одна ампула (1,7 мл) 2% раствора ультракаина Д-С содержит 40 мг артикаина, 0,006 мг адреналина (эпинефрин гидрохлорида) и 0,5 мг натрия дисульфита. Ультракаин Д-С предназначен для удаления зубов и препаровки кариозных полостей.

В состав 1 мл ультракаина ДС форте входит 40 мг артикаина гидрохлорида, 0,012 мг адреналина (эпинефрин гидрохлорида) и 0,5 мг натрия дисульфита. Ультракаин ДС форте предназначен для проведения операций на кости (челюстях), на мягких тканях, для удаления пульпы и др. В ультракаине ДС форте адреналина в 2 раза больше, чем в других формах препарата. Ультракаин 1-2%- супраренин содержит в 1 мл раствора 10 мг или 20 мг артикаина гидрохлорида и 0,006 мг эпинефрин гидрохлорида, 0,5 мл натрия дисульфита.

Проводя сравнительное изучение ультракаина и других местных анестетиков нами выявлено, что обезболивающий эффект ультракаина в 5-6 раз выраженнее новокаина, в 3-4 раза сильнее тримекаина и в 2-3 раза сильнее лидокаина. Препарат малотоксичен. Полутора миллилитров ультракаина вполне достаточно для проведения полноценного обезболивания веточки тройничного нерва. Анестезия наступает через 1-3 минуты после проведения инъекции (у новокаина через 9-10 минут, у тримекаина - через 6-8 минут, у лидокаина - через 4-5). Длитель-

ность эффективного обезболивания, т.е. достаточного для безболезненного удаления зуба, проведения ревизии челюсти или местопластической операции на мягких тканях, для ультракаина форте составляет до 1,5 часов (у новокаина - 15-20 минут, у тримекаина 30-40 минут, у лидокаина - до 60 минут).

Ультракаин очень плохо проникает через гемато- плацентарный барьер и является самым безопасным анестетиком для беременных, детей и пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно - сосудистой системы. На основании клинических исследований нами не выявлено, что ультракаин тормозит заживление послеоперационных ран. **Анестетик нельзя вводить внутривенно** (!). Противопоказаний для применения препарата не выявлено.

Может оказывать следующие побочные действия: нарушение функций ЦНС (от помутнения сознания до его потери), нарушение дыхания, тошнота, рвота, судорожное подергивание мышц, тахикардию (реже брадикардию), аллергические реакции.

Противопоказан при аллергии, сердечной недостаточности, пароксизмальной тахикардии, заболеваниях печени и почек.

Если появляются первые признаки побочного действия или интоксикации, например, головокружение, моторное беспокойство, помутнение сознания во время инъекции, то нужно прервать введение препарата, положить больного в горизонтальное положение, обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, контролировать пульс и кровяное давление. В зависимости от степени нарушения дыхания дается кислород, в случае необходимости проводится искусственное дыхание или эндотрахеальная интубация и управляемое дыхание.

Центральные аналептики противопоказаны.

Подергивание мышц и общие судороги устраняются при внутривенной инъекции барбитуратов короткого или ультракороткого действия. Рекомендуется вводить барбитураты медленно, ориентируясь на их действие (кровообращение, депрессия дыхания), одновременно применяя кислород и контролируя состояние кровообращения, подключив к наложенной канюле инфузионный раствор.

Падение кровяного давления и тахикардия (или брадикардия) часто компенсируются уже одним горизонтальным положением или легким понижением положения головы.

Из-за содержания дисульфата натрия в отдельных случаях, особенно у больных, страдающих бронхиальной астмой с гиперергической реакцией, может наблюдаться рвота, понос, депрессия дыхания, острый приступ астмы, нарушения сознания или шок.

Синонимы: *Septonest* (препарат, содержащий артикаин), *Ubistesin, Primacaine, Supracain, Alphacaine, Артикаин-ЗТ* и другие.

Анестезин

Анестезин - это *этиловый эфир парааминобензойной кислоты.*

Белый кристаллический порошок без запаха, горького вкуса. Мало растворим в воде, легко в спирте. Синтезирован он в 1890 г., быстро получил широкое использование.

Является активным поверхностным местноанестезирующим средством. Широко используется в виде мазей, присыпок и других лекарственных форм.

Применяется для местного обезболивания, как противовоспалительное средство при термических ожогах I и II степени. **Препарат противопоказан при ожогах 111 степени и отсутствии поверхностных слоев эпидермиса.** Высшие дозы для взрослых: 0,5 г - разовая, 1,5 г - суточная.

Синонимы: *Бензокаин, Анесталгин, Топаналгин* и др.

Дикаин

Дикаин - это *2- диметиламиноэтилового эфира парабутиламинобензопной кислоты гидрохлорид.*

Белый кристаллический порошок без запаха, легко растворим в воде и спирте.

Сильное местноанестезирующее средство, токсичнее кокаина в 2 раза, новокаина - в 10 раз. Используется для поверхностной (аппликационной) анестезии в виде 1% или 2% растворов, обезболивание наступает через 1-2 минуты.

Детям до 10 лет анестезию дикаином не проводят (!). У детей старшего возраста - не более 1-2 мл 0,5% - 1% растворов, у взрослых - до 3 мл 1% раствора. Можно добавлять адреналин из расчета 1 капля 0,1% раствора адреналина гидрохлорида на 1-2 мл дикаина.

Дикаин противопоказан при тяжелом общем состоянии. При работе с дикаином инструменты **не должны содержать остатка щелочи,** так как дикаин в присутствии щелочи выпадает в осадок (М.Д. Машковский, 1994).

Синонимы: *Интеркаин, Медикаин, Тетракаин* и др.

Пиромекаин

Пиромекаин - это белый или белый со слабым кремовым оттенком порошок. Растворим в воде и спирте, сохраняет свои свойства после кипячения. По химическому строению сходен с тримекаином. В качестве анестезирующего средства применяется для поверхностной анестезии. По глубине и длительности поверхностной анестезии не уступает дикаину. У больных с нарушениями ритма сердца желудочкового типа пиромекаин дает противоаритмический эффект. Период экспозиции - 2-5 минут. Анестезия наступает на 2-й минуте, достигает максимума на 10-15 минуте. Глубина проникновения анестетика - до 3-4 мм.

Используется в виде аппликаций растворов или 5% пиромекаиновой мази. Разработан гель, содержащий пиромекаин и метилурацил, что способствует противовоспалительному эффекту и ускоряет репаративные процессы. Поэтому гель можно применять при остром афтозном стоматите, язвенно-некротическом гингивостоматите.

При использовании пиромекаина возможны слабость, тошнота, рвота, головокружение, падение артериального давления.

Синоним: *Бумекаин*

3.2. НАРКОЗ И СРЕДСТВА ДЛЯ ЕГО ПРОВЕДЕНИЯ

При хирургической обработке огнестрельных ран челюстно-лицевой области и вскрытии гнойно-воспалительных процессов мягких тканей местное обезболивание не обеспечивает полноценного удаления болевых ощущений и безопасности больного (в связи с нарушением функции дыхания, кровообращения и т.д.). Поэтому возникает необходимость в проведении наркоза.

Наркоз - это искусственно вызванное состояние, характеризующееся обратимой утратой сознания, болевой чувствительности, подавлением некоторых рефлексов, расслаблением скелетных мышц. В зависимости от его проведения различают следующие виды наркоза:

- ингаляционный (эндотрахеальный) - наркотическое средство попадает в организм человека через трубку, введенную в трахею;
- неингаляционный (внутримышечный, внутривенный) - наркотические средства вводят в организм не через дыхательные пути;
- комбинированный - одновременно или последовательно используют несколько способов введения наркотических средств в организм.

У больных с заболеваниями челюстно-лицевой области наркоз показан при всех наиболее травматичных и сложных оперативных вмешательствах (флегмоны, огнестрельные ранения, резекции челюстей, удаление обширных опухолей и опухолеподобных образований челюстей и мягких тканей, пластические операции и т.д.).

Абсолютных противопоказаний для проведения современных видов наркоза нет.

Относительными противопоказаниями являются: острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей, острые бронхиты, пневмонии, тяжелая форма бронхиальной астмы, инфекционные заболевания, инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая недостаточность в стадии декомпенсации, острые заболевания печени и почек, острые заболевания желез внутренней секреции, выраженная анемия, полный желудок, алкогольное или наркотическое опьянение и др.

Наиболее частым видом общего обезболивания, которое используется у челюстно-лицевых больных является эндотрахеальный наркоз. Для его проведения необходимо выполнить интубацию трахеи, которая у больных с челюстно-лицевой патологией или травмой тканей представляет далеко нелегкую задачу. Необходимость в интубации трахеи может возникнуть не только для проведения наркоза, но и для обеспечения адекватного дыхания при огнестрельных ранениях в челюстно-лицевую область.

Интубация трахеи может проводиться через рот (под контролем прямой ларингоскопии), через нос (под контролем прямой ларингоскопии или «вслепую»), через трахеостому. Чтобы выполнить интубацию трахеи через рот или нос необходима нормальная подвижность в шейном отделе позвоночника, полный объем движения нижней челюсти в височно-нижнечелюстном суставе, отсутствие патологических изменений в полости рото- или носоглотки и гортани, проходимость носовых ходов (рис.3.2.1-3.2.4).

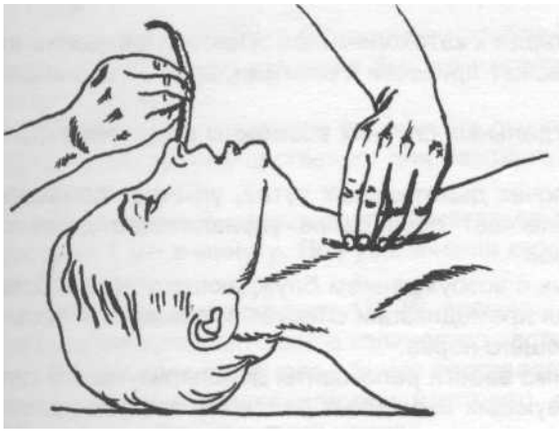


Рис. 3.2.1 Интубация трахеи через нос «вслепую» (И.Н. Муковозов, 1972).

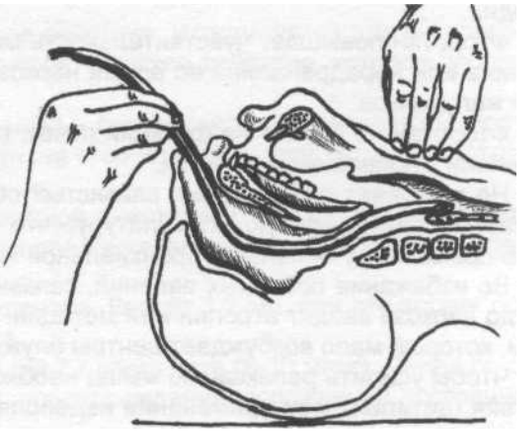


Рис. 3.2.2 Схема интубации трахеи через нос «вслепую» (И.Н. Муковозов, 1972).

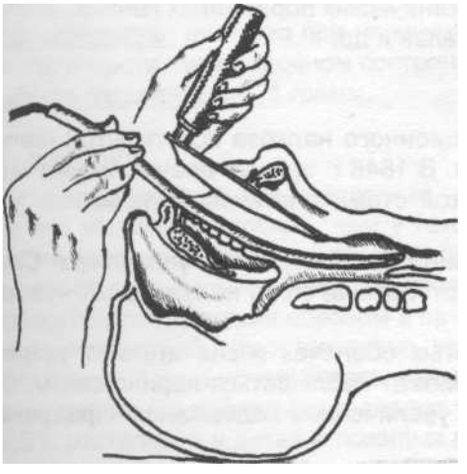


Рис. 3.2.3 Схема интубации трахеи через рот под контролем прямой ларингоскопии (И.Н. Муковозов, 1972).

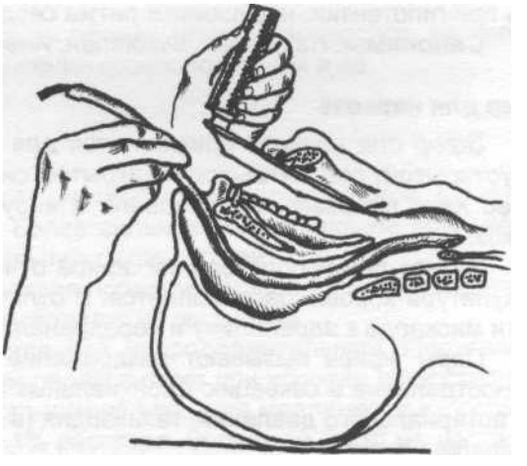


Рис.3.2.4 Схема интубации трахеи через нос под контролем прямой ларингоскопии (И.Н. Муковозов, 1972).

Интубация трахеи через рот или нос обычно выполняется после вводного наркоза - начальной стадии наркоза, характеризующейся неполным развитием его признаков. Голову лежачего больного (пострадавшего) запрокидывают несколько назад. Клинком ларингоскопа, введенным в полость рта оттесняют кпереди корень языка и отводят надгортанник. В поле зрения появляется голосовая щель, куда вводят интубационную трубку. При отсутствии визуальных возможностей для интубации трахеи ее проводят «вслепую» или через трахеостому.

Фторотан

Фторотан является мощным наркотическим средством, что позволяет использовать его самостоятельно (с кислородом до 50% или воздухом) для достижения хирургической стадии наркоза или в качестве компонента комбинированного наркоза в сочетании с другими наркотическими средствами, главным образом с закисью азота. Оказывает быстрое и скоропроходящее действие. Введение в наркоз 2-3 минуты. Возбуждение наблюдается редко и слабо выражено. Через 3-5 минут после подачи фторотана наступает хирургическая стадия наркоза, т.е. расслабляется мускулатура. Спустя 3-5 минут после прекращения подачи фторотана больные пробуждаются. Наркозная депрессия исчезает через 5-10 минут после кратковременного и через 30-40 минут после продолжительного наркоза. Артериальное давление понижается из-за угнетающего влияния препарата на симпатические ганглии и связано с расширением перифе-

рических сосудов. Тонус блуждающего нерва остается высоким, что создает условия для брадикардии.

Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам. Поэтому введение адреналина или норадреналина во время наркоза может привести к аритмии, вплоть до фибрилляции желудочков.

Фторотан не влияет на функции почек, в отдельных случаях возможны нарушение функции печени с появлением желтухи.

Не вызывает раздражения слизистых оболочек дыхательных путей, угнетает секрецию, расслабляет дыхательную мускулатуру, что облегчает проведение управляемого дыхания. Можно применять у больных с бронхиальной астмой.

Во избежание побочных явлений, связанных с возбуждением блуждающего нерва, больному до наркоза вводят атропин или метацин. Для премедикации следует пользоваться промедолом, который мало возбуждает центры блуждающего нерва.

Чтобы усилить релаксацию мышц необходимо ввести релаксанты деполяризующего типа действия (дитилин); при применении недеполяризующих мышечных релаксантов (тубакурарин, ардуан, квалидил и др.) дозу последних уменьшают против обычной. Пробуждение наступает быстро, поэтому необходимо раннее применение анальгетиков. Может наблюдаться озноб вследствие расширения сосудов и теплопотери во время операции.

Фторотан противопоказан при заболеваниях, сопровождающихся повышением уровня адреналина в крови (гипертиреоз), при тяжелых заболеваниях печени. Осторожно надо применять при гипотензии, нарушениях ритма сердца и органических поражениях печени.

Синонимы: *Наркотан, Флюотан, Анестан, Галан* и др.

Эфир для наркоза

Эфир для наркоза применяется для ингаляционного наркоза по открытой (капельно), полуоткрытой, полузакрытой и закрытой системам. В 1846 г. зубные врачи Уильям Мортон и Хорее Хеке впервые использовали в хирургической стоматологической практике эфирный наркоз.

Наркоз при использовании эфира относительно безопасен, легко управляем. Скелетная мускулатура хорошо расслабляется. В отличие от фторотана, эфир не повышает чувствительности миокарда к адреналину и норадреналину.

Пары эфира вызывают раздражение слизистых оболочек и значительно увеличивают слюноотделение и секрецию бронхиальных желез. Может наблюдаться ларингоспазм, повышение артериального давления, тахикардия (в связи с увеличением содержания норадреналина и адреналина в крови).

Усыпление эфиром продолжительно (до 20 минут), а пробуждение наступает через 20-40 минут после прекращения подачи эфира. Наркозная депрессия длится несколько часов. В послеоперационном периоде может быть рвота или угнетение дыхания.

Для уменьшения секреции слюны назначают введение атропина или метацина. Для уменьшения возбуждения вводят барбитураты. Релаксанты расслабляют мускулатуру.

Эфир для наркоза противопоказан при острых заболеваниях дыхательных путей, сердечно-сосудистых заболеваниях со значительным повышением артериального давления, при повышении внутричерепного давления, декомпенсации сердечной деятельности, заболеваниях печени, почек, сахарном диабете и др.

Закись азота

Закись азота - "веселящий газ". Именуется так в связи с тем, что малые концентрации препарата вызывают чувство опьянения.

Закись азота не вызывает раздражения дыхательных путей. В организме он почти не изменяется, с гемоглобином не связывается, а находится в плазме в растворенном состоянии.

Применяют закись азота в смеси с кислородом (70-80% закиси азота и 30-20% кислорода). Если не удается получить необходимую глубину наркоза при высокой концентрации закиси азота, то вводятся более мощные наркотические средства: фторотан, эфир, барбитураты.

Для полного расслабления мускулатуры применяют миорелаксанты. После полного прекращения подачи закиси азота следует подавать кислород в течение 4-5 минут во избежание гипоксии. Для уменьшения эмоционального возбуждения, предупреждения тошноты и рвоты, а также для потенцирования действия необходима премедикация - внутримышечное введение диазепама (седуксен) в количестве 1-2 мл (5-10 мг), 2-3 мл 0,25% раствора дроперидола (5-7,5 мг).

Гексенал

Гексенал оказывает снотворное наркотическое действие. Используется для внутривенного наркоза. После его введения быстро наступает наркотическое действие, которое продолжается до 30 минут.

Оказывает угнетающее влияние на дыхательный и сосудодвигательные центры, поэтому используется, преимущественно, для вводного наркоза в сочетании с закисью азота, фторотаном, эфиром.

Гексеналовый наркоз может сочетаться с местной анестезией. Его вводят медленно, со скоростью 1 мл в минуту. При увеличении скорости введения токсическое действие препарата увеличивается.

Для наркоза используют 1%-2% растворы гексенала. Вводят 1-2 мл, при отсутствии осложнений вводят дополнительное количество раствора.

Общая доза гексенала обычно составляет 0,5-0,7 г препарата (8-10 мг/кг). Перед гексеналовым наркозом вводят атропин (метацин) для предупреждения осложнений, связанных с возбуждением блуждающего нерва.

Для купирования психического возбуждения вводят в вену от 2 до 10 мл 5%-10% раствора гексенала (в зависимости от состояния больного).

При осложнениях, связанных с передозировкой гексенала (угнетение дыхания, нарушение сердечной деятельности) применяется бемегрид и внутривенно 10 мл 10% раствора кальция хлорида.

Противопоказан гексенал при нарушении функции печени, почек, при сепсисе, кислородной недостаточности, лихорадочном состоянии, нарушении кровообращения и др.

Высшая разовая доза -1 грамм.

Тиопентал-натрий

Тиопентал-натрий, как и гексенал, оказывает снотворное и наркотическое действие. Действие его несколько сильнее, чем у гексенала. Более сильное возбуждающее влияние на блуждающий нерв может вызвать ларингоспазм, обильную секрецию слизи.

Наркоз от однократного введения тиопентал-натрия продолжается 20-25 минут. Препарат быстро разрушается (главным образом в печени) и выводится из организма.

Тиопентал-натрий самостоятельно используется при непродолжительных оперативных вмешательствах. Можно использовать с мышечными релаксантами при условии искусственной вентиляции легких. Во избежание коллапса тиопентал-натрий вводится медленно, у взрослых в виде 2-2,5% раствора, а у детей и пожилых людей - 1 % раствора. Вводят до 20-30 мл раствора. Сначала вводят 1-2 мл раствора, через 30-40 сек. - остальное. Атропин и метацин вводят во избежание ларингоспазма, бронхоспазма и гиперсаливации. Антагонистом является бемегрид.

Высшая разовая доза тиопентал- натрия -1 грамм.

Тиопентал-натрий нельзя смешивать с дитилином, пентамином, дипразином и аминазином, т.к. выпадает осадок.

Кетамин (калипсол)

Кетамин оказывает анестезирующее (наркотизирующее) и аналгезирующее действие. Вызывает быстрый и непродолжительный эффект с сохранением адекватной самостоятельной вентиляции легких. В 1мл раствора иньекций содержится 50мг кетамина гидрохлорида.

Минимальная эффективность кетамина наблюдается при дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела больного. Сознание выключается через 1-2 мин., эффект длится около 2 минут, а при дозе 1 мг/кг - около 6 минут, при дозе 2 мг/кг -10-15 минут.

При внутримышечном введении (в дозе 6-8 мг/кг) эффект развивается через 6-8 минут и длится 30-40 минут.

Аналгетический эффект продолжается около 2-3 часов (при внутривенном введении) и более (при внутримышечном введении).

Кетамин применяется для мононаркоза и комбинированного наркоза при необходимости сохранения самостоятельной вентиляции легких (особенно у больных с низким артериальным давлением).

У детей кетамин внутримышечно вводят однократно из расчета 4-5 мг/кг в виде 5% раствора (после премедикации). Внутривенно вводят 1% раствор струйно или 0,1% раствор капельно (со скоростью 30-60 капель в минуту).

Новорожденным или детям грудного возраста вводят внутримышечно кетамин из расчета 8-12 мг/кг, от 1 года до 6 лет - 6-10 мг/кг, от 7 до 14 и взрослым - 4-8 мг/кг.

Кетамин можно применять в сочетании с нейролептиками (дроперидол) и анальгетиками (промедол, дипидолор, фентанил). В этих случаях дозу кетамина уменьшают.

Препарат повышает артериальное давление на 20-30%. Кетамин не угнетает дыхание, не вызывает ларингоспазм, бронхоспазм, не угнетает рефлексов с верхних дыхательных путей. Тошноты и рвоты нет.

Для уменьшения саливации вводят атропин (метацин). Диазепам (седуксен) уменьшает стимуляцию сердечной деятельности. Применение кетамина может сопровождаться галлюцинациями, гипертонусом, что предупреждается или снимается дроперидолом и транквилизаторами (седуксен, мезепам, мепробамат и др.).

Кетамин **нельзя смешивать с барбитуратами** (выпадает осадок).

Противопоказан при нарушении мозгового кровообращения, при гипертензии, эклампсии, эпилепсии и заболеваниях, сопровождающихся судорожной готовностью.

Синонимы: *Калипсол, Кеталар, Веталар, Кетанест.*

Пропанидид

Пропанидид - средство для внутривенного наркоза сверхкороткого действия. Наркотический эффект наступает через 20-40 сек. и продолжается 3-5 мин. Наркоз происходит без стадии возбуждения. Через 2-3 мин. после хирургической стадии наркоза восстанавливается сознание, а через 20-30 минут действие препарата полностью проходит.

Вводят внутривенно (медленно). Средняя доза 5-10 мг/кг в виде 5% раствора (для взрослых).

По 3-4 мг/кг ослабленным и пожилым лицам, а также детям в виде 2,5% раствора.

При использовании пропанидида может возникнуть гипервентиляция с последующим угнетением дыхания, тахикардия, тошнота, икота, судорожные подергивания, потливость и гиперемия по ходу вены.

Препарат противопоказан при шоке, заболеваниях печени и почек, при нарушении коронарного кровообращения, гипертензии, декомпенсации сердечной деятельности.

Синоним: *Сомбревин.*

Мидазолам

Мидазолам - оказывает выраженное снотворно - наркотическое действие. Применяется в анестезиологии для вводного и поддерживающего наркоза, для премедикации. Действие непродолжительно.

Для наркоза внутривенно вводят за 15 мин. из расчета 0,15-0,25 мг/кг вместе с анальгетиками. Для премедикации - за 20-30 мин. до наркоза внутримышечно вводят по 0,05-0,1 мг/кг. Можно сочетать с кетамином.

Противопоказан при миастении, недостаточности кровообращения, в первые три месяца беременности.

Синоним: *Флормидал, Дормикум.*

Дипривaн (пропофол)

Препарат дипривaн предназначен для проведения неингаляционного наркоза. Обладает кратковременным действием и вызывает быстрое наступление сна (примерно через 30 сек. после введения). Восстановление сознания происходит быстро.

Препарат обычно сочетают с дополнительным назначением анальгетиков и миорелаксантов. Для большинства взрослых пациентов в возрасте 55 лет средняя доза дипривана составляет 2,0-2,5 мг/кг. Лицам, находящимся в удовлетворительном состоянии дипривaн вводится со скоростью 40мг/10 сек. Для ослабленных лиц - 20мг/10 сек. Пожилым лицам доза препарата снижается. Для большинства детей в возрасте старше 8 лет для вводной анестезии достаточно 2,5мг/кг дипривана. Для детей младше 8 лет дозы препарата могут быть выше. В возрасте до 3-х лет, при повышенной чувствительности к препарату и в период беременности дипривaн вводить запрещено.

Этомидат

Этомидат - средство для кратковременного внутривенного наркоза. Снотворное действие (продолжительностью 4-5 минут) оказывает доза 0,2-0,3 мг/кг. Продление эффекта возможно путем повторного введения (не более 2-х раз).

Используется для вводного наркоза. Аналгетической активностью не обладает. Не влияет на сердечно-сосудистую систему.

Доза для взрослых не более 0,2-0,3 мг/кг, вводят внутривенно. Рекомендуют за 1-2 минуты до инъекции ввести анальгетик (1-2 мг фентанила или др.).

Синонимы: *Гипномидат, Раденаркон.*

3.3 ПОТЕНЦИРОВАННАЯ МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местные анестетики не влияют на эмоциональные и вегетативные компоненты боли, что вызывает у больного потерю аппетита, нарушение сна, страх, заметное беспокойство (крик, плач и т.п.), пугливость, раздражительность, а также влияет на сдвиги в различных органах и системах - усиливается глюкокортикоидная функция коркового вещества надпочечников, повышается артериальное давление и температура тела, изменяется гемодинамика и др.

Это обусловило применение премедикации, т.е. лекарственных средств, устраняющих ранее перечисленные изменения в организме больного и улучшающих проведение операции под местной анестезией. **Потенцирование** - это усиление фармакологического действия анестетика другими веществами, более значительное, чем суммирование раздельного воздействия этих препаратов.

Нейролептаналгезия *(нейролептики + аналгезия)* - метод обезболивания, основанный на сочетанном применении нейролептических средств и наркотических анальгетиков. Нейролептические средства - лекарственные вещества, оказывающие тормозящее влияние на функции центральной нервной системы, не нарушая при этом сознания, способные устранять бред, галлюцинации и некоторые другие симптомы психозов. К *нейролептикам* относятся следующие препараты: аминазин, этапиразин, галоперидол, дроперидол и др. К *наркотическим анальгетикам* - омнопон, кодеин, морфин, промедол, фентанил и др.

Атараллгезия *(атарактики- транквилизаторы + анальгетики)* - состояние угнетения сознания и болевой чувствительности, вызванное сочетанным действием аналгезирующих средств и транквилизаторов. Транквилизаторы в отличие от нейролептических средств не оказывают выраженного антипсихотического эффекта. К *транквилизаторам* относятся следующие препараты: элениум, реланиум (сибазон, седуксен), феназепам, мезепам (рудотель), мепробамат, триоксазин, грандаксин и др.

На основании сказанного ранее приведем некоторые схемы нейролептаналгезии и атараллгезии, которые нашли применение в челюстно- лицевой хирургии в условиях стационара и поликлиники.

Премедикация по схемам А.А.Циганий

- Детям в возрасте от 1 года до 8-10 лет в палате вводят калипсол (в дозе 5мг/кг) и атропин (0,1 мг/кг или 0,1мл 1% раствора на 10 кг) и на каталке доставляют в операционную.
- Детям в возрасте от 7 до 15 лет премедикацию на ночь можно не назначать, т.к. они не осознают серьезности предстоящей операции. *Утром* за 30-60 минут до операции в/м вводят 0,1мл 0,1% раствора атропина. При наличии психического возбуждения или боли (при недостаточной местной анестезии) в операционной в/м дополнительно вводят кетамин из расчета 5мг/кг.
- Больным в возрасте от 15 лет и старше накануне операции *вечером* и в 6.00 утра назначают следующие препараты: фенобарбитал (0,15мг/кг), диазепам (седуксен) - 0,15мг/кг, пипольфен - 0,5мг/кг. *За 60 минут до операции* в/м вводят 1% раствор атропина (0,1мг/кг), седуксен (сибазон) - 0,2мг/кг, 1% раствор димедрола (0,4мл на 10 кг), фентанил (0,02мг/кг) или 1% раствор морфина (0,2мг/кг).
- Больным старше 15 лет с пороками и заболеваниями сердца и с повышенным коронарным риском назначают:
  - *накануне вечером* (в 22.00) и *утром* (6.00) снотворные (фенобарбитал - 0,5-1 мг/кг или ноксирон - 1,5мг), нейролептики (пипольфен - 0,5мг/кг), транквилизаторы (седуксен - 0,05-0,15мг/кг), наркотические анальгетики (1% раствор морфина - 0,1 мг/кг или 2% раствор промедола - 0,2мг/кг или 0,005% раствор фентанила - 0,01 мг/кг).
  - *утром за 60 минут до операции* в/м вводят 1% раствор атропина (0,1 мг/кг), седуксен или реланиум (0,2мг/кг), 1% раствор морфина (0,2мг/кг) или 2% раствор промедола (0,4мг/кг) или 0,005% раствор фентанила (0,02мг/кг)
  - при наличии артериальной гипертензии больным дополнительно в/м назначают слабые гипотензивные средства (папаверин, дибазол).

Премедикация **по схеме** И.А. **Шугайлова**

За 1ч до операции внутримышечно вводятся: седуксен из расчета 0,2мг на 1 кг массы больного, дроперидол из расчета 0,1мг/кг в сочетании с 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина. В результате достигается успокоение больных, общее расслабление, состояние легко прерываемого сна в течение всей операции.

Эта премедикация оказывает нормализующее действие на все компоненты болевого реагирования, что позволяет провести операцию под местным обезболиванием в условиях стационара.

3.4. ИНФИЛЬТРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Принято различать *прямую и непрямую* инфильтрационную анестезию. При **прямом** инфильтрационном обезболивании анестезия наступает непосредственно в тканях, куда было инъецировано обезболивающее вещество. При **непрямом** - в результате диффузии анестетика в окружающие ткани вокруг операционного поля.

Различают *внеротовой* и *внутриротовоп* способы проведения инфильтрационнои анестезии, которая является основным методом местного обезболивания мягких тканей. Проводя анестезию врач находится справа от больного. Пальцами свободной руки, шпателем или зеркалом врач отводит губу и обнажает переходную складку слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти. Направляет иглу под углом 45˚ к переходной складке (срез иглы обращен к кости) и вводит ее до надкостницы или под нее. Слизистая оболочка переходной складки имеет подслизистый слой, поэтому введение анестетика не сопровождается выраженной болью, что наблюдается при его введении под слизистую оболочку альвеолярного отростка, где подслизистый слой отсутствует.

Компактная пластинка альвеолярного отростка верхней челюсти тонкая, не плотная, так как имеет большое количество мелких отверстий, через которые проходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Все это создает благоприятные условия для диффузии анестетика в губчатое вещество кости и этим значительно повышает эффект инфильтрационного обезболивания на верхней челюсти. Компактная пластинка альвеолярного отростка нижней челюсти несколько плотнее и толще, чем на верхней. Количество же отверстий на ней намного меньше и находятся они чаще в области резцов и клыков, реже премоляров. Поэтому инфильтрационная анестезия на нижней челюсти менее эффективная и используется значительно реже.

Обезболивающие вещества для местной анестезии можно вводить **поднадкостнично.** Для ее проведения используют короткую (до 30 мм) и тонкую иглу. Вкол последней осуществляется в месте перехода неподвижной слизистой оболочки десны в подвижную. Срез иглы обращен к кости. Под слизистую оболочку вводят до 0,5 мл анестетика, а через некоторое время (20-30 сек) прокалывают надкостницу, продвигая иглу под углом 45˚ по направлению к верхушке корня зуба. Для введения под надкостницу обезболивающего раствора требуется нажимать на поршень шприца намного сильнее, чем при обычной анестезии. Вводят медленно до 2 мл анестетика. Показанием для проведения поднадкостничной анестезии являются вмешательства на пульпе зуба.

Раствор анестетика можно вводить непосредственно **в губчатую кость** альвеолярного отростка между корнями зубов (О.Ф. Конобевцев и др., 1979; П.М. Егоров, 1985 и др.). Для этого под аппликационной или инфильтрационнои анестезией трепаном или тонким шаровидным бором прокалывают мягкие ткани у основания межзубного сосочка до губчатого вещества кости. По сформированному каналу вводят иглу соответствующего диаметра в спонгиозное вещество кости и медленно впрыскивают до 1,5 мл 2% обезболивающего раствора. Анестетик не должен изливаться из канала в кости, чтобы происходила его диффузия в костномозговое пространство и тогда обезболивающий эффект будет достигнут. Внутрикостная анестезия не получила широкого распространения из-за трудоемкости методики.

Инфильтрационное обезболивание получило наибольшее распространение в клинике для анестезии мягких тканей лица и шеи. Послойное введение анестетика начинают с кожи, создавая "лимонную корочку", повторные вколы иглы проводят через инфильтрированные анестетиком участки кожи. Дальнейшую послойную инфильтрацию мягких тканей проводят по естественным межфасциальным пространствам.

Достоинства инфильтрационнои анестезии следующие:

- 1) обезболивающий эффект наступает быстрее, чем при проводниковой;
- 2) используются низкие концентрации анестетиков, что дает возможность использовать большее количество препарата (более безопасно для больного);
- 3) возможность проведения операции в течение нескольких часов (после повторного введения обезболивающих растворов);

4) обезболивающий эффект наблюдается не только в зоне иннервации одного нерва (тройничного), но и чувствительных волокон соседних нервов;

5) при операциях на мягких тканях обезболивающий раствор частично удаляется в процессе послойного рассечения тканей, т.е. удаляется из организма.

3.5 ПРОВОДНИКОВОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Для проведения **периферической** проводниковой анестезии используют следующие анатомические образования на челюстях:

1) подглазничное отверстие (подглазничная анестезия);
2) верхние задние альвеолярные отверстия(туберальная анестезия);
3) большое нёбное отверстие (нёбная анестезия);
4) резцовое отверстие (резцовая анестезия);
5) нижнечелюстное отверстие (мандибулярная анестезия);
6) подбородочное отверстие (ментальная анестезия).

Для проведения **центрального** проводникового обезболивания используются:

1) крылонёбная ямка (анестезия ствола верхнечелюстного нерва);
2) овальное отверстие, находящееся в подвисочной ямке (анестезия ствола нижнечелюстного нерва).

3.5.1 Периферическое проводниковое обезболивание

® Инфраорбитальная анестезия

При проведении этой анестезии блокируются периферические ветви подглазничного нерва в одноименном канале тела верхней челюсти. Передние и средние верхние альвеолярные нервы образуют большую часть верхнего зубного сплетения, от которого отходят веточки к зубам, десне, надкостнице и кости. Периферическая часть подглазничного нерва, выступающая из подглазничного отверстия, на передней поверхности верхней челюсти разветвляется в виде "малой гусиной лапки" и иннервирует нижнее веко, крыло и боковую поверхность спинки носа, верхнюю губу, слизистую оболочки альвеолярного отростка и часть щеки.

Целевым **пунктом** при проведении инфраорбитальной анестезии является подглазничное отверстие, которое находится по середине нижнеглазничного края и отступя от верхней его границы на 4-8 мм или расстояние от альвеолярного края до подглазничного отверстия приблизительно равно 3,5 см (по данным С.Н. Вайсблата, 1962). Местонахождение данного отверстия определяется по линии, проведенной через второй премоляр и подбородочное отверстие, или по линии, проведенной через зрачок глаза, смотрящего строго вперед. У детей эти расстояния изменяются, так как размеры верхней челюсти меньше, чем у взрослого. **Направление канала - вверх, кзади и кнаружи.**

Инфраорбитальная анестезия проводится как внеротовым, так и внутриротовым способом.

Внеротовой метод. При проведении анестезии с правой стороны указательный палец укладываем на наружный участок нижнеглазничного края, чтобы кончик этого пальца доходил до середины этого края. Большой палец находится на щеке в таком положении, чтобы он натягивал мягкие ткани и фиксировал место укола, которое расположено медиальнее и ниже проекции подглазничного отверстия (рис. 3.5.1-а).

Анестезия проводится внутриканально. Чтобы войти иглой в канал шприц нужно направлять вверх, кзади и кнаружи. Иглу погружают до кости, в области подглазничного отверстия выпускают до 0,5 мл анестетика, находят вход в канал и продвигают иглу в канале медленно на глубину до 1 см, вводят еще до 1 мл анестетика. Продвигая иглу в канале нужно предвпускать анестетик по ходу инъекционной иглы. Наш многолетний опыт свидетельствует о том, что создание депо анестетика у подглазничного отверстия обеспечивает достаточное обезболивание резцов, клыков и премоляров.

При проведении обезболивания с левой стороны, указательный палец кладем на медиальную половину нижнеглазничного края. Большой палец - на боковую поверхность крыла носа. Указательный палец указывает на место расположения отверстия, а большой - место укола. Продвижение иглы аналогично ранее описанному способу (рис. 3.5.1-б).

Внутриротовой метод. Средний палец левой руки находится на коже лица в проекции подглазничного отверстия, указательным и большим пальцами этой руки оттягивается верхняя губа вверх и несколько вперед. Вкол иглы осуществляется в переходную складку на уровне между корнями верхнего центрального и бокового резцов. Иглу продвигают вверх, кзади и кнаружи по направлению к подглазничному каналу, предвпуская по ходу иглы раствор анестетика (рис. 3.5.2-а, б).

При помощи этого метода анестезии попасть в подглазничный канал не представляется возможным и обезболивание наступает в результате диффузии анестетика. Поэтому место вкола иглы при внутриротовом методе может несколько изменяться, т.е. находиться на уровне клыка или премоляров.

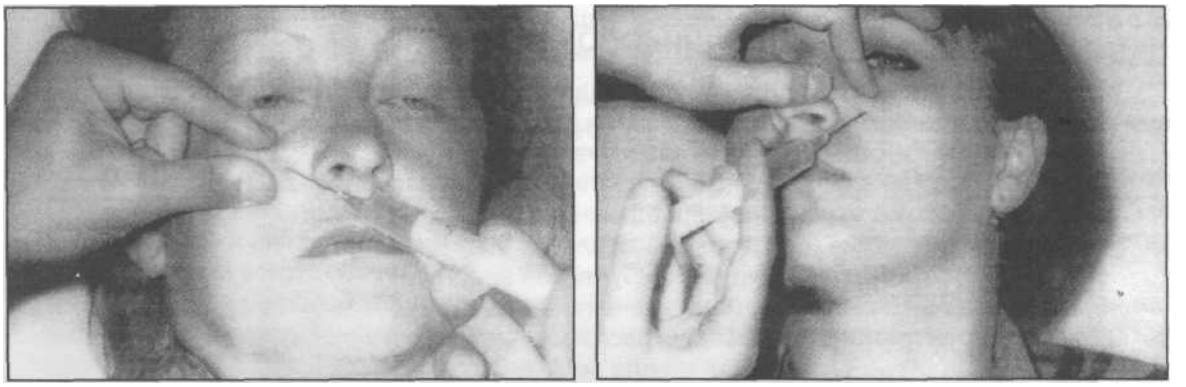


Рис. 3.5.1. Проведение внеротовой инфраорбитальной анестезии: а) справа; б) слева.

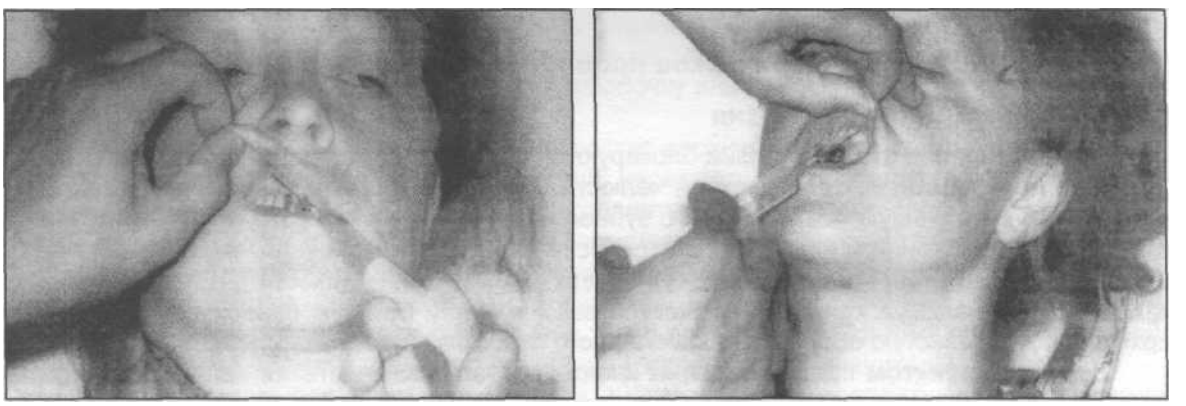


Рис. 3.5.2. Проведение внутриротовой инфраорбитальной анестезии:
а) справа; б) слева.

Зона обезболивания - это верхние резцы, клыки и премоляры, альвеолярный отросток и слизистая оболочка его с вестибулярной стороны в области данных зубов, передняя поверхность верхнечелюстной кости и мягкие ткани подглазничной области (включая нижнее веко, боковую поверхность и крыло носа). Необходимо отметить, что обезболивание в зоне первого верхнего резца и второго малого коренного зуба недостаточно эффективно при проведении инфраорбитальной анестезии, в связи с наличием анастомозов с противоположной стороны и с задними верхними альвеолярными нервами.

Осложнения. Возможно ранение иглой сосудов, находящихся по ходу продвижения иглы. Это может повлечь образование гематомы. Наполнение последней происходит до уравновешивания давления в сосуде и окружающих мягких тканях. Размеры гематомы зависят от диаметра и типа поврежденного сосуда (артерия или вена), эластичности и структуры тканей, где произошло кровоизлияние (межмышечные, подкожные и другие клетчаточные пространства), от состояния свертывающей системы крови и уровня артериального давления.

При травме иглой ствола нерва развивается посттравматический неврит. Если конец иглы через подглазничный канал попадает в глазницу, то возникает диплопия (двоение), а при грубом продвижении иглы может быть повреждено глазное яблоко.

Попадание анестетика в глазницу через нижнеглазничный край вызывает отечность нижнего века. При попадании обезболивающего раствора в глазницу возникает анестезия мышечных нервов глаза и развивается диплопия (см. ранее). Может появляться ишемия ограниченного участка кожи.

◈ Туберальная анестезия

На задней поверхности верхнечелюстной кости, в области бугра верхней челюсти, имеются несколько отверстий, через которые выходят задние верхние альвеолярные нервы, принимающие участие в образовании верхнего зубного сплетения. Эти ветви иннервируют альвео-

лярный отросток и находящиеся в нем моляры, наружную слизистую оболочку этого отростка и верхнечелюстной пазухи.

Чтобы определить место выхода задних верхних альвеолярных ветвей необходимо знать, что оно находится на расстоянии 0,5 см от щечной стенки лунки верхнего зуба мудрости или на 1,5-2,0 см позади скуло-альвеолярного гребня (М.Ф. Даценко и М.В. Фетисов).

Внеротовой метод. При проведении анестезии справа необходимо голову больного повернуть влево, а при обезболивании с левой стороны - вправо. Шприц всегда держат в правой руке, а операционное поле ощупывают левой рукой. Место укола обрабатывается общепринятыми методами.

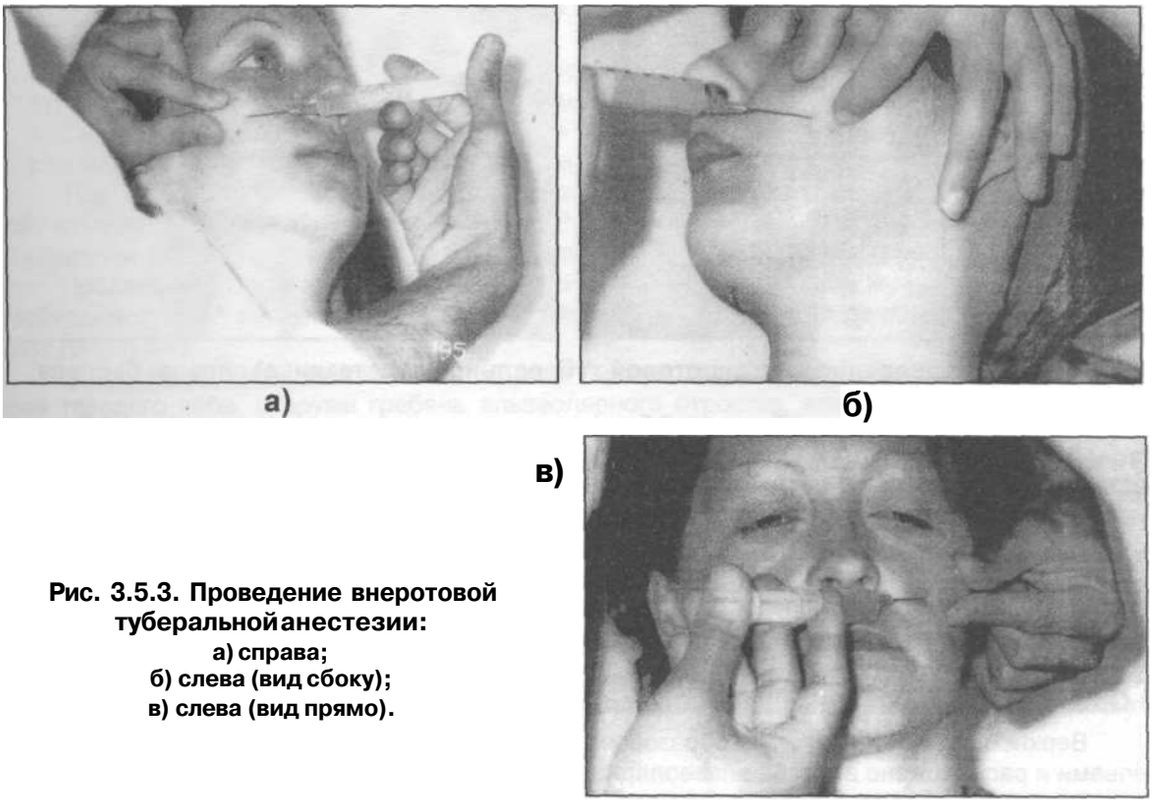


Рис. 3.5.3. Проведение внеротовой туберальной анестезии:
а) справа;
б) слева (вид сбоку);
в) слева (вид прямо).

Справа указательный палец левой руки прощупывает переднюю поверхность скуло-альвеолярного гребня, а большой находится в области угла, который образован нижним краем скуловой кости и задней поверхностью скуло-альвеолярного гребня. Этими же пальцами растягивают кожу и прижимают мягкие ткани к верхней челюсти, позади гребня. Вкол иглы проводим с задней поверхности скуло-альвеолярного гребня и продвигаем иглу до кости, выпускаем немного анестетика и направляем иглу вдоль поверхности верхней челюсти вверх, вовнутрь и назад на глубину 2-2,5 см, выпускаем анестетик (рис. 3.5.3-а).

С левой стороны большой палец левой руки укладываем на переднюю поверхность скуло-альвеолярного гребня, а указательный - в ранее названный "угол". Вкол иглы проводим с задней поверхности скуло-альвеолярного гребня. Дальнейшее выполнение анестезии ничем не отличается от таковой с правой стороны (рис. 3.5.3-б и 3.5.3-в).

При блокировании задних верхних альвеолярных нервов по способу П.М. Егорова (1985) врач располагается справа от больного.

Для определения индивидуальной глубины расположения этих нервов у бугра верхней челюсти автор рекомендует использовать два метода:

1) линейкой измеряют расстояние от нижненаружного угла глазницы до передненижнего угла скуловой кости;

2) устанавливают ногтевую фалангу указательного пальца левой руки в нижненаружном углу глазницы, а большой палец той же руки в области передненижнего угла скуловой кости, это расстояние отмечают пальцем на игле шприца.

Вкол иглы делают под передненижний угол скуловой кости и продвигают ее под скуловую кость по прямой линии под углом 90˚ к франфуртской горизонтали и 45˚ к срединной сагиттальной плоскости (т.е. вверх, вовнутрь и назад). Игла продвигается через кожу, жировой комок Биша к бугру верхней челюсти. Через 5-10 минут после введения анестетика наступает обезболивание зоны иннервации верхних альвеолярных нервов.

Внутриротовой метод. Рот больного полуоткрыт. Щеку оттягивают шпателем, тупым крючком или стоматологическим зеркалом. Вкол иглы делают несколько ниже переходной складки (место перехода слизистой оболочки альвеолярного отростка в слизистую щеки) над вторым моляром или позади скуло-альвеолярного гребня, если данный моляр отсутствует. Продвигаем иглу до кости и направляем по поверхности верхней челюсти вверх, назад и во внутрь, не отрываясь от кости. Если по ходу иглы встречаются препятствия, то преодолевают их путем легкого поворота иглы (рис. 3.5.4-а,б).



Рис. 3.5.4. Проведение внутриротовой туберальной анестезии: а) справа; б) слева.

Продвигаем иглу на глубину до 2,5 см от места укола, выпускаем анестетик. Для того, чтобы избежать повреждения сосудов необходимо по ходу иглы предвпускать обезболивающий раствор, что позволяет гидравлическим путем сместить сосуды.

Зона обезболивания - распространяется на верхние моляры и соответствующий участок слизистой оболочки альвеолярного отростка со стороны преддверия полости рта.

Осложнения. Ранение сосудов (образование гематомы) при проведении туберальной анестезии внутриротовым способом является нередким осложнением. Анемизация (побледнение) кожи лица возникает при использовании сосудосуживающих средств.

® Обезболивание верхнего зубного сплетения (плексуальная анестезия)

Верхнее зубное сплетение образовано передними, средними и задними луночковыми нервами и расположено в толще альвеолярного отростка над верхушками корней зубов.

Вкол иглы делают в подвижную часть слизистой оболочки переходной складки до кости над проекцией верхушки бокового резца или клыка, первого или второго премоляра, реже моляров (рис. 3.5.5). Можно делать вкол иглой и в участок слизистой оболочки по переходной складке.

При обезболивании верхнего зубного сплетения анестетик необходимо выпускать из шприца медленно под минимальным давлением. Это предохраняет от разрыва подлежащих тканей, который сопровождается постинъекционными болями.

Проводить плексуальную анестезию для удаления резцов предложили В.И. Лукьяненко и соавт., клыка - Fischer, первого премоляра - В.Ф. Войно-Ясенецкий, второго премоляра - Feige.

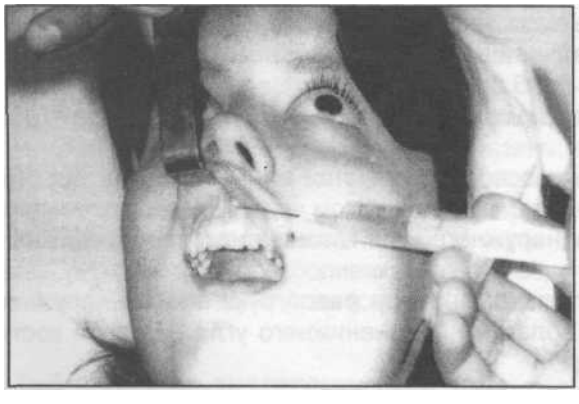


Рис. 3.5.5. Проведение плексуальной анестезии для удаления резцов.

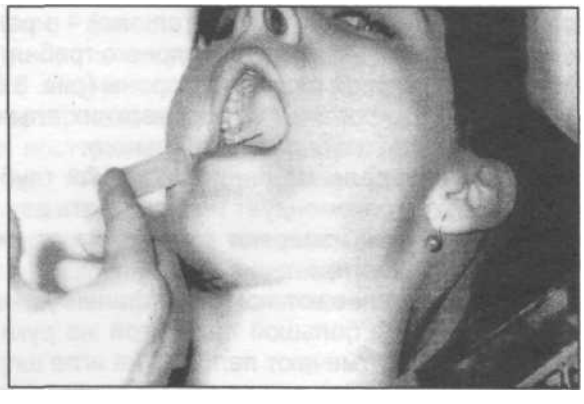


Рис. 3.5.6. Проведение палатинальной анестезии справа.

® Палатинальная анестезия

Большой нёбный нерв, являющийся ветвью крылонёбного ганглия выходит через большое нёбное отверстие, где от него отходят конечные ветви к слизистой оболочке твердого и мягкого нёба, альвеолярного отростка с нёбной стороны. **Местонахождение большого нёбного отверстия** можно определить несколькими путями:

- 1. С.Н. Вайсблат предлагал для определения места нахождения этого отверстия использовать то, что оно располагается медиальнее середины лунки крайнего, в данное время, верхнего моляра.
- 2. Большое нёбное отверстие находится на расстоянии около 5 мм кпереди от заднего края твердого нёба.
- 3. При отсутствии ранее указанных зубов можно использовать в качестве ориентировочного пункта границу между твердым (цвет- бледный) и мягким нёбом (темно-красного цвета).
- 4. Смазывают область слизистой оболочки над нёбным отверстием 3% спиртовым раствором йода. Местонахождение устья канала окрашивается в темно-коричневый цвет.

При выполнении палатинальной анестезии больной сидит в кресле с приподнятой головой, которая фиксирована на подголовнике. Рот больного широко открыт. Определяют место нахождения большого нёбного отверстия и на расстоянии до 10 мм кпереди от него делают укол. Продвигают иглу спереди назад и снизу вверх до кости. Вводить иглу в костный канал нет необходимости, т.к. введение анестетика вблизи нёбного отверстия дает обезболивающий эффект (рис. 3.5.6).

Зона обезболивания ограничена спереди линией, которая соединяет клыки, сзади задний край твердого нёба, снаружи гребень альвеолярного отростка, изнутри - срединный нёбный шов. Отмечается обезболивание мягкого нёба.

Осложнения. Повреждение сосудов, которое приводит к кровотечению из места укола (остановить его можно путем прижатия марлевого тампона или инфильтрацией анестетиком кровоточащего места) или образованию гематомы.

Может наблюдаться парез мягкого нёба. Для ликвидации неприятных ощущений и предупреждения рвоты больному предлагают несколько глубоких вдохов свежего воздуха или дают выпить немного воды.

Побледнение (ишемия) участка слизистой оболочки встречается при добавлении сосудосуживающих средств или сдавлении нёбных сосудов анестезирующим раствором. При ошибочном введении других жидкостей (спирт, гипертонический раствор и др.) в месте инъекции может возникнуть некроз мягких тканей.

® Резцовая анестезия

Носонёбный нерв, являющийся ветвью крылонёбного узла (ганглия) выходит через резцовое отверстие и иннервирует слизистую оболочку переднего отдела твердого нёба в пределах фронтальных зубов. **Местонахождение резцового отверстия:**

- **1.** По данным С.Н. Вайсблата (1961) расстояние резцового отверстия от места соприкосновения верхних центральных резцов у взрослых и детей равно около 10 мм, а от альвеолярного края между верхними центральными резцами - 8 мм (у взрослых) и 5 мм (у детей).
- 2. На месте пересечения линий, одна из которых является линией срединного нёбного шва, а другая - линия, соединяющая дистальные края обоих верхних клыков.
- 3. Над небольшим возвышением слизистой оболочки, которое называется резцовым сосочком - бугорок на слизистой оболочке нёба, расположенный позади медиальных резцов, соответственно отверстию резцового канала.

Блокировать носонёбный нерв можно как *внеротовым,* так и *внутриротовым* способом.

При **внеротовом способе** носонёбный нерв блокируют со стороны преддверия полости носа перед вступлением нерва в резцовый канал (рис. 3.5.7). Марлевые тампоны, смоченные анестетиками для аппликационной анестезии вводят в нижний носовой ход с каждой стороны. Вкол иглы проводят в носонёбное углубление (воронкообразная втянутость) на 2 см от основания кожной перегородки носа или 1 см от нижнего края грушевидного отверстия с каждой стороны, вводя до 1 мл анестетика (Hoffer, 1922).

При **внутриротовом способе** иглу вкалывают у основания резцового сосочка и выпускают не более 0,5 мл анестетика. При продвижении иглы в резцовый канал на глубину до 1 см наступает анестезия не только слизистой оболочки нёба в области фронтальных зубов, но и в некоторой степени и самих зубов (рис. 3.5.8).

Зона обезболивания включает слизистую оболочку твердого нёба в пределах резцов и клыков с обеих сторон.

Осложнения наблюдаются в виде кровотечений из места укола, ишемии участка слизистой оболочки или кожи лица, некроз мягких тканей (при ошибочном введении вместо анестетика других растворов - спирта, гипертонического раствора и др.), вхождение иглы в носовую полость (для повторной инъекции необходимо заменить инфицированную иглу на стерильную). Резцовый канал (синоним: носонёбный канал, стенонов канал) - непарный костный канал, начинающийся резцовым отверстием и открывающийся на нижней поверхности твердого нёба, ведущий в полость носа; место прохождения носонёбного нерва. Профилактикой последнего осложнения является то, что при проведении резцовой анестезии нельзя углубляться в резцовый канал глубже, чем на 8-10 мм.



Рис. 3.5.7. Проведение внеротовой резцовой анестезии.



Рис. 3.5.8. Проведение внутриротовой резцовой анестезии.

® Мандибулярная анестезия

Для правильного выполнения мандибулярной анестезии необходимо точно знать топографо-анатомические особенности внутренней поверхности ветви нижней челюсти и ее переднего края.

По данным С.Н. Вайсблата (1962), расстояние нижнечелюстного отверстия от переднего края ветви равно 15 мм, от заднего края - 13 мм, от полулунной вырезки нижней челюсти - 22 мм, от нижнего края - 27 мм. У взрослых это отверстие находится на уровне жевательной поверхности нижних моляров, у детей - несколько ниже жевательной поверхности нижних моляров. У пожилых людей - на 1 см выше альвеолярного края. Положение нижнечелюстного отверстия не всегда постоянно. Спереди и снизу данное отверстие прикрыто костным выступом - язычком, степень развития последнего неодинакова. Исходя из сказанного обезболивающий раствор необходимо выпускать выше нижнечелюстного отверстия на 0,75-1,0 см.

М.Ф. Даценко и Н.В. Фетисов (1959) проекцию нижнечелюстного отверстия на кожу находят на середине линии, которая соединяет козелок уха и передний край прикрепления жевательной мышцы к краю нижней челюсти.

Важным ориентиром при проведении анестезии является позадимолярная ямка, которая ограничена снаружи наружной косой линией, переходящей в венечный отросток. Изнутри эта ямка ограничивается внутренней косой линией (челюстно-подъязычная линия) - височным гребнем. Последний в нижней своей части делится на две ножки и образует ретромолярный треугольник.

Внутриротовые методы:

Пальцевой способ - при широко открытом рте ощупываем позадимолярную ямку указательным пальцем левой руки (с левой стороны). Шприц находится в правой руке и расположен на уровне моляров соответствующей стороны, игла направлена к внутренней поверхности ветви нижней челюсти. Вкол иглы проводят в слизистую оболочку на 1 см выше жевательной поверхности нижних моляров у взрослых, на уровне жевательной поверхности нижних моляров у детей или на 1 см выше альвеолярного края за последним в ряду зубом у пожилых людей. Проколов мягкие ткани и продвинув иглу на 3-4 мм постепенно переводим шприц в противоположную сторону (до нижних премоляров или до угла рта при их отсутствии), попадаем на внутреннюю поверхность ветви и конец иглы осторожно скользит по кости в медиальном направлении на глубину 1,5-2,0 см (рис. 3.5.9).

Наклон внутренней поверхности ветви нижней челюсти к сагиттальной плоскости вариабелен и поэтому, чтобы сохранить соприкосновение иглы с поверхностью кости, необходимо несколько изменять положение шприца при продвижении иглы (без усилия !).

При этом способе обезболивания "выключаем" чувствительность нижнелуночкового и язычкового нервов одновременно.



Рис. 3.5.9. Внутриротовой пальцевой способ мандибулярной **анестезии справа.**



Рис. 3.5.10. Внутриротовой аподактильный (беспальцевой) способ мандибулярной анестезии слева (по М.М. Вейсбрему).

Аподактильный (беспальцевой) способ.

- Способ А.Е. Верлоцкого (1938).

Для определения места укола используют видимую на глаз, при максимально открытом рте, складку слизистой, которая образуется в результате натягивания крыловидно-нижнечелюстной связки, которая идет вертикально в ретромолярном отделе. В эту складку, на середине расстояния между верхними и нижними зубами мудрости, вкалывают иглу латерально от plica pterygomandibularis. Направление иглы - с противоположного угла рта (премоляров).

- Способ М.М. Вейсбрема - торусальная анестезия (1941).

Способ, при котором иглу направляют к нижнечелюстному возвышению и там выпускают обезболивающий раствор.

Нижнечелюстное возвышение (torus mandibulae) находится на внутренней поверхности ветви нижней челюсти, несколько выше и впереди от костного язычка челюсти и образуется схождением двух костных тяжей (идущих от венечного и мыщелкового отростков). Нижнечелюстное возвышение имеет три ската - к основанию венечного отростка, к нижнечелюстному отверстию и к вырезке нижней челюсти. Это пространство заполнено рыхлой клетчаткой, в которой проходят нижнечелюстной, язычный и щечный нервы.

Больной широко открывает рот. Определяем крыловидно-нижнечелюстную складку (покрывающая крыловидно-нижнечелюстную связку, которая идет от крючка крыловидного отростка клиновидной кости к язычку нижней челюсти). Между натянутой складкой и слизистой оболочкой щеки образуется борозда. Шприц помещают в противоположном углу рта, укол делают в верхнюю часть борозды, на 0,5 см ниже жевательной поверхности верхних моляров (при их отсутствии - на 1,5 см ниже альвеолярного гребня верхней челюсти). Иглу продвигают до кости, где попадают к нижнечелюстному возвышению и выпускают обезболивающий раствор (рис. 3.5.10).

- Способ Б.Ф. Кадочникова (1956).

Рекомендуется при затрудненном открывании рта. Длинной иглой прокалывают слизистую оболочку над вершиной большого позадимолярного треугольника и продвигают не перпендикулярно к поверхности торуса (как по методу М.М. Вейсбрема), а проводится по касательной на глубину 3-3,5 см, где выпускают половину раствора, а остальная часть анестетика - при выдвижении иглы.

- Мандибулярная анестезия по Гау-Гейту.

Гау-Гейт в 1973 г. предложил при проведении обезболивания нижнеальвеолярного нерва вводить анестетик не к зоне расположения язычка ветви нижней челюсти, как это принято при обычной мандибулярной анестезии, а в область мыщелкового отростка нижней челюсти. При этом всегда блокируются все 3 ветви нижнечелюстного нерва. Модификация Гау-Гейта заключается во введении инъекционной иглы в срединную зону медиальной височной связки через жировой тяж с минимальным количеством сосудов. Зона введения анестетика расположена в

области шейки мыщелкового отростка ниже места прикрепления латеральной крыловидной связки (J.E. Watson, G.A. Gow-Gates).

- Способ J.O. Akinosi (1977).

Анестезию выполняют при сомкнутых зубах. Ориентируются на зону, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область. Иглу располагают на уровне верхнечелюстного края десны. Цилиндр шприца устанавливают параллельно окклюзионной плоскости верхней челюсти. Затем шприц из этого положения двигают вперед и игла прокалывает и внедряется в ткани свода между ветвью нижней челюсти и верхнечелюстным бугром. Иглу вводят в толщу тканей на 2,5-3 см и затем впрыскивают 1,5-2 мл анестетика. Впрыскивание необходимо производить медленно. Игла находится в крыловидно-нижнечелюстном пространстве, чем достигается близкий контакт с зоной расположения главных ветвей нижнечелюстного нерва. Из такого положения иглы диффузия анестезирующего раствора происходит очень легко. Иглу затем медленно извлекают, не проводя при этом дополнительных впрыскиваний.

Для обезболивания веточек щечного нерва вводят до 0,5 мл анестетика под слизистую оболочку по переходной складке в области второго нижнего премоляра и первого моляра.

Внеротовые **методы:**

Поднижнечелюстной метод. При проведении обезболивания у больного с правой стороны врач укладывает большой палец на задний край ветви нижней челюсти (показывает направление иглы), а указательный на нижний край тела нижней челюсти на расстоянии 2 см от заднего края (показывает место укола).



Рис. 3.5.11. Внеротовой метод мандибулярной анестезии (поднижнечелюстной доступ). **Указательный палец показывает расположение заднего края ветви, а большой - нижнего края тела нижней челюсти.**

При проведении обезболивания у больного с левой стороны врач укладывает указательный палец на задний край ветви, а конец большого пальца - на нижний край тела нижней челюсти в 2 см от заднего края. Аналогичным способом можно осуществить обезболивание нижнечелюстного нерва с правой стороны (рис.3.5.11). Обезболивание выполняется правой рукой. Вкол иглы проводят под нижним краем нижней челюсти на расстоянии около 2 см от заднего ее края. Направление иглы - параллельно заднему краю ветви челюсти. Глубина продвижения иглы - на 3,5-4,0 см (рис.3.5.11).

Подскуловой метод. В 1922 г. Berscher (Берше) предложил этот путь введения новокаина для расслабления жевательных мышц при воспалительной контрактуре и обнаружил, что после этой инъекции наступает обезболивание в области соответствующей половины нижней челюсти. Автор рекомендовал делать вкол иглы в кожу на 2 см перед козелком, под скуловой дугой. Игла вводится перпендикулярно к коже на глубину 2,0-2,5 см.

В 1928 г. В.М. Уваров пользуясь методом Берше предложил продвигать иглу на глубину до 4,5 см для получения анестезии всего нижнечелюстного нерва вблизи овального отверстия.

В 1947 г. М.Д. Дубов, также пользуясь методом Берше, предложил продвигать иглу на глубину до 3,0-3,5 см.

И.В. Бердюк (1958) рекомендует вкол иглы делать на уровне середины траго-орбитальной линии, отступя на 1,5-2 см книзу от нижнего края скуловой дуги и продвигать ее до наружной поверхности ветви нижней челюсти. Фиксируют пальцем глубину проникновения иглы, извлекают ее до подкожной клетчатки и вновь продвигают вверх под углом 15-20° к первоначальному направлению на 2-3 мм глубже отмеченного на игле расстояния. При этом игла проникает к внутренней поверхности жевательной мышцы, вблизи от ее нерва, расположенного над вырезкой нижней челюсти. Кроме устранения контрактуры жевательных мышц автор наблюдал обезболивание соответствующей половины нижней челюсти.

По П.М. Егорову - место вкола иглы находится на 0,5-1 см кпереди от суставного бугорка под нижним краем скуловой дуги. Иглу продвигают под скуловую дугу несколько вверх (под углом 60-75° к коже) до наружной поверхности височной кости. Фиксируют это расстояние и из-

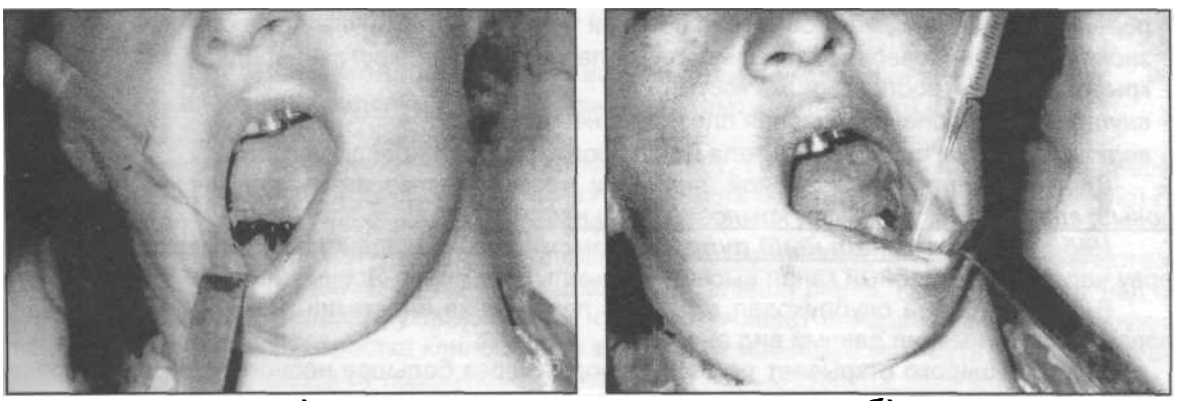
влекают иглу на 1см. Под прямым углом к коже погружают иглу на отмеченную пальцем глубину и вводят анестетик.

Позадичелюстной метод. В 1937 г. Pekkert и Wustrow предложили этот путь проведения обезболивания. Вкол иглы проводят на 1 см ниже сосцевидного отростка у заднего края ветви нижней челюсти. Среди отрицательных сторон этого пути введения анестетика: приходится прокалывать околоушную железу, возможность ранения крупного сосуда, для выполнения этой анестезии необходима изогнутая игла и др.

Впередичелюстной метод. В 1956 г. Н.В. Фетисов предложил этот путь проведения анестезии. Автор рекомендует указательным пальцем левой руки нащупать передний край ветви у ее основания. Над точкой, где находится палец, вкалывают иглу так, чтобы конец иглы был выведен на медиальную поверхность ветви. Затем шприц отводят медиально насколько позволяют ткани щеки, в сторону угла рта. При таком положении шприца иглу продвигают вглубь на 1,5 см.

® Ментальная анестезия

По наблюдениям С.Н. Вайсблата подбородочное отверстие на нижней челюсти у взрослых находится почти всегда под промежутком между первым и вторым премолярами (на половине высоты тела челюсти) или под вторым премоляром. Подбородочное отверстие у детей расположено более кпереди, чем у взрослых. У пожилых людей после удаления или выпадения зубов альвеолярный отросток атрофируется и подбородочное отверстие находится ближе к альвеолярному краю нижней челюсти.



а) **б)**

Рис. 3.5.12. Проведение внутриротового метода ментальной анестезии: а) справа; б) слева.

Направление подбородочного отверстия и канала, согласно рекомендациям С.Н. Вайсблата, заставляет придавать игле направление сверху вниз, сзади наперед, снаружи внутрь. Поэтому место укола должно быть позади и выше подбородочного отверстия.



а) **б)**

Рис. 3.5.13. Место и направление вкола иглы при проведении внеротовой ментальной анестезии: а) справа; б) слева.

Внутриротовой метод - заключается в том, что при сомкнутых зубах или полуоткрытом рте отодвигают нижнюю губу и щеку как можно больше. Вкол иглы проводят в переходную складку над медиальной половиной нижнего первого моляра в направлении вниз, вперед и внутрь. Конец иглы попадает над участком кости в проекции верхушки второго премоляра. Вы-

пускают до 0,5 мл анестетика, ощупывают иглой данный участок для нахождения подбородочного отверстия. Появление колющих болей в нижней губе указывает на место нахождения подбородочного нерва. Выпускают до 1 мл анестетика (рис. 3.5.12-а,б).

Внеротовой метод - левой рукой определяют и фиксируют со стороны полости рта место подбородочного отверстия (большим пальцем левой руки врача при проведении анестезии справа или указательным пальцем - при обезболивании слева). Несколько выше и позади подбородочного отверстия делаем укол со стороны кожи с направлением иглы вниз и вперед. Доходим до кости, выпускаем часть анестетика, находим подбородочное отверстие, входим в канал и выпускаем оставшуюся часть обезболивающего раствора (рис. 3.5.13-а,б).

3.5.2. Центральное проводниковое обезболивание

® Крылонёбная анестезия

Крылонёбная ямка значительно больше круглого отверстия и поэтому, естественно, доступнее для попадания в нее инъекционной иглой. Проникновение инъекционной иглы к круглому отверстию, где выходит из черепа верхнечелюстной нерв, более опасно, чем в крылонёбную ямку.

Крылонёбная ямка лежит кнутри от подвисочной и находится между верхней челюстью и крыловидным отростком клиновидной кости. Имеет вид серповидной щели.

Границы крылонёбной ямки:

- *передняя* - задняя поверхность тела верхней челюсти и глазничный отросток нёбной кости;
- *задняя* - нижняя поверхность большого крыла клиновидной кости и передняя поверхность крыловидного отростка этой же кости;
- *внутренняя* - перпендикулярная пластинка нёбной кости;
- *верхняя* - нижняя поверхность тела и большого крыла клиновидной кости.

Для проведения крылонёбной анестезии можно использовать *пять путей: нёбный, бугорный, глазничный, подскуло- крыловидный и надскуловоп.*

Нёбный *(палатинальный) путь.* О возможности подведения иглы к верхнечелюстному нерву через крыло- нёбный канал высказана мысль В.Ф. Войно-Ясенецким в 1915 г.

В 1921 г. Саггеа опубликовал этот путь проведения анестезии. В 1924 г. С.Н. Вайсблат разработал и применил данный вид анестезии.

Больной широко открывает рот. Иглу вводят через большое нёбное отверстие и продвигают по крыло- нёбному каналу на глубину 3 см. При прохождении через канал ощущается слабое сопротивление костных стенок. Выпускаем до 2 мл анестетика (рис. 3.5.14).



Рис. 3.5.14. Нёбный путь крылонёбной анестезии.

Бугорный (туберальный) путь. Предложен был Матасом (1900 г.) и описан Брауном (1909 г.), усовершенствован С.Н. Вайсблатом (1929 г.).

Этот путь обезболивания вначале следует проводить, как внеротовую туберальную анестезию. Подводят иглу к верхнечелюстному бугру. Затем, скользя иглой по кости, шприц отводят кнаружи и продолжают продвигать иглу кнутри и кзади на глубину до 4,0-4,5 см.

Глазничный (орбитальный) путь. Предложен С.Н. Вайсблатом в 1930 г.

Указательным пальцем левой руки следует нащупать нижнеглазничный край орбиты, этим же пальцем фиксируют место укола, которое должно находиться на несколько миллиметров медиальнее середины нижнеглазничного края. Указательный палец справа накладывается на наружную часть нижнеглазничного края, а слева - на внутреннюю ее часть. Прокалывают кожу над костным участком передней поверхности нижнеглазничного края. Выпускают немного анестетика. Затем конец иглы передвигают вверх и переходят ею через нижнеглазничный край, продвигают иглу по нижней стенке глазницы (строго следя за тесным контактом иглы и кости) на глубину 3-3,5 см и выпускают анестетик.

Подскуло-крыловидный путь. Разработан С.Н. Вайсблатом в 1941 г. Автором доказано, что проекция наружной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости находится на середине траго-орбитальной (козелково-глазничной) линии, которая проводится от козелка ушной раковины до наружного края глазницы.

Вкол иглы проводят по середине траго-орбитальной линии у нижнего края скуловой дуги. Иглу продвигают строго перпендикулярно к кожным покровам до упора в наружную пластинку крыловидного отростка клиновидной кости. Пальцем отмечают глубину проникновения иглы (рис. 3.5.15-а,б).



а) б)

Рис. 3.5.15. Место вкола и направление иглы при проведении крылонёбной анестезии подскуло-крыловидным **путем: а) справа; б) слева.**

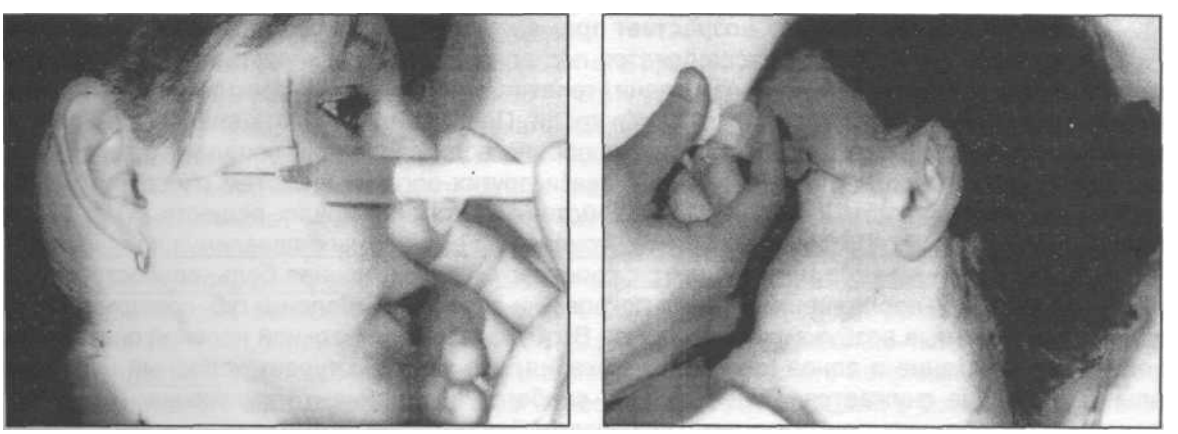
Извлекают иглу несколько больше, чем наполовину. Поворачивают кончик иглы кпереди под углом 15-20˚ и снова погружают иглу в мягкие ткани на первоначальную (отмеченную) глубину. Попадают в крылонёбную ямку, вводят анестетик.

В 1955 г. С.Н. Вайсблат усовершенствовал *надскуловой путь* крыло-нёбной анестезии. Вкол иглы осуществляют также по середине траго-орбитальной линии, но укол делают над скуловой дугой с незначительным уклоном вниз, что обеспечивает попадание иглы на наружную пластинку крыловидного отростка клиновидной кости. В дальнейшем этот путь проведения анестезии ничем не отличается от подскулового пути.

® Анестезия у овального отверстия

Овальное отверстие находится в медиально-заднем отделе подвисочной ямки.

Подвисочная ямка - углубление на боковой поверхности черепа, ограниченное спереди бугром верхней челюсти, сверху - большим крылом клиновидной кости, медиально - наружной поверхностью крыловидного отростка клиновидной кости, латерально - скуловой дугой и ветвью нижней челюсти, сзади - передней поверхностью мыщелкового отростка нижней челюсти. Подвисочная ямка через серповидную щель сообщается с крылонёбной ямкой.



а) б)

Рис. 3.5.16. Место вкола и направление иглы при проведении анестезии у овального отверстия подскуловым путем: а) справа; б) слева.

Для проведения анестезии у овального отверстия применяются *четыре пути: подскуловой, надскуловой, нижнечелюстной (мандибулярный), нижнеглазничный.*

Подскуловой путь Разработан С.Н. Вайсблатом (1934 г.). На середине траго-орбитальной линии делают укол иглой и продвигают ее до упора в наружную пластинку крыловидного отростка клиновидной кости. Глубину проникновения фиксируют пальцем. Иглу выдвигают до подкожной клетчатки, не сдвигая пальца, который фиксирует глубину залегания крыловидного отростка. Поворачивают кончик иглы кзади под углом не менее 20° и снова погружают иглу в мягкие ткани на ранее отмеченную глубину. Попадают к целевому пункту анестезии - овальному отверстию (рис. 3.5.16).

Надскуловой путь анестезии С.Н. Вайсблат предложил в 1955 г. Вкол иглы осуществляют по середине траго-орбитальной линии над скуловой дугой с незначительным уклоном вниз, что дает возможность попасть на наружную пластинку клиновидной кости. Выполнение этого пути проведения обезболивания в дальнейшем ничем не отличается от подскулового (ранее описанного).

Нижнечелюстной (мандибулярный) путь Применен С.Н. Вайсблатом в 1937 г. Берется шприц с иглой, длина которой составляет не менее 8 см. Отмечают на игле пальцем или стерильной резинкой расстояние от места укола до нижнего края скуловой дуги.

Место укола типичное для внеротовой нижнечелюстной анестезии. Проходим на внутреннюю поверхность ветви нижней челюсти и пройдя 0,5-0,75 см по намеченному пути, отводим конец иглы от костной стенки вовнутрь. Для этого отводим шприц кнаружи под таким же углом, под каким мы его повернули внутрь при предварительном измерении расстояния от места укола до нижнего края скуловой дуги.

Глазничный путь Предложен С.Н. Вайсблатом в 1956 г. Место укола находится у нижнего края глазницы вблизи нижненаружного ее угла. Игла на расстоянии 2-2,5 см проникает через широкую латеральную часть нижнеглазничной щели в подвисочную ямку, а затем, продвигаясь в контакте с нижней стенкой глазницы, подводится к овальному отверстию.

3.6. ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

® Интоксикация

Токсичность новокаина незначительная, и ее проявление колеблется в дозах от 300 до 500 мг сухого вещества, т.е. примерно 5 мг на 1 кг веса больного. Для того, чтобы определить количество введенного сухого вещества анестетика в организм больного нужно воспользоваться следующей формулой:

$$X\,мг = \% \times \textbf{мл} \times 10$$

Примечание: **Хмг** - количество мг сухого вещества анестетика;
% - процентное его содержание в растворе;
мл - количество мл введенного раствора;
10 - коэффициент пересчета.

Пример: Больному ввели две ампулы по 2 мл 2% раствора новокаина. Сколько граммов сухого препарата введено больному?

Хмг = 2 x 4 x 10 = 80 мг (сухого вещества новокаина).

Схема расчета доз лекарств для детей указана в разделе "Антибактериальная терапия" данного руководства

Токсичность анестетиков возрастает примерно в 10 раз при попадании их в ток крови.

Новокаин, как известно, расщепляется под воздействием холинэстеразы. При некоторых заболеваниях (гипертиреоз, цирроз печени, гепатит, аллергических реакциях) имеется снижение холинэстеразной активности сыворотки крови. Поэтому токсичность анестетиков из группы сложных эфиров значительно возрастает, особенно если последний попадает в кровяное русло. Заболевания сердца, печени, почек, крови и других органов и систем способствуют повышению чувствительности к токсическому действию обезболивающих веществ (М.И. Мигович, 1990). *Недостаток аскорбиновой кислоты усиливает симптомы отравления препаратом.*

Признаками интоксикации являются: головокружение, головная боль, слабость, тошнота, рвота, парестезии, побледнение кожных покровов и слизистой оболочки губ, поверхностное дыхание, двигательные возбуждения, судороги. Возбуждение центральной нервной системы переходит в ее угнетение и апноэ (остановка дыхания). На коже выступает холодный пот. Артериальное давление снижается. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. В результате угнетения бульбарных центров может возникнуть брадикардия, которая может закончиться остановкой сердца.

Необходимо помнить, что повторное введение больному концентрированных растворов анестетиков значительно более опасно, чем введение такого же количества анестетиков за один раз.

Неотложная медицинская помощь зависит от степени выраженности интоксикации.

При легкой форме отравления больному следует придать горизонтальное положение, дать доступ свежего воздуха, вдохнуть пары нашатырного спирта. Внутривенно необходимо ввести:

дыхательные аналептики - 1-2 мл кордиамина (который стимулирует ЦНС, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры), разведенного в 20 мл 40% раствора глюкозы;

сердечные гликозиды - 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5-1,0 мл 0,06% раствора корглкжона;

2-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При тяжелой форме отравления (для снятия возбуждения) - внутривенно гексенал от 2 до 10 мл 5-10% раствора в зависимости от состояния больного, можно дополнительно внутримышечно ввести 4-5 мл 2,5% раствора аминазина. *Антагонистом гексенала или тиопентал-натрия* является бемегрид (0,5% раствор от 3 до 10 мл). По показаниям проводят искусственное дыхание. Назначаются диуретики - фуросемид (лазикс) по 2-4 мл (0,02-0,04 г) 1% раствора (в/в или в/м).

В качестве вазоконстрикторов используют **адреналин** (Epinephrine), норадреналин (Norepinephrine) или другие адреномиметические вещества. *Передозировка* препарата может быть причиной интоксикации, которая проявляется беспокойством, страхом, одышкой, чувством стеснения в груди. Наблюдается побледнение кожных покровов, повышается артериальное давление, появляются боли в области сердца, сердцебиение, нарушение сердечного ритма.

Оказание помощи заключается в том, что больному необходимо придать горизонтальное положение, обеспечить доступ свежего воздуха. Ряд неблагоприятных эффектов адреналина можно снять антагонистически действующими препаратами (анаприлин - по 1-2 мл 0,25% раствора, фентоламин - по 0,025 г или тропафен - по 0,5-1,0 мл 1% и 2% раствора). При передозировке Р- адреноблокаторов (анаприлин) и стойкой брадикардии внутривенно вводится раствор атропина (1-2 мг) и Р- адреностимулятор - изадрин (25 мг). Для снятия стенокардии назначаются следующие препараты: валидол, корвалол, валокормид, валокордин.

® Обморок

Обморок (syncope) - внезапная кратковременная потеря сознания, характеризуется ослаблением дыхания, и кровообращения, является проявлением острой гипоксии головного мозга. Может развиться на любом этапе проведения местного обезболивания. Чаще возникает у лиц с неустойчивой психикой (истерией). Обморок проявляется появлением головокружения, звона в ушах, зевотой, тошнотой, побледнением кожных покровов лица, потемнением в глазах, потерей сознания. Пульс слабый, частый, артериальное давление низкое. Дыхание редкое, поверхностное. Зрачки расширяются.

Предрасполагают к обмороку следующие факторы: недосыпание, переутомление, перенапряжение нервной системы (волнение больного), голод, интоксикация, сопутствующие заболевания и др.

Лечение. Больному следует придать положение Тренделенбурга (голова находится ниже ног), расстегнуть стесняющую дыхательные движения одежду, обеспечить приток свежего воздуха. Дают вдыхать больному пары 10% раствора нашатырного спирта. Кожу лица и шеи протирают полотенцем, смоченным в холодной воде.

При обморочном состоянии (независимо от его причины), Гаваа Лувсан (1980,1986) рекомендует использовать раздражение активной точки - VG-26 Жень-чжун. Расположение: под носовой перегородкой в верхней трети вертикальной борозды верхней губы. Можно прокалывать кожу и мягкие ткани на глубину 0,5-1,0 см обычной инъекционной иглой. Критерием служит появление боли, кончик иглы следует направлять кверху.

Крайне редко может возникнуть необходимость во внутримышечном введении дыхательных аналептиков и сосудистых средств. Если обморочное состояние продолжается более 60 сек., показано внутривенное введение кордиамина (см. ранее) или подкожное введение 1-2 мл 10% раствора кофеин- бензоат натрия - 1мл п/к. Если нет эффекта - 5% раствор эфедрина 1мл или мезатона 1% - 1мл, а при брадикардии - 0,1% раствор адреналина 0,5-1 мл.

Профилактика обморока заключается в снятии эмоционального напряжения перед проведением оперативного вмешательства (путем проведения премедикации), в создании спокойной обстановки в помещении, где проводится это вмешательство.

По мнению П.М. Егорова (1985) определенное профилактическое значение имеет проведение вкола иглы на высоте глубокого вдоха, что отвлекает внимание больного и предупреждает появление анемии мозга. Т.Г. Робустова и В.С. Стародубцев (1990) обращают внимание на

необходимость ослабить воротник одежды для устранения раздражения каротидного синуса и исключить резкие движения головой.

® Коллапс

Коллапс - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность, проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма. Сознание у больного сохранено, если к клинической картине коллапса не присоединяется обморок. Субъективная симптоматика коллапса соответствует таковой при обмороке. Только при коллапсе наблюдается значительное падение артериального давления. Пульс слабого наполнения, нитевидный, резко учащен, аритмичен. Тоны сердца глухие, аритмия. Дыхание поверхностное.

Лечение: больного переводят в горизонтальное положение (положение Тренделенбурга), к ногам грелки. Необходимо поднять тонус сосудов и нормализовать работу сердца. Внутривенно вводят от 20 до 100 мл 40% раствора глюкозы с 2-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл кордиамина, 10 мл 10% раствора хлорида кальция.

При неэффективности указанных мероприятий внутривенно (капельно) вводят (под контролем уровня артериального давления): 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида (0,5 мл 0,2% раствора норадреналина, 0,5 мл 1% раствора мезатона, 1 мл 1% раствора фетанола, 0,5-1,0 мл 5% раствора эфедрина) на 20-40 мл 40% раствора глюкозы (или изотонического раствора). По показаниям можно ввести 60-120 мг преднизолона (250 мг гидрокортизона), ингаляцию кислорода, сердечные гликозиды (см. ранее).

Следует знать, что на 1 г сухого вещества глюкозы необходимо вводить 5 ЕД инсулина.

® Анафилактический шок

Анафилактический шок - это остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм медикаментозного препарата, характеризуется тяжелым нарушением деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Через непродолжительное время после введения анестетика (может возникнуть сразу после инъекции препарата или через 15-30 минут, а иногда позже) появляется чувство беспокойства, страха. Слабость усиливается. Отмечается чувство сдавления за грудиной, боль в сердце, кожные покровы резко бледнеют, покрываются холодным липким потом, появляются боли в животе, тошнота или рвота, потеря сознания, могут появляться судороги. Зрачки расширяются и не реагируют на свет. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление не определяется, тоны сердца глухие, плохо прослушиваются. Затрудненное дыхание.

При легкой и средней степени тяжести анафилактического шока можно выявить ранее перечисленные клинические симптомы. При тяжелой форме анафилаксии возможен летальный исход.

Лечение должно быть неотложным. Необходимо уложить больного, повернуть голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии. Если у больного имеются съемные зубные протезы, то их необходимо вынуть. При проведении анестезии в легко доступном участке челюстно-лицевой области, для прекращения поступления антигена в кровь, зону введения анестетика следует обколоть 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, который предварительно разводят в 10-15 мл изотонического раствора.

Больному внутривенно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида (норадреналина, мезатона, фетанола или эфедрина) на 20 мл 40% раствора глюкозы. Сразу же внутривенно вводят кортикостероиды: преднизолон 250-1000мг или дексаметазон (в 25 раз активнее гидрокортизона) 40-80мг. Дозы кортикостероидов можно увеличить в 1,5-2 раза (в тяжелых случаях). Вводят обязательно антигистаминные препараты (2-4 мл 1% раствора димедрола или 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2-4 мл 2% раствора супрастина или 2 мл тавегила).

Для поддержания сердечной и дыхательной деятельности вводят 1-2 мл кордиамина и сердечные гликозиды (0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 0,5-1,0 мл 0,06% корглюкона). Назначаются диуретики - фуросемид (лазикс) по 2-4 мл 1% раствора внутривенно.

При *бронхоспазме* показано введение 2,4% раствора эуфиллина (5-10 мл) или 10% раствор дипрофиллина (5 мл), которые предварительно разводятся в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Тербуталин вводят в виде аэрозоля (1-2 впрыскивания) и подкожно 0,25-0,5 мг. Медикаментозная терапия проводится на фоне ингаляции кислорода. При необходимости выполняют сердечно- легочную реанимацию.

Лица, которые выведены из анафилактического шока, должны быть госпитализированы из-за опасения развития поздних осложнений со стороны сердца, почек и других органов.

Профилактика заключается в тщательном собирании аллергологического анамнеза, проведении кожных проб на чувствительность больного к медикаментозному препарату, правильном подборе анестетиков при наличии повышенной чувствительности к некоторым из них.

Исход анафилактического шока во многом зависит от своевременной, энергичной и адекватной терапии, которая направлена на выведение больного из асфиксии, нормализацию гемодинамики, снятие аллергического спазма гладкомышечных органов (бронхов), уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение развития дальнейших осложнений.

3.7. МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

® Повреждение сосудов

Возможно ранение инъекционной иглой сосудов, которые находятся по ходу ее продвижения в толще мягких тканей. Повреждение сосудов ведет к образованию гематомы, которая обычно не вызывает у больных субъективных ощущений. Наполнение гематомы происходит до тех пор, пока давление в сосуде не уравновесится с таковым в окружающих мягких тканях. Препятствовать распространению гематомы возможно за счет наложения больному давящей повязки на поврежденную область.

Размеры гематомы зависят от диаметра поврежденного сосуда, его типа (артерия или вена), эластичности сосудов, от уровня артериального или венозного давления в сосудах, состояния свертывающей системы крови, от эластичности и структуры мягких тканей, где произошло кровоизлияние (подкожная, межмышечная, межфасциальная и другие клетчаточные пространства).

Чтобы предупредить образование гематомы необходимо по ходу продвигаемой иглы предпосылать обезболивающий раствор, т.е. следует продвигать иглу за током анестетика. Это дает возможность избежать ранения сосудов, которые оттесняются под давлением жидкости в сторону от кончика инъекционной иглы.

В узких костных каналах (подглазничном, подбородочном) избежать ранения сосудов обычно трудно.

В результате повреждения сосуда анестетик попадает в ток крови, что увеличивает вероятность интоксикации организма обезболивающим раствором или вазоконстриктором, а также отмечается ослабление анестезирующего эффекта.

Лечение гематомы сводится к следующему: в первые часы больному на пораженную область назначают холод (лед), а спустя 2-3 дня - тепло (сухая повязка, полуспиртовые компрессы и т.п.) для ускорения ее рассасывания.

Вскрытие гематомы проводят только при ее нагноении или её организации (инкапсулирования).

Профилактика образования гематомы заключается в правильной методике проведения анестезии, предпосылке обезболивающего раствора по ходу продвижения иглы, конец инъекционной иглы должен быть острым (без заусениц). Если продвигая иглу вы убеждаетесь в ранении сосуда (кровь попала в шприц при оттягивании поршня назад), то следует обколоть поврежденный сосуд обезболивающим раствором, что способствует его сдавлению.

® Повреждение нервов

Повреждение нервов возникает в результате несоблюдения правил анестезии, особенно в момент извлечения иглы, если кончик ее крючкообразно изогнут.

В результате ранения лицевого нерва возникает парез, который выражается в опущении угла рта и нижнего века, сглаживании носогубной борозды и невозможности закрыть глаз на соответствующей стороне. При обезболивании в области подглазничного отверстия временный парез ветвей лицевого нерва развивается в результате действия анестетика на скуловые и щечные его ветви.

Парез глазодвигательных мышц возникает в результате воздействия анестетика на глазодвигательные нервы (наблюдается при инфраорбитальной анестезии и при проведении крылонёбной анестезии нёбным путем) - наблюдается диплопия.

® Ишемия кожи

Ишемия кожи наблюдается чаще при проведении инфраорбитальной анестезии из-за местного действия вазоконстрикторов. Быстрое введение анестетика и значительная инфильтрация тканей может привести к ишемии. Клинически проявляется участком резкого побледнения (анемизации) кожи, которая имеет более низкую температуру, чем окружающие ткани. Ишемия

кожи не требует какого либо лечения, так как самостоятельно проходит по мере прекращения действия сосудосуживающих препаратов. Осложнений не бывает.

® Поломка инъекционной иглы

Чаще всего инъекционная игла ломается в месте ее соединения с канюлей. Не исключена также возможность поломки иглы в любом другом месте. Когда игла ломается в месте ее соединения с канюлей и остается ее часть над кожей, то удаляют последнюю за выступающий конец. Хуже обстоит дело, если игла обламывается в другом месте и обломок остается глубоко в мягких тканях.

Если произошла поломка иглы при проведении анестезии и выступающего из мягких тканей конца иглы не видно, то необходимо провести рентгенологическое исследование для того, чтобы убедиться в наличии в мягких тканях инородного тела.

Рекомендация С.Н. Вайсблата (1962) о том, что не всегда больному следует сообщать о случившейся поломке иглы считаю неправильным. По моему мнению, больные должны всегда знать о произошедшем осложнении от того врача, у которого возник этот случай.

В литературе описаны случаи поломки инъекционной иглы при проведении как внутриротовых, так и внеротовых методов обезболивания.

Бытует мнение, что отломки иглы способны мигрировать и могут быть занесены током крови в сердце или мозг. Считаю это неправильным. Во многих случаях, при проведении повторных рентгенограмм мною отмечено нахождение отломка иглы в том же самом месте, где он находился ранее (месяцы или годы спустя). Отмечено смещение отломка иглы не более, чем на 1-1.5 см от прежнего места.

Стерильный отломок иглы через 12-14 дней инкапсулируется, т.е. окружается плотной фиброзной тканью и не вызывает болезненных явлений. В том случае, если происходит инфицирование мягких тканей, то развивается гнойно-воспалительный процесс, который заканчивается абсцедированием или открывается свищ с гнойным отделяемым. При травмировании отломком иглы сосуда может возникнуть гематома, а при травмировании нервных стволов - невралгии, невриты.

Показанием для удаления сломанной инъекционной иглы, которая находится глубоко в мягких тканях являются те случаи, когда поддерживается хроническое воспаление, или при травмировании сосудов и нервов (упорные болевые ощущения, невралгии и др.). По моему мнению, настойчивые требования больного произвести удаление оставшегося инородного тела не всегда могут являться показанием к оперативному вмешательству, т.к. последнее часто бывает технически очень сложно выполнимо.

В условиях поликлиники удалить отломок иглы можно лишь в том случае, если виден ее конец. В других случаях удалять иглу необходимо только в условиях стационара, т.к. это часто может оказаться технически очень сложным.

В стационаре проводят рентгенографию интересующего нас участка челюстно-лицевой области в нескольких проекциях (как минимум в двух) для уточнения правильной локализации отломка в тканях по отношению к определенным костным фрагментам черепа.

Операцию следует проводить не ранее, чем через две недели после поломки иглы и после снятия воспалительных явлений со стороны окружающих мягких тканей. В предоперационный период больному необходимо назначить противовоспалительное лечение (антибактериальные препараты, анальгетики, снотворные, физиотерапевтические процедуры).

Для удаления иглы из крыловидно- нижнечелюстного пространства используют доступ по крыловидно- нижнечелюстной складке, из крылонёбного канала - путем проведения вскрытия верхнечелюстной полости и образования отверстия на задней ее стенке. В других случаях доступ подбирается в зависимости от конкретной локализации отломка инъекционной иглы.

® Повреждение мягких тканей

Повреждение мягких тканей происходит вследствие травмирования крючком Фарабефа, пинцетом, стоматологическим зеркалом при попытке широко оттянуть угол рта. При этом наблюдается разрыв слизистой оболочки. При обнаружении ссадины ее медикаментозно обрабатывают, а при наличии раны накладывают швы.

В результате повреждения деформированной инъекционной иглой волокон медиальной крыловидной мышцы может развиться контрактура нижней челюсти. Для лечения миогенной контрактуры назначают в течение 4-5 дней физиотерапевтические и обезболивающие средства. С целью профилактики образования рубцовой контрактуры больному показана механотерапия. А для того, чтобы легче было убедиться в ее эффективности или же недостаточной эффективности больному предлагают составить график величины открывания рта в течение дня (измерение производят между режущими краями центральных резцов).

Профилактикой данных осложнений является строгое соблюдение правил выполнения анестезии; недопустимо использование деформированных игл.

<8>Некрозобезболиваемыхтканей

В литературе приводится достаточно наблюдений, когда вместо анестетика в мягкие ткани вводятся перекись водорода, спирт, формалин, хлористый кальций или другие протоплазматические (деструктивные) яды.

Первый клинический признак введения в мягкие ткани неанестезирующей жидкости - это резкая боль, которая появляется сразу же после введения такого раствора. В этом случае необходимо сразу прекратить инъекцию препарата и как можно быстрее выяснить название вводимой жидкости. Если случайно был введен раствор хлорида кальция, необходимо помнить, что его антидотом является 10% раствор сульфата натрия или 5% раствор гидрокарбоната натрия, которые следует ввести в количестве 3-5-10 мл в место инъекции. *При введении неизвестной в данный момент жидкости нужно окружающие место инъекции ткани инфильтрировать слабым раствором анестетика и широко (по возможности) рассечь их для обеспечения дренирования.* Можно обколоть физиологическим раствором. Возможно ошибочное введение в мягкие ткани неизотонических растворов. Во всех этих случаях больным требуется срочная госпитализация и проведение вторичных профилактических мероприятий.

В ближайшие часы в месте введения несовместимой жидкости происходит нарастание отека окружающих мягких тканей с наличием очагов некроза в месте инъекции. На 2-е сутки после инъекции возможно присоединение инфекции. Поэтому с целью профилактики больному необходимо назначить антибактериальное и обезболивающее лечение, антисептические ирригации и полоскания. При присоединении микрофлоры полости рта тяжесть состояния больного значительно ухудшается - симптомы интоксикации усиливаются, гнилостный запах изо рта увеличивается, жалобы усугубляются. В дальнейшем (через 2 недели) могут образоваться секвестры. Среди профилактических мероприятий следует обратить внимание на соблюдение образцового порядка медперсоналом на рабочем месте, врачу и медицинской сестре следует быть внимательными и ответственными.

⌦ Прочие осложнения

Дерматит является довольно редким осложнением. Аллергические дерматиты возникают только у сенсибилизированных больных. Первыми признаками болезни могут быть высыпания на коже, эритема, сильный зуд и жжение. Лечение заключается в назначении гипосенсибилизирующей терапии (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил и др.), местно используются преднизолоновая или гидрокортизоновая мази. Профилактика заключается в том, что при наличии аллергических реакций на анестетики из группы сложных эфиров используют обезболивающие средства других групп.

Наблюдаются *постинъекционные пульпиты и периодонтиты.* Чаще всего они возникают при использовании для анестезии большого количества обезболивающего раствора, что вызывает ухудшение микроциркуляции в зоне кровоснабжения зуба. Постинъекционные пульпиты и периодонтиты не требуют лечения, т.к. самостоятельно подвергаются обратному развитию. Только в некоторых случаях можно прибегнуть к обычному лечению пульпита и периодонтита.

При *развитии гнойно-воспалительных заболеваний* на месте инъекции обезболивающего раствора лечение проводят по общепринятой методике.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. При проводниковой анестезии наблюдается блокада какого вида чувствительности?:
- тактильной;
+ болевой;
-температурной;
- вкусовой;
- секреторной.

2. Кто впервые открыл средство, способное вызвать обезболивание тканей?:
- Н.И. Пирогов;
- С.Н. Вайсблат;
+ В.К. Анреп;
-- В.П. Филатов;
- А.З. Рауэр и Н.М. Михельсон;
- А.А. Лимберг.

3. Кто впервые синтезировал новокаин?:
+ A. Einhorn и R. Unlfelder
-- K. Koller
-- T. Morris и R. Appleby
-- J Sturrock и J. Munn

4. Химическая формула новокаина?:
-- этиловый эфир карбоновой кислоты тартрат;
-- α- диэтиламино -2,4,6 - триметилацетанилида гидрохлорид;
+ β- диэтиламиноэтаноловый эфир параамино-бензойной кислоты гидрохлорид.;
-- α- диэтиламино -2,6 – диметилацетанилида гидрохлорид;
-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.

5. В каком году синтезирован новокаин?:
-- в 1889 году;
-- в 1900 году;
+ в 1905 году;
-- в 1924 году;
-- в 1931 году.

6. Раствор новокаина легко гидролизуется в какой среде?:
-- кислой;
+ щелочной;
-- легко в любой среде.

7. При длительном хранении новокаин становится?:
+ более кислым;
-- более щелочным;
-- не изменяется pH.

8. Свежеприготовленный раствор новокаина имеет pH?:
-- 5,0;
+ 6,0;
-- 7,0;
-- 7,4.

9. Гидролиз новокаина происходит за счет какого фермента:
+ холинэстеразы и новокаинэстеразы;
-- ацетилхолина;
-- бета- лактомазы.

10. Сходны ли по химической структуре новокаин и сульфаниламидные препараты?:
+ да;
-- нет.

11. По химическому строению новокаин сходен с сульфаниламидами за счет:
-- *диэтиламиноэтанола*;
+ парааминобензойной кислоты;
-- диметилацетонилида.

12. Обладает ли новокаин антисульфаниламидным действием?:
+ да;
-- нет.

13. Токсичность новокаина при введении в вену увеличивается?:
-- не увеличивается;
-- увеличивается в 5 раз;
+ увеличивается в 10 раз.

14. Новокаин изменяет ли заживление ран?:
-- ускоряет;
+ тормозит;
-- не изменяет.

15. Как изменяют артериальное давление растворы новокаина?:
-- не изменяют;
+ понижают;
-- повышают.

16. Как проникает новокаин через кожу?:
+ плохо;
-- хорошо.

17. Длительность (продолжительность) анестетического действия новокаина?
+ до 30 мин.;
-- около 1 часа;
-- более 2 часов;
-- до 10 - 12 часов.

18. Недостаток какого витамина (гиповитаминоз) усиливает симптомы отравления?:
-- B1;
-- B12;
+ аскорбиновой кислоты;
-- никотиновой кислоты.

19. При судорогах, которые возникают в результате интоксикации новокаином, необходимо ввести:
-- бемегрид;
+ гексенал;
-- адреналин;
-- мезатон.

20. Сульфаниламиды и салицилаты изменяют ли *анестезирующее действие новокаина*?:
-- не изменяют;
-- усиливают;
+ уменьшают.

21. Цветная проба на идентификацию новокаина по И.Г. Лукомскому проводится с:
-- хлорамином;
-- ацетилсалициловой кислотой;
+ марганцовокислым калием;
-- формалином.

22. Цветная проба на идентификацию новокаина, предложенная А.Е. Гуцан и И.Ф. Мунтеану, проводится с:
+ хлорамином;
-- ацетилсалициловой кислотой;
-- марганцовокислым калием;
-- формалином.

23. Синонимы новокаина:
-- мезокаин, мезидикаин;
-- линкомицин, лигнокаин;
-- ксикаин, ксилоцетин;
+ амбокаин, аминокаин, прокаин;
-- маркаин, карбостезин, наркаин;
-- цитанест, ксилонест;
-- карбокаин, мепивастезин, скандикаин.

24. Целновокаин - это:
+ производное новокаина;
-- производное тримекаина;
-- синоним новокаина;
-- синоним тримекаина.

25. Аналгетический эффект целновокаина по сравнению с новокаином:
-- такой же, как и новокаина;
-- слабее новокаина;
+ выше, чем новокаина.

26. Совместим ли целновокаин с физиологическим раствором?:
-- совместим;
+ не совместим;
-- совместим, только при кипячении;
-- совместим при добавлении вазоконстрикторов.

27. Препарат, содержащий артикаин:
+ убистезин;
-- наркаин;
-- маркаин;
-- дуракаин;
-- полокаин.

28. Препарат, содержащий артикаин:
-- меаверин;
-- карбокаин;
-- карбостезин;
-- скандонест;
+ супракаин;
-- мезокаин.

29. По химической структуре тримекаин - это:
-- этиловый эфир карбоновой кислоты тартрат;
+ α- диэтиламино -2,4,6 – триметилацетанилида гидрохлорид;
-- β- диэтиламиноэтаноловый эфир параамино-бензойной кислоты гидрохлорид.;
-- α- диэтиламино -2,6 – диметилацетанилида гидрохлорид;

-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.

30. Растворы тримекаина имеют pH:
-- от 2 до 3,2;
-- от 3,3 до 4,4;
+ от 4,5 до 5,2;
-- от 5,3 до 6,7;
-- от 6,8 до 7,9.

31. Растворы тримекаина готовятся на:
-- гипотоническом растворе;
-- гипертоническом растворе;
+ изотоническом растворе.

32. Анестетики амидной группы в тканях подвергаются гидролизу?:
-- да;
+ нет;
-- только в крови могут подвергаться гидролизу.

33. Какой анестетик менее опасен, если он:
-- медленно разрушается и затрудненно выводится из организма;
+ быстро разрушается и ускоренно выводится из организма.

34. Период полувыведения тримекаина составляет:
-- до 1 часа;
-- около 2-х часов;
+ около 3-х часов;
-- около 5-ти часов.

35. Тримекаин обладает гипотензивным действием?:
-- да;
+ нет.

36. Тримекаин проникает через слизистую оболочку?:
+ да;
-- нет.

37. Каким побочным эффектом обладает тримекаин?:
-- гипотензивным;
-- угнетает проводящую функцию миокарда;
-- угнетает сократительную функцию миокарда;
+ седативным эффектом;
-- тормозит репаративные процессы.

38. Терапевтическая широта тримекаина и новокаина:
-- одинаковая;
+ у тримекаина шире;
-- у новокаина шире.

39. Для проводниковой анестезии используют какие растворы тримекаина?:
-- 0,5%;
+ 2,0%;
-- 5,0%;
-- 10,0%.

40. Синонимы тримекаина:
+ мезокаин, мезидикаин;
-- лигнокаин, ксикаин;
-- амбокаин, аминокаин, прокаин;
-- маркаин, карбостезин, наркаин;
-- цитанест, ксилонест;
-- карбокаин, мепивастезин, скандикаин.

41. Тримекаин можно применять при:
-- синусовой брадикардии;
-- полной поперечной блокаде сердца;
-- заболеваниях печени и почек;
+ неврастениях.

42. Химическая формула лидокаина:
-- этиловый эфир карбоновой кислоты тартрат;
-- α- диэтиламино -2,4,6 - триметилацетанилида гидрохлорид;
-- β- диэтиламиноэтаноловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.;
+ α- диэтиламино -2,6 - диметилацетанилида гидрохлорид;
-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.

43. Лидокаин синтезирован в каких годах:
-- в начале XX века;
-- в 20-х годах;
+ в 40-х годах;
-- в 60-х годах.

44. Лидокаин имеет pH:
-- от 2 до 3,2;
-- от 3,3 до 4,4;
-- от 4,5 до 5,2;
-- около 6,0;
+ около 7,9.

45. Период полувыведения (полураспада) лидокаина равен:
+ около 20 минут;
-- около 1 часа;
-- около 2 часа;
-- около 4 часа;
-- около 10 - 12 часов.

46. Лидокаин тормозит заживление ран?:
-- нет;
+ да.

47. Лидокаин снижает артериальное давление?:
-- нет;
+ да;
-- снижает, только за счет добавок к анестетику.

48. Тримекаин вызывает антисульфаниламидное действие?:
-- да;
+ нет.

49. Лидокаин вызывает антисульфаниламидное действие?:
-- да;
+ нет.

50. В каких концентрациях лидокаин используется для проводниковой анестезии?:
-- 0,5%;
+ 2,0%;
-- 5,0%;
-- 10,0%.

51. Каким раствором разводится мезокаин для приготовления более низких концентраций?:
-- гипотоническим раствором;
-- гипертоническим раствором;
+ изотоническим раствором.

52. Лидокаин проникает через слизистую оболочку?:
+ да;
-- нет.

53. В какой процентной концентрации лидокаин используется для аппликационной анестезии?:
-- 0,5%;
-- 2,0%;
-- 5,0%;
+ 10,0%.

54. Лидокаин через какой период времени проникнет через гематоплацентарный барьер?:
+ 1 - 3 минуты;
-- 20 - 30 минут;
-- 2 - 3 часа;
-- 4 - 5 часов.

55. Максимальная насыщенность анестетика у беременной происходит в каких органах?:
-- печени;
+ почках, головном мозге и миокарде;
-- легких, спинном мозге;
-- надпочечниках, поджелудочной железе;
-- желудочно - кишечном тракте.

56. В каких органах происходит максимальная насыщенность анестетика у плода?:
+ печени;
-- почках, головном мозге и миокарде;
-- легких, спинном мозге;
-- надпочечниках, поджелудочной железе;
-- желудочно - кишечном тракте.

57. Нежелательно сочетать лидокаин с:
-- вазоконстрикторами;
-- физиологическим раствором;

+ β- адреноблокаторами, барбитуратами, мышечными релаксантами;
-- сульфаниламидными препаратами.

58. Чувствительность новорожденного к токсическому действию местных анестетиков отличается от таковой у взрослых?:
-- большая у новорожденных;
-- большая у взрослых;
+ не отличается.

59. Лидокаин расщепляется в каком органе?:
-- почках;
-- мышцах;
+ печени;
-- в крови;
-- в миокарде.

60. Синонимы лидокаина:
-- мезокаин, мезидикаин;
+ лигнокаин, ксилокаин, ксилоцетин;
-- амбокаин, аминокаин, прокаин;
-- маркаин, карбостезин, наркаин;
-- цитанест, ксилонест;
-- карбокаин, мепивастезин, скандикаин.

61. Прилокаин - анестетик, относящийся к группе:
-- сложных эфиров;
+ амидов;
-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловых эфиров.

62. Растворы прилокаина, используемые для проводниковой анестезии:
-- 1%;
-- 2%;
+ 3%;
-- 5%;
-- 10.

63. По длительности эффекта и анестезирующей активности прилокаин как действует по сравнению с лидокаином?:
-- более продолжительно и более эффективно;
-- менее продолжительно и более эффективно;
+ менее продолжительно и менее эффективно;
-- более продолжительно и менее эффективно.

64. Синонимы прилокаина?:
-- мезокаин, мезидикаин;
-- ксикаин, лигнокаин;
-- амбокаин, прокаин;
-- маркаин, карбостезин;
+ цитанест, ксилонест;
-- карбокаин, скандикаин, меаверин.

65. Мепивакаин - анестетик, относящийся к группе:
-- сложных эфиров;
+ амидов;
-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир.

66. Мепивакаин используется для проводниковой анестезии в виде:
-- 1% раствора;
-- 2% раствора;
+ 3% раствора;
-- 5% раствора;
-- 10% раствора.

67. Анестезирующая активность и длительность действия мепивакаина отличается ли от таковой у лидокаина?:
+ меньшая;
-- большая;
-- не отличается.

68. Синоним ультракаина:
-- цитанест;
+ септонест;
-- октокаин.

69. Синонимы мепивакаина:
-- мезокаин, мезидикаин;
-- лигнокаин, ксикаин, ксилоцетин;
-- амбокаин, аллокаин, прокаин;
-- маркаин, карбостезин, наркаин;
-- цитанест, ксилонест;
+ карбокаин, мепивастезин, скандикаин.

70. Бупивакаин - анестетик какой группы?:
-- сложных эфиров;
+ амидов;
-- артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир.

71. Какой из перечисленных анестетиков является самым безопасным?:
-- новокаин;
-- лидокаин;
-- тримекаин;
+ бупивакаин;
-- прилокаин;
-- мепивакаин.

72. Обладает ли бупивакаин цитотоксическим действием?:
-- нет;
+ да;
-- только при сочетании с вазоконстрикторами.

73. Анестезирующая активность бупивакаина во сколько раз выше, чем у новокаина?:
-- не отличается;
-- в 2-3 раза выше;
-- в 3-4 раза выше;
+ в 4-6 раз выше;
-- в 7-8 раз выше.

74. Токсичность бупивакаина отличается от таковой новокаина?:
-- у бупивакаина меньше;
-- не отличается;
-- в 2-4 раза большая;
+ в 4-7 раз большая;
-- в 8-10 раз большая.

75. Длительность действия бупивакаина:
-- до 30 минут;
-- до 1 часа;
-- до 2-3 часов;
-- до 5-6 часов;
+ до 12-13 часов.

76. Для проводниковой анестезии используются следующие концентрации растворов бупивакаина:
-- 0,25%;
+ 0,5% - 1%;
-- 2%;
-- 5%;
-- 10%.

77. Максимальная разовая доза бупивакаина составляет?:
+ около 150 мг;
-- около 300 мг;
-- около 500 мг;
-- около 1 грамма.

78. Синоним бупивакаина:
-- мезокаин, мезидикаин;
-- лигнокаин, ксикаин, ксилонест;
-- амбокаин, аллокаин, прокаин;
+ маркаин, карбостезин, наркаин;
-- карбокаин, мепивастезин, скандикаин;
-- цитанест, ксилонест.

79. При использовании бупивакаина может наблюдаться:
-- тахикардия;
+ брадикардия;
-- сонливость;
-- раздражительность.

80. Ультракаин по химической структуре - это?:
-- этиловый эфир карбоновой кислоты тартрат;
-- α- диэтиламино -2,4,6 – триметилацетанилида гидрохлорид;
-- α- диэтиламино -2,6 – диметилацетанилида гидрохлорид;
-- β- диэтиламиноэтаноловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.;
+ артикаинагидрохлорид;
-- этиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.

81. Во сколько раз ультракаин токсичнее новокаина?:
-- не отличается;
+ в 2 раза;
-- в 3 раза;
-- в 4-5 раз;
-- в 6-8 раз.

82. Ультракаин изменяет ли артериальное давление?:
-- не изменяет;
+ понижает;
-- немного повышает.

83. Для проводниковой анестезии используются какие растворы ультракаина?:
-- 1%;
-- 2%;
-- 3%;
+ 4%;
-- 5%;
-- 10%.

84. Для инфильтрационной анестезии используются какие растворы ультракаина?:
-- 0,25%;
-- 0,5%;
-- 0,75%;
+ 1,0%.

85. Для инфильтрационной анестезии предназначен:
-- ультракаин Д-С;
+ ультракаин А;
-- ультракаин Д-С форте.

86. В какой форме ультракаина содержится в 2 раза больше адреналина?:
-- ультракаин Д-С;
-- ультракаин А;
+ ультракаин Д-С форте.

87. Как проникает ультракаин через гемато-плацентарный барьер в сравнении с другими анестетиками?:
-- не отличается;
-- легче, чем другие анестетики;
+ хуже, чем другие анестетики.

88. Какой из анестетиков лучше применять у беременных?:
-- новокаин;
-- тримекаин;
-- лидокаин;
+ ультракаин;
-- мепивакаин;
-- прокаин.

89. Можно ли ультракаин вводить внутривенно?:
-- можно;
+ нельзя.

90. Анестезин - это:
-- этиловый эфир карбоновой кислоты тартрат;
-- α- диэтиламино -2,4,6 - триметилацетанилида гидрохлорид;
-- β- диэтиламиноэтаноловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.;
-- α- диэтиламино -2,6 - диметилацетанилида гидрохлорид;
-- артикаинагидрохлорид;
+ этиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид.

91. Анестезин синтезирован:
+ в 1890 г.;
-- в 1905 г.;
-- в 1950 г.;
-- в 1960 г.

92. Анестезин используется для:
-- инфильтрационной анестезии;
-- проводниковой анестезии;
+ аппликационной анестезии.

93. Синоним анестезина:
+ анесталгин, топаналгин;
-- интеркаин, медикаин, тетракаин;
-- бумекаин.

94. Синоним дикаина:
-- анесталгин, топаналгин;
+ интеркаин, медикаин, тетракаин;
-- бумекаин.

95. Синоним пиромекаина:
-- анесталгин, топаналгин;
-- интеркаин, медикаин, тетракаин;
+ бумекаин.

96. Дикаин противопоказан:
-- пожилым лицам;
-- лицам средних лет;
-- детям 10-16 лет;
+ детям до 10 лет.

97. Дикаин используется в виде какого раствора?:
-- 0,5%;
+ 1-2%;
-- 3-5%;
-- 6-10%.

98. С каким анестетиком по химической структуре сходен пиромекаин?:
-- новокаин;
+ тримекаин;
-- лидокаин;
-- ультракаин;
-- мепивакаин;
-- прилокаин.

99. Обладает ли пиромекаин противоаритмическим действием?:
-- нет;
+ да.

100. Какой процентной концентрации пиромекаиновая мазь?:
-- 1%;
-- 2%;
-- 3%;
-- 4%;
+ 5%.

101. Как изменяется давление под действием фторотана?:
-- не изменяется;
+ снижается;
-- повышается.

102. Тонус блуждающего нерва под действием фторотана изменяется?:
+ остается высоким (создает условия для брадикардии);
-- остается низким (создает условия для тахикардии).

103. Можно ли при проведении фторотанового наркоза вводить адреналин?:
+ нельзя;
-- можно.

104. Чтобы избежать побочные явления, связанные с возбуждением блуждающего нерва, больному до проведения наркоза необходимо ввести?:
-- адреналин или норадреналин;
+ атропин или метацин;
-- метазон или фелипрессин.

105. Для премедикации при фторотановом наркозе следует использовать:
-- адреналин;
-- норадреналин;
-- мезатон;
+ промедол;
-- мышечные релаксанты.

106. Какой из мышечных релаксантов относится к релаксантам деполяризующего типа?:
-- тубакурарин;
+ дитилин;
-- ардуан;
-- квалидил.

107. В результате чего при пробуждении после фторотанового наркоза возникает озноб?:
+ вследствие расширения сосудов и теплопотери во время операции;
-- вследствие резкого сужения сосудов;
-- побочное действие фторотана.

108. Фторотан можно вводить при:
-- заболеваниях, сопровождающихся повышением уровня адреналина в крови (гипертиреоз);
-- тяжелых заболеваниях печени;
+ повышенной возбудимости больного;
-- гипотензии;
-- нарушении ритма сердца.

109. Какой из препаратов для ингаляционного наркоза не повышает чувствительность миокарда к адреналину и норадреналину?:
-- фторотан;
+ эфир для наркоза;
-- трихлорэтилен;
-- метоксифлуран.

110. Под действием эфира для наркоза тонус блуждающего нерва:
-- понижается (возникает тахикардия);
+ повышается (возникает брадикардия).

111. Эфир для наркоза как изменяет артериальное давление?:
-- не изменяет;
-- понижает;
+ повышает.

112. Какие препараты назначают для уменьшения секреции слюны при наркозе?:
-- адреналин или норадреналин;
-- 1% раствор пилокарпина;
+ атропин или метацин;
-- анальгетики.

113. Для уменьшения возбуждения при наркозе следует назначать:
-- анальгетики;
+ барбитураты;
-- мышечные релаксанты.

114. Какой из препаратов обладает более мощным наркотическим действием?:
-- фторотан;
-- эфир для наркоза;
+ метоксифлуран;
-- трихлорэтилен;
-- закись азота.

115. Какие препараты расслабляют скелетную и дыхательную мускулатуру?:
-- анальгетики;
-- барбитураты;
-- аналептики;
+ релаксанты;
-- антигистаминные препараты;
-- гипотензивные средства.

116. Какое из средств для ингаляционного наркоза называется "веселящий газ"?:
-- фторотан;
-- эфир для наркоза;
-- метоксифлуран;
-- трихлорэтилен;
+ закись азота.

117. Закись азота оказывает влияние на слизистую оболочку дыхательных путей?:
+ нет;
-- да.

118. Почему закись азота не применяется при алкогольном опьянении?:
-- возможна аритмия;
-- возможна остановка сердца;
+ возможно возбуждение и галлюцинации.

119. С какой скоростью вводят внутривенно гексенал?:
+ 1 мл в минуту;
-- 2 мл в минуту;
-- 3 мл в минуту;
-- 5 мл в минуту.

120. Почему нельзя увеличивать больше положенного скорость введения гексенала?:
-- возникает понижение АД;
-- возникает повышение АД;
-- возникает аритмия;
+ увеличивается токсическое действие препарата.

121. Атропин перед гексеналовым наркозом нужно вводить?:
+ да;
-- нет.

122. Для предупреждения осложнений, связанных с возбуждением блуждающего нерва при гексеналовом наркозе, вводят:
-- адреналин, норадреналин;
+ метацин, атропин;
-- мезатон, фелипрессин.

123. Для снятия психического возбуждения в вену вводят:
-- 2-10 мл 1% раствора гексенала;
-- 2-10 мл 2% раствора гексенала;
+ 2-10 мл 5-10% раствора гексенала;
-- 2-10 мл 20% раствора гексенала.

124. При осложнениях, связанных с передозировкой гексенала (угнетение дыхания, нарушение сердечной деятельности) вводится:
+ бемегрид и хлористый кальций;
-- нейролептики и анальгетики;
-- дроперидол и седуксен;
-- мепробамат.

125. Для гексеналового наркоза используют какой концентрации растворы?:
+ 1-2%;
-- 3-4%;
-- 5-10%;
-- 10-20%;
-- 30%.

126. Высшие разовые дозы гексенала:
-- до 0,5 грамма;
+ до 1 грамма;
-- до 2-х грамм;
-- до 3-х грамм

127. Какой из препаратов обладает более сильным снотворным и наркотическим действием?:
-- гексенал;
+ тиопентал - натрий

128. Антагонистом гексенала и тиопентал - натрия является:
-- адреналин;
+ бемегрид;
-- атропин;
-- дроперидол;
-- промедол.

129. Тиопентал - натрия взрослым вводят в виде:
-- 1% раствора;
+ 2-2,5% раствора;
-- 3-5% раствора;
-- 5-10% раствора.

130. Тиопентал - натрия детям и старикам вводят в виде:
+ 1% раствора;
-- 2-2,5% раствора;
-- 3-5% раствора;
-- 5-10% раствора

131. Во избежание ларинго- и бронхоспазма при введении тиопентал - натрия вводят:
-- адреналин;
+ атропин;
-- мезатон;
-- фентанил;
-- бемегрид.

132. Можно ли смешивать тиопентал - натрий с дитилином, дипразином, пентамином и аминазином:
-- можно.
-- нельзя, т.к. усиливается действие тиопентал - натрия;
-- нельзя, т.к. ослабевает действие тиопентал - натрия;
+ нельзя, т.к. выпадает осадок

133. При какой дозе кетамина наблюдается минимальная его эффективность (около 2-х минут)?:
-- 0,25 мг на 1 кг массы тела больного;
+ 0,5 мг на 1 кг массы тела больного;

-- 1,0 мг на 1 кг массы тела больного;
-- 2,0 мг на 1 кг массы тела больного.

134. При какой дозе кетамина эффект его длится около 10-15 минут?:
-- 0,25 мг на 1 кг массы тела больного;
-- 0,5 мг на 1 кг массы тела больного;
-- 1,0 мг на 1 кг массы тела больного;
+ 2,0 мг на 1 кг массы тела больного.

135. Аналгетический эффект после прекращения введения калипсола продолжается:
-- 10-15 минут;
-- до 30 минут;
-- до 1 часа;
+ более 2-х часов.

136. Из какого расчета вводят внутримышечно кеталар детям грудного возраста?:
-- 2-3 мг на 1 кг веса ребенка;
-- 3-4 мг на 1 кг веса ребенка;
-- 4-8 мг на 1 кг веса ребенка;
+ 8-12 мг на 1 кг веса ребенка;
-- 12-15 мг на 1 кг веса ребенка.

137. Из какого расчета вводят внутримышечно кеталар детям от 1 года до 6 лет?:
-- 1-2 мг / кг;
-- 3-5 мг / кг;
+ 6-10 мг / кг;
-- 10-15 мг / кг.

138. Из какого расчета вводят внутримышечно кеталар детям от 7 до 14 лет и взрослым?:
-- 2-3 мг / кг;
-- 3-4 мг / кг;
+ 4-8 мг / кг;
-- 8-12 мг / кг;
-- 12-15 мг / кг.

139. Можно ли применять кетанест с нейролептиками и анальгетиками?:
+ можно;
-- нельзя.

140. При сочетанном применении нейролептиков и анальгетиков с кеталаром дозу последнего:
-- не изменяют;
+ уменьшают;
-- увеличивают.

141. Кеталар изменяет ли артериальное давление?:
-- нет;
-- понижает;
+ повышает.

142. Кетамин можно ли смешивать с барбитуратами?:
-- можно;
-- нельзя, т.к. снижается эффект;
-- нельзя, т.к. повышается эффект;
+ нельзя, т.к. выпадает осадок.

143. При использовании кетамина наблюдаются галлюцинации. Какие препараты предупреждают или снимают их возникновение?:
-- адреналин и норадреналин;
-- метацин и атропин;
+ дроперидол и транквилизаторы;
-- анальгетики.

144. Пропанидид и сомбревин - это:
+ синонимы;
-- антагонисты;
-- синергисты.

145. Внутримышечно кетамин вводят в виде:
-- 1% раствора;
-- 2% раствора;
-- 3% раствора;
+ 5% раствора;
-- 10% раствора.

146. Внутривенно струйно кетамин вводят в виде:
+ 1% раствора;
-- 2% раствора;
-- 3% раствора;
-- 5% раствора;
-- 10% раствора.

147. Сомбревин внутривенно взрослым вводят в виде:
-- 1% раствора;
-- 2% раствора;
-- 3% раствора;
+ 5% раствора;
-- 10% раствора

148. Детям и пожилым лицам сомбревин вводят в виде:
-- 1% раствора;
+ 2,5% раствора;
-- 5% раствора;
-- 10% раствора.

149. Средняя доза пропанидида (сомбревина) для взрослых:
-- 1-2 мг / кг;
-- 3-4 мг / кг;
+ 5-10 мг / кг;
-- 10-15 мг / кг.

150. Средняя доза пропанидида (сомбревина) для детей и пожилых людей:
-- 1-2 мг / кг;
+ 3-4 мг / кг;
-- 5-10 мг / кг;
-- 10-15 мг / кг.

151. Нейролептаналгезия - это:
-- сочетание транквилизаторов и нейролептиков;
+ сочетание нейролептиков и анальгетиков;
-- сочетание нейролептиков и фторотана.

152. Атаралгезия - это:
+ сочетание транквилизаторов и анальгетиков;
-- сочетание нейролептиков и анальгетиков;
-- сочетание нейролептиков и фторотана.

153. Ресничный узел (ганглий) связан с какой ветвью тройничного нерва?:
+ первой;
-- второй;
-- третьей.

154. Крылонёбный ганглий (узел) связан с какой ветвью тройничного нерва?:
-- первой;
+ второй;
-- третьей.

155. Поднижнечелюстной, подъязычный и ушной ганглии связаны с какой ветвью тройничного нерва?:
-- первой;
-- второй;
+ третьей.

156. Тройничный нерв является:
-- чувствительным;
-- двигательным;
+ смешанным.

157. К какой ветви тройничного нерва (чувствительной) присоединяются двигательные веточки и делают эту ветвь смешанной?:
-- глазничной;
-- верхнечелюстной;
+ нижнечелюстной.

158. Глазничный нерв тройничного нерва вступает в глазницу через:
-- круглое отверстие;
-- овальное отверстие;
+ верхнюю глазничную щель;
-- нижнюю глазничную щель.

159. Скуловой нерв II ветви тройничного нерва входит в глазницу через:
-- круглое отверстие;
-- овальное отверстие;
-- верхнюю глазничную щель;
+ нижнюю глазничную щель.

160. Слезный нерв I ветви тройничного нерва анастомозирует с:
-- лобным нервом;
+ скуловым нервом;
-- подглазничным нервом;

-- нижнечелюстным нервом;
-- язычным нервом.

161. Верхнечелюстной нерв выходит из полости черепа через:
+ круглое отверстие;
-- овальное отверстие;
-- шило - сосцевидное отверстие.

162. Нижнечелюстной нерв выходит из полости черепа через?:
-- круглое отверстие;
+ овальное отверстие;
-- шило - сосцевидное отверстие.

163. Задние верхние альвеолярные ветви отходят от подглазничного нерва:
+ до входа нерва в глазницу;
-- в заднем отделе подглазничного канала;
-- в переднем отделе подглазничного канала;
-- после выхода нерва из подглазничного канала.

164. Передние верхние альвеолярные ветви отходят от подглазничного нерва:
-- до входа нерва в глазницу;
-- в заднем отделе подглазничного канала;
+ в переднем отделе подглазничного канала;
-- после выхода нерва из подглазничного канала.

165. "Верхнее зубное сплетение" - это:
-- анастомозы слезного и скулового нервов;
+ анастомозы верхних альвеолярных ветвей;
-- анастомозы I, II ветвей тройничного нервов;
-- анастомозы II, III ветвей тройничного нервов.

166. Нижнечелюстной нерв является:
-- двигательным;
-- чувствительным;
+ смешанным.

167. Какая часть нижнечелюстного нерва преимущественно двигательная?:
+ передняя;
-- задняя.

168. Какая часть нижнечелюстного нерва преимущественно чувствительная?:
-- передняя;
+ задняя.

169. I ветвь тройничного нерва делится на:
+ лобный, носоресничный, слезный нерв;
-- скуловой, подглазничный нерв.
-- ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный нерв;

170. II ветвь тройничного нерва делится на:
-- лобный, носоресничный, слезный нерв;
+ скуловой, подглазничный нерв.
-- ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный нерв.

171. III ветвь тройничного нерва делится на:
-- лобный, носоресничный, слезный нерв;
-- скуловой, подглазничный нерв.
+ ушно- височный, нижнеальвеолярный и язычный нерв.

172. "Нижнее зубное сплетение" образуется за счет:
-- анастомозов ушно- височного нерва;
+ нижних зубных ветвей нижнего альвеолярного нерва;
-- анастомозов язычного нерва.

173. Язычный нерв анастомозирует с:
-- подглазничным нервом;
-- лицевым нервом (большой каменистый нерв);
-- блуждающим нервом;
+ языкоглоточным и подъязычным нервом.

174. Вегетативная иннервация околоушной железы осуществляется за счет:
-- подглазничного нерва;
+ ушно- височного нерва;
-- лицевого нерва;
-- блуждающего нерва.

175. Аурикулотемпоральный нерв содержит ли послеузловые симпатические и секреторные парасимпатические волокна?:
-- нет;
+ да.

176. Язычный нерв анастомозирует с:
-- блуждающим нервом;
+ барабанной струной лицевого нерва;
-- большой каменистый нерв лицевого нерва;
-- подглазничным нервом;
-- крылонёбным ганглием.

177. С какой ветвью тройничного нерва связан ресничный ганглий?:
+ первой;
-- второй;
-- третьей.

178. Ресничный ганглий расположен в толще:
-- верхнего века;
-- нижнего века;
-- наружного угла глаза;
-- внутреннего угла глаза;
+ жировой клетчатки, окружающей зрительное яблоко, на латеральной поверхности зрительного нерва.

179. Крылонёбный узел (ганглий) связан с какой ветвью тройничного нерва?:
-- первой;
+ второй;
-- третьей.

180. От крылонёбного ганглия не отходит нерв:
-- глазничный нерв;
-- носонёбный нерв;
-- большой нёбный нерв;
-- малый нёбный нерв;
+ ушно- височный нерв;
-- нерв крылонёбного канала.

181. Ушной узел (ганглий) связан с тройничным нервом через:
-- носоресничный нерв;
-- слезный нерв;
-- скуловой нерв;
-- подглазничный нерв;
+ ушно- височный нерв;
-- нижнелуночковый нерв;
-- язычный нерв.

182. Поднижнечелюстной ганглий получает чувствительные волокна от:
-- ушно- височного нерва;
+ язычного нерва;
-- нижнеальвеолярного нерва;
-- носоресничного нерва.

183. Секреторные волокна поднижнечелюстной ганглий получает от:
-- блуждающего нерва;
-- языкоглоточного нерва;
-- большого каменистого нерва лицевого нерва;
+ барабанной струны лицевого нерва.

184. Подъязычный ганглий получает чувствительные волокна от:
-- нижнеальвеолярного нерва;
-- носоресничного нерва;
-- ушно- височного шва;
+ язычного нерва.

185. Секреторные волокна поднижнечелюстной ганглий получает от:
+ барабанной струны n.facialis;
-- большого каменистого нерва n.facialis;
-- языкоглоточного нерва;
-- блуждающего нерва.

186. Лицевой нерв - это какая пара черепно-мозговых нервов?:
-- V пара;
-- VI пара;
+ VII пара;
-- VIII пара;
-- IX пара;
-- X пара.

187. Лицевой нерв является:
-- чувствительным нервом;
-- секреторным нервом;
-- вкусовым нервом;
+ двигательным нервом.

188. Лицевой нерв кроме двигательных волокон несет:
-- чувствительные волокна;
+ вкусовые и секреторные волокна;
-- симпатические волокна;
-- парасимпатические волокна.

189. Лицевой нерв выходит из полости черепа через:
-- круглое отверстие;
-- овальное отверстие;
+ шило - сосцевидное отверстие;
-- foramen caroticum externum.

190. Какой нерв, отходящий от n.facialis, не относится к разветвлению этого нерва:
-- большой каменистый нерв;
-- барабанная струна;
-- задний ушной нерв;
+ блоковидный нерв;
-- височная и скуловая ветви;
-- щечная ветвь;
-- краевая ветвь.

191. С каким нервом не анастомозируется n.facialis?:
-- ушно-височным нервом;
-- скуловым нервом;
+ подъязычным нервом;
-- щечным нервом;
-- слуховым нервом;
-- блуждающим нервом.

192. Височная и скуловая ветви (для мышц наружного уха, лба, скуловой и височной мышцы глазницы) являются частью:
-- тройничного нерва;
+ лицевого нерва;
-- блуждающего нерва;
-- языкоглоточного нерва;
-- подъязычного нерва.

193. Щечная ветвь является частью какого нерва?:
-- блуждающего нерва;
-- тройничного нерва;
-- подъязычного нерва;
+ лицевого нерва;
-- языкоглоточного нерва.

194. Краевая ветвь - это часть какого нерва?:
+ лицевого нерва;
-- тройничного нерва;
-- блуждающего нерва;
-- языкоглоточного нерва;
-- подъязычного нерва.

195. Подкожная мышца шеи иннервируется:
-- тройничным нервом;
-- верхним шейным симпатическим ганглием;
-- звездчатым ганглием шеи;
+ лицевым нервом;
-- крылонёбным ганглием.

196 Какой нерв иннервирует шилоглоточную мышцу?:
-- лицевой нерв;
-- тройничный нерв;
-- блуждающий нерв;
+ языкоглоточный нерв;
-- подъязычный нерв.

197. Языкоглоточный нерв, в основном (преимущественно), является:
-- двигательным нервом;
+ чувствительным нервом;
-- секреторным нервом;
-- вкусовым нервом.

198. Язычные ветви языкоглоточного нерва иннервируют слизистую оболочку:
-- передней трети языка;
-- средней трети языка;
+ задней трети языка.

199. Язычные ветви языкоглоточного нерва содержат:
-- только чувствительные волокна;
-- только двигательные волокна;
-- только вкусовые волокна;
+ чувствительные и вкусовые волокна;
-- двигательные и вкусовые волокна;
-- секреторные волокна.

200. Чувствительные ветви языкоглоточного нерва иннервируют:
-- слизистую оболочку ретромолярной области;
+ слизистую оболочку миндалин и дужек мягкого нёба;
-- слизистую оболочку задней части носовой полости;
-- моляры нижней челюсти;
-- моляры верхней и нижней челюсти.

201. Язычная поверхность надгортанника иннервируется:
-- тройничным нервом;
-- лицевым нервом;
+ языкоглоточным нервом;
-- блуждающим нервом;
-- подъязычным нервом.

202. Блуждающий нерв - это какая пара черепно- мозговых нервов?:
-- V пара;
-- VII пара;
-- IX пара;
+ X пара;
-- XII пара.

203. Блуждающий нерв содержит:
-- чувствительные волокна;
-- двигательные волокна;
-- чувствительные и двигательные волокна;
-- чувствительные, двигательные и симпатические волокна;
+ чувствительные, двигательные и парасимпатические волокна.

204. Ушная ветвь блуждающего нерва связана с:
-- тройничным нервом;
+ лицевым нервом;
-- языкоглоточным нервом;
-- подъязычным нервом;
-- крылонёбным узлом.

205. Блуждающий нерв получает симпатические волокна?:
+ да;
-- нет.

206. Блуждающий нерв получает симпатические волокна от:
-- внутреннего сонного сплетения;
-- сплетения менингиальной артерии;
-- сплетения наружной сонной артерии;
+ верхнего шейного симпатического ганглия.

207. Надгортанник и окружающая слизистая оболочка чувствительную иннервацию получают от:
-- тройничного нерва;
+ блуждающего нерва;
-- лицевого нерва;
-- подъязычного нерва;
-- крылонёбного узла;
-- ушного ганглия.

208. Мышца, напрягающая мягкое нёбо получает иннервацию от:
-- лицевого нерва;
-- тройничного нерва;
-- блуждающего нерва;
-- блуждающего нерва и I ветви тройничного нерва;
-- блуждающего нерва и II ветви тройничного нерва;
+ блуждающего нерва и III ветви тройничного нерва;
-- блуждающего и лицевого нерва;
-- лицевого и тройничного нерва (II и III ветви).

209. Мягкое нёбо получает иннервацию от?:
-- лицевого, тройничного и языкоглоточного нервов;
+ блуждающего, тройничного и языкоглоточного нервов;
-- подъязычного, блуждающего и языкоглоточного нервов;
-- лицевого, языкоглоточного и подъязычного нервов;
-- блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов;
-- блуждающего, лицевого и языкоглоточного нервов.

210. Подъязычный нерв - это:
-- чувствительный;
+ двигательный;
-- чувствительный и двигательный;
-- чувствительный, двигательный и вкусовой.
-- чувствительный и вкусовой.
211. Подъязычный нерв иннервирует:
+ мышцы языка;
-- мышцы языка и челюстно - подъязычную мышцу;
-- челюстно - подъязычную мышцу;
-- мышцы языка, двубрюшную и челюстно - подъязычную мышцу.
212. Подъязычный нерв иннервирует мышцы:
-- всего языка;
+ соответствующей половины языка;
-- передней части языка;
-- задней части языка.
213. Компактная пластинка нижней челюсти в отличие от таковой на верхней челюсти:
-- менее плотная и менее толстая;
+ более плотная и более толстая;
-- менее плотная и более толстая;
-- более плотная и менее толстая.
214. Количество костных отверстий на кортикальной пластинке (отверстия каналов остеонов, через которые проходят сосуды и нервы) больше в каком отделе нижней челюсти:
+ область резцов и клыков;
-- область премоляров;
-- область моляров.
215. Инфильтрационная анестезия должна начинаться с:
+ кожи, подкожной клетчатки, а затем подлежащие мягкие ткани;
-- подлежащих мягких тканей, подкожной клетчатки, а лишь затем вводятся анестетики в кожу.
216. Какая анестезия наступает быстрее?:
+ инфильтрационная;
-- проводниковая.
217. При какой анестезии используются более низкие концентрации анестетиков?:
+ при инфильтрационной;
-- при проводниковой.
218. Интоксикация анестетиком выражена меньше при каком виде анестезии?:
+ при инфильтрационной;
-- при проводниковой.
219. "Малая гусиная лапка" - это:
-- разветвление ветвей лицевого нерва;
+ разветвление ветвей подглазничного нерва;
-- разветвление III ветви тройничного нерва;
-- Гассеров узел.
220. Расстояние от альвеолярного края до подглазничного отверстия у взрослых:
-- 0,5 см;
-- 1,5 см;
-- 2,5 см;
+ 3,5 см.
221. Целевым пунктом при инфраорбитальной анестезии является:
-- нижнечелюстной канал;
-- круглое отверстие;
-- крылонёбный канал;
+ подглазничный канал;
-- подвисочная ямка.
222. Расстояние от нижнеглазничного края до подглазничного отверстия у взрослых:
-- 1-2 мм;
+ 4-8 мм;
-- 9-12 мм;
-- 13-20 мм.
223. Расстояние между нижнеглазничным или альвеолярным краями и подглазничным отверстием у детей отличается ли от таковых у взрослых:
-- изменяется в сторону их увеличения;
+ изменяется в сторону их уменьшения.
224. Имеются ли внеротовые методы инфраорбитальной анестезии?:
+ да;
-- нет.
225. Как необходимо направлять иглу при проведении внеротовой инфраорбитальной анестезии?:
-- вверх, вперед, кнутри;
-- вниз, кзади, кнаружи;
+ вверх, кзади, кнаружи;
-- вниз, вперед, кнутри.
226. Место вкола иглы при внутриротовом методе инфраорбитальной анестезии:
+ место проекции корней верхнего центрального и бокового резца;
-- над верхним клыком;
-- над верхним первым и вторым премоляром
227. Зона обезболивания инфраорбитальной анестезии:
-- только резцы;
-- резцы и клыки;
+ резцы, клыки и премоляры, альвеолярный отросток и его слизистая оболочка с вестибулярной стороны, мягкие ткани подглазничной области;
-- резцы, клыки, премоляры, альвеолярный отросток и его слизистая оболочка с язычной и нёбной стороны, мягкие ткани подглазничной области.
228. Достаточно ли эффективно обезболивание в зоне центрального верхнего резца при проведении инфраорбитальной анестезии?:
-- да, вполне;
+ недостаточно эффективно.
229. Достаточно ли эффективно обезболивание в зоне второго верхнего премоляра при проведении инфраорбитальной анестезии?:
-- да, вполне;
+ недостаточно эффективно.
230. Целевым пунктом туберальной анестезии является:
-- подглазничный нерв;
-- передние верхние альвеолярные нервы;
-- средние верхние альвеолярные нервы;
+ задние верхние альвеолярные нервы.
231. Место выхода задних верхних альвеолярных нервов находится на каком расстоянии от щечной стенки лунки верхнего зуба мудрости?:
+ до 0,5 см;
-- 1,0-1,5 см;
-- 2,0-2,5 см;
-- 3,0-3,5 см.
232. Место выхода задних верхних альвеолярных нервов находится на каком расстоянии кзади от скуло-альвеолярного гребня?:
-- до 0,5 см;
-- 0,5-1,0 см;
+ 1,5-2,0 см;
-- 2,5-3,0 см.
233. В каком направлении продвигаем иглу при проведении туберальной анестезии?:
-- вверх, кнаружи, назад;
-- вверх, кнаружи, вперед;
+ вверх, внутрь, назад;
-- вверх, внутрь, вперед.
234. Вкол иглы при внутриротовом методе проведения туберальной анестезии делают:
-- несколько выше переходной складки;
-- по переходной складке;
+ несколько ниже переходной складки.
235. При проведении туберальной анестезии внутриротовым методом можно ли "отрываться" иглой от кости?:
+ нельзя;
-- можно.
236. Продвигать иглу при проведении туберальной анестезии необходимо на какую глубину?:
-- до 1,0 см;
-- 1,0-1,5 см;

+ 2,0-2,5 см;
-- 3,0-3,5 см.

237. Зона обезболивания при туберальной анестезии:
-- верхние премоляры и моляры, а также соответствующий участок слизистой оболочки альвеолярного отростка с вестибулярной стороны;
-- верхние моляры и соответствующий участок слизистой оболочки альвеолярного отростка с вестибулярной и нёбной стороны;
+ верхние моляры и соответствующий участок слизистой оболочки альвеолярного отростка с вестибулярной стороны.

238. Обезболивание по Егорову - это:
-- разновидность интраоральной анестезии;
+ разновидность туберальной анестезии;
-- обезболивание у верхнего зубного сплетения;
-- один из видов палатинальной анестезии.

239. Верхнее зубное сплетение образовано:
-- передними и средними луночковыми нервами;
-- средними и задними луночковыми нервами;
+ передними, средними и задними луночковыми нервами.

240. При проведении обезболивания верхнего зубного сплетения вкол иглы делают в какую часть слизистой оболочки переходной складки?:
-- неподвижную часть;
-- по переходной складке;
+ в подвижную часть или по переходной складке.

241. Вкол иглы при проведении анестезии у верхнего зубного сплетения делают над проекцией верхушки корней:
-- бокового резца;
-- клыка;
-- бокового резца и клыка;
-- первого и второго премоляра;
-- резца, клыка, премоляров;
+ бокового резца, клыка, премоляров, реже моляров.

242. Проводить плексуальную анестезию для удаления клыков предложил:
-- В.И. Лукьяненко и др.;
+ Fischer;
-- В.Ф. Войно-Ясенецкий;
-- Feige.

243. Проводить плексуальную анестезию для удаления первого премоляра предложил:
-- В.И. Лукьяненко и др.;
-- Fischer;
+ В.Ф. Войно-Ясенецкий;
-- Feige.

244. Проводить плексуальную анестезию для удаления резцов предложил?:
+ В.И. Лукьяненко и др.;
-- Fischer;
-- В.Ф. Войно-Ясенецкий;
-- Feige.

245. Проводить плексуальную анестезию для удаления второго премоляра предложил:
-- В.И. Лукьяненко и др.;
-- Fischer;
-- В.Ф. Войно-Ясенецкий;
+ Feige.

246. Большой нёбный нерв является ветвью:
-- I ветви тройничного нерва;
-- II ветви тройничного нерва;
-- III ветви тройничного нерва;
+ крылонёбного ганглия;
-- ушного ганглия.

247. Большой нёбный нерв выходит через какое отверстие?:
-- малое нёбное;
+ большое нёбное;
-- через оба отверстия.

248. Большое нёбное отверстие располагается:
-- латеральнее середины лунки крайнего верхнего моляра;
-- по середине лунки крайнего верхнего моляра;
+ медиальнее лунки крайнего верхнего моляра.

249. На каком расстоянии кпереди от заднего края твердого нёба находится большое нёбное отверстие?:
-- 1-2 мм;
-- 2-3 мм;
+ около 5 мм;
-- до 1 см;
-- до 1,5 см.

250. При смазывании слизистой оболочки над проекцией нёбного отверстия 3% раствором йода, место нахождения устья нёбного канала окрашивается в:
-- светло- коричневый цвет;
+ темно- коричневый цвет;
-- окраска не изменяется.

251. При проведении нёбной анестезии иглу следует продвигать:
-- спереди назад, сверху вниз;
-- сзади наперед, сверху вниз;
+ спереди назад, снизу вверх;
-- сзади наперед, снизу вверх.

252. При проведении палатинальной анестезии обязательно ли вводить иглу в костный канал:
-- да, обязательно;
+ нет, не обязательно.

253. При проведении палатинальной анестезии отмечается ли обезболивание мягкого нёба?:
+ да;
-- нет.

254. Для проведения резцовой анестезии необходимо обезболить какой нерв?:
-- I ветвь тройничного нерва;
-- II ветвь тройничного нерва;
-- III ветвь тройничного нерва;
-- большой нёбный нерв от крылонёбного ганглия;
+ носонёбный нерв от крылонёбного ганглия.

255. Носонёбный нерв является ветвью:
-- тройничного нерва;
-- лицевого нерва;
+ крылонёбного ганглия;
-- ушного ганглия.

256. Носонёбный нерв выходит через:
-- большое нёбное отверстие;
-- малое нёбное отверстие;
+ резцовое отверстие;
-- круглое отверстие;
-- овальное отверстие.

257. Носонёбный нерв иннервирует слизистую оболочку:
-- заднего отдела твердого нёба в пределах моляров;
-- среднего отдела твердого нёба в пределах премоляров;
+ переднего отдела твердого нёба в пределах резцов и клыка.

258. Расстояние резцового отверстия от места соприкосновения верхних центральных резцов (по данным С.Н. Вайсблата) у взрослых и детей равно:
-- около 5 мм;
+ около 10 мм;
-- около 15 мм;
-- около 20 мм.

259. Расстояние резцового отверстия от альвеолярного края между верхними центральными резцами у взрослых равно:
-- около 5 мм;
+ около 8 мм;
-- около 12 мм;
-- около 15 мм.

260. Расстояние резцового отверстия от альвеолярного края между верхними центральными резцами у детей равно:
+ около 5 мм;
-- около 8 мм;

-- около 12 мм;
-- около 15 мм.

261. Резцовое отверстие находится на месте пересечения линий:
+ одна из которых является линией срединного шва, а вторая - линия, соединяющая дистальные края обоих верхних клыков;
-- одна из которых является линией срединного шва, а вторая - линия, соединяющая дистальные края обоих верхних вторых (боковых) резцов;
-- одна из которых является линией срединного шва, а вторая - линия, соединяющая дистальные края обоих верхних центральных резцов.

262. Резцовое отверстие находится:
-- под резцовым сосочком;
+ над резцовым сосочком;
-- слева от резцового сосочка;
-- справа от резцового сосочка.

263. Резцовая анестезия выполняется:
-- только внутриротовым методом;
-- только внеротовым методом;
+ как внутри-, так и внеротовым методом.

264. Носонёбное углубление находится на каком расстоянии от основания кожной перегородки носа?:
-- 0,5 см;
-- 1 см;
+ 2 см;
-- 3 см.

265. Носонёбное углубление находится на каком расстоянии от нижнего края грушевидного отверстия?:
-- 0,5 см;
+ 1 см;
-- 2 см;
-- 3 см.

266. Зона обезболивания резцовой анестезии:
-- слизистая оболочка в пределах резцов одной стороны;
-- слизистая оболочка в пределах резцов двух сторон;
-- слизистая оболочка в пределах резцов и клыков одной стороны;
+ слизистая оболочка в пределах резцов и клыков с обоих сторон.

267. На какую глубину нельзя углубляться в резцовый канал?:
-- более 1-2 мм;
-- более 5-6 мм;
+ более 8-10 мм;
-- более 15-20 мм.

268. При продвижении иглы через весь носонёбный канал игла попадает в:
-- гайморовую пазуху соответствующей стороны;
+ полость носа;
-- фронтальную пазуху;
-- носоглотку.

269. По данным С.Н. Вайсблата расстояние от нижнечелюстного отверстия до переднего края ветви нижней челюсти равно:
-- около 5 мм;
-- около 10 мм;
+ около 15 мм;
-- более 20 мм.

270. По данным С.Н. Вайсблата расстояние от нижнечелюстного отверстия до заднего края ветви нижней челюсти равно:
-- около 5 мм;
+ около 13 мм;
-- около 20 мм.

271. По данным С.Н. Вайсблата расстояние от нижнечелюстного отверстия до полулунной вырезки нижней челюсти равно:
-- около 5 мм;
-- около 10 мм;
-- около 16 мм;
+ около 22 мм.

272. По данным С.Н. Вайсблата расстояние от нижнечелюстного отверстия до нижнего края нижней челюсти равно:
-- около 5 мм;
-- около 15 мм;
-- более 20 мм;
+ около 27 мм.

273. У взрослых нижнечелюстное отверстие находится на каком уровне по отношению к жевательной поверхности нижних моляров?:
-- выше уровня;
+ соответственно уровню;
-- ниже уровня.

274. У детей нижнечелюстное отверстие находится на каком уровне по отношению к жевательной поверхности нижних моляров?:
-- выше уровня;
-- соответственно уровню;
+ ниже уровня.

275. У пожилых людей нижнечелюстное отверстие находится на каком уровне по отношению к альвеолярному краю нижней челюсти?:
+ на 1 см выше уровня;
-- на уровне;
-- на 1 см ниже уровня.

276. Нижнечелюстное отверстие прикрыто костным выступом - язычком:
-- спереди и сверху;
+ спереди и снизу;
-- сзади и сверху;
-- сзади и снизу.

277. Проекцию нижнечелюстного отверстия на кожу можно найти на середине линии, которая соединяет:
-- ножку противозавитка уха и основание края крыла носа;
-- козелок уха и передний край m.masseter на уровне угла рта;
+ козелок уха и передний край прикрепления m.masseter к краю нижней челюсти.

278. Вкол иглы при внутриротовом (пальцевом) методе мандибулярной анестезии проводят на каком уровне по отношению к жевательной поверхности нижних моляров у взрослых?:
+ на 1 см выше уровня;
-- на 0,5 см выше уровня;
-- соответственно уровню;
-- ниже уровня.

279. Вкол иглы при внутриротовом (пальцевом) методе мандибулярной анестезии проводят на каком уровне по отношению к жевательной поверхности нижних моляров у детей?:
-- на 1 см выше уровня;
-- на 0,5 см выше уровня;
+ соответственно уровню;
-- ниже уровня.

280. Вкол иглы при внутриротовом (пальцевом) методе мандибулярной анестезии проводят на каком уровне по отношению к альвеолярному краю нижней челюсти у пожилых людей:
+ на 1 см выше края;
-- на уровне края;
-- ниже края.

281. При пальцевом способе внутриротовой мандибулярной анестезии на какую глубину вводят иглу для достижения нижнечелюстного отверстия:
-- 0,5 см;
-- 1-1,5 см;
+ 1,5-2 см;
-- 2,5-3,5 см.

282. При пальцевом способе внутриротовой мандибулярной анестезии "выключаются" какие чувствительные ветви?:
-- нижнелуночковый;
-- язычный;
-- щечный;
+ нижнелуночковый и язычный;

-- нижнелуночковый, язычный и щечный;
-- язычный и щечный.

283. Какой из способов не имеет отношения к аподактильному способу внутриротовой мандибулярной анестезии?:
-- А.Е. Верлоцкого;
-- М.М. Вейсбрем;
+ П.М. Егорова;
-- Б.Ф. Кадочникова;
-- Гау-Гейта;
-- J.O. Akinosi.

284. Какой ориентир используют для проведения аподактильной мандибулярной анестезии по А.Е. Верлоцкому?:
-- нижнечелюстное возвышение;
-- над вершиной большого позадимолярного треугольника;
+ крыловидно- нижнечелюстная складка;
-- область суставного (мыщелкового) отростка нижней челюсти;
-- место, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область.

285. Какой ориентир используют для проведения аподактильной мандибулярной анестезии по способу М.М. Вейсбрема?:
+ нижнечелюстное возвышение;
-- над вершиной большого позадимолярного треугольника;
-- крыловидно- нижнечелюстная складка;
-- область суставного (мыщелкового) отростка нижней челюсти;
-- место, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область.

286. Какой ориентир используют для проведения аподактильной мандибулярной анестезии по способу Б.Ф. Кадочникова?:
-- нижнечелюстное возвышение;
+ над вершиной большого позадимолярного треугольника;
-- крыловидно-нижнечелюстная складка;
-- область суставного (мыщелкового) отростка нижней челюсти;
-- место, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область.

287. Какой ориентир используют для проведения аподактильной мандибулярной анестезии по Гау-Гейту?:
-- нижнечелюстное возвышение;
-- над вершиной большого позадимолярного треугольника;
-- крыловидно- нижнечелюстная складка;
+ область суставного (мыщелкового) отростка нижней челюсти;
-- место, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область.

288. Какой ориентир используют для проведения аподактильной мандибулярной анестезии по J.O. Akinosi?:
-- нижнечелюстное возвышение;
-- над вершиной большого позадимолярного треугольника;
-- крыловидно- нижнечелюстная складка;
-- область суставного (мыщелкового) отростка нижней челюсти;
+ место, где слизистая оболочка щеки переходит в позадимолярную верхнечелюстную область.

289. Для проведения обезболивания щечного нерва вкол иглы проводят под слизистую оболочку по переходной складке в области:
-- нижнего зуба мудрости;
-- второго нижнего моляра;
-- между вторым и третьим нижними молярами;
-- первого нижнего моляра;
-- второго нижнего премоляра;
+ второго премоляра и первого нижнего моляра;
-- первого нижнего премоляра.

290. Какой путь не относится к внеротовой мандибулярной анестезии?:
-- подчелюстной;
-- подскуловой;
+ крылонёбный;
-- позадичелюстной;
-- впередичелюстной.

291. Глубина продвижения иглы при внеротовом подчелюстном методе мандибулярной анестезии:
-- до 1 см;
-- 1,5-2 см;
-- 2,5-3 см;
+ 3,5-4 см.

292. На сколько сантиметров нужно отступить от заднего края нижней челюсти при проведении внеротовой подчелюстной мандибулярной анестезии?:
-- 0,5 см;
-- 1 см;
-- 1,5 см;
+ 2 см;
-- 2,5 см.

293. При подскуловом методе мандибулярной анестезии Берше предложил проводить вкол иглы:
-- по середине траго-орбитальной линии, на 1,5-2 см ниже края скуловой дуги и подвигать до наружной поверхности ветви нижней челюсти;
+ на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 2-2,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 3-3,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину до 4,5 см.

294. Подскуловой путь мандибулярной анестезии по В.М. Уварову?:
-- по середине траго- орбитальной линии, на 1,5-2 см ниже края скуловой дуги и подвигать до наружной поверхности ветви нижней челюсти;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 2-2,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 3-3,5 см;
+ на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину до 4,5 см.

295. Подскуловой путь мандибулярной анестезии по М.Д. Дубову:
-- по середине траго- орбитальной линии, на 1,5-2 см ниже края скуловой дуги и подвигать до наружной поверхности ветви нижней челюсти;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 2-2,5 см;
+ на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 3-3,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину до 4,5 см.

296. Подскуловой путь мандибулярной анестезии по И.В. Бердюк:
+ по середине траго- орбитальной линии, на 1,5-2 см ниже края скуловой дуги и подвигать до наружной поверхности ветви нижней челюсти;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 2-2,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину 3-3,5 см;
-- на 2 см перед козелком, под скуловой дугой и направлять иглу на глубину до 4,5 см.

297. Кто из авторов предложил впередичелюстной путь мандибулярной анестезии?:
-- Гау-Гейт;
-- J.O. Akinosi;
-- М.М. Вейсбрем;
+ Н.В. Фетисов;
-- Pekkert, Wustrow;
-- С.Н. Вайсблат.

298. Кто из авторов предложил позадичелюстной путь мандибулярной анестезии?:
-- Гау-Гейт;
-- J.O. Akinosi;
-- М.М. Вейсбрем;
-- Н.В. Фетисов;
+ Pekkert, Wustrow;
-- С.Н. Вайсблат.

299. Ментальное отверстие находится:
-- под клыком;
-- под первым премоляром;
+ под вторым премоляром или между первым и вторым премоляром;
-- между вторым премоляром и первым моляром;
-- между первым и вторым моляром.

300. У пожилых людей после удаления или выпадения зубов подбородочное отверстие находится:
-- ближе к нижнему краю нижней челюсти;
+ ближе к альвеолярному краю нижней челюсти;
-- расстояние между краями не изменяется.

301. Устье ментального (подбородочного) отверстия открывается:
+ назад и вверх;
-- вперед и вверх;
-- назад и вниз;
-- вперед и вниз.

302. Иглу при проведении ментальной анестезии следует направлять:
-- снизу вверх, сзади наперед, снаружи внутрь;
-- снизу вверх, спереди назад, снаружи внутрь;
+ сверху вниз, сзади наперед, снаружи внутрь;
-- сверху вниз, спереди назад, снаружи внутрь.

303. Передняя граница крылонёбной ямки:
-- задняя поверхность тела верхней челюсти и нижняя поверхность большого крыла клиновидной кости;
-- глазничный отросток нёбной кости и передняя поверхность крыловидного отростка клиновидной кости;
+ задняя поверхность тела верхней челюсти и глазничный отросток нёбной кости;
-- перпендикулярная пластинка нёбной кости.

304. Задняя граница крылонёбной ямки:
+ нижняя граница большого крыла клиновидной кости и передняя поверхность крыловидного отростка этой же кости;
-- передняя поверхность мыщелкового отростка нижней челюсти;
-- наружная поверхность крыловидного отростка клиновидной кости.

305. Внутренняя граница крылонёбной ямки:
-- наружная поверхность крыловидного отростка клиновидной кости;
+ перпендикулярная пластинка нёбной кости;
-- задняя поверхность тела верхней челюсти;
-- глазничный отросток нёбной кости.

306. Верхняя граница крылонёбной ямки:
-- передняя поверхность крыловидного отростка клиновидной кости.
+ нижняя поверхность тела и большого крыла клиновидной кости;
-- бугор верхней челюсти;
-- нёбная кость.

307. Какой путь не относится к крылонёбной анестезии?:
-- нёбный;
-- туберальный;
+ нижнечелюстной;
-- глазничный;
-- подскуловой;
-- надскуловой.

308. Палатинальный путь крылонёбной анестезии проводится через:
-- малое нёбное отверстие;
+ большое нёбное отверстие;
-- резцовое отверстие;
-- круглое отверстие.

309. Продвигать иглу по крылонёбному каналу при крылонёбной анестезии необходимо на глубину не более:
-- 1 см;
-- 2 см;
+ 3 см;
-- 4 см.

310. При туберальном пути проведения крылонёбной анестезии следует продвигать иглу в направлении:
+ кзади и кнутри;
-- кпереди и кнутри;
-- кзади и кнаружи;
-- кпереди и кнаружи.

311. При туберальном пути проведения крылонёбной анестезии иглу следует продвигать на глубину?:
-- до 1-1,5 см;
-- до 2-2,5 см;
-- до 3-3,5 см;
+ до 4-4,5 см.

312. Глубина проникновения (продвижения) иглы при глазничном пути проведения крылонёбной анестезии проводится:
-- до 1-1,5 см;
-- до 2-2,5 см;
+ до 3-3,5 см;
-- до 4-4,5 см.

313. Вкол иглы при подскуло- крыловидном пути проведения крылонёбной анестезии проводится:
-- на 2 см кпереди от козелка уха;
+ по середине траго- орбитальной линии;
-- по наружной трети траго- орбитальной линии;
-- на 1 см кпереди от козелка уха.

314. Передняя граница подвисочной ямки:
-- бугор верхней челюсти и глазничный отросток нёбной кости;
+ бугор верхней челюсти;
-- задняя поверхность тела верхней челюсти и нижняя поверхность большого крыла клиновидной кости.

315. Медиальная граница подвисочной ямки:
+ наружная поверхность крыловидного отростка клиновидной кости;
-- перпендикулярная пластинка нёбной кости;
-- бугор верхней челюсти;
-- глазничный отросток нёбной кости.

316. Наружная граница подвисочной ямки:
-- бугор верхней челюсти;
-- передняя поверхность мыщелкового отростка;
+ скуловая дуга и внутренняя поверхность ветви нижней челюсти.

317. Задняя граница подвисочной ямки?:
-- нижняя граница большого крыла клиновидной кости;
-- крыловидный отросток клиновидной кости;
+ передняя поверхность мыщелкового отростка нижней челюсти.

318. Какой путь обезболивания не относится к анестезии у овального отверстия:
-- подскуловой;
-- надскуловой;
-- нижнечелюстной;
+ палатинальный;
-- нижнеглазничный.

319. Куда поворачивается кончик иглы при проведении анестезии у овального отверстия подскуловым путем?:
-- кпереди под углом 20°;
+ кзади под углом 20°;
-- книзу под углом 20°;
-- кверху под углом 20°.

320. Куда поворачивается кончик иглы при подскуло- крыловидном пути крылонёбной анестезии?:
+ кпереди под углом 20°;
-- кзади под углом 20°;
-- книзу под углом 20°;
-- кверху под углом 20°.

321. При глазничном пути анестезии у овального отверстия игла продвигается на глубину:
-- 0,5 см;
-- 1-1,5 см;
+ 2-2,5 см;
-- 3-3,5 см.

322. Кто из авторов разработал все пути проведения анестезии у овального отверстия?:
-- М.М. Вейсбрем;
-- М.Д. Дубов;
-- В.М. Уваров;
-- А.Е. Верлоцкий;
+ С.Н. Вайсблат;
-- П.М. Егоров.

323. Токсичность новокаина проявляется и колеблется в дозе более, чем:
-- 1 мг на 1 кг веса больного;
+ 5 мг на 1 кг веса больного;
-- 15 мг на 1 кг веса больного;
-- 20 мг на 1 кг веса больного.

324. По какой формуле можно определить количество введенного сухого вещества анестетика, зная процент и количество обезболивающего вещества (мл)?:
-- $\frac{\% \times мл}{100}$;
-- % х мл х 100;

-- $\frac{\% \times мл}{10}$;
+ % х мл х 10;
-- $\frac{\% \times мл}{1000}$;
-- % х мл х 1000.

325. При каких заболеваниях снижается холинэстеразная активность сыворотки крови?:
-- грипп, ангина, ОРЗ;
-- воспаление легких, бронхиты, бронхоэктатическая болезнь;
-- гипертоническая болезнь, сердечно - сосудистая недостаточность;
+ гипертиреоз, цирроз печени, гепатит, аллергические реакции.

326. Недостаток какого витамина усиливает симптомы интоксикации новокаином?:
-- B_1;
-- B_6;
-- B_{12};
+ аскорбиновой кислоты;
-- никотиновой кислоты;
-- только при недостатке всех витаминов вместе.

327. Дыхательные аналептики на что воздействуют?:
-- угнетают ЦНС, возбуждают дыхательный и сосудистый центры;
-- стимулируют ЦНС, угнетают дыхательный и сосудистый центры;
-- стимулируют ЦНС, возбуждают дыхательный и угнетают сосудистый центры;
+ стимулируют ЦНС, возбуждают дыхательный и сосудистый центры.

328. Какие препараты следует отнести к дыхательным аналептикам?:
-- строфантин, корглюкон;
-- фуросемид, маннитол;
+ кордиамин;
-- гексенал, тиопентал натрия.

329. Сердечные гликозиды - это:
+ строфантин, корглюкон;
-- фуросемид, маннитол;
-- гексенал, аминазин.

330. Для снятия возбуждения при тяжелой интоксикации новокаином назначают:
+ 5-10% раствор гексенала, 2,5% раствор аминазина;
-- 0,05% раствор строфантина, 0,06% раствора корглюкона;
-- фуросемид, маннит.

331. Антагонистом гексенала и тиопентал- натрия является:
-- кордиамин;
-- фуросемид;
+ бемегрид;
-- эпинефрин;
-- кофеин;
-- аскорбиновая кислота;
-- никотиновая кислота.

332. Ряд неблагоприятных эффектов адреналина можно снять:
-- кордиамином;
-- строфантином, корглюконом;
+ анаприлином, нитроглицерином;
-- атропином;
-- изадрином.

333. Для снятия стенокардии необходимо назначить:
+ валидол, корвалол, валокордин;
-- строфантином, корглюконом;
-- анаприлин, фентоламин, тропафен;
-- фуросемид, маннит.

334. Положение Тренделенбурга - это когда:
+ голова находится ниже ног больного (в горизонтальном положении);
-- сидя в кресле голову больного наклоняют вперед;
-- больной лежит на боку.

335. Обморок - это:
-- остро развивающаяся сосудистая недостаточность, проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма;
+ внезапная кратковременная потеря сознания, характеризуется ослаблением дыхания и кровообращения, является проявлением острой гипоксии головного мозга.

336. При коллапсе сознание больного сохранено?:
+ да;
-- нет.

337. На 1 грамм сухого вещества глюкозы сколько необходимо вводить инсулина?:
-- 1 ЕД;
-- 2 ЕД;
+ 5 ЕД;
-- 9 ЕД;
-- 15 ЕД.

338. При сердечной слабости назначают:
-- фуросемид, маннит;
-- дипрофиллин, эуфиллин;
+ строфантин, корглюкон;
-- тавегил, диазолин.

339. При бронхоспазме назначают:
+ дипрофиллин, эуфиллин;
-- тавегил, диазолин;
-- фуросемид, маннит;
-- строфантин, корглюкон.

340. Адреналин или адреномиметические вещества обязательно ли вводить при анафилактическом шоке?:
-- иногда, при сердечной слабости;
+ да;
-- нет.

341. Больные, которые выведены из анафилактического шока подлежат:
+ обязательной госпитализации;
-- обязательному амбулаторному наблюдению;
-- повторный осмотр не ранее, чем через 2-3 дня.

342. До каких пор будет наполняться гематома?:
-- пока не затромбируется сосуд;
+ пока не уравновесится давление в сосуде и окружающих тканях;
-- до тех пор, пока не свернется кровь в гематоме.

343. Размеры гематомы не зависят от:
-- диаметра сосуда;
-- типа сосуда (артерия или вена);
-- давления в сосуде;
-- свертывающей системы;

-- эластичности и структуры мягких тканей;
+ реактивности организма больного.

344. Эпинефрин - это синоним:
-- новокаина;
-- лидокаина;
-- ультракаина;
+ адреналина;
-- корглюкона;
-- строфантина;
-- кордиамина.

345. В первые часы после образования гематомы больному назначают:
-- сухое тепло, согревающие компрессы;
+ холод (лед);
-- УВЧ,СВЧ;
-- препараты гидрокортизона.

346. Спустя 2-3 дня на гематому назначают:
+ сухое тепло;
-- холод (лед);
-- электрофорез новокаина;
-- фонофорез гидрокортизоном.

347. Когда производят вскрытие постинъекционной гематомы?:
-- всегда;
+ при нагноении или инкапсулировании;
-- только при обширных гематомах.

348. Опущение угла рта, нижнего века, сглаженность носогубной складки наблюдается при нарушении иннервации:
-- тройничного нерва;
+ лицевого нерва;
-- крылонёбного ганглия;
-- ушного ганглия;
-- блуждающего нерва.

349. Невралгии возникают при повреждении каких нервов?:
-- двигательных;
+ чувствительных;
-- вкусовых;
-- секреторных.

350. Ишемия кожи возникает в результате действия:
-- определенного вида анестетика;
-- аллергической реакции;
+ вазоконстрикторов.

351. Ишемия кожи наблюдается при какой анестезии?:
+ подглазничной;
-- туберальной;
-- мандибулярной;
-- ментальной;
-- резцовой;
-- палатинальной.

352. Ишемия кожи требует лечения?:
-- да;
+ нет.

353. Функциональные парезы мимической мускулатуры лица проходят через:
-- 2-3 месяца;
-- 2-3 дня;
-- 2-3 часа;
+ после прекращения действия анестетика.

354. Неврит - это:
-- интенсивная боль по ходу нерва с гипер- или гипоэстезией в зоне его иннервации;
+ повреждение нерва с выпадением функции в зоне иннервации.

355. Невралгия характеризуется:
+ интенсивная боль по ходу нерва с гипер- или гипоэстезией в зоне его иннервации;
-- повреждение нерва с выпадением функции в зоне иннервации.

356. Диплопия возникает при проведении:
-- туберальной анестезии;
-- мандибулярной анестезии;
-- ментальной анестезии;
+ инфраорбитальной анестезии;
-- анестезии у овального отверстия.

357. Обязательно ли проводить рентгенологические исследования, если произошла поломка инъекционной иглы и ее конец не выступает из мягких тканей?:
-- нет;
+ да;
-- иногда, по желанию врача;
-- иногда, по желанию больного.

358. Инкапсуляция поломанной иглы происходит в сроки:
-- 1-2 дня;
-- 4-7 дней;
-- 8-10 дней;
+ 12-14 дней.

359. Удалять инородное тело (глубоко расположенную поломанную иглу) возможно в сроки не ранее:
-- 1-2 дня;
-- 4-7 дней;
+ двух недель.

360. Антидотом хлорида кальция ($CaCl_2$) являются:
-- димедрол, диазолин, тавегил;
-- адреналин, мезатон, эпинефрин;
+ 10% сульфат натрия, 5% гидрокарбонат натрия;
-- атропин, метацин.

361. Во сколько раз ультракаин по силе обезболивания эффективнее новокаина?:
-- не эффективнее;
-- в 2 раза;
-- в 3-4 раза;
+ в 5-6 раз;
-- в 7-10 раз.

362. Во сколько раз обезболивающий эффект ультракаина выраженнее, чем у тримекаина?:
-- не эффективнее;
-- в 1,5-2 раза;
+ в 3-4 раза;
-- в 5-6 раз;
-- в 7-10 раз.

363. Во сколько раз обезболивающий эффект ультракаина сильнее, чем у лидокаина?:
-- не эффективнее;
+ в 2-3 раза;
-- в 3-4 раза;
-- в 5-6 раз;
-- в 7-10 раз.

364. Полноценное обезболивание при использовании ультракаина наступает через:
+ 1-3 минуты;
-- 4-5 минут;
-- 6-8 минут;
-- 9-10 минут.

365. Полноценное обезболивание от новокаина наступает через:
-- 1-3 минуты;
-- 4-5 минут;
-- 6-8 минут;
+ 9-10 минут.

366. Полноценное обезболивание при использовании тримекаина наступает через:
-- 1-3 минуты;
-- 4-5 минут;
+ 6-8 минут;
-- 9-10 минут.

367. Полноценное обезболивание от лидокаина наступает через:
-- 1-3 минуты;
+ 4-5 минут;
-- 6-8 минут;
-- 9-10 минут.

368. Длительность эффективного обезболивания для 4% раствора ультракаина составляет:
-- 15-20 минут;
-- 30-40 минут;
-- до 60 минут;
+ около 1,5 часов.

369. Длительность эффективного обезболивания для новокаина составляет:
+ 15-20 минут;
-- 30-40 минут;
-- до 60 минут;
-- около 1,5 часов.

370. Длительность эффективного обезболивания для тримекаина составляет:
-- 15-20 минут;
+ 30-40 минут;
-- до 60 минут;
-- около 1,5 часов.

371. Длительность эффективного обезболивания для лидокаина составляет:
-- 15-20 минут;
-- 30-40 минут;
+ до 60 минут;
-- около 1,5 часов.

⊗ Противопоказания к удалению зуба

Абсолютных противопоказаний к удалению зубов нет, однако при некоторых заболеваниях и физиологических состояниях операцию следует временно отложить. Удаление зуба у этих больных следует выполнять после соответствующей подготовки. **Временными (относительными)** противопоказаниями к операции удаления зуба являются:

- сердечно-сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь в период криза, ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии покоя, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, прединфарктное состояние, первые 3-6 месяцев после инфаркта миокарда, ревматизм, асептический эндокардит в период обострения, выраженная декомпенсация сердечной деятельности и др.);
- заболевания почек (острый гломерулонефрит, почечная недостаточность);
- заболевания поджелудочной железы (острый панкреатит, гипер- и гипогликемическая кома);
- инфекционный гепатит (острый и в стадии обострения);
- заболевания крови (лейкоз, агранулоцитоз, геморрагические диатезы - гемофилия, тромбоцитопения и другие состояния, протекающие с геморрагическими симптомами);
- гиповитаминозы (С- авитаминоз);
- острые заболевания дыхательных путей (грипп, ОРЗ, бронхиты, пневмонии);
- острые инфекционные заболевания (дифтерия, коклюш, корь, скарлатина, дизентерия, туберкулез и др.);
- заболевания центральной нервной системы (менингиты, энцефалиты, острые нарушения мозгового кровообращения - инсульт);
- психические заболевания в период обострения (эпилепсия, шизофрения, маниакально- депрессивный психоз и др.);
- беременность (1-2 и 8-9 месяцы из-за опасности выкидыша или преждевременных родов);
- острая лучевая болезнь;
- лучевая терапия, проводимая по поводу опухолей челюстно-лицевой локализации;
- острые воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта и зева (стоматиты, гингивиты, ангина);
- зубы, расположенные в зоне злокачественной опухоли (рак, саркома) или гемангиомы;
- молочные зубы у взрослых людей при отсутствии смены их постоянными зубами.

4.2. МЕТОДИКА УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ

® Подготовка к операции удаления зуба

После того, как врач установил показания к удалению зуба, следует решить вопрос о *подготовке больного к хирургическому вмешательству, методе обезболивания, выборе необходимого инструментария, способе удаления зуба.*

Сначала проводят **осмотр** зуба, который подлежит удалению. Устанавливают прочность коронки, допускающую возможность использования при удалении зуба коронковых щипцов. При наличии значительно разрушенной коронки зуба, не позволяющей использовать коронковые щипцы и препятствующей применению корневых щипцов или прямого элеватора, целесообразно предварительно ее скусить.

Определяют степень подвижности зубов, наличие воспаления. По рентгенограмме устанавливаем особенности костной ткани, окружающей корни зуба, расположение корней, их количество, величину и форму, что может значительно осложнить проведение операции, а также взаимоотношение их с полостью носа, верхнечелюстной пазухой, нижнечелюстным каналом. На рентгенограмме мы можем обнаружить ретенированные, дистопированные и сверхкомплектные зубы.

Больной, взрослый или ребенок, должны быть предупреждены о необходимости проведения удаления зуба, о предполагаемой длительности вмешательства, о возможном развитии осложнений при его проведении. Необходимо рассказать об ощущениях, которые больной будет испытывать во время операции. При своевременном и правильном предупреждении больные более спокойно реагируют на проводимые врачебные манипуляции. Лицам с лабильной нервной системой следует провести седативную подготовку, используя для этого транквилизаторы и седативные средства.

Проводить оперативное вмешательство нужно в перчатках. Обработка рук хирурга проводится по общепринятым в хирургии методикам.

Подготовка операционного поля заключается в механическом удалении со слизистой оболочки и зубов остатков пищи и налета. Для этого выполняется полоскание полости рта антисептическими растворами или протирание операционного поля марлевыми шариками, смоченными этими растворами. Зубной камень желательно снять заранее.

⌖ Инструменты для удаления зубов

Для удаления зубов используются **щипцы** разнообразных конструкций и **элеваторы.**

Щипцы. В щипцах различают:

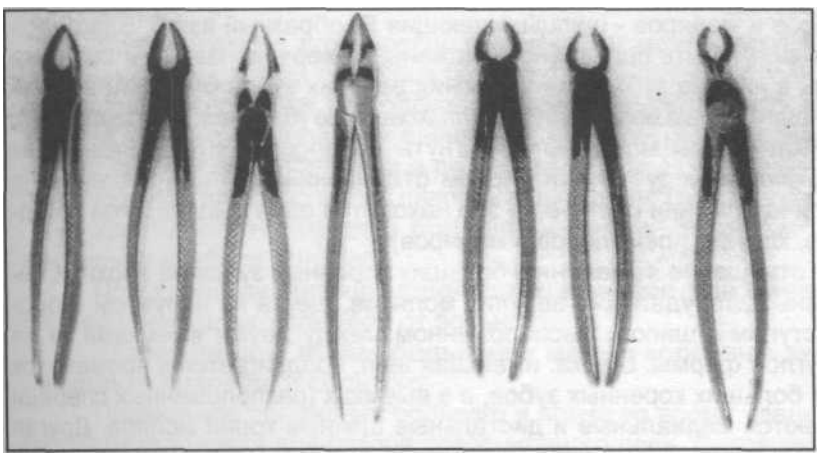
1) *щечки* - часть щипцов, которые служат для захвата коронок зубов или корней, т.е. обеспечивают фиксацию щипцов на зубе;

2) *ручки (бранши, рукоятки)* - участки за которые врач фиксирует щипцы в руках, т.е. место приложения усилий врача;

3) *замок* - участок, соединяющий обе половины щипцов.

Щипцы различают в зависимости от группы зубов, для удаления которых они предназначены (рис.4.2.1-4.2.5):

- щипцы для удаления верхних и нижних зубов;
- щипцы для удаления резцов, клыков, премоляров и моляров;
- щипцы для определенной стороны (правой или левой) или для удаления зубов с обеих сторон.



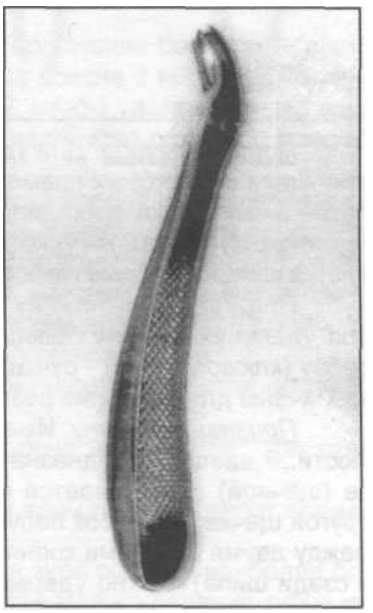


Рис. 4.2.1. Щипцы для удаления зубов на верхней челюсти.
Рис. 4.2.2. Коронковые щипцы для удаления моляров на верхней челюсти.

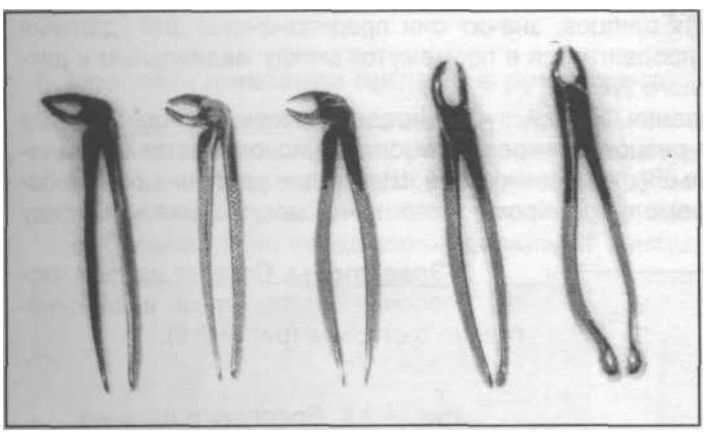


Рис. 4.2.3. Щипцы для удаления зубов на нижней челюсти.

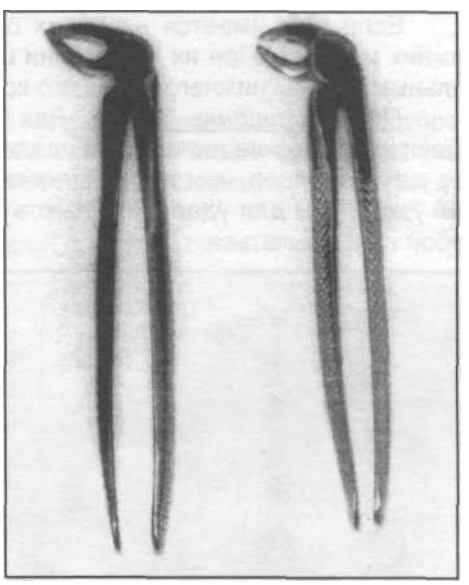


Рис. 4.2.4. Щипцы для удаления резцов и премоляров на нижней челюсти.

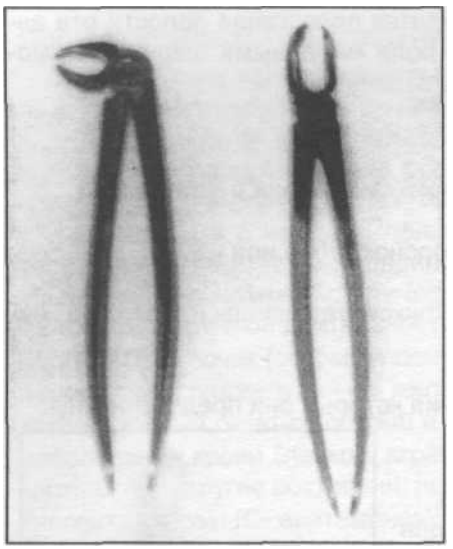


Рис. 4.2.5. Щипцы для удаления моляров и зуба мудрости на нижней челюсти.

Щипцы различают по следующим признакам:

- 1) признак угла;
- 2) изгиба щипцов и ручек;
- 3)признак стороны;
- 4) ширины щечек.

Признак угла. Щипцы для удаления верхних зубов устроены так, что в них ось щечек совпадает с осью ручек (составляя прямую линию) или же угол между ними тупой (более 90˚). В некоторых щипцах для удаления верхних зубов оси щечек и ручек параллельны или почти параллельны.

В отличие от ранее сказанного, у щипцов для удаления нижних зубов угол между осью щечек и ручек приближается к прямому.

Признак изгиба. Для удаления верхних резцов и клыков предназначены прямые щипцы, а для удаления верхних премоляров и моляров - щипцы, имеющие S- образный изгиб. Благодаря последнему щечки этих щипцов могут быть правильно наложены на верхние малые и большие коренные зубы, т.е. не упираясь в нижние зубы. Для удаления верхних зубов мудрости используются щипцы, которые имеют значительный изгиб, или же *штыковидные (байонетные)* щипцы.

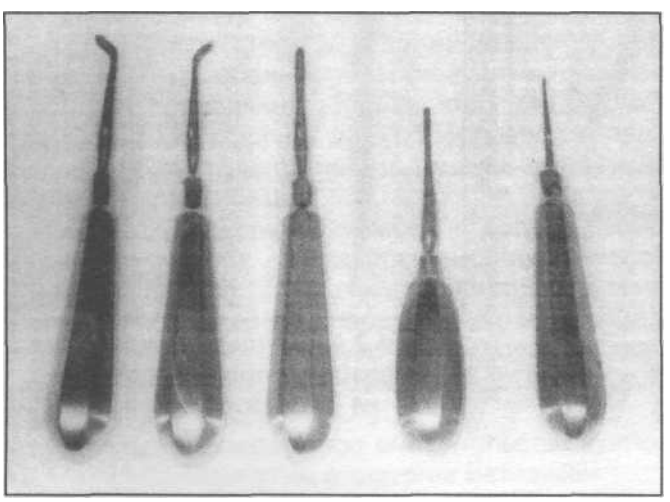
При удалении нижних зубов щипцы могут быть изогнуты по плоскости (предназначены для удаления нижних больших коренных зубов при плохом открывании рта) или изогнуты по ребру *(клювовидные)* - ручки при наложении щипцов на зуб находятся одна выше другой (предназначены для удаления резцов, клыков, премоляров и моляров).

Признак стороны. Имеет отношение к удалению больших коренных зубов на верхней челюсти. В щипцах, предназначенных для удаления верхних моляров, щечка на наружной стороне (щечной) заканчивается выступом - шипом, расположенном между двумя выемками, а на другой щечке - желобок полукруглой формы. Щечка, имеющая шип, продвигается в промежуток между двумя щечными корнями больших коренных зубов, а в выемках (расположенных спереди и сзади шипа) плотно удерживаются медиальные и дистальные щечные корни моляра. Другая же щечка охватывает нёбный корень.

Таким образом, для удаления больших коренных зубов на верхней челюсти используются щипцы для правой и левой стороны.

Если шип имеется на обеих щечках щипцов, значит они предназначены для удаления нижних моляров. При их наложении шип продвигается в промежуток между медиальным и дистальным корнем нижнего большого коренного зуба.

Признак ширины щечек. Для удаления корней зубов предназначены щипцы, которые имеют самые узкие щечки. Для удаления резцов, клыков и премоляров используются более узкие щечки щипцов, чем для удаления больших коренных зубов. Щечки для удаления резцов более узкие, чем для удаления клыков и премоляров. Кроме этого щечки могут смыкаться между собой и не смыкаться.



Элеваторы. Состоят из трех частей: рабочей части, ручки и соединительного стержня (рис. 4.2.6).

Рис. 4.2.6. Боковые и прямые элеваторы.

Различают прямой, угловой и штыковидный элеватор.

Прямой элеватор. Рабочая часть с одной стороны выпуклая (полукруглая), а с другой - вогнутая (имеет желобоватую форму). Конец рабочей части истончен и закруглен (может быть заострен с одной из сторон).

Рабочая часть прямого элеватора может иметь копьевидную форму, одна сторона гладкая, другая - выпуклая. Элеваторы с копьевидным рабочим концом называются *штыковидными.*

А если ручка инструмента расположена перпендикулярно по отношению к рабочей части и соединительному стержню, то он называется *"элеватором Леклюза"* и предназначен для удаления нижних зубов мудрости.

Угловой (боковой) элеватор. Рабочая часть изогнута по ребру и расположена под углом около 120˚ к продольной оси элеватора. Одна поверхность щечки элеватора выпуклая, вторая - слегка вогнутая с продольными насечками. Конец рабочей части истончен и закруглен (может быть заострен или иметь зазубрины). Во время удаления корня зуба выпуклая часть рабочего конца элеватора обращена к стенке лунки, а вогнутая - к удаляемому корню. Вогнутая поверхность щечки элеватора может быть обращена влево (к себе) или вправо (от себя).

® Положение врача и больного

При удалении зубов больной находится в стоматологическом кресле в сидячем или полусидячем положении, на операционном столе - в положении лежа.

В зависимости от расположения удаляемого зуба меняется положение больного и врача. При удалении верхних зубов больной сидит в стоматологическом кресле с несколько откинутой спинкой и подголовником. Кресло поднимают на такую высоту, чтобы удаляемый зуб находился приблизительно на уровне *плечевого сустава* врача. Врач находится *справа и спереди* от больного.

Удаляя нижние зубы кресло опускают как можно ниже. Спинка кресла и подголовник перемещаются так, чтобы туловище больного и его голова находились в вертикальном положении или голова наклоняется несколько кпереди. Нижняя челюсть располагается на уровне *локтевого сустава* опущенной руки врача. При высоком росте больного и малом росте врача спинку кресла следует откинуть кзади и расположить больного в полусидячем положении. С помощью подголовника голову больного приподнимают до вертикального положения.

Удаляя нижние правые большие и малые коренные зубы, врач находится *справа и несколько кзади* от больного.

При удалении **нижних фронтальных** зубов положение врача изменяется - он стоит *справа и несколько впереди* от больного.

Удаляя нижние левые большие и малые коренные зубы врач располагается *слева и несколько впереди* от больного.

Правильное положение больного и врача во время удаления зуба создает наиболее благоприятные условия для обзора операционного поля, фиксации челюстей и удаления зубов или корней. Неправильный выбор положения больного и врача могут привести к ошибкам, которые заканчиваются различными осложнениями (незаконченное удаление зуба, вывих нижней челюсти и др.).

® Способы фиксации щипцов в руке врача

Первый способ. Щипцы держат так, чтобы большой палец располагался с одной стороны ниже замка и охватывал одну ручку, а все остальные пальцы расположены с противоположной стороны щипцов, из них второй и третий палец обхватывают щипцы снаружи, а четвертый и пятый находятся в промежутке между ручками (рис. 4.2.7).

Первый палец неподвижно удерживает щипцы, второй и третий пальцы сжимают и фик-

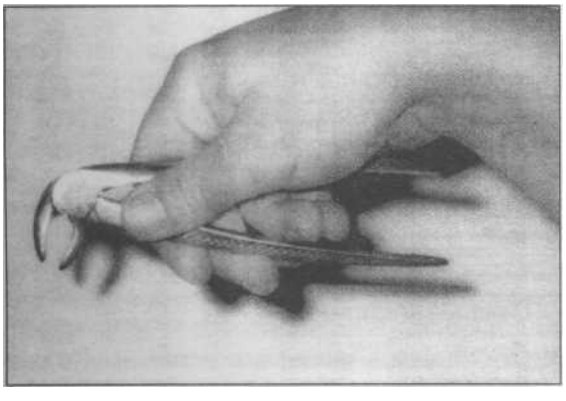


Рис. 4.2.7. Способ фиксации щипцов, изогнутых по ребру.

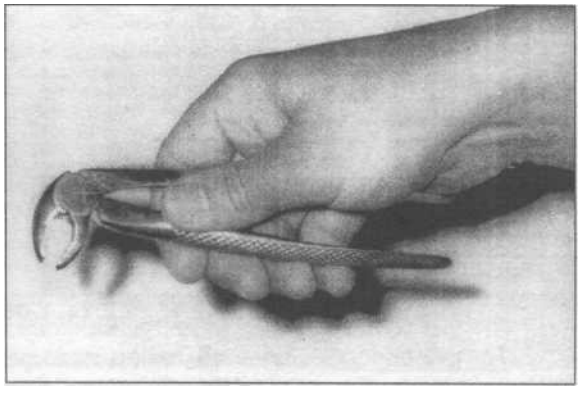


Рис. 4.2.8. Способ фиксации щипцов, изогнутых по ребру.

сируют их. Другая ручка щипцов может быть отодвинута путем разгибания четвертого и пятого пальцев. В дальнейшем, при сжимании (фиксации) щипцов четвертый и пятый пальцы выводят из промежутка между ручками (рис. 4.2.8) и используют их для обхватывания ручки снаружи (т.е. четырьмя пальцами руки).

Второй способ. Большой палец обхватывает одну ручку, второй и третий находятся между ручками, а четвертый и пятый обхватывают снаружи другую ручку. Выпрямляя третий палец, раздвигаем щипцы, а сгибая четвертый и пятый - сжимаем их. После наложения щипцов на зуб

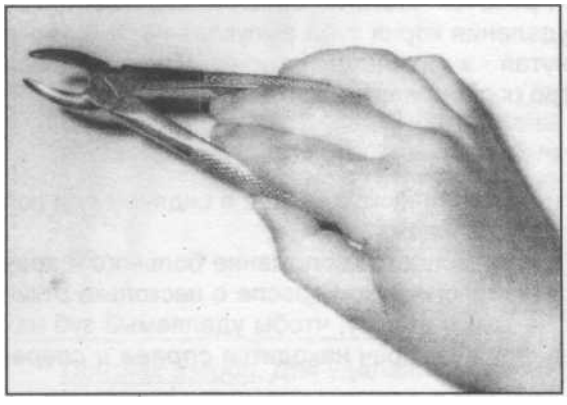


Рис. 4.2.9. Способ фиксации щипцов, изогнутых по плоскости.

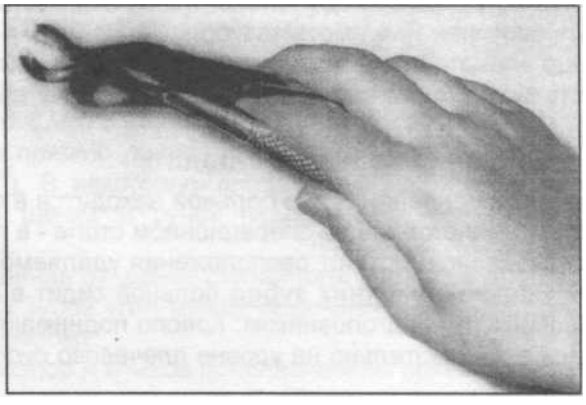


Рис. 4.2.10. Способ фиксации щипцов, изогнутых по плоскости.

третий палец выводится из промежутка между ручками и помещают его на наружной стороне одной из ручек, т.е. там, где находятся четвертый и пятый пальцы (рис. 4.2.9-4.2.10).



Рис. 4.2.11, 4.2.12. Способы фиксации щипцов, изогнутых по плоскости (при использовании щипцов для удаления нижних зубов мудрости).



Рис. 4.2.13, 4.2.14. Способы фиксации щипцов.

Третий способ. Большой палец находится сверху на замке щипцов, а остальные (в разных вариантах) обхватывают ручки снизу, снаружи и изнутри (рис. 4.2.11-4.2.14).

Неправильное удержание щипцов во время удаления зубов приводит к соскальзыванию щипцов, проталкиванию или выскальзыванию удаляемого зуба, повреждению зубов - антагонистов и другим осложнениям.

⌖ Приемы удаления зубов щипцами

Операцию удаления начинают с отделения круговой связки от шейки зуба. Отделять десну удобно при помощи гладилки или узкого распатора. Когда удаляемые зубы сильно разрушены, то необходимо десну отделить от края альвеолы *(синдесмотомия* - отслаивание циркулярной связки зуба). Это облегчает наложение щечек щипцов и дает возможность точнее ориентироваться в отношении поперечного размера корня, а также сохраняет целостность слизистой оболочки при извлечении зуба.

Удаление зуба проводится щипцами и состоит из нескольких последовательных приемов:
1) наложение щипцов;
2) продвижение щечек щипцов;
3) смыкание щипцов (фиксация);
4) вывихивание зуба (люксация или ротация);
5) извлечение зуба из лунки (тракция).

Наложение щипцов. Держа щипцы в руке одним из ранее названных способов, раскрывают щечки их так, чтобы коронка зуба или корень могли поместиться между ними. Одна щечка щипцов накладывается с язычной (нёбной), другая - с щечной стороны зуба. Ось щипцов должна совпадать с осью зуба. Несовпадение оси щипцов и зуба ведет к перелому корня или травме соседнего зуба.

Продвижение щечек щипцов. Давлением правой руки на щипцы продвигают щечки под десну. На нижней челюсти это обеспечивается за счет давления большим пальцем левой руки на область замка щипцов, на верхней - за счет давления на ручки щипцов. Щечки продвигают до ощущения плотного обхвата зуба. Если коронка зуба разрушена, то щечки щипцов продвигают так, чтобы они обхватили края стенки лунки (альвеолы). При удалении зуба эти участки альвеолярного края обламываются, т.е. происходит ***субпериостальная резекция*** **краев лунки.**

Смыкание щипцов. Первые два приема выполняют при неполностью сомкнутых щипцах, Затем их ручки плотно сжимают, чтобы хорошо фиксировать удаляемый зуб или его корень. Щипцы следует сжимать с такой силой, чтобы не раздавить коронку или корень зуба.

Плотное смыкание щипцов как бы объединяет в одно целое зуб и щипцы. При движении щипцов зуб смещается. Слабая фиксация щипцов не позволяет удалить зуб, а сильная приводит к раздавливанию коронки или корня зуба.

Вывихивание зуба. При вывихивании зуба разрывается периодонт, который связывает зуб со стенкой альвеолы. Во время вывихивания врач ***раскачивает*** *(люксация)* зуб в щечную и язычную (нёбную) стороны или осуществляет ***вращение*** *(ротацию)* зуба вокруг оси на 25-30˚ то в одну, то в другую сторону. Эти движения следует проводить постепенно увеличивая амплитуду колебаний. При таких движениях стенки лунки смещаются и надламываются, т.е. раздвигаются стенки альвеолы.

Первое раскачивающее движение делают в сторону наименьшего сопротивления. На верхней челюсти первое движение делают ***кнаружи,*** а затем ***вовнутрь.*** Кроме того случая, когда удаляют **шестой** зуб. Наружная стенка в области шестого верхнего зуба утолщена за счет скуло-альвеолярного гребня, поэтому удаляя этот зуб первое движение делают ***вовнутрь.***

На *нижней челюсти* наружная сторона стенок лунок в области **второго и третьего моляров** более толстая. Поэтому первое вывихивающее движение делают в ***язычную сторону.***

При удалении **первого моляра, премоляров, клыка и резцов на нижней челюсти** первое раскачивающее движение делают ***кнаружи.***

Вращательные движения можно проводить в области зубов, имеющих *один корень,* приближающийся по форме к конусу. Эти движения целесообразны при удалении *резцов, клыков и премоляров на обеих челюстях и при удалении разъединенных корней верхних многокорневых зубов.* Осторожность нужно проявлять проводя вращательные движения при удалении нижних резцов, т.к. их корни сплюснуты по бокам.

Однако проводя только вращательные движения не всегда удается удалить зуб или корень. Поэтому вращательные движения следует сочетать с раскачивающими (т.е. ротацию с люксацией).

Извлечение зуба из лунки (тракция). Является заключительным этапом в операции удаления зуба. После полного отделения корня зуба от удерживающих связок проводят его извлечение. Зуб извлекают плавно, без рывков, чаще наружу, реже вовнутрь. Вверх или вниз, в зависимости от расположения зуба на нижней или верхней челюсти.

При чрезмерном усилии врача в момент извлечения зуба щипцы могут с силой ударить по зубам противоположной челюсти, повредив их или же слизистую оболочку.

Удаление зуба завершают сближением краев послеоперационной раны путем сдавления их пальцами правой руки, т.е. врач производит **репозицию фрактуированных краев** альвеолярного отростка челюсти. Это способствует уменьшению степени зияния послеоперационной

Третий моляр (зуб мудрости) имеет один, два, три и более корней, которые чаще срастаются, реже расходятся в стороны, могут быть искривлены. Коронка зубов мудрости обычно развита слабее, чем у других моляров и часто смещена в щечную сторону.

Наружная стенка альвеолярного отростка в области второго и третьего моляров тоньше, чем нёбная. В области первого моляра наружная стенка утолщена за счет скуло-альвеолярного гребня верхнечелюстной кости.

Положение врача такое же, как при удалении верхних малых коренных зубов. Первый и второй моляры удаляют **коронковыми S- образными щипцами с шипами.** Щечка с шипом накладывается на наружную сторону зуба, при этом шип входит в промежуток между щечными корнями, другая щечка охватывает область нёбного корня.

При удалении первого верхнего большого коренного зуба первое вывихивающее (раскачивающее) движение следует делать в *нёбную* сторону, при удалении второго и третьего - в *щечную* сторону. Удаляя верхний зуб мудрости необходимо пользоваться **S- образными щипцами для верхних зубов мудрости.**

Если коронковая часть первого моляра разрушена, при прочной межкорневой перегородке необходимо разделить последнюю при помощи **прямого элеватора** или **бора.** Затем корни удаляются **прямым элеватором** или **штыковидными щипцами** (вращающими движениями каждый в отдельности). Иногда приходится разъединять корни при помощи долота и молотка, что по нашему мнению должно использоваться крайне редко.

При помощи **прямого элеватора,** вводя щечку его рабочей части вогнутостью к удаляемому корню, а выпуклостью к соседнему зубу, проводят удаление разрушенного второго или третьего большого коренного зуба.

⌖ Удаление отдельных зубов и корней на нижней челюсти

Удаление нижних резцов Нижние резцы имеют по одному корню. Последний тонкий, сплющен с боков, на поперечном сечении имеет форму овала. Толщина наружной стенки альвеолы в области этих зубов тоньше, чем с язычной.

Врач при удалении нижних резцов, становится впереди больного с правой стороны кресла. Нижняя челюсть больного располагается на уровне локтевого сустава опущенной руки врача. Большой палец укладывают на альвеолярный отросток в области удаляемого зуба с наружной стороны, одновременно отодвигая нижнюю губу, указательный палец - с язычной стороны в области удаляемого зуба, а остальными пальцами и ладонью обхватывают подбородок и удерживают нижнюю челюсть. Некоторые врачи при удалении нижних резцов указательный палец левой руки укладывают на наружную стенку альвеолярного отростка и оттягивают нижнюю губу, большой палец - с язычной стороны в области удаляемого зуба, а средний палец на подбородок, придерживая нижнюю челюсть.

Для удаления используют **клювовидные щипцы с узкими (тонкими) щечками,** которые имеют форму желобка с полукруглым концом. Щипцы накладывают на преддверную и язычную поверхности резца или корень. Применение клювовидных щипцов с широкими щечками может привести к повреждению соседних зубов. Путем давления большого пальца левой руки можно продвинуть щечки щипцов.

Вывихивание (раскачивание) резца или корня производят сначала в *наружную,* а затем во внутреннюю сторону. Вращательные движения можно проводить лишь небольшие, так как корень резцов тонкий и сплющен с боков. Поэтому вращательные движения в большем объеме могут привести к поломке корня резца. Корни боковых резцов можно удалять **прямым элеватором,** вводя рабочую часть между корнем и лункой со стороны клыка.

Удаление нижнего клыка. Корень этого зуба имеет конусовидную форму, округлых очертаний, шире и длиннее, чем у резцов. Корень может быть сдавлен с боков или иногда расщеплен в нижнем его отделе. Верхушка корня может быть искривлена. Клык расположен ближе к наружной стенке альвеолярного отростка, чем к внутренней (язычной).

Врач при удалении клыка располагается так же, как и при удалении резцов, аналогичным образом размещает пальцы левой руки. При удалении левого клыка больной поворачивает голову несколько *вправо,* а при удалении правого - *влево.*

При удалении нижнего клыка и его корня пользуются **клювовидными щипцами,** но имеющими **более широкие щечки** по сравнению с щипцами для удаления нижних резцов. Клык раскачивают в *наружную,* а затем во внутреннюю сторону. Можно проводить и вращательные движения. Извлекают зуб или корень из лунки вверх и кнаружи.

Удалять корень клыка при помощи прямого элеватора опасно из-за его большой длины и массивных размеров, что может привести к вывихиванию соседнего (менее массивного) зуба.

Удаление нижних малых коренных зубов Премоляры имеют один корень, который более тонкий, чем у нижнего клыка, а на поперечном сечении - округлых очертаний. Иногда корень

нижних премоляров сплющен или расщеплен на два корня (щечный и язычный). Альвеолярный отросток лунок с щечной и язычной сторон почти одинаковой толщины.

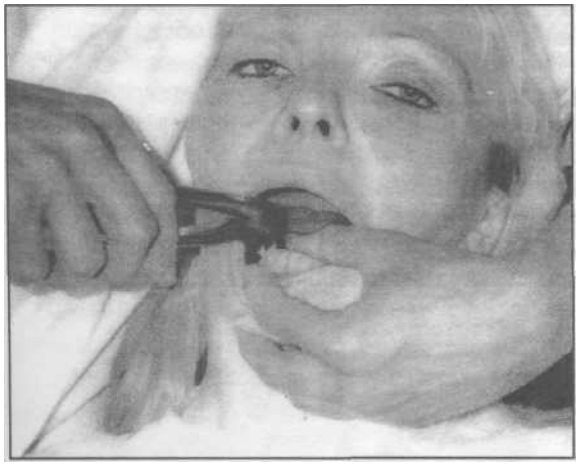


Рис. 4.3.4. Удаление щипцами правых нижних премоляров.

Врач при удалении правых нижних малых коренных зубов находится справа и немного позади больного. Левой рукой врач обхватывает голову больного, в полость рта вводит большой палец правой руки с язычной стороны альве-олярного отростка и отодвигает язык в области удаляемого зуба, а указательный палец - с преддверной стороны оттягивает угол рта, остальными пальцами обхватывает тело нижней челюсти (ментальный его отдел) с наружной стороны (рис. 4.3.4).

При удалении левых нижних малых коренных зубов, врач находится справа и несколько впереди больного и поворачивает его голову к себе. Указательным пальцем правой руки врач отодвигает щеку, средним пальцем - язык, большим пальцем придерживают нижнюю челюсть за подбородок со стороны удаляемого зуба, а безымянным пальцем и мизинцем - нижнюю челюсть в области резцов и премоляров с противоположной стороны.



Рис. 4.3.5. Удаление нижних премоляров прямым элеватором.

Для удаления нижних малых коренных зубов и их корней используют **клювовидные корневые и коронковые (без шипов) щипцы с широкими щечками.** Одна щечка щипцов накладывается с преддверной, а другая - с язычной стороны удаляемого зуба. Вывихивающие движения производят в щечную и язычную сторону, осторожно увеличивая их размах. В конце вывихивания можно делать вращающие зуб движения.

Относительная толщина альвеолярного отростка с обеих сторон премоляра значительно усложняет удаление щипцами зубов с полностью разрушенной коронковой частью. Для этих целей используют **прямой элеватор,** вводя рабочую часть элеватора в участок между разрушенным и рядом стоящим зубом (рис. 4.3.5).

Удаление нижних больших коренных зубов. Первый и второй моляры имеют по два корня: медиальный (более мощный) и дистальный. Третий моляр (зуб мудрости) часто имеет сросшиеся между собой корни, однако, корни этого зуба могут быть не сращены, искривлены, с гиперцементозом.



Стенки лунок этих зубов толстые и плотные. У первого моляра наружная и внутренняя лунки одинаковой толщины, у второго и третьего моляра - наружная стенка толще за счет утолщения челюсти в области наружной косой линии, а язычная стенка более тонкая.

Рис. 4.3.6. Удаление левого нижнего зуба мудрости щипцами, изогнутыми по плоскости.

При удалении правых нижних больших коренных зубов врач становится справа и сзади от больного. Левой рукой врач обхва-тывает голову больного. Большой палец ле-вой руки обхватывает альвеолярный отросток с язычной стороны и отодвигает язык, указательный - альвеолярный отросток со стороны щеки и отодвигаем щеку, остальны-ми пальцами обхватываем челюсть снаружи.

При удалении левых нижних больших коренных зубов врач находится слева от больного и впереди его. При применении щипцов, изогнутых по плоскости, для удаления левого зуба мудрости врач может находиться справа и впереди больного (рис. 4.3.6). Пальцы можно укладывать так же, как и при удалении левых нижних малых коренных зубов. Некоторые врачи указательный палец левой руки вводят с язычной стороны альвеолярного отростка, большой - с щечной стороны (отодвигая им щеку), а остальными пальцами следует обхватить тело нижней челюсти (рис. 4.3.7).



Рис. 4.3.7. Удаление левого нижнего моляра при помощи щипцов.

Для удаления больших коренных зубов используют **клювовидные щипцы с широкими щечками и шипами,** которые входят между корнями. При удалении зубов мудрости, особенно при недостаточном открывании рта, применяются **щипцы, изогнутые по плоскости** или **прямые элеваторы.**

Раскачивающие движения осуществляют в зависимости от толщины стенок лунки удаляемого зуба. При удалении шестого зуба первые движения делают в *щечную* сторону, а затем в язычную. При удалении седьмого и восьмого зубов - сначала в язычную, а затем в щечную сторону. Расшатывающие движения осуществляем плавно, без рывков, чтобы не сломать корень зуба. Вращательные движения не используются.

Удаляя корни нижних моляров можно применять как **клювовидные смыкающиеся щипцы,** так и **прямые элеваторы** (рис. 4.3.8). Если один из корней удален, то в его лунку вводят **боковой элеватор,** вогнутой частью обращенный в сторону межкорневой перегородки (неудаленного корня), а выпуклой частью опирается о стенку альвеолы удаленного корня. После удаления межкорневой перегородки удается **боковым (угловым) элеватором** вывихнуть неудаленный корень зуба.

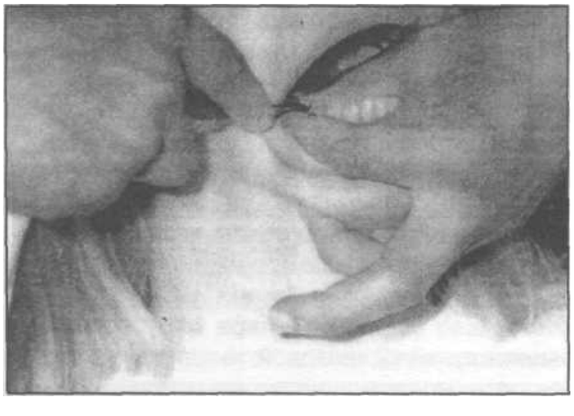


Рис. 4.3.8. Удаление нижнего моляра прямым элеватором.

При удаленном медиальном корне левого нижнего моляра или дистальном корне правого нижнего моляра для удаления оставшегося корня применяется **боковой (угловой) элеватор, вогнутая поверхность щечки последнего обращена вправо (от себя),** а при удаленном дистальном корне левого нижнего моляра или медиальном корне правого нижнего моляра - **элеватор, вогнутая поверх-ность щечки которого обращена влево (к себе).**

Удаление молочных зубов. **Форма коронок молочных зубов напоминает таковую у постоянных зубов, только размеры первых значительно меньше.**

Последовательность отдельных приемов, предназначенных для удаления постоянных зубов такая же, как и для удаления молочных. Следует учитывать малые размеры коронок молочных зубов, поэтому для удаления последних используются **специальные щипцы, размеры которых меньше,** чем щипцов для удаления постоянных зубов.

При удалении верхних резцов проводят вывихивающие движения. Верхний клык имеет более длинный корень, чем у резцов. Корень клыка подвергается рассасыванию позже других

молочных зубов. Верхние резцы и клыки удаляются **прямыми щипцами с узкими щечками** или **штыковидными (байонетными) щипцами со щечками средней ширины.** Клык можно удалять при помощи вращающих движений. При удалении верхних молочных моляров необходимо учитывать возраст ребенка и степень рассасывания трех сильно расходящихся корней. Для вывихивания этих зубов используют **щипцы для верхних молочных моляров без шипов на щечках** или **штыковидные (байонетные) щипцы с широкими щечками.**

Нижние молочные резцы удаляются довольно легко, для вывихивания используют **клювовидные щипцы с узкими щечками.** Нижний клык имеет мощный и длинный корень, довольно прочно сидящий в кости. Для его удаления кроме вывихивающих движений применяют еще и вращающие движения. Удаляя нижние молочные моляры используют **несмыкающие клювовидные щипцы со щечками без шипов.**

При удалении молочных моляров следует учитывать, что между его расходящимися корнями находятся зачатки постоянных зубов. Поэтому следует избегать глубокого (высокого) наложения браншей щипцов, чтобы **не повредить (не удалить) зачатки постоянных зубов.**

Корни молочных зубов рекомендуется удалять **корневыми щипцами** или **элеваторами** по общепринятым правилам, постоянно помня, что при грубых манипуляциях можно повредить зачатки постоянных зубов.

Атипичное удаление зубов. Атипичное удаление зуба - метод удаления зубов или корней при помощи **долота и бора.** Показан в тех случаях, когда удалить зуб или корень с использованием щипцов и элеваторов не представляется возможным. Это чаще всего бывает при ретенции или дистопии зубов, удалении полуретенированных или незаконченном удалении зубов.

Ретенированными называются зубы, которые чаще всего нормально сформированные, но не прорезавшиеся в челюсти в силу тех, или иных причин (воспалительные процессы, опухоли, опухолеподобные образования и др.) в свои сроки прорезывания. Если же зуб не полностью прорезался своей коронковой частью через слизистую оболочку в зубном ряду, то такой зуб называют **полуретенированным.** Некоторые из ретенированных зубов могут иметь неправильное место нахождения в челюсти (в области ветви нижней челюсти, в стенке верхнечелюстной пазухи и др.) - это называется **дистопией (рис. 4.3.9, 4.3.10).**

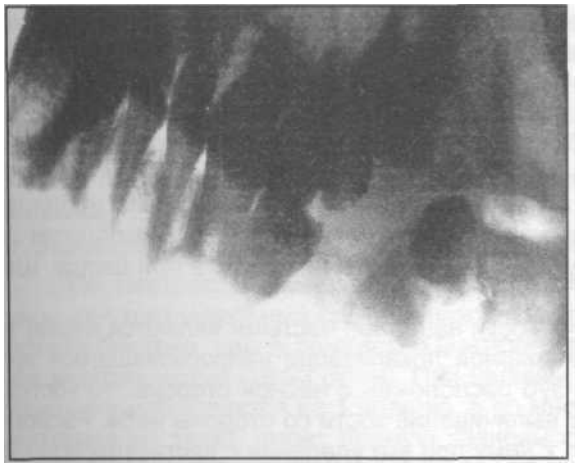


Рис. 4.3.9. Дистопия зуба мудрости в передне-верхний отдел ветви нижней челюсти.

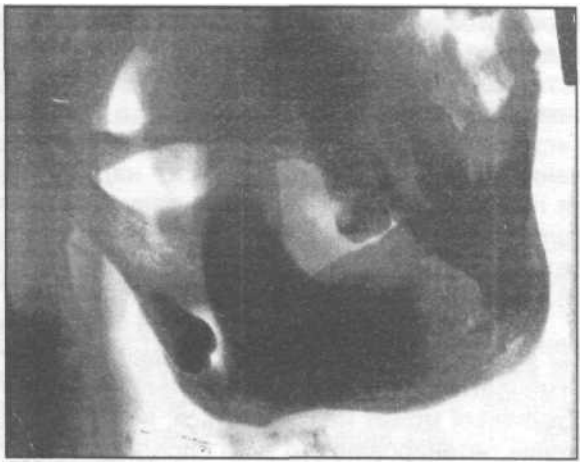


Рис. 4.3.10. Дистопия зуба мудрости в задне-нижний отдел ветви нижней челюсти.

Показания к удалению ретенированных и дистопированных зубов следующие:

- 1) удаляют зуб, если с его наличием связаны общие патологические проявления (головная боль и др.);
- 2) показано удаление дистопированного или ретенированного зуба, который находится в опухоли или опухолеподобном образовании;
- 3) показано удаление этих зубов при остеотомиях, если данные зубы проходят через линию остеотомии.

Если зуб не вызывает общих и местных патологических проявлений, то его не удаляют.

Атипичное удаление зуба является более трудоемким оперативным вмешательством, чем обычное удаление зубов. Поэтому его следует выполнять с помощью **ассистента** (помощника). Обработку рук хирурга и операционного поля проводят по общепринятым в хирургии методам. Операцию следует проводить в полулежачем или лежачем положении больного, голова больного должна быть повернута в сторону хирурга (при атипичном удалении зуба мудрости

слева) или в противоположную сторону (при атипичном удалении зубов справа). Обезболивание проводят в зависимости от расположения удаляемого зуба. Помощник при помощи **тупого крючка оттягивает щеку и губу,** создавая тем самым свободный доступ к операционному полю.

При атипичном удалении зубов на нижней челюсти рекомендуется делать **угловой разрез** (если операция проводится в области больших коренных зубов) или **трапециевидный** (в ментальном отделе). Разрез слизистой оболочки делают через всю толщу тканей (до кости). Горизонтальное направление разреза проводят по альвеолярному гребню (при отсутствии зуба в зубном ряду) или по десневому краю. Вертикальный разрез делают от впередистоящего зуба (при трапециевидном - также и от позади стоящего зуба) до переходной складки. При помощи распатора отслаивают слизисто-надкостничный лоскут от альвеолярного края по направлению к переходной складке. Особую осторожность следует проявлять при отслойке слизисто- надкостничного лоскута в ментальном отделе, т.к. здесь имеется подбородочное отверстие нижней челюсти, через которое выходит нервно-сосудистый пучок. Травмирование последнего вызывает как кровотечение, так и развитие посттравматического неврита. Поэтому **лоскут необходимо отслаивать только до ментального отверстия.** Тупым крючком удерживают отслоенный слизисто- надкостничный лоскут.

При помощи **долота** производят удаление наружной стенки альвеолярного отростка в проекции непрорезавшегося зуба или неудаленного корня. Для этих целей можно использовать бормашину. **Шаровидным бором** просверливают ряд отверстий, которые соединяют между собой фиссурным бором, долотом или прямым элеватором удаляют наружную костную стенку. Бором можно распилить корни зубов для того, чтобы в дальнейшем удалить их по отдельности. Вначале обнажается лишь небольшой участок зуба или корня. В дальнейшем нужно освободить большую часть ретенированного зуба или неудаленного корня, лишь после этого следует проводить попытки удаления при помощи элеватора (рычагообразными движениями вывихивают зуб или корень). В некоторых случаях удалить верхушку корня зуба возможно при помощи **гладилки** или **инструмента для снятия зубных отложений. Кусачками и острой костной ложкой** сглаживаем острые костные края, удаляем костные осколки и грануляционную ткань. Если коронковая часть ретенированного зуба повернута в щечную, язычную сторону или зуб расположен горизонтально, в медиально-косом или дистально-косом положении, то при обнажении из кости коронковой его части возможно полное ее отпиливание бормашиной или частичное удаление для беспрепятственного вывиха в вертикальном или горизонтальном направлении оставшейся части непрорезавшегося зуба. **То есть, удаление ретенированного зуба возможно по частям.**

Послеоперационную костную рану необходимо промыть перекисью водорода для удаления мелких осколков. Слизисто- надкостничный лоскут укладывают на место. Если не удается полностью закрыть костную рану в области альвеолярного края, то необходимо *мобилизовать слизисто-надкостничный лоскут* (т.е. горизонтально рассечь надкостницу в области переходной складки). На послеоперационную рану накладывают швы из кетгута или шелка. Швы из шелка снимают на 4-6 сутки.

Среди ретенированных зубов на верхней челюсти наиболее частыми являются клыки, зубы мудрости и центральные резцы. При вестибулярной локализации непрорезавшегося зуба отмечается некоторое вздутие челюсти, а если зуб расположен с нёбной стороны, то костных изменений может не отмечаться, но чаще будет выпячивание кости со стороны нёба. Расположение ретенированного зуба определяет подход к нему при его удалении с вестибулярной стороны челюсти или со стороны нёба.

В некоторых случаях выпячивание кости может отсутствовать как с вестибулярной, так и с нёбной стороны, тогда доступ к зубу производят со стороны преддверия полости рта, т.к. он является наименее трудоемким и травматичным.

На верхней челюсти с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка производим угловые (в области моляров и премоляров) или трапециевидные разрезы (во фронтальном отделе) слизистой оболочки. С небной стороны - дугообразные разрезы вдоль альвеолярного края или Г- образный (угловой) разрез вдоль альвеолярного края и срединного нёбного шва. **Принципиальных отличий в атипичном удалении зуба на верхней и нижней челюсти нет.** При удалении непрорезавшихся и дистопированных зубов на верхней челюсти необходимо соблюдать особую осторожность для предупреждения перфорации слизистой оболочки, а также проникновения зуба или его части в верхнечелюстную пазуху и полость носа.

® Уход за раной после удаления зуба

После удаления зуба врачу следует проверить все ли части зуба удалены. Необходимо острой хирургической ложкой удалить мелкие костные осколки, разросшиеся грануляции (об этом свидетельствуют размягченные участки), сгладить острые костные края и сблизить края альвео-

лы (репозиция фрактуированных краев лунки). Если при осмотре удаленного зуба или корня на его верхушке обнаруживается извлеченная гранулема (в виде мешочка размером от нескольких мм до 0,7-1,0 см), то выскабливание верхушечной части лунки проводить не нужно. В случае острого процесса выскабливание лунки не показано. При обнаружении случайных повреждений десны (отслоений, ран и др.) необходимо наложить швы. После удаления зуба мягкие ткани должны обязательно покрывать костные края гребня альвеолярного отростка. Когда этого не происходит, то нужно выступающие участки кости скусить и рану зашить. При атипичном удалении зубов послеоперационная рана обязательно зашивается. Острый гнойный воспалительный процесс в периодонте и челюсти является противопоказанием к ушиванию лунки.

Обязательным условием благоприятного течения послеоперационного периода является заполнение лунки кровяным сгустком, когда этого не происходит, то появление крови вызывают путем кюретажа. Саму лунку после удаления зуба при нормальном послеоперационном течении не тампонируют. На лунку на 4-5 минут накладывают марлевый тампон и больной его прикусывает. Это делается для предупреждения попадания слюны в лунку и ее инфицирования, прижатия отслоенной десны к краям альвеолярного отростка, для создания условий к образованию в лунке кровяного сгустка, а также с той целью, чтобы больной не сплевывал (в коридоре или кабинете поликлиники, предоперационной и т.д.) слюну с кровью и поддерживалась чистота в лечебном учреждении. Поэтому я не согласен с мнением Е.Я. Губайдулиной и соавт. (1981) и Ю.И. Вернадского (1998) в том, что следует отказаться от наложения марлевого тампона на постэкстракционную рану и придавливания его зубами-антагонистами. *Правильно наложенный на лунку и не удерживаемый длительно (более 7-10 мин) марлевый тампон не вызывает развития альвеолита,* как утверждают авторы. Последний возникает по другим причинам, которые будут нами рассмотрены в соответствующем разделе данного руководства.

Небольшое кровотечение, которое возникает в результате разрыва сосудов десны или периодонта, обычно останавливается через 4-5 минут после удаления зуба. Кровяной сгусток необходим в лунке для защиты от проникновения в нее микроорганизмов, слюны, пищи. Если по каким либо причинам не происходит образования в лунке кровяного сгустка, необходимо рыхло ввести в лунку полоску йодоформной марли. Удаляют ее на 5-7 день, когда стенки лунки покрываются грануляционной тканью.

Полоскать полость рта после удаления зубов не следует, чтобы сохранить в лунке кровяной сгусток. После удаления зуба больному не рекомендуется в течение дня принимать горячую и раздражающую пищу, тепловые процедуры, заниматься тяжелым физическим трудом. После приема пищи возможны неинтенсивные и однократные антисептические ванночки полости рта. Зубы рекомендуется чистить щеткой, при этом проявляя осторожность в области послеоперационной раны.

® **Заживление** раны после удаления зуба

Постэкстракционная рана заживает вторичным натяжением. Эпителизация проходит в двух- или трехнедельный срок. Однако заживление лунок в молодом возрасте происходит несколько быстрее, чем в пожилом. Однокорневые зубы быстрее эпителизируются (16-18 дней), чем многокорневые (19-23 сутки). При наличии воспаления в однокорневых зубах задержка эпителизации наблюдается на 1 неделю, а во многокорневых зубах - на 2 недели позже. Задержка эпителизации также имеет прямую зависимость от травматичности операции удаления зуба. Чем тяжелее удаление, тем длительнее заживление.

На 3-4 день после удаления зуба начинается развитие грануляционной ткани, а к 14 дню лунка полностью заполняется этой тканью.

Через две недели после операции на дне и на боковых стенках лунки появляются остеоидные балочки, к концу первого месяца лунка начинает, а к 45 дню полностью заполняется мелкопетлистой губчатой костной тканью.

К концу 3-го месяца новообразованная крупнопетлистая костная ткань выполняет всю альвеолу. Только в области устья лунки образуется не кость, а грубоволокнистая ткань.

К концу 4-6 месяца, а при осложненном течении - к 8-10 месяцу, рентгенологически отличить лунку от окружающей кости не удается. У пожилых людей и при наличии сопутствующих заболеваний заживление постэкстракционных ран происходит медленнее.

4.4. МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВО ВРЕМЯ УДАЛЕНИЯ ЗУБА

Все осложнения, которые могут возникнуть во время операции удаления зуба нужно разделить на *общие* и *местные.* К числу общих осложнений следует отнести обморок, коллапс и шок. Поскольку эти осложнения подробно рассмотрены в предыдущей главе настоящего руководства,

то нет необходимости в их повторении. Основным предметом, который нами будет здесь рассмотрен - это местные осложнения, которые возникают во время операции удаления зуба.

® Перелом удаляемого зуба или его корня

Перелом удаляемого зуба или его корня - наиболее частое осложнение. Может быть связано как со значительным разрушением зуба, так и с особенностями строения корня или окружающей костной ткани. Предшествующие патологические процессы в периодонте могут приводить к гиперцементозу, когда корень зуба прочно спаивается на некотором протяжении со стенкой альвеолы. Некоторые нарушения техники оперативного вмешательства также могут быть причиной развития этого осложнения: недостаточное продвижение щечек щипцов, неправильный выбор щипцов, несоблюдение последовательности приемов удаления зуба, резкие движения при вывихивании зуба и др.

Если произошел перелом удаляемого зуба или его корня, то противопоказанием к завершению операции в тот же день могут быть лишь общие осложнения (коллапс, шок, гипертонический криз, инфаркт, инсульт и др.) или профузное кровотечение. В остальных случаях операцию следует продолжить сразу же, перейдя к атипичному удалению, которое ранее нами рассмотрено. Острый гнойный воспалительный процесс в околочелюстных мягких тканях в некоторых случаях может отсрочить завершение удаления на 3-4 дня.

® Перелом, вывих и удаление соседнего зуба

Перелом, вывих и удаление соседнего зуба возникает в результате использования щипцов с более широкими щечками, чем коронка удаляемого зуба. Это наблюдается и при неправильном использовании элеваторов для удаления зубов, например, если элеватором опираются на пятый зуб при удалении шестого или на второй зуб при удалении третьего, то можно вывихнуть или поломать менее прочный зуб. Данное осложнение следует отнести скорее к врачебным ошибкам.

В зависимости от вида травмы, нанесенной соседнему зубу, проводится его лечение (изготовление вкладок, коронок, штифтового зуба, удаление или реплантация зуба, укрепление зуба шиной).

® Перелом нижней челюсти

Перелом нижней челюсти встречается редко и бывает связан с грубым проведением оперативного вмешательства, чаще в области непрорезавшегося зуба мудрости, реже второго моляра. По нашим данным, встречается в 0,25% случаев всех переломов нижней челюсти. По мнению М.М. Соловьева (1975), перелом нижней челюсти, как осложнение во время удаления зуба мудрости, сомнителен, если нет патологических изменений в кости (если нет патологических изменений в области удаляемого зуба), что подтверждается его исследованиями. Больные могут обращаться к врачу с болями в области зуба после ранее нанесенной травмы (чаще бытовой), не придавая ей первостепенное значение или скрывая факт ее. В тех случаях, когда врач перед удалением зуба не может сделать рентгенографическое исследование, то рекомендуется проверить *симптом "непрямой нагрузки"* - наличие болей в области причинного зуба при давлении на ментальный отдел нижней челюсти. Положительный симптом возникает при нарушении целостности костной ткани челюсти, а при отсутствии перелома челюсти боли не возникают при давлении на подбородок.

Развитию этого осложнения способствуют патологические процессы в теле нижней челюсти, которые снижают ее прочность: разлитые формы одонтогенного остеомиелита, опухолеподобные образования больших размеров, фолликулярные, радикулярные и эпидермоидные кисты, доброкачественные и злокачественные опухоли (одонтомы, амелобластомы, остеосаркома, хондросаркома, ретикулосаркома и др.). Возрастная атрофия тела челюсти значительно снижает ее прочность.

Лечение больного с переломом нижней челюсти заключается в репозиции и фиксации отломков назубными шинами или проведении остеосинтеза.

® Отлом участка альвеолярного отростка

Отлом участка альвеолярного отростка наблюдается как при врачебных ошибках, допускаемых во время удаления зуба (накладывании щечек щипцов на альвеолярный отросток, грубое использование элеватора может привести к отлому язычной стенки альвеолы), так и в результате патологического процесса в периодонте может происходить замещение его костной тканью и корень зуба плотно спаивается со стенкой альвеолы.

Если отломанная часть альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти сохраняет связь с мягкими тканями, то ее репонируют и фиксируют шиной (металлической или пластмассо-

вой). В тех случаях, когда зубы не представляют косметической и функциональной ценности, то отломок удаляют, острые костные края сглаживают, стенки раны сближают и наглухо зашивают.

® Отлом бугра верхней челюсти

Отлом бугра верхней челюсти происходит при удалении верхнего восьмого зуба как прямым элеватором, так и при глубоком продвижении щечек щипцов. Бугор верхней челюсти может отламываться вместе с зубом мудрости или реже седьмым зубом. В результате этого вскрывается дно верхнечелюстной пазухи, может возникнуть значительное кровотечение из мягких тканей и костных стенок.

Рассчитывать на приживление бугра верхней челюсти не приходится, его удаляют, рану зашивают наглухо или реже тампонируют йодоформным тампоном. Отрыв бугра верхней челюсти опасен возможностью возникновения подкожной эмфиземы лица.

® Вывих нижней челюсти

Вывих нижней челюсти может возникать при широком открывании рта и сильном надавливании на нижнюю челюсть щипцами или элеватором во время удаления любого зуба. Вывих нижней челюсти всегда бывает передний, обычно односторонний и чаще наблюдается у лиц пожилого возраста.

Клиническая картина вывиха характерна - больной не может закрыть рот, что дает возможность легко установить диагноз. При одностороннем вывихе челюсть смещена в здоровую сторону, а при двустороннем - вперед.

Вправление нижней челюсти производят как внеротовыми, так и внутриротовыми способами (см. соответствующий раздел "Руководства по челюстно- лицевой хирургии и хирургической стоматологии"). В последующем необходима длительная (2-х недельная) иммобилизация нижней челюсти пращевидной повязкой.

Фиксация подбородочного отдела нижней челюсти левой рукой врача, проводимая во время операции удаления зуба, предупреждает развитие этого осложнения.

® Повреждение мягких тканей

Повреждение мягких тканей встречается при неосторожной работе врача (грубом выполнении манипуляций прямым элеватором), в результате несчастного случая - соскальзывании инструмента во время продвижения элеватора или щечек щипцов, а также долота при атипичном удалении зуба.

Повреждение мягких тканей наблюдается при наложении щипцов на удаляемый корень или зуб не под контролем зрения, а вслепую. Это чаще бывает при плохом открывании рта, недостаточном освещении операционного поля, невнимательном выполнении отдельных приемов удаления зуба.

Ранение мягких тканей приводит к возникновению кровотечения. Поэтому необходимо наложить швы на поврежденные ткани. Отсутствие кровотечений из мест разрывов слизистой оболочки не должно привести врача к отказу от наложения швов, т.к. кровотечение может появиться через несколько часов (при повышении артериального давления). Размозженные участки десны отсекают.

Профилактика этого осложнения заключается во внимательном и тщательном выполнении всех приемов удаления зуба.

® Проталкивание зуба или его корня в мягкие ткани

Проталкивание зуба или его корня в мягкие ткани происходит как при врачебных ошибках, наблюдаемых при удалении зуба (резких и неосторожных движениях инструментов, нарушении приемов удаления, избыточном давлении на зуб, выскальзывании зуба из щечек щипцов), так и при патологическом расположении зуба в челюсти (язычное и дистально-косое положение нижнего зуба мудрости может привести к развитию этого осложнения при атипичном его удалении).

Если корень или зуб прощупывается пальцем, то его фиксируют последним в неподвижном состоянии (прижимают к челюсти), делают разрез слизистой оболочки над проецируемым зубом (корнем) и удаляют (рис. 4.4.1-4.4.3).

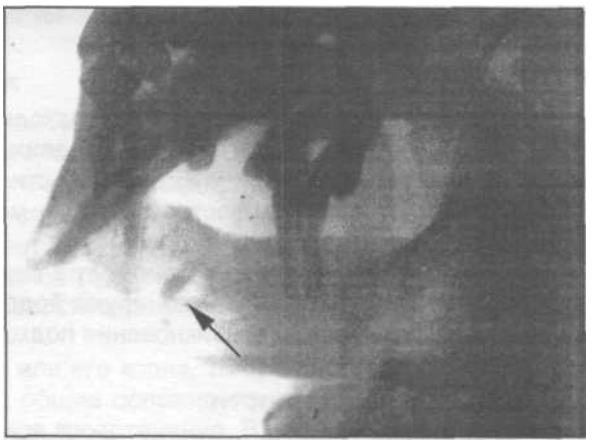


Рис. 4.4.1 Рентгенограмма нижней челюсти. Один из корней удалённого зуба протолкнут под слизистую оболочку альвеолярного отростка с щёчной стороны.

Корень или зуб, сместившийся в мягкие ткани крыловидно-нижнечелюстного пространства, подъязычной и поднижнечелюстной областей, дна полости рта, удаляют в условиях стационара. Предварительно делают рентгенограммы челюсти в двух проекциях для уточнения локализации инородного тела (зуба). Операцию проводят не ранее, чем через 10-14 дней после проталкивания зуба в мягкие ткани, т.к. за этот срок вокруг инородного тела образуется плотная соединительнотканная капсула, которая препятствует дальнейшему его продвижению. В предоперационный период больному назначают противовоспалительную терапию. Легче обнаружить корень зуба в мягких тканях при наличии свищевого хода, ведущего к инородному телу (рис. 4.4.4-4.4.5).

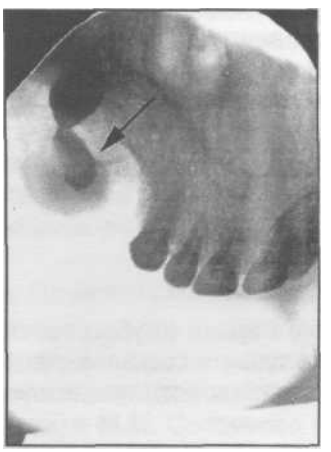


Рис. 4.4.2 Рентгенограмма верхней челюсти. Верхний премоляр протолкнут под слизистую оболочку.

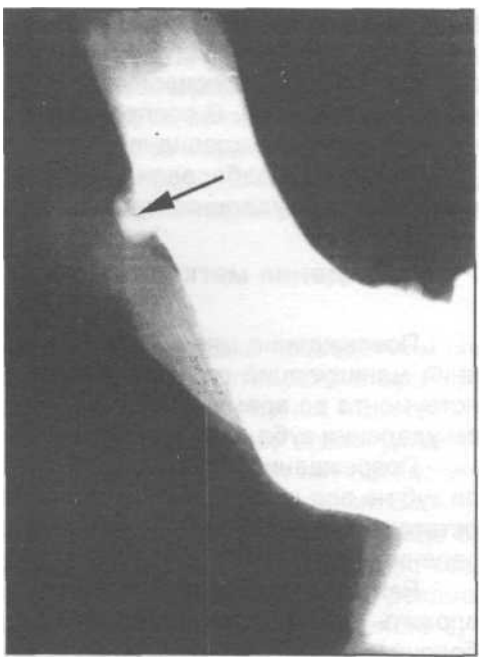


Рис. 4.4.3 Фотография с рентгенограммы тела нижней челюсти. Корень удалённого зуба протолкнут под слизисто-надкостничныи лоскут альвеолярного отростка.

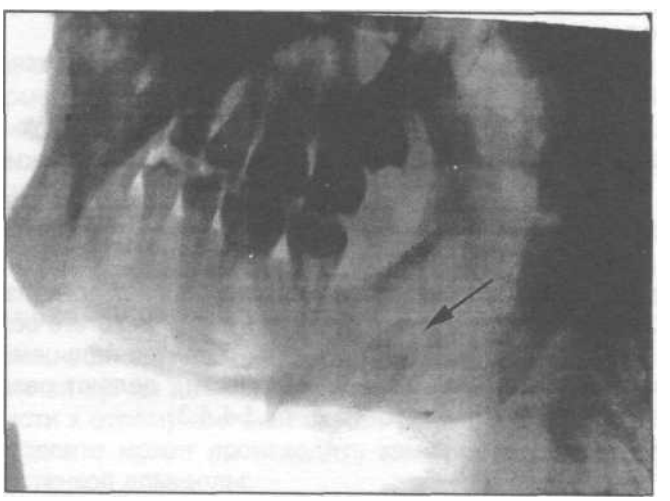


Рис. 4.4.4. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Корни удаленного зуба мудрости протолкнуты в мягкие ткани крыловидно-нижнечелюстного пространства.

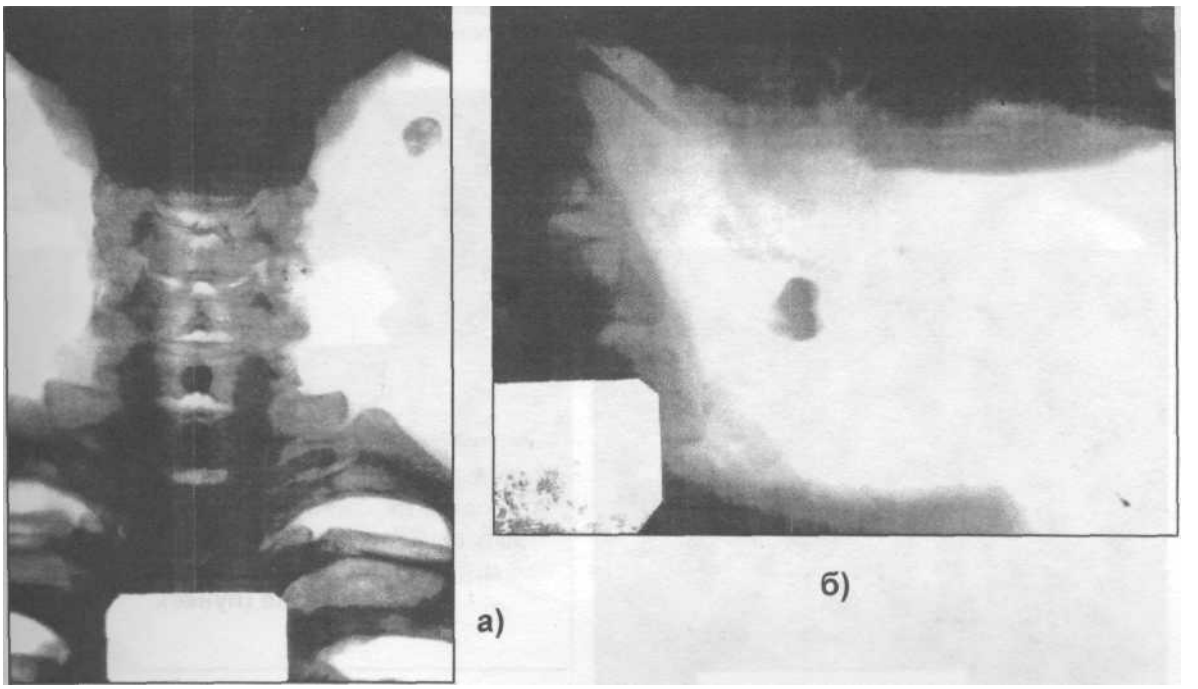


Рис. 4.4.5. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника. Удаляемый зуб мудрости протолкнут в мягкие ткани верхнего отдела шеи: а) вид сбоку; б) вид спереди.

⌖ Перфорация дна верхнечелюстной пазухи

Верхнечелюстная пазуха может быть двух типов: *склеротического и пневматического*. При *склеротическом* типе верхнечелюстной пазухи (малые ее размеры) она отделена от зубов толстым слоем костной ткани, который может быть нарушен развитием патологических процессов в кости (остеомиелит, кисты, опухоли и др.). При *пневматическом типе* верхнечелюстной пазухи последняя может располагаться очень близко от корней зубов (моляров и премоляров), отделяясь тонкой костной пластинкой, а иногда лишь слизистой оболочкой. *В результате предшествующих патологических процессов, которые наблюдаются вокруг зуба, данная слизистая оболочка может быть плотно сращенной с периодонтом и повреждаться при операции удаления зуба, что может повлечь за собой возникновение носовых кровотечений.*

Перфорация дна верхнечелюстной пазухи возникает как по вине врача (при травматическом или неправильном удалении зуба долотом, щипцами или элеватором, неосторожном обследовании лунки кюретажной ложечкой или удалении грануляций с ее дна), так и в результате индивидуальных особенностей строения верхней челюсти (пневматический тип верхнечелюстной пазухи с низким расположением ее дна или предшествующими патологическими процессами в области верхушки корня зуба).

Диагностика перфорации верхнечелюстной пазухи (оро-антрального сообщения):

- из лунки удаленного зуба выделяется кровь с пузырьками воздуха (кровянистая пена);
- при зондировании (тупым зондом, хирургической ложкой) инструмент беспрепятственно попадает в верхнечелюстную полость;
- *положительная носовая проба* - больной закрывает пальцами обе ноздри и пытается выдохнуть воздух через нос, а воздух со свистом (с шумом и пузырьками или кровью) выходит из лунки. Отрицательная проба не исключает наличия соустья, т.к. оно может закрываться полипами. В таких случаях необходимо надуть щеки и пропустить воздух в обратном направлении (не представляется возможным надуть щеки);
- при полоскании рта жидкость попадает в нос.

При вскрытии верхнечелюстной пазухи (без наличия в ней корня зуба) и отсутствия в ней воспалительных явлений необходимо скусить и сгладить острые костные края лунки, мобилизовать слизисто-надкостничный лоскут и рану зашить наглухо (см. раздел "Гайморит"). В некоторых случаях следует добиться образования кровяного сгустка в лунке, прикрыть ее йодоформной турундой, которую укрепляют лигатурной проволокой в виде восьмерки (завязанной за два соседних зуба) или при помощи каппы из быстротвердеющей пластмассы (можно использовать съемный протез больного). Тампонада йодоформным тампоном всей лунки является

ошибкой, т.к. тампон препятствует образованию кровяного сгустка и способствует формированию свищевого хода.

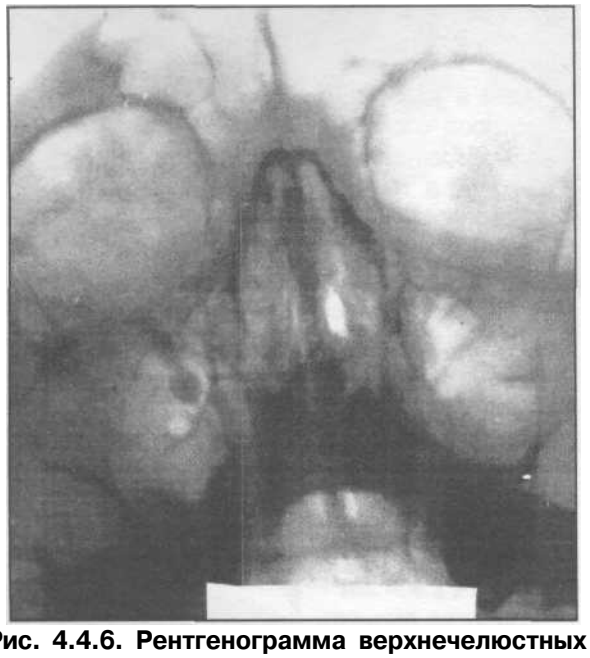


Рис. 4.4.6. Рентгенограмма верхнечелюстных пазух. Нёбный корень удаленного первого моляра протолкнут в верхнечелюстную пазуху.



Рис. 4.4.7. Рентгенограмма альвеолярного отростка верхней челюсти. Один корень протолкнут в верхнечелюстную пазуху, а другой находится в альвеолярном отростке(лунке).

Если перфорация верхнечелюстной пазуху (без наличия корня зуба) осложнена острым гнойным гайморитом, то следует через лунку промыть полость верхней челюсти антисептическим раствором (в течение нескольких дней) для снятия воспалительных явлений. В последующем производят закрытие оро-антрального сообщения общепринятым способом (см. раздел "Гайморит"). *Оро-антральныn свищ* - это эпителизированное соустье, т.е. примерно через 10-14 дней после удаления зуба.

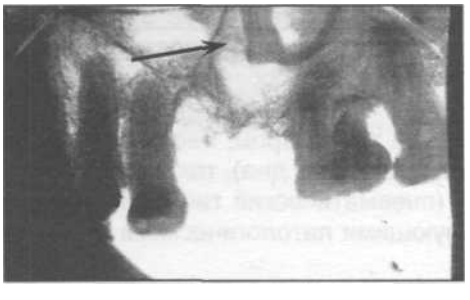


Рис. 4.4.8. Прицельная рентгенограмма альвеолярного отростка верхней челюсти. Корень зуба протолкнут в верхнечелюстную пазуху.

При вскрытии верхнечелюстной пазухи и наличии у больного гайморита (хронического, обострившегося хронического течения) с проталкиванием корня зуба (или без него) необходимо госпитализировать больного в стационар для проведения оперативного вмешательства - гайморотомии с местной пластикой соустья.

Может произойти проталкивание корня удаляемого зуба в полость кисты верхней челюсти или под слизистую оболочку. Рентгенологически уточняют локализацию корня и проводят оперативное лечение (удаление корня или цистэктомию с удалением инородного тела). При проникновении корня зуба в верхнечелюстную полость следует направить больного в стационар для проведения операции по поводу удаления инородного тела из пазухи верхней челюсти (рис. 4.4.6-4.4.8).

Считаю грубой ошибкой попытки врача удалить зуб (корень), протолкнутый в верхнечелюстную пазуху через лунку. Хотя Б. Петров (Болгария, 1983) для извлечения корней из данной полости использует модифицированный метод Пихлера. При нем перфорационное отверстие расширяют и используя силу воздушной струи при носовой пробе, делаются попытки вытолкнуть корень. Чтобы заметить его выпадение автор рекомендует под альвеолярный гребень подкладывать кусочек марли. Сомнения в правильном выборе этого метода еще заключается в

том, что отсутствует возможность осмотра слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и можно пропустить патологические изменения (полипы и т.п.)

® Прочие осложнения

У детей возможно **повреждение зачатков постоянных зубов** при травматичном удалении молочных зубов или использовании для их удаления несоответствующего инструментария (щипцов для взрослых, а не для детей).

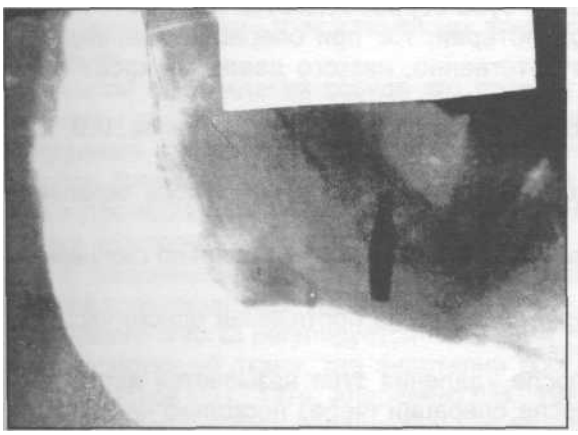


Рис. 4.4.9. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. В мягких тканях находится поломанный инструмент - долото.

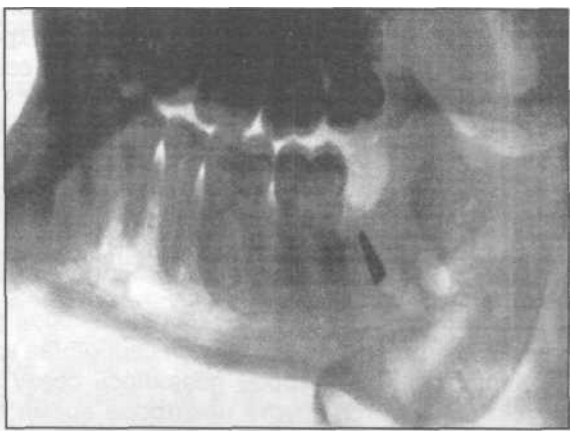


Рис. 4.4.10. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. В лунке удаленного зуба находится поломанный инструмент - рабочая часть бокового элеватора.

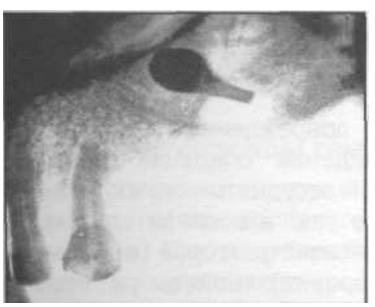


Рис. 4.4.11. Прицельная рентгенограмма альвеолярного отростка верхней челюсти. В области дна верхнечелюстной пазухи находится поломанный инструмент - рабочая часть кюретажной ложки.

При наличии в челюсти нераспознанной сосудистой опухоли (гемангиомы) может возникнуть **внезапное профузное кровотечение** из лунки. Для профилактики такого осложнения рекомендуется проводить рентгенографию челюсти перед удалением зуба у больных с врожденными сосудистыми опухолями любого отдела челюстно-лицевой области.

Аспирация корня или зуба приводит к **обтурации дыхательных путей.** Возникают признаки асфиксии. Больному показано проведение трахеоцентеза, коникоцентеза, крикоконикотомии, трахеотомии. Если в дыхательные пути попадает часть зуба (корень), то он вызывает обтурацию просвета бронха. У больного возникает кашель, асфиксии нет. Инородное тело из дыхательных путей удаляют при помощи бронхоскопии в специализированном лечебном учреждении (пульмонологическом).

Проглатывание удаленного корня или зуба может травмировать острыми краями слизистую оболочку глотки. Проглоченный зуб покидает желудочно-кишечный тракт естественным путем.

Редкое осложнение - **поломка инструмента** (рис. **4.4.9-4.4.11).**

4.5. МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЗУБА

® Кровотечение

Выделение крови из лунки после удаления зуба является нормальной физиологической реакцией и ее следует рассматривать, как благоприятный исход операции. Излившаяся кровь служит субстратом для формирования кровяного сгустка, заполняющего лунку, который выпол-

няет как гемостатическую, так и пластическую функцию (является матрицей для ткани, закрывающей раневой дефект).

Больные с кровотечениями после удаления зуба составляют от 0,25 до 5% (Л.З. Полонский, 1965; М.П. Барчуков, Л.М. Селецкий, 1969; Ю.И. Вернадский, 1976; Ю.М. Румянцев, 1977; А.М. Соколов, 1979; В.И. Сердюков и соавт., 1984; и др.). Ежегодно в г. Киеве кровотечение после удаления зуба развивается у 1145-1830 больных, т.е. они встречаются в 3,2% от всех обратившихся за этой помощью больных (СИ. Лысенко, 1991). По данным нашей клиники, луночковое кровотечение развивается у 4,3%больных, которым проведено удаление зуба.

Зильбер А.П. (1984) указывает, что удаление зуба сопровождается кровотечением незначительной интенсивности и небольшой кровопотерей, т.к. при операции повреждаются сосуды мелкого диаметра (до 100 мкм) и, соответственно, низкого давления крови (около 20-30 мм рт.ст.).

Выделяют три степени интенсивности луночковых кровотечений (Б.Л. Павлов, В.В. Шашкин, 1987):

- *Первой степени* - кровотечение продолжается более 20 минут, кровь окрашивает слюну и пропитывает марлевые тампоны.
- *Второй степени* - кровотечение длится более 40 минут, слюна обильно смешивается с кровью.
- *Третьей степени* - выделение крови продолжается на протяжении одного часа и более, в полости рта находится свободная кровь..

Кровотечение, которое появилось сразу после удаления зуба называется **первичным.** Если оно появляется спустя некоторое время после операции (через несколько часов и даже суток) - **вторичное** кровотечение.

В полости рта различают *идиопатические и ятрогенные* кровотечения (Бельдюкевич М.А., 1978; Cheraskin E., 1979). **Идиопатические** - возникают спонтанно при извъязвлении опухолей, геморрагических заболеваниях и некоторых формах пародонтопатий. **Ятрогенные** - появляются после проведения хирургических вмешательств.

Луночковые кровотечения чаще всего обусловлены местными, реже - общими причинами. По наблюдениям Татаринцева К.И. (1958) первичные кровотечения в 77,4% случаев возникают на почве местных, а в 22,6% - общих причин. Вторичные кровотечения чаще также связаны с местными факторами.

Местные причины луночковых кровотечений следующие: повреждение (разрыв, размозжение) сосудов мягких тканей и кости при травматичном проведении операции; отлом части альвеолы или межкорневой перегородки; наличие внутрикостной сосудистой опухоли или сосудистой остеодисплазии; при остром воспалительном процессе (т.к. в воспалительном очаге имеется воспалительная гиперемия); прекращение действия вазоконстрикторов (вначале адреналин вызывает сужение сосудов, а через 1-2 часа их расширение); гнойном расплавлении (разрушении) кровяного сгустка и тромбов в сосудах при альвеолите, когда существенно повышается фибринолитическая активность в лунке.

Общие причины постэкстракционных кровотечений: заболевания, которые сопровождаются нарушением процесса свертывания крови (гемофилия, ангиогемофилия - болезнь Виллебрандта, псевдогемофилия - гипофибриногенемия, гипопротромбинемия, гипопроконвертинемия и др.) или поражением сосудистой стенки (геморрагический васкулит, геморрагический ангиоматоз - болезнь Рендю-Ослера, С- авитаминоз - цинга, системная красная волчанка, некоторые инфекционные заболевания - сыпной и брюшной тиф, скарлатина и др.); фибринолитическое кровотечение, обусловленное повышением ее фибринолитической активности (шок); функциональная и количественная недостаточность тромбоцитов (тромбоциты живут 7-12 дней), которая наблюдается при тромбоцитопении, лейкозах, болезни Верльгофа, сепсисе - ДВС- синдроме и др.; болезнях печени (цирроз печени, инфекционный гепатит); гормональные геморрагии (гиперменорея, метроррагии и др.); при использовании антикоагулянтов непрямого (неодикумарин, синкумар, фенилин) или прямого (гепарин) действия; при применении до операции некоторых медикаментов - аспирин, парацетамол, нитроглицерин и др.

Исследованиями доказано, что во время менструации свертываемость крови повышается, а не понижается, как принято считать. Поэтому кровотечения, которые возникают после удаления зуба в период менструации чаще всего связаны с местными причинами.

У взрослого человека количество крови равно **4,5-6 литров, т.е. 6-8% или 1/16 массы тела.**

СИ. Лысенко (1991) предлагает постэкстракционные кровотечения делить на три степени:

- I степень - *незначительные кровотечения* - интенсивность кровопотери до 15 мл/час;
- II степень - *умеренные кровотечения* - интенсивность кровопотери от 15 до 30 мл/час;
- III степень - *интенсивные кровотечения* - интенсивность кровопотери свыше 30 мл/час.

При кровотечении интенсивностью до 15 мл/час продолжительностью даже 24 часа, кровопотеря составила бы до 360 мл, что не превышает объема разовой сдачи крови донорами. При кровотечении с интенсивностью кровопотери свыше 30 мл/час возможны негативные вегетативные реакции, т.к. кровопотеря в течение суток превышает 600 мл (СИ. Лысенко, 1991).

В результате длительного кровотечения общее состояние больного ухудшается, появляется слабость, головокружение и бледность кожных покровов. Артериальное давление снижается, а пульс учащается. Лунка, соседние зубы и альвеолярный отросток покрыты бесформенным кровяным сгустком, из-под которого выделяется кровь.

Механизм гемостаза Кузник Б.И., Скипетров В.П. (1974), Фрик У., Фрик Г. (1984) связывают во взаимодействии трех важнейших элементов: сосудистой стенки, тромбоцитов и факторов коагуляции.

После повреждения сосуда его просвет уменьшается за счет снижения артериального давления и рефлекторного сокращения мышечной оболочки сосуда. Состояние сокращения поврежденного сосуда поддерживается биологически активными веществами, которые выделяются при повреждении клеток. В дальнейшем (в течение 2-4 минут) происходит образование белого (тромбоцитарного) кровяного сгустка с последующим включением других факторов коагуляции (факторы V, VII - XI и др.).

В дальнейшем наблюдается пролиферация фибробластов и эндотелиальных клеток. Образуется грануляционная ткань, которая замещает фибриновый сгусток в лунке. Растворение фибринового сгустка регулируется и происходит под действием фибринолитической активности пролиферирующей ткани, где эндотелий сосудов является источником плазминогена (Кузник Б.И., Скипетров В.П., 1974; Андреенко Г.В., 1979; Клячкина Л.М. и др., 1980). Эпителизация происходит по поверхности соединительной ткани в виде краевой регенерации. Завершается эпителизация к 14-16 дню (Верлоцкий А.Е., 1960). В последующем осуществляется перестройка волокнистой соединительной ткани в остеоидную с постепенным замещением ее зрелой костной тканью.

Гемостазиологическое обследование больных заключается в проведении следующих тестов: длительности кровотечения, протромбинового времени, концентрации фибриногена, ретракции кровяного сгустка, количества тромбоцитов в крови и др. *Интенсивность кровопотери необходимо определять по содержанию гемоглобина и числа эритроцитов в крови, а также гематокритномучислу.*

® Локальные способы гемостаза

Хирургическим.инструментом удаляют кровяной сгусток из лунки, высушивают ее и окружающие участки альвеолярного отростка. Врач проводит осмотр раны и устанавливает причину кровотечения. При повреждении сосудов слизистой оболочки, после обезболивания можно производить коагуляцию, перевязку сосуда или прошивание тканей. Остановку постэкстракционного кровотечения завершают мобилизацией краев раны и ее ушиванием. Для коагуляции тканей используются физические факторы или химические вещества (кристаллы перманганата калия). В месте коагуляции возникает некроз, а после отторжения некротических тканей могут возникать повторные кровотечения.

При повреждении костного сосуда его сдавливают щипцами или другим хирургическим инструментом. После остановки кровотечения послеоперационную рану следует зашить.

Кровотечение из глубины раны осуществляется путем тампонады лунки марлевыми турундами с различными лекарственными средствами. *Наиболее распространенным способом гемостаза является тампонада раны йодоформ ной марлей. Тампонаду начинают со дна лунки, плотно придавливая и складывая турунду, лунку постепенно заполняют до краев. Турунду из раны убирают не ранее, чем на 5-6 день после ее наложения, т.е. после начала грануляции стенок лунки. Удаление йодоформной турунды в ранние сроки может повлечь за собой повторныекровотечения.*

Для тампонады лунки при постэкстракционном кровотечении можно использовать марлю, пропитанную тромбином, эпсилон- аминокапроновой кислотой, гемофобином, амифером, а также гемостатическую губку или марлю, фибринную губку (пленку, вату, пену),фибриновый клей, биологический антисептический тампон (БАТ), желатиновую или коллагеновую губку и другие средства. Для местной остановки кровотечения применяется гемостатическая губка, изготовленная в Киевском институте гематологии и переливания крови, которая получена из человеческой плазмы и содержит тромбин, кальция хлорид, аминокапроновую кислоту.

Дадим краткую характеристику некоторым гемостатическим препаратам.

Гемофобин - прозрачная или слегка мутноватая жидкость коричневого или желто-коричневого цвета со специфическим запахом. Содержит раствор пектинов (3%) с добавлением

кальция хлорида (1%) и ароматических веществ. Выпускается во флаконах. Применяется как местно, так и во внутрь по 2-3 чайных ложки 1-3 раза в день.

Аминокапроновая кислота - вещество, угнетающее фибринолиз, является ингибитором кининов. Выводится с мочой через 4 часа. Применяется местно, внутривенно и внутрь. При умеренно выраженном повышении фибринолитической активности принимают по 2-3 грамма 3-5 раз в день (суточная доза - 10-15 граммов) в течение 6-8 дней. Внутривенно вводят 5% раствор препарата до 100 мл. При необходимости повторные вливания следует повторять через 4 часа.

Амбен **(Памба)** - антифибринолитическое средство. По химическому строению и механизму действия близок к аминокапроновой кислоте, более активен. Применяется местно, внутривенно и внутрь. Вводят препарат струйно внутривенно по 5-10 мл 1% раствора (50-100 мг) с промежутками не менее 4 часа.

Губка гемостатическая **с** амбеном - содержит плазму донорской крови человека, амбен и кальция хлорид. Пористое гигроскопическое вещество белого цвета с желтым оттенком.

Тромбин - активность препарата выражается в единицах активности (ЕА). Раствор тромбина применяется только местно. Раствором тромбина пропитывают стерильный марлевый тампон или гемостатическую губку и накладывают на кровоточащий участок лунки. Гемостатическую губку, пропитанную тромбином, можно оставить в лунке, т.к. она впоследствии рассасывается.

Губка гемостатическая коллагеновая - приготовлена из коллагеновой массы с добавлением фурацилина и борной кислоты. Представляет собой сухую пористую массу желтого цвета, мягкой консистенции, хорошо впитывает жидкость. Оставленная в лунке она полностью рассасывается.

Губка желатиновая - сухая пористая масса белого цвета. Содержит фурацилин. В лунке полностью рассасывается.

Фибриноген - естественная составная часть крови. Применяется как местно, так и внутривенно. Препарат растворяют ex tempore в воде для инъекций, подогретой до температуры от +25 до +35°С; количество воды указано на этикетке флакона. Раствор должен быть использован не позднее, чем через 1 час после его приготовления. Внутривенная доза препарата колеблется от 0,8 до 8,0 г и более. Суточная доза - 2-4 грамма.

Пленка фибринная изогенная - представляет собой фибрин, полученный из фибриногена плазмы крови человека и пропитанный водным раствором глицерина. Оставленная в лунке пленка полностью рассасывается.

Губка фибринная изогенная - пористый фибрин, получаемый из плазмы крови человека. Сухая пористая.масса белого или кремового цвета. Губка в ране постепенно рассасывается.

Губка антисептическая с канамицином - содержит желатин с добавлением канамицина сульфата, фурацилина, кальция хлорида. При воспалительных процессах в лунке губка ежедневно меняется. Оставленная в лунке губка полностью рассасывается.

Желпластан - состоит из высушенной плазмы крови рогатого скота, канамицина моносульфата и пищевого желатина. Выпускается в виде порошка, который наносят на марлевую турунду.

Гемостатические **средства растительного происхождения** - это листья крапивы, кора калины, трава тысячелистника, трава горца перечного или почечуйного, цветки арники.

По мнению СИ. Лысенко (1991), при незначительных кровотечениях введение в рану гемокоагулирующего вещества капрофер обеспечивает полный гемостаз у 68,6% больных, а при интенсивных кровотечениях - в 73,3% случаев показано ушивание лунки.

® Общие способы гемостаза

Одновременно с местной остановкой кровотечения применяют лекарственные средства, повышающие свертывание крови. Обычно их назначают после получения анализа, определяющего состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови (коагулограммы). Нормальные величины этих показателей приведены в главе "Обследование челюстно-лицевого больного" данного руководства.

До получения результатов этих анализов внутривенно можно вводить 10 мл 10% раствора кальция хлорида (глюконата кальция) или 5-10 мл 1% раствора амбена (памба). Следует применять 12,5% раствор этамзилата (дицинон) внутримышечно или внутривенно по 2-4 мл в первую инъекцию, а затем каждые 4-6 часов по 2 мл (или по 2 таблетки). Одновременно с этими лекарственными средствами необходимо назначить внутривенное введение 2-4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При гипопротромбинемии назначают препараты из группы витамина К: фитоменадион применяют внутрь через 30 минут после еды по 0,01-0,02 г 3-4 раза в день (до 6 раз в день) или викасол по 0,015 г 2-3 раза в день в течение 3-4 дней (для внутримышечного введения 1 мл 1% раствора викасола).

При повышенной фибринолитической активности крови следует применять аминокапроновую кислоту или амбен (см. описание препаратов ранее).

При повышенной проницаемости сосудов больному дают рутин по 0,02-0,05 г 2-3 раза в сутки или аскорутин (содержит рутин и аскорбиновую кислоту по 0,05 г и 0,2 г глюкозы).

У больных с гипертонической болезнью необходимо назначить гипотензивные средства (клофелин, раунатин, октадин, гуанфацин и др.).

Общее лечение больных с постэкстракционными кровотечениями следует проводить в условиях стационара.

® Профилактика

Перед удалением зуба необходимо тщательно собрать анамнез с целью выявления у больных длительных кровотечений после повреждения тканей или ранее проведенных операций. При появлении сомнений в нормальном свертывании крови больного следует сделать общий анализ крови (выяснить число тромбоцитов), определить время свертывания крови (продолжительность кровотечения) и выяснить показатели коагулограммы. При отклонении этих показателей от нормы нужно консультироваться с терапевтом или гематологом. Если у больных выявлены общие сопутствующие заболевания, которые могут повлечь за собой развитие постэкстракционных кровотечений, то оперативное лечение необходимо проводить после специальной антигеморрагической подготовки. В отдельных случаях следует применять послеоперационные антигеморрагические мероприятия.

Больных с **повышенной кровоточивостью** нужно специально готовить к операции удаления зуба. В этом случае применяют средства повышающие свёртываемость крови: аскорбиновую кислоту (укрепляет сосудистую стенку), викасол (синтетический аналог витамина К, который необходим для синтеза протромбина и других факторов свёртывания), раствор хлорида кальция (ионы кальция участвуют во всех фазах свёртывания крови).

Удаление зубов нужно проводить с наименьшей травмой кости и мягких тканей. При травматичной экстракции необходимо сделать тщательный гемостаз с последующим зашиванием послеоперационной раны. Следует применять меры профилактики развития альвеолита, в виду того, что при данном заболевании могут развиться поздние кровотечения.

Оказание неотложной хирургической помощи больным с геморрагическими диатезами нужно проводить только в условиях стационара с пред- и послеоперационной антигеморрагическойподготовкой.

☞ Особенности лечения больных с гемофилией

Гемофилия - это группа распространенных геморрагических диатезов, обусловленных наследственным дефицитом коагуляционного компонента фактора VIII или фактора IX. Распространенность заболевания составляет 6-12 больных на 100 тысяч населения. Благодаря успехам гематологии продолжительность жизни больных увеличилась в среднем с 20 лет до 50 лет.

В зависимости от уровня концентрации в крови больного фактора VIII или фактора IX различают четыре формы заболевания:

Тяжелая форма - характеризуется ранним проявлением кровоточивости, выраженным геморрагическим синдромом с частыми посттравматическими спонтанными кровоизлияниями в суставы. Периодически могут возникать кровотечения во внутренние органы. Уровень факторов VIII и IX в крови больных от 0 до 3%.

Средней тяжести - впервые проявляется в дошкольном возрасте умеренно выраженным геморрагическим синдромом с частыми кровоизлияниями в суставы, мышцы, почечными кровотечениями и другими осложнениями. Уровень факторов VIII и IX в крови больных от 3,1 до 5%.

Легкая форма - отличается более редкими и менее интенсивными кровотечениями, обычно возникающими в школьном возрасте после травмы или оперативного вмешательства. В большинстве случаев геморрагический синдром у больных отсутствует. Уровень факторов VIII и IX в крови больных от 5,1 до 10%.

Скрытая (латентная) Форма длительное время может протекать бессимптомно и выявляться лишь в связи с травмой или оперативным вмешательством. Уровень факторов VIII и IX в крови больных от 10,1 до 25%.

После установления типа гемофилии и ее тяжести в зависимости от циркулирующего VIII и IX фактора проводится патогенетическая терапия. Внедрение в клиническую практику очищенных и стандартизованных препаратов (VIII и IX факторов) открыло новые возможности в проведении хирургических вмешательств у больных гемофилией. Суховий М.В. (1993) разработал комплекс лечебных мероприятий, которые дают возможность проведения оперативных вмешательств у больных гемофилией "А" и "В". Главным звеном является своевременное и адекватное введение препаратов VIII (гемофилия "А") или IX (гемофилия "В") фактора сверты-

вания крови, полученных из донорской крови. Основным преимуществом его перед применяемой ранее консервированной кровью, плазмой является более высокая концентрация и активность в меньшем объеме, что позволяет быстро восполнить дефицит VIII или IX фактора, без перегрузки сердечно-сосудистой системы.

Четко установлен параллелизм между количеством введенного больному фактора VIII или IX и уровнем его активности в циркулирующей крови больного. Это дает возможность рассчитать количество препарата, необходимое для повышения концентрации фактора VIII или IX до необходимого для больного уровня.

Специфическая гемостатическая терапия составляется индивидуально, в зависимости от массы тела больного, тяжести течения гемофилии, метода лечения и вида оперативного вмешательства. Криопреципитат вводится внутривенно струйно из расчета 40-80 ЕД на 1 кг массы тела больного. Индивидуальная доза криопреципитата рассчитывается по формуле:

$$\mathbf{X = (У + М)/100}$$

где: **X** - необходимое количество криопреципитата в дозах;

У - необходимый уровень фактора VIII в %;

М - масса тела больного в кг;

100 - содержание активности антигемофильного глобулина (АГГ) в одной дозе.

Криопреципитат вводится каждые 8-12 часов, соответственно его периоду полураспада, с тем, чтобы поддерживать концентрацию фактора VIII или IX на уровне 40-50%, необходимых процессу тромбообразования (Суховий М.В., 1993).

В зависимости от клинического течения осложнений послеоперационного периода доза криопреципитата может увеличиваться. Эффективность антигемофильной терапии оценивается по динамике VIII или IX фактора плазмы крови, который определяется методом тромбопластинообразования в течение всего периода лечения. Определяющим фактором хорошего гемостаза и гладкого течения послеоперационного периода является степень восполнения фактора VIII или IX на весь период лечения.

В зависимости от длительности луночкового кровотечения концентрация дефицитного фактора значительно снижается, что обусловлено потерей значительной части его вследствие кровопотери.

Это обстоятельство требует дополнительного введения препарата в ранний период лечения, в соответствии с его фактическим дефицитом (50-60 ЕД на 1 кг массы тела больного). Особое внимание следует уделять восполнению кровопотери компонентами крови - эритромассе, альбумину.

В последующие дни доза криопреципитата поддерживается на уровне 20-30%, что соответствует дозе 30-40 ЕД на 1 кг массы тела больного.

При выполнении инфузионной терапии Суховий М.В. (1993) рекомендует наряду со специфическими средствами гемостаза проводить неспецифическую терапию: введение ингибиторов фибринолиза (контрикал, гордокс), а также иммунокорректоров, препятствующих образованию антител к VIII и IX факторам (гидрокортизон, преднизолон). При трансформации гемофилии в ингибиторную форму наиболее эффективно применение лечебного плазмафереза.

Таким образом, адекватная антигемофильная трансфузионная терапия является ведущим звеном при проведении оперативных вмешательств у больных гемофилией. Без соблюдения всех ее принципов и индивидуализации для каждого больного все попытки хирургических вмешательств обречены на неудачу.

® Альвеолит

Термин "альвеолит" предложен А.И. Верлоцким и А.М. Пименовой. Синонимами его являются: постэкстракционный альвеолоневрит (А.И. Евдокимов), луночковая послеоперационная боль (Г.А. Васильев), остеомиелит лунки (Ф.А. Звержковский) и др.

Альвеолит - широко распространенное заболевание, которое, по данным различных авторов, составляет 24-35% от числа случаев всех осложнений, встречающихся у больных после удаления зубов (В.Е. Жабин, 1975; Ю.И. Вернадский и соавт., 1998; и др.).

Альвеолит может протекать в двух формах: первая - в виде ***остеомиелита альвеолярного отростка,*** при которой к концу 2-3-й недели заболевания, в результате секвестрации стенок лунки зуба, возникает необходимость оперативного вмешательства; вторая - в виде ***"сухой лунки",*** которая длится в течение 1 недели и не нуждается в проведении хирургического лечения.

По данным наших исследований, у 24,2% больных указанный патологический процесс развивается на верхней челюсти и у 75,8% - на нижней (А.А. Тимофеев, 1983). На верхней челюсти альвеолит наблюдается чаще после удаления 7-х (у 30,2% больных), 6-х (у 24,1%), 5-х (у

16,4%), и 4-х зубов (у 22,6%), а на нижней челюсти - после удаления 8-х (у 33,2%), 7-х (у 22,1%), 6-х (у 27,4%) и 5-х зубов (у 12,5%).

Острый альвеолит возникает преимущественно у детей (65,4%) в период развития постоянного прикуса в лунках удаленных первых постоянных моляров (69,2%) нижней челюсти (Г.К. Сидорчук, 1974). Таким образом, это осложнение чаще наблюдается в старшем детском возрасте.

Bertrand (1981) изучал характер осложнений, возникающих у пациентов после удаления 8-х верхних зубов. При этом развития альвеолитов у них отмечено не было. Различие в частоте локализации альвеолитов на верхней и нижней челюстях объясняется особенностями их анатомического строения.

Альвеолит чаще встречается у женщин (57,1%), чем у мужчин (42,9%). **Считается, что у женщин на появление альвеолита влияет повышение уровня женских половых гормонов, отмечаемое в период менструации. Гормоны влияют на фибринолиз сгустка крови. При отсутствии регулярной менструации у девочек до 16 лет количество осложнений после удаления зубов значительно меньше.**

Данное заболевание характеризуется сезонностью течения. Наибольшее число случаев альвеолита мы зарегистрировали в марте и апреле (15,2 и 16,8% соответственно), затем в декабре (12,0%), январе (9,3%) и феврале (8,9%). По данным М.Э. Отса и А.А. Эримяэ (1983), наибольшая частота возникновения этого патологического процесса отмечена в декабре. Осенью альвеолит наблюдается реже.

Довольно часто альвеолиты развиваются в результате травматически проведенной операции удаления зуба, особенно при несоблюдении больными правил гигиены полости рта. Считается, что при уменьшении в полости рта количества бактериальной микрофлоры число альвеолитов (особенно при удалении нижних зубов) снижается.

Альвеолит чаще наблюдается при продолжительном проведении операции удаления зуба или корня, а также при значительном травмировании кости и слизистой оболочки, которые в дальнейшем подвергаются инфицированию. Если после удаления корня зуба края лунки остаются острыми и обнаженными, то это способствует появлению в послеоперационный период посттравматического неврита и развитию на его фоне альвеолита.

Для нормального заживления постэкстракционной раны необходимо наличие в лунке кровяного сгустка. **Чтобы предупредить образование "сухих лунок", нужно устранять причины, которые могут препятствовать образованию кровяного сгустка.** Причиной развития альвеолита может явиться чрезмерная инфильтрация тканей анестезирующим веществом, способствующим образованию большого числа "сухих лунок".

В литературе имеются указания на **существование факторов, которые могут препятствовать образованию или способствовать разрушению уже сформировавшегося кровяного сгустка.** Так, использование сосудосуживающих препаратов, вводимых совместно с местными анестетиками, ведет к длительному спазму сосудов и **препятствует образованию в лунке зуба кровяного сгустка.** Нарушение процесса свертывания крови (гемофилия, псевдогемофилия, болезнь Шенлейна-Геноха, применение антикоагулянтов у больных с инфарктом миокарда, гормональные геморрагии), тампонада лунки марлевыми полосками, несоблюдение больным рекомендаций врача (полоскание полости рта после операции, курение, употребление алкоголя) также может явиться **причиной нарушения образования кровяного сгустка. Разрушение кровяного сгустка может произойти за счет фибринолитического действия слюны.**

Считают, что **возникновению "сухой лунки", а следовательно альвеолита, могут способствовать травматическое удаление зуба, недостаточная отслойка зубо-десневой связки, неправильный выбор инструмента для проведения операции, аномалия расположения зубов и др.**

Следует помнить, что существенную роль в возникновении альвеолитов играет инфицирование лунки. Микроорганизмы могут проникать в постэкстракционную рану из одонтогенных и неодонтогенных очагов хронического инфицирования, которые располагаются в виде гранулемы или грануляционной ткани, на слизистой оболочке полости рта, носа, носоглотки, а также в самой лунке.

По мнению Ю.В. Дяченко (1982), основным местом скопления стафилококков в организме человека является полость носа. По данным автора, ее высокая обсемененность стафилококками является стабильным показателем развития альвеолита, не зависящим от возраста и пола больных, а также сезона года.

По моему мнению, Ю.В. Дяченко недооценивает в развитии альвеолита роли одонтогенных очагов хронического инфицирования. При данном заболевании у большинства больных мы выявили **идентичные микроорганизмы в лунке, в одонтогенных очагах и в зеве.** Считаю, что на

интенсивность обсеменения полости рта микроорганизмами влияет ряд факторов, в том числе возраст и пол больных, вид заболевания, сезон года. **Необходимо учитывать также и степень инфицирования стафилококками полости носа** (А.А. Тимофеев, 1982). Предполагают, что большая часть микроорганизмов, обсеменяющих полость рта, проникла в нее из полости носа. Заслуживает внимания рекомендация Ю.В. Дяченко (1982) и Г.А. Житковой (1984), указывающих на необходимость проведения у больных перед хирургическим вмешательством санации полости носа. Г.А. Житкова (1984) установила зависимость между видовым составом стафилококковой микрофлоры, выделенной из постэкстракционной лунки, а также слизистой оболочки полости носа, и тяжестью течения заболевания. При гнойной и гнойно-некротической форме альвеолита чаще высевали золотистый стафилококк в ассоциациях с другими микроорганизмами. На основании микробиологических и иммунологических исследований, а также клинических наблюдений выявлена определенная зависимость между клинической картиной данного заболевания и показателями фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов крови, характером микрофлоры постэкстракционной лунки и слизистой оболочки полости носа.

Известно, что постоянная персистенция микроорганизмов в хронических очагах инфекции вызывает сенсибилизацию организма больного, ведущую к изменению иммунологической реактивности организма. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, проникая по системе лимфатических сосудов в регионарные лимфоузлы в последующем фиксируются иммунокомпетентными клетками, что сопровождается выработкой антител и сенсибилизацией организма (Rosengren, 1962). Сенсибилизация приводит к ослаблению защитных реакций (Л.Н. Ребреева, 1969). С помощью кожных проб с микробными аллергенами, а также лабораторных тестов мы выявили у больных альвеолитом наличие сенсибилизации организма к патогенной микрофлоре (А.А.Тимофеев, 1981).

У больных альвеолитом, при различной тяжести течения патологического процесса, зарегистрировано снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов крови, активности лизоцима в сыворотке крови и слюне, а также ослабление бактерицидных свойств кожи (Г. А. Житкова, 1984).

В клинической картине острого альвеолита, который протекает в виде "сухой лунки", выделяют три формы воспаления: *серозное, гнойное и гнойно- некротическое* (Н.М. Гордиюк, 1979). Т.Г. Гапаненко и соавторы (1980) рекомендуют выделять только **две клинические формы воспаления: *серозную и гнойную.*** *По моему мнению острый альвеолит нужно делить на* ***две формы : серозную и гнойно-некротическую*** (А.А. Тимофеев, 1995).

При ***серозном альвеолите*** больные жалуются на постоянную ноющую боль, усиливающуюся во время приема пищи (вероятно, она обусловлена невритом луночкового нерва). Лунка удаленного зуба обычно зияет, слизистая оболочка гиперемирована, отечна и болезненна. В некоторых случаях лунка зуба может быть заполнена остатками кровяного сгустка, на поверхности которого находятся остатки пищи. В других случаях в лунке может находиться распавшийся кровяной сгусток, остатки пищи, слюна. Температура тела больного, как правило, не повышается. Регионарные лимфатические узлы не воспаляются. Серозный альвеолит развивается на 2-е-3-и сутки после удаления зуба и длится около 1 недели.

При ***гнойно-некротическом альвеолите*** у больных появляются интенсивная постоянная боль с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва, гнилостный запах изо рта, слабость, недомогание. Температура тела повышается до 37,5-38,0˚ С. Кожные покровы лица бледные, имеется асимметрия лица, возникающая за счет отека мягких тканей на стороне удаленного зуба. Регионарные лимфатические узлы увеличены и при пальпации болезненны. Открывание рта вызывает боль. Слизистая оболочка вокруг лунки зуба гиперемирована, отечна, болезненна, альвеолярный отросток утолщен. Послеоперационная рана заполнена некротическими массами и покрыта налетом грязно-серого цвета, с резким, неприятным запахом. Эта форма воспаления лунки развивается, как правило, на 3-и-4-е сутки после удаления зуба. Возникает гнойно-некротический процесс.

Считаю, что хроническая форма заболевания протекает в виде ***хронического гнойного альвеолита.*** Хронический гнойный альвеолит характеризуется обильным разрастанием грануляционной ткани, которое начинается со дна лунки. Слизистая оболочка альвеолярного отростка имеет синюшный цвет, отечна, гиперемирована. При инструментальном обследовании между костной стенкой альвеолы и гипертрофическими разрастаниями можно обнаружить щелевидное пространство, а также мелкие секвестры (обычно к концу 3-й недели они подвижны). Из раны выделяется гной. Течение **хронической формы гнойного альвеолита** характеризуется постепенным стиханием боли в альвеолярном отростке, уменьшением регионарных лимфатических узлов, нормализацией температуры тела и улучшением общего состояния больного. Патологический процесс купируется к концу 3-й недели, и если больного не оперировали, то костные секвестры могут отходить в течение 4-й недели самостоятельно, после чего наступает выздоровление.

Таким образом, острый альвеолит делится на серозный и гнойно-некротический, а хронический - протекает в виде гнойной формы (А.А. Тимофеев, 1995).

У больных с сахарным диабетом альвеолит протекает с более резко выраженной местной воспалительной реакцией и характеризуется "заторможенностью" репаративных процессов в области осложненных ран. Альвеолит вызывает ухудшение клинической картины сахарного диабета, что прежде всего выражается в увеличении содержания сахара в крови на фоне уже имеющейся гипергликемии (Р.Р. Гусейнов, 1977).

По поводу лечения острой формы альвеолита нет единого мнения. Некоторые авторы высказываются за кюретаж лунки зуба в острой стадии воспаления (А.Е. Верлоцкий, 1960; И.М. Старобинский, 1972; Ю.И. Вернадский, 1998;). **Не рекомендую проводить выскабливание лунки зуба, так как при альвеолите в основе болевого синдрома лежит посттравматический неврит луночкового нерва и осуществление кюретажа лунки приведет только к усилению его травматизации в результате послеоперационного отека.**

Для лечения альвеолитов ранее предлагали проводить коагуляцию стенок и дна лунки с последующим заполнением ее йодоформной марлей (Б.Ш. Бренман, 1965). Данный метод не получил широкого распространения из-за своей травматичности. Считаю, что ее проведение крайне неблагоприятно сказывается на течении болезни.

Известно, что на клиническое течение альвеолитов нижней челюсти благотворное влияние оказывает **регионарная новокаиновая блокада нижнечелюстного нерва.** Действие новокаиновой блокады проявляется двояко: в стадии серозного воспаления процесс может быть остановлен, а при наличии нагноения возникает быстрое отграничение и снижение воспаления (М.П.Жаков, 1969).

К.И. Бердыган и Т.Ф. Околот (1963) для лечения альвеолитов предложил вводить в лунку зуба пропитанную 10-20% камфорным маслом турунду с анестетиком (новокаином или анестезином). При сильной боли лунку зуба промывают 2% раствором новокаина, после чего оставляют в ней (на 5-10 мин) тампон, увлажненный 5% раствором новокаина.

И.Н. Вавилова и А.И. Протасевич (1969) в целях лечения этого патологического процесса рекомендует **применять протеолитические ферменты** - трипсин, химотрипсин, химопсин. В качестве растворителей используют изотонический раствор натрия хлорида или 0,25% раствор новокаина (10 мг фермента в 5-10 мл растворителя). Очищению лунки зуба от некротических тканей способствует энзимотерапия, но она не сокращает сроков заживления раны.

На основании проведенных биохимических исследований Л.Ф. Корчак (1971) определила возможность совместного применения перекиси водорода, микроцида, риванола, фурацилина с химопсином. Доказано, что эти вещества не оказывают инактивирующего влияния на фермент, как считалось раньше. Н.Ф. Данилевский и Л.А. Хоменко (1972) указывают на то, что применение ферментов в сочетании с сильнодействующими антисептиками, спиртом, настойкой йода вызывают инактивацию последних.

При лечении острых альвеолитов Г.К. Сидорчук (1974) рекомендует промывать лунки зубов теплым раствором фурацилина и трипсина (химотрипсина) с последующим заполнением их антибактериальной **энзимо- анестезирующей пастой,** приготовленной на 0,25% растворе новокаина или изотонического раствора натрия хлорида. Паста готовится перед употреблением. Она состоит из 1,25 части одного - двух антибиотиков, 0,5 части сульфаниламидов, 5 мг трипсина (химотрипсина) и 0,25 части анестезина. По наблюдениям автора, применение этой пасты стимулирует рост грануляций.

Для лечения альвеолита применяют **антистафилококковую плазму** (А.Г. Кац и соавт., 1973; Я.М. Биберман, 1975). После промывания лунки теплым раствором антисептика и удаления из нее остатков пищи и распавшегося кровяного сгустка в ее полость помещают марлевую полоску, пропитанную антистафилококковой плазмой. Лечебные процедуры проводят ежедневно до ликвидации воспаления. Использование этого препарата вызывает нейтрализацию выделяемого стафилококками токсина, что создает благоприятные условия для заживления лунки.

В нашей клинике в течение последних лет для лечения альвеолита мы применяем ***куриозин.*** Марлевую турунду смачиваем куриозином (1мл препарата содержит 2,05мг гиалуроната цинка). Куриозин обладает антисептическим эффектом, создает условия для ускорения заживления ран, активизирует регенераторные процессы.

Для снижения антибиотикорезистентности микроорганизмов, по мнению М.М. Соловьева и соавторов (1975), можно применять **поверхностно-активные вещества (ПАВ).** Так, ПАВ усиливают действие пенициллина на резистентные к антибиотику стафилококки (что связано с блокадой фермента бета- лактомазы) и непосредственно взаимодействуют с клетками микроорганизмов (Г.Е. Афиногенов, 1970).

При **лечении альвеолитов у больных сахарным диабетом** Р.Р. Гусейнов (1977) рекомендует вводить в полость лунки зуба турунду, смоченную раствором, состоящим из 20 ЕД инсулина, 5 мл фурацилина 1:5000 и 1 мл 5% раствора витамина В 1.

Р.Н. Чеховский и соавторы (1978) применили препарат **дефлагин,** который содержит концентрированные растворы *тиосульфата натрия, мочевины и 10 % масляный раствор анестезина.* Препарат нетоксичен, обладает противовоспалительным, противоотечным, некролитическим, бактериостатическим и гипосенсибилизирующим действием.

Для лечения альвеолитов применяют **спиртовой раствор аира.** Вначале лунку зуба промывают *настойкой аира на 70° спирте,* затем на 20-30 мин в нее вводят марлевую турунду, смоченную в спиртовом растворе аира. Сверху рану накрывают марлевым тампоном, пропитанным тем же раствором (Б.Н. Ланкин, 1978).

Л.И. Коломиец (1981) предлагает у больных с альвеолитом, после обезболивания, осуществлять ревизию лунки зуба, а затем заполнять ее турундой, смоченной **эктерицидом или 50% раствором** димексида **с оксациллина натриевой солью** *(40% линимент димексида).* Установлено, что эктерицид обладает активностью в отношении моно- и полирезистентных штаммов микроорганизмов, которые выделены из инфицированных постэкстракционных лунок (В.Ф. Чистякова и соавт., 1981).

Считаю, что ревизию полости лунки следует проводить только у больных хронической формой заболевания, при острой форме -делать этого нельзя.

Находят применение при лечении воспалительных осложнений, возникающих после удаления зубов антибактериальный препарат **диоксидин и гидрофильные мази:** *левосин, левомеколь, левонорсин.* В нашей клинике получены обнадеживающие результаты применения этих препаратов. Лунку можно рыхло заполнять *йодосЬоомной турундой* с последующей регулярной ее заменой на аналогичную турунду.

В.И. Заусаев (1981) при сильной боли рекомендует вводить в полость лунки зуба марлевую полоску, пропитанную эмульсией синтомицина. При возобновлении боли лунку обрабатывают повторно через 1-2 дня.

Для лечения альвеолита используют состав, приготовленный из **бактерицидной жидкости Горгиева и 0,1% раствора лизоцима в соотношении 1:1.** Бактерицидная жидкость Горгиева содержит более 90% воды, 0,5-0,9% раствора хлорида натрия, 4-6% рыбьего жира и продуктов его окисления (Г.А. Житкова, 1984). До сих пор отсутствуют сведения о существовании штаммов микроорганизмов, устойчивых к данному препарату. По мнению автора, жидкость обладает биостимулирующей активностью.

При лечении альвеолитов применяют физиотерапевтические методы. Используют **флюктуоризацию,** которая оказывает обезболивающее действие, ускоряет течение репаративных процессов, стимулирует регенерацию. Для лечения этого заболевания применяют также лазерную терапию. **Излучение гелий- неонового лазера** обладает противовоспалительным действием, нормализует микроциркуляцию, понижает проницаемость сосудов, имеет выраженный аналгетический эффект, стимулирует регенерацию тканей и др. Параметры облучения: плотность мощности 100-200 2 мВт/см, экспозиция - 2 мин.

ГС. Мироненко (1976) рекомендует использовать для лечения альвеолитов **магнитофоры,** являющиеся источником постоянного магнитного поля. Они изготавливаются из эластичной медицинской резины с добавлением магнитного порошка, в частности феррита бария. Их можно кипятить, стерилизовать в автоклаве.

Физиотерапия как метод лечения альвеолитов нашел применение в комплексной терапии, что сократило сроки заживления инфицированных лунок зубов.

М.Ю. Герасименко и соавт.(2000) для лечения альвеолита рекомендуют применять ток надтональной частоты *(ультратонотерапия)* Эти токи вызывают расширение кровеносных и лимфатических сосудов, улучшают обменные процессы, трофику тканей, оказывают болеутоляющее и местное противовоспалительное действие.

Все манипуляции при лечении альвеолита, по моему мнению, нужно проводить под местной проводниковой анестезией, так как последняя помимо обезболивающего эффекта оказывает благоприятное действие на течение воспалительного процесса. Мы возражаем против проведения при острой форме альвеолита оперативных вмешательств на кости, а также коагуляции, кюретажа и прижигания лунки зуба лекарственными веществами. Рекомендуем промывать лунку зуба теплыми растворами антисептиков (фурацилина, хлоргексидина и др.). Промывание необходимо осуществлять под давлением с помощью шприца, доводя при этом изогнутую иглу до дна лунки зуба и следя, чтобы в ней не осталось остатков распавшегося кровяного сгустка, осколков костной ткани или зубных отломков. Затем лунку зуба заполняют турундой, смоченной раствором антисептика (диоксидина), куриозина или гидрофильными мазями (левосин, левонорсин, левомеколь). Первая смена тампона производится через 1 сутки, а в дальнейшем - через 3-4 суток (до исчезновения боли). В хронической стадии альвеолита, то есть к концу 3-й и в начале 4-й недели, при наличии секвестров проводят секвестрэктомию.

Обычно после проведенного оперативного вмешательства наблюдается выздоровление больных.

Как видно из сказанного, лечение альвеолитов до настоящего времени представляет значительные трудности. Предложено огромное количество методов лечения, но ни один.из них не является универсальным.

Острые костные края лунки

Боль в области послеоперационной раны может быть обусловлена острыми выступающими костными краями лунки, которые травмируют расположенную над ними слизистую оболочку. Чаще всего острые костные края в области послеоперационной раны образуются после удаления нескольких рядом расположенных зубов или при атипичном их удалении. Больные жалуются на сильные боли невралгического характера, которые проявляются чаще на 3-5 сутки после операции удаления зуба, когда сблизившиеся десневые края как бы натягиваются на острые участки альвеолярной кости. Боли усиливаются во время еды или при случайном прикосновении языком к лунке зуба.

При осмотре области послеоперационной раны виден выступающий, неровный край альвеолы. Признаки воспаления отсутствуют, что отличает это осложнение от альвеолита. При пальпации выступающих острых костных краев больной ощущает резкую боль, которая по мере атрофии кости несколько уменьшается. Однако резорбция кости происходит длительно, поэтому боли долго не исчезают и больным следует проводить операцию *альвеолэктомии* - удаление выступающих острых костных краев альвеолы. Оперативное вмешательство выполняется под местным обезболиванием. Делается разрез над выступающим костным краем, отслаивается слизисто- надкостничный лоскут. Удаляются (кусачками) или сбиваются долотом, или срезаются фрезой острые костные края. Лоскут укладывается на место и накладываются швы кетгутом.

Профилактикой развития этого осложнения является удаление (резекция) выступающих краев альвеолы, межзубной и межкорневой перегородки непосредственно во время операции удаления зуба.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1.Показания к плановому удалению зуба?:
-острый гнойный периодонтит
-обострившийся хронический периодонтит
+ хронический периодонтит;
- хронический пульпит;
-- катаральный гингивит.

2.Существуют ли абсолютные противопоказания к удалению зуба?:
-да, существуют абсолютные противопоказания, но число их ограничено;
+ нет абсолютных противопоказаний;
-существует много абсолютных противопоказаний.

3.Через какой срок после инфаркта миокарда уже можно проводить плановое удаление зубов?:
- через 1 неделю;
-через 3-4 недели;
-через 1-2 месяца:
+ через 3-6 месяцев;
-через 1-2 года.

4. Психические заболевания могут ли быть временным противопоказанием к удалению зуба?:
- нет, не могут;
- могут, если они длятся более 2-х лет;
+ могут только в период обострения.

5. В какие сроки беременности могут возникнуть временные противопоказания к удалению зуба?:
+ в 1-2 и 8-9 месяцы;
- во 2-3 и 6-7 месяцы;
- в 3-4 месяц;
- в 5-6 месяц.

6. Если на щечках щипцов имеются шипы, то они предназначены для удаления:
- верхних резцов;
- верхних премоляров;
- верхних моляров;
- нижних резцов;
- нижних премоляров;
+ нижних моляров.

7. При удалении верхних зубов врач находится:
-- слева и спереди от больного;
+ справа и спереди от больного;
- спереди и на стороне, соответствующей удаляемому зубу;
-- произвольное (любое) положение врача.

8. При удалении нижних фронтальных зубов врач находится:
- справа и сзади от больного;
- слева и сзади от больного;
+ справа и несколько впереди от больного;
- произвольное (любое) положение врача.

9. При удалении правых нижних моляров и премоляров врач находится:
+ справа и сзади от больного;
-- справа и впереди от больного;
-- слева и впереди от больного;
-- произвольное (любое) положение врача.

10. При удалении левых нижних моляров и премоляров врач находится:
-- слева и сзади от больного;
+ слева и несколько впереди от больного;
-- справа и сзади от больного;
-- произвольное (любое) положение врача.

11. Правильная последовательность приемов удаления зубов щипцами:
-- продвижение, наложение, смыкание щечек, вывихивание и удаление зуба;
+ наложение, продвижение, смыкание щечек, вывихивание и удаление зуба;
-- наложение, смыкание, продвижение щечек, вывихивание и удаление зуба
-- смыкание, наложение, продвижение щечек, вывихивание и удаление зуба.

12. Первое раскачивающее движение шестого верхнего зуба при его удалении делают:
-- кнаружи;
+ вовнутрь;
-- как кнаружи, так и вовнутрь.

13. Первое раскачивающее движение при удалении зубов верхней челюсти делают:
-- вовнутрь, кроме удаления шестого зуба;
-- вовнутрь, кроме удаления моляров;
-- вовнутрь, кроме удаления премоляров и моляров;
+ кнаружи, кроме удаления шестого зуба;
-- кнаружи, кроме удаления моляров;
-- кнаружи, кроме удаления премоляров и моляров.

14. Первое раскачивающее движение при удалении зубов на нижней челюсти делают:
+ кнаружи, кроме удаления второго и третьего моляра;
-- кнаружи, кроме удаления моляров;
-- кнаружи, кроме удаления премоляров и моляров;
-- вовнутрь, кроме удаления второго и третьего моляра;
-- вовнутрь, кроме удаления моляров;
-- вовнутрь, кроме удаления премоляров и моляров.

15. При остром воспалительном процессе в челюсти следует ли проводить ревизию раны после экстракции зуба для удаления оставшейся гранулемы?:
-- да, ревизию следует проводить всегда;
-- следует проводить, но только при получении из раны густого гноя;
+ не следует проводить ревизию.

16. Эпителизация однокорневых зубов происходит на какой день после удаления?:
-- 10-12 день;
-- 12-16 день;
+ 16-18 день;
-- 20-22 день;
-- 24-30 день.

17. Эпителизация многокорневых зубов происходит на какой день после удаления?:
-- 14-18 сутки;
+ 19-23 сутки;
-- 24-28 сутки;
-- 29-32 сутки.

18. При наличии воспаления в однокорневых зубах задержка эпителизации наблюдается на:
+ 1 неделю;
-- 2 недели;
-- 3 недели;
-- не наблюдается задержки.

19. При наличии воспаления в многокорневых зубах задержка эпителизации наблюдается на:
-- 1 неделю;
+ 2 недели;
-- 3 недели;
-- не наблюдается задержки.

20. К какому дню, после удаления зуба, лунка в норме полностью заполняется грануляционной тканью?:
-- 3-4 дню;
-- 7-8 дню;
+ через 2 недели;
-- через 3 недели;
-- через 4 недели.

21. На какой день после удаления зуба, на дне и боковых стенках лунки появляются остеоидные балочки?:
-- через 1 неделю;
+ через 2 недели;
-- через 3 недели;
-- через 4 недели.

22. В какие сроки, после удаления зуба, лунка начинает заполняться мелкопетлистой губчатой костной тканью?:
-- на 14 сутки;
-- на 21 сутки;
+ к концу первого месяца;
-- к середине второго месяца;
-- к концу второго месяца;
-- к началу третьего месяца.

23. В какие сроки, после удаления зуба, лунка заканчивает заполняться мелкопетлистой губчатой костной тканью?:
-- на 20 сутки;
-- на 30 сутки;
+ на 45 сутки;
-- на 60 сутки;
-- на 75 сутки.

24. В какие сроки лунка рентгенологически неотличима от окружающей ткани (при неосложненном заживлении)?:
-- к концу первого месяца;
-- на 2-4 месяц;
+ на 4-6 месяц;
-- на 7-8 месяц;
-- на 8-9 месяц.

25. При осложненном заживлении (альвеолите или остеомиелите) в какие сроки лунка рентгенологически неотличима от окружающей ткани?:
-- ко 2-4 месяцу;
-- к 4-6 месяцу;
-- к 6-8 месяцу;
+ к 8-10 месяцу;
-- к 10-12 месяцу.

26. Через какой срок после операции удаления зуба, протолкнутый корень (зуб) в мягкие ткани, нужно (можно) удалять?:
-- не ранее, чем через 1 неделю;
+ не ранее, чем через 2 недели;
-- не ранее, чем через 3 недели;
-- не ранее, чем через 4 недели.

27. Можно ли тампонировать лунку йодоформным тампоном, если во время удаления зуба возникло осложнение - вскрытие дна верхнечелюстной пазухи?:
+ нельзя;
-- можно лишь в том случае, когда возникает постэкстракционное кровотечение;
-- можно лишь в случае гнойного воспаления верхнечелюстной пазухи;
-- можно во всех случаях.

28. При перфорации верхнечелюстной пазухи, произошедшей во время удаления зуба, осложненной острым гайморитом (без наличия корня зуба в верхнечелюстной пазухе) показано:
-- срочное проведение гайморотомии с пластикой соусья;
-- плановое проведение гайморотомии с пластикой соустья;
+ промывание пазухи антисептическими растворами (для снятия воспаления), проведение местной пластики соустья после ликвидации воспалительных явлений;

-- одноразово промыть верхнечелюстную пазуху, гайморотомия с пластикой свища, в послеоперационном периоде многократно промыть пазуху (через риностому) антисептическими растворами;
-- проведение местной пластики соустья без гайморотомии;
-- проведение гайморотомии без местной пластики соустья.

29. Каким методом нужно проводить удаление корня зуба, протолкнутого в верхнечелюстную пазуху?:
-- методом Пихлера;
+ методом гайморотомии с местной пластикой соустья;
-- методом гайморотомии без местной пластики соустья;
-- оставить корень в верхнечелюстной пазухе до появления клинической симптоматики гайморита;

30. Как называется кровотечение, которое возникает после проведения хирургических вмешательств?:
-- идиопатическое;
+ ятрогенное;
-- симптоматическое;
-- риногенное.

31. Длительность жизни тромбоцитов:
-- 1-2 дня;
-- 3-6 дней;
+ 7-12 дней;
-- 15-30 дней;
-- 1-2 месяца;
-- до полугода;
-- всю жизнь человека.

32. При менструации как изменяется свертываемость крови?:
-- не изменяется;
-- понижается;
+ повышается.

33. Количество крови взрослого человека равно:
-- 1,5-2 литра;
+ 4,5-6 литров;
-- 6,5-8 литров;
-- 8,5-10 литров.

34. Количество крови взрослого человека равно:
-- 2-4% массы тела;
-- 4-6% массы тела;
+ 6-8% массы тела;
-- 8-10% массы тела;
-- 11-15% массы тела.

35. Количество крови взрослого человека равно:
-- 1/8 массы тела;
-- 1/10 массы тела;
+ 1/16 массы тела;
-- 1/20 массы тела;
-- 1/25 массы тела.

36. Через какое время аминокапроновая кислота полностью выводится из организма?:
-- 15 минут;
-- 30 минут;
-- один час;
+ четыре часа;
-- шесть часов;
-- двенадцать часов.

37. Суточная доза аминокапроновой кислоты (сухого вещества) для взрослого человека:
-- 2,0 грамма;
-- 4,0 грамма;
-- 5,0-8,0 граммов;
+ 10,0-15,0 граммов;
-- 20,0-30,0 граммов.

38. Процентное содержание раствора этамзилата натрия (в ампулах), используемого для внутримышечного или внутривенного введения для остановки кровотечения:
-- 1% раствор;
-- 2% раствор;
-- 5,5% раствор;
-- 7,5% раствор;
-- 10% раствор;
+ 12,5% раствор;
-- 15% раствор;
-- 20% раствор.

39. При гипопротромбинемии для остановки кровотечения необходимо назначить:
-- аминокапроновая кислота или амбен (памба);
-- рутин или аскорутин;
+ фитоменадион или викасол;
-- клофелин, раунатин.

40. Для остановки кровотечения при повышении фибринолитической активности крови следует применять:
+ аминокапроновая кислота или амбен (памба);
-- рутин или аскорутин;
-- фитоменадион или викасол;
-- клофелин, раунатин.

41. Для остановки кровотечения при повышенной проницаемости сосудов необходимо назначить:
-- аминокапроновая кислота или амбен (памба);
+ рутин или аскорутин;
-- фитоменадион или викасол;
-- клофелин, раунатин.

42. Для остановки кровотечения при повышенном артериальном давлении применяют:
-- аминокапроновая кислота или амбен (памба);
-- рутин или аскорутин;
-- фитоменадион или викасол;
+ клофелин, раунатин.

43. Гемофилия это группа распространенных геморрагических диатезов, обусловленных наследственным:
-- пониженным содержанием тромбоцитов;
+ дефицитом факторов VIII или IX;
-- повышенной фибринолитической активностью крови;
-- повышением артериального давления;
-- пониженным содержанием кальция в крови;
-- пониженным содержанием витамина К в организме;
-- пониженным содержанием витамина С (аскорбиновой кислоты) в организме.

44. Назовите ингибиторы фибринолиза:
-- преднизолон, гидрокортизон;
-- криопреципитат;
+ контрикал, гордокс;
-- эритромасса;
-- альбумины, глобулины.

45. Назовите иммунокорректоры, препятствующие образованию антител к VIII и IX факторам:
+ преднизолон, гидрокортизон;
-- криопреципитат;
-- контрикал, гордокс;
-- эритромасса;
-- альбумины, глобулины.

46. Специфическая гемостатическая терапия больных гемофилией заключается в назначении:
-- преднизолона, гидрокортизона;
+ криопреципитата;
-- контрикала, гордокса;
-- эритромассы;
-- альбуминов, глобулинов.

47. Если альвеолит протекает в виде "сухой лунки", то показано:
-- выскабливание лунки зуба;
-- коагуляция стенок и дна лунки;
+ рыхлая тампонада лунки йодоформным тампоном;
-- турунда с мазью Вишневского;
-- механотерапия.

48. После удаления зуба показано:
-- интенсивные антисептические полоскания полости рта не ранее, чем через 2 часа после проведенной операции;
-- употребление горячей пищи или кофе в течение 2-х часов после операции;
+ антисептические ванночки, противопоказанны интенсивные полоскания полости рта;
-- значительные физические нагрузки;
-- УВЧ терапия в термической дозе.

49. В каких формах может протекать альвеолит?:
+ в **виде** "сухой лунки" или остеомиелита лунки;
- только в виде "сухой лунки";
- в виде острого, хронического и рецидивирующего.
- только в виде остеомиелита лунки.

50. Для лечения альвеолита можно ли использовать турунду, **обработанную антисептическими мазями?:**
- можно всегда;
+ можно, если используются гидрофильные мази;
~ нельзя использовать;
-- можно, но в сочетании с дренажными устройствами

51. Острые формы альвеолита бывают:
+ серозные и гнойно-некротические;
-- гнойные и гнойно-некротические;
- серозный и гипертрофический;
- катаральный и гнойный.

52. Следует различать какую форму хронического альвеолита?
+ хронический гнойный альвеолит;
- гипертрофический альвеолит;
-- рарефицирующии и оссифицирующий альвеолит;
- простой хронический альвеолит.

5. ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Проблема гнойных инфекций, поражающих челюстно-лицевую область, в настоящее время является чрезвычайно актуальной. Она неоднократно была предметом обсуждения на конгрессах, съездах, симпозиумах, конференциях и других форумах как в нашей стране, так и за рубежом. Ее разработке посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов.

Более сорока лет назад, в период массового применения антибиотиков, даже небольшие дозы этих препаратов предотвращали развитие гнойных осложнений, в том числе сепсиса и медиастинита. Если при фурункулах и карбункулах лица в 1925-1935 гг. летальность равнялась 22,8%, то к 1946-1950 гг. она приблизилась к нулю (В.И. Стручков, 1967) и в настоящее время удерживается на этом уровне.

Успехи, достигнутые в лечении гнойных инфекций, были настолько велики, что многие врачи считали проблему профилактики и лечения хирургической инфекции решенной. Это привело к тому, что они стали пренебрегать установленными принципами и приемами антисептики. В хирургических стационарах приступили к постепенной ликвидации отделений по лечению гнойных инфекций. Широкое применение антибиотиков привело к изменению видового состава и свойств гноеродной микробной флоры, а это, в свою очередь, - к снижению эффективности антибиотикотерапии. В последние годы отмечено увеличение частоты гнойных послеоперационных осложнений, переход острых гнойно-воспалительных процессов в хронические, а также увеличение числа случаев летальных исходов в результате гнойных заболеваний и их осложнений. Все это вновь привлекло внимание врачей к проблеме гнойной инфекции.

Несмотря на применение антибиотиков, число гнойных осложнений неуклонно увеличивается и в настоящее время оно достигло уровня 40-50-х годов текущего столетия.

Причинами роста числа больных воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи являются следующие факторы:

- поздняя обращаемость за медицинской помощью, которая связана с недостаточно активным проведением санитарно-просветительной работы среди населения;
- врачебные ошибки, допущенные в догоспитальный период лечения, а нередко и самолечение больных;
- установившийся стереотип в назначении медикаментозной терапии (пенициллина, стрептомицина, олететрина, сульфадимезина, норсульфазола и др.); поздняя диагностика заболеваний и развившихся осложнений, а следовательно, и неправильная тактика лечения;
- изменения видового состава возбудителей заболеваний и снижение реактивности организма больных.

В клинике челюстно-лицевой хирургии воспалительные заболевания являются одним из наиболее распространенных видов патологии. В последние годы число больных с этими заболеваниями значительно увеличилось, усугубилась тяжесть течения процесса, что нередко приводит к таким тяжелым и грозным **осложнениям,** как *медиастинит, сепсис, тромбофлебит вен лица и синусов головного мозга.*

По данным клиники челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования им.П.Л. Шупика, с января 1969 г. по декабрь 2000 г. отмечен рост числа больных с воспалительными заболеваниями лица и шеи с 53,5% до 69,8%. Распространенность высокопатогенных и устойчивых к антибиотикам микроорганизмов приводит к возникновению тяжелых форм воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, сопровождающихся выраженной интоксикацией, нарушением иммунологического статуса организма, в результате чего снижается содержание гуморальных и клеточных факторов иммунитета, что способствует развитию тяжелых осложнений (сепсиса, медиастинита и др.). В последние годы **число летальных исходов у больных с этими осложнениями увеличилось** и составило 0,13-0,3%.

Воспалительные процессы челюстей отличаются большим разнообразием клинического течения, что дает повод для их различной **классификации.** До настоящего времени существует *три основные точки зрения на их классификацию.*

Некоторые авторы считают, что имеется лишь одно заболевание - *одонтогенный остеомиелит.* В понятие одонтогенной инфекции они вкладывают поэтапное распространение гноя, которое происходит по мере последовательного разрушения кости, надкостницы, мягких тканей. На основании этого они любой одонтогенный воспалительный процесс считают остео-

миелитическим поражением челюсти. Острый гнойный процесс в периодонте рассматривают как начальную форму острого остеомиелита челюсти (А.Е. Верлоцкий, 1960; Т.И. Фроловская, 1970; В.М. Уваров, 1971; В.И. Лукьяненко, 1976). И.Д. Дубов (1956) полагал, что одонтогенные воспалительные заболевания челюстей следует рассматривать как единое заболевание - остеомиелит, находящееся на той или иной ступени развития или распространения.

И.Г. Лукомский (1955), И.Л. Лившиц, Е.М. Черноусова, Л.В. Дедняк (1966), С. Давидов, К. Попов (1976), I. Meye (1970) выделяют *периодонтит и остеомиелит* из числа острых одонтогенных воспалительных процессов челюстей в самостоятельные нозологические категории, а периостит относят к абортивной форме одонтогенного остеомиелита.

Наиболее многочисленная группа авторов - ГА. Васильев (1951), А.И. Евдокимов (1956), Я.М. Биберман (1963), А.И. Варшавский (1964), Ю.И. Вернадский (1965), А.М. Солнцев (1970), М.М. Соловьев (1971), А.С. Григорян (1974), Н.А. Груздев (1978), А.А. Тимофеев (1978), В.А. Дунаевский (1979), Т.Г. Робустова (1990) - на основании проведенных исследований убедительно доказывают необходимость выделения *периодонтита, периостита и остеомиелита* в самостоятельные нозологические формы.

Разделяя эту точку зрения, мы впредь будем рассматривать указанные заболевания как самостоятельные формы с присущими им клиническими и патоморфологическими особенностями.

Касаясь классификации одонтогенных воспалительных заболеваний, следует учесть и **поражения мягких тканей,** несмотря на то, что в большинстве случаев они являются **осложнением** первичного заболевания челюстей. Часто осложняя течение одонтогенного процесса, происходящего в челюстях, они утрачивают связь с первичным очагом и приобретают самостоятельное клиническое значение.

Рассматривая все приведенные выше нозологические категории, целесообразно детализировать форму проявления и характер осложнений каждой из них.

Наиболее распространенной в нашей стране является **классификация периодонтитов,** предложенная И.Г. Лукомским (1955). На основании клинико- рентгенологических данных и характера патологоанатомических изменений автор различает **3 формы периодонтитов:**

1. острый: а) серозный, б) гнойный;

2. **хронический:** а) гранулирующий, б) гранулематозный, в) фиброзный;

3. **обострившийся хронический.**

По мнению И.Н. Муковозова (1982), более приемлемой является классификация, полученная на основе объединения классификаций И.Г. Лукомского **(периодонтиты)** и А.Е. Евдокимова **(периоститы, остеомиелиты и флегмоны).** Она предложена (табл.5.1) А.Г. Шаргородским и Л.М. Цеповым (1979).

Таблица 5.1

Классификация одонтогенных воспалительных процессов по А.Г. Шаргородскому и Л.М. Цепову

А. Периодонтиты:	**1)** острые (серозные и гнойные); 2) хронические в стадии обострения; 3) хронические (гранулирующие, гранулематозные, фиброзные).
Б. Периоститы челюстей.	
В. Остеомиелиты челюстей:	**1)** по клиническому течению: а) острые; б) подострые; в) хронические; г) обострившиеся хронические. 2) по характеру распространения процесса: а) ограниченные; б) диффузные.
Г. Абсцессы и флегмоны:	**1**) лица; 2) околочелюстные; 3) дна полости рта; 4) окологлоточные; 5) языка; **6)** шеи.
Д. Лимфадениты лица и шеи.	

В основу классификации (табл. 5.2), предложенной Н.А. Груздевым (1978), положена разработанная А.С. Григорьяном систематизация **одонтогенных воспалительных заболеваний,** в которой определяющим моментом является **состояние костной ткани с учетом происходящих в ней обратимых и необратимых изменений.** В классификации отражены динамика воспалительного процесса и возможные варианты перехода одной формы (или фазы) воспаления в другую.

А.Г. Шаргородский (1985) предлагает более детализированную классификацию воспалительных заболеваний челюстно- лицевой области и шеи, в основу которой положены **клинико-морфологические принципы** (табл.5.3).

Таблица 5.2

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний по Н.А. Груздеву (1978)

Острый периодонтит: а) первичный; б) обострение хронического.
Острый остит: а) периостит; б) транзиторная форма воспаления.
Гнойно- воспалительные процессы в мягких тканях:
а) субпериостальный абсцесс; б) флегмона; в) аденофлегмона; г) подкожная гранулема
Хронический остит: а) рарефицирующий; б) гиперпластический
Острый остеомиелит (гнойно - некротический процесс)
Хронический остеомиелит

Таблица 5.3

Классификация воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи по А.Г. Шаргородскому (1985)

Источник и характер инфекции	Заболевание	Форма заболевания
Одонтогенный и стоматогенный	Периодонтит	Острая: а)серозная; б) гнойная Хроническая: а)фиброзная; б)гранулирующая в)гранулематозная; г)в обострении
	Периостит челюсти	Острая: а)серозная; б) гнойная Хроническая: оссифицирующая
	Остит:	Острая: реактивно-транзиторная Хроническая: а)реактивно-транзиторная; б)гиперпластическая
	Остеомиелит челюсти	Острая Подострая
	Лимфаденит неспецифический	Острая: а)серозно-гнойная; б) абсцедирующая; в) аденофлегмона Хроническая: а)продуктивная; б) в обострении
	Гайморит	Острая Хроническая
Неодонтогенный	Фурункул и карбункул лица	Острая Подострая
	Гематогенный остеомиелит	Острая Хроническая
	Травматический остеомиелит	Острая Хроническая
	Сиалоаденит	Острая Хроническая
	Височно-нижнечелюстной артрит	Острая Хроническая
	Абсцессы и флегмоны	Острая Хроническая
	Лимфаденит	Острая Хроническая
Специфическая инфекция	Актиномикоз	Острая Хроническая
	Туберкулез	Острая Хроническая
	Сифилис	Острая Хроническая

Наиболее целесообразной является используемая в нашей клинике (табл. 5.4) **классификация одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнения** (Солнцев А.М., Тимофеев А.А., 1989).

В абсолютном большинстве случаев (90-96%) этиологическим фактором воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является одонтогенная инфекция (Ю.И. Вернадский, 1985, 1994, А.А. Тимофеев, 1989, 1995). Лишь в 4-10% случаев микроорганизмы могут быть занесены туда из неодонтогенных очагов (карбункулов, фурункулов, воспаленных нёбных миндалин, инфицированных ран и др.), лимфогенным, контактным и дерматогенным путями.

Возбудителями гнойных заболеваний челюстно-лицевой области являются стафилококки, стрептококки, кишечная и синегнойная палочки, протей, анаэробы и другие микроорганизмы, а также их ассоциации (А.Н. Мавлянов, 1976; К.В. Чеканский, В.А. Марфида, В.И. Шлыков, 1980; Ю.В. Дяченко, 1982; М.М. Соловьев, 1985; А.А. Тимофеев, 1989; Aderhold, Knothe, Freukel, 1981; Woods, 1981).

По данным В.И. Стручкова (1972), носителями стафилококков оказываются 85,5% сотрудников хирургических клиник, из которых у 64,6% обследованных стафилококки являются нечувствительными к антибиотикам. У персонала чистых отделений резистентные стафилококки отмечены в 47,5%, а гнойных - в 66,6% случаев. Установлена зависимость бактериальной загрязненности клиники и числа гнойных осложнений от загруженности кафедр учебным процессом (И.М. Матяшин, 1972).

Таблица 5.4

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989)

А. Одонтогенные воспалительные заболевания	Б. Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний
I. Челюстей:	
1.Периодонтит (острый, хронический, обострившийся)	1. Флебиты, тромбофлебиты,
2.Периостит (острый, хронический, обострившийся)	тромбозы синусов головного мозга
3.Остеомиелит (острый, хронический, обострившийся)	
4.Альвеолит (острый и хронический)	2. Медиастинит
5.Гайморит (острый, хронический, обострившийся)	
II. Мягких тканей:	3. Сепсис (острый и хронический)
1.Лимфаденит (острый и хронический)	
2.Воспалительный инфильтрат	4. Прочие осложнения:
3.Абсцессы	- менингит
4.Флегмоны	- пневмония,
5.Подкожная гранулема лица	- абсцесс мозга и др.
6.Перикоронит (неосложненные и осложненные формы)	

В результате проведенных исследований И.П. Днистрянским (1994) было установлено, что во внешней среде *клиники ортопедической стоматологии* циркулируют микроорганизмы, которые способны вызвать гнойно-воспалительные заболевания. Доказана контаминация микроорганизмами стоматологических материалов и изделий, которые используются во время зубного протезирования. На этапах лечения соотношения монокультур и ассоциаций микроорганизмов, выявленных в полости рта больного, изменялось в сторону их увеличения, что свидетельствует об инфицированности пациентов при зубном протезировании.

У больных, находящихся на лечении в стационаре, ежегодно регистрируется большое число случаев внутригоспитальной инфекции. В последние годы клиницисты все чаще сталкиваются с госпитальным стафилококком - наиболее вирулентной и опасной его разновидностью, возникающей в результате циркуляции устойчивых к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам штаммов этих микробов. **Уже через несколько дней пребывания в хирургических отделениях стационаров больные становятся носителями микробной флоры, специфичной для данного лечебного учреждения, то есть происходит вторичное инфицирование ран** (С.Д. Воропаева и соавт.,1980).

Отмечены идентичность штаммовых культур, выделенных от больных, персонала, с объектов внешней среды, и их полирезистентность к антибиотикам. Послеоперационные воспалительные осложнения чаще возникают у больных с низким содержанием в организме стафилококкового антитоксина, основным возбудителем при этом являются штаммы стафилококков, циркулирующие в стационаре. У больных, иммунизированных стафилококковым антитоксином, послеоперационные гнойные осложнения развиваются реже.

Гнойно-воспалительные процессы имеют полимикробный характер и возникают в результате действия аэробных, факультативных и анаэробных бактерий.

В последние десятилетия отмечен рост числа гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, вызываемых стафилококком. Монокультуры стрептококка выделены в 11,8%, стафилококка - в 19,6%, ассоциации последнего с другими микроорганизмами - в 58,8% (Ю.В. Дяченко,1981). Изучен уровень обсемененности микроорганизмами воспалительных очагов, находящихся в полости рта и носа у больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей. На основании данных Ю.В Дяченко, доказано, что основным резервуаром стафилококков в организме человека является слизистая оболочка полости носа, а также показана идентичность стафилококков слизистых оболочек полостей носа и рта. Можно предположить, что большая роль в возникновении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области принадлежит микроорганизмам полости носа. Следовательно, ее санация может предупредить развитие воспалительных осложнений.

Возникновение и течение неспецифического воспалительного процесса зависит от вида микроорганизма, послужившего причиной развития заболевания. При одонтогенной инфекции, вызванной патогенными штаммами стафилококка, чаще наблюдается развитие остеомиелита челюстей, тогда как непатогенные штаммы этого микроба обусловливают возникновение периоститов, абсцессов и флегмон (М.М. Соловьев, И. Худояров, 1979).

До настоящего времени с помощью методов микробиологической диагностики не удалось расшифровать весь спектр возбудителей гнойно-воспалительных процессов. Поэтому клиницисты и микробиологи считали, что этиологическим фактором этих заболеваний являются аэробы, так как только эти бактерии выявляли в исследуемом материале, полученном от больных. Усовершенствование микробиологических методов исследования позволило получить убедительные доказательства того, что возбудителями одонтогенной инфекции могут быть анаэробы. При этом значительное место среди них занимают бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки, вейлонеллы и другие анаэробные микроорганизмы. Патологический процесс вызванный этими возбудителями, характеризуется различной локализацией и многообразием клинических проявлений, зависящих от видового состава возбудителей. Кроме того, устойчивость бактероидов, особенно вида фрагилис, к широкому спектру антибиотиков создает трудности в лечении больных.

Исследованиями последних лет отмечено, что к основным возбудителям острой одонтогенной инфекции относятся не только стафилококки, но и различные представители грамотрицательной микрофлоры: протей, кишечная палочка, Klebsiella и др. Все чаще появляются сообщения о том, что гнойное содержимое очагов одонтогенного воспаления бывает стерильным. Причиной такого вывода является то, что в данном случае развитие воспалительного процесса происходит под воздействием анаэробных микроорганизмов, обнаружить которые на обычных средах невозможно. Поэтому для выявления анаэробов применяют специальные транспортные среды (И.И. Олейник и соавт., 1984; А.Г. Тышко и соавт., 1984).

В последнее время все большее значение в этиологии воспалительных заболеваний лица и шеи уделяют условно-патогенным микроорганизмам - облигатным неспорообразующим анаэробным бактериям. Среди них наиболее часто встречаются бактероиды и фузобактерии. *Бактероиды* - одни из основных представителей нормальной микрофлоры человека. Они представляют собой грамотрицательные палочки с биполярной окрашиваемостью, размером от 0,5 до 3 мкм. *Фузобактерии* - облигатные анаэробные грамотрицательные бактерии палочковидной или веретенообразной формы. В норме эти микроорганизмы обитают на слизистых оболочках полости рта. При снижении иммунологической реактивности организма, нарушении гемодинамики в очаге воспаления бактероиды, фузобактерии и другие условно- патогенные анаэробные микроорганизмы могут вызывать гнойно-воспалительные процессы. В настоящее время различают свыше 20 видов бактероидов. Многие из них встречаются в патологических материалах, полученных от больных. Самое широкое распространение имеют бактероиды видов меланиногеникус и фрагилис. По мнению А.Г. Тышко и соавторов (1984), бактероидная **инфекция может развиваться:**

- **на фоне факторов, способствующих гипоксии, нарушению микроциркуляции и снижению окислительно-восстановительного потенциала тканей (при опухоли, кистах, отеках, сдавливании мягких тканей тугими повязками и др.);**
- **при снижении резистентности слизистых оболочек, возникающем при травмах, оперативных вмешательствах, шоке и других заболеваниях и патологических состояниях (экзогенный характер проникновения микроорганизмов);**
- **в результате повреждения мягких тканей, в которых бактероиды могут находиться в ассоциации с другими анаэробными, аэробными и факультативными бактериями, относящимися к условно- патогенным микроорганизмам (кишечная палочка, протей, Klebsiella и др.)- В среднем в материале одновременно можно обнаружить 3-5 видов бактерий;**
- **при выработке некоторыми бактероидами бета- лактомазы, снижающей концентрацию соответствующих антибиотиков в окружающих их тканях.**

Автор указывает и на тот факт, что с помощью применения традиционных профилактических мер асептики не всегда возможно предупредить развитие воспалительных заболеваний.

Наличие в очагах острого одонтогенного воспаления как спорообразующих, так и неспорообразующих анаэробных микроорганизмов подтверждено результатами бактериологических исследований. Выявлены такие возбудители, как Clostridium perfringens, Clostridium septicum, непатогенный клостридий, анаэробный стафилококк, а также симбиоз кишечной палочки, анаэробного стрептококка, фузобактерии и симбиоз анаэробного стрептококка и стафилококка (И.М. Федяев и соавт., 1982; Н.И. Иващенко, 1984). Н.И. Бажанову и соавторам (1985) удалось выделить анаэробные микроорганизмы у 81,8% больных с флегмонами челюстно-лицевой об-

(И.М. Федяев и соавт., 1982; Н.И. Иващенко, 1984). Н.И. Бажанову и соавторам (1985) удалось выделить анаэробные микроорганизмы у 81,8% больных с флегмонами челюстно- лицевой области. Среди микроорганизмов преобладали представители анаэробных кокков: Peptostreptococcus, Peptococcus, Veillonelae. Из бактероидов обнаружены B.fragilis, Fusobacterium, melaninogenicus. Во всех случаях анаэробы выделяли в ассоциации с факультативным микроорганизмами (стафилококками, стрептококками). Высокая частота присутствия анаэробов в очаге воспаления позволяет предположить, что они либо являются непосредственным этиологическим фактором заболевания, либо влияют на его течение.

Исследование содержимого гнойного очага, направленное на поиск анаэробных микроорганизмов, в большинстве случаев дает возможность их обнаружить, что, в свою очередь, позволяет назначить больным этиотропную химиотерапию.

На основании микробиологических исследований установлено (Тимофеев А.А., 1988), что из одонтогенных очагов наиболее часто высевались монокультуры золотистого (47,6%) и эпидермального (33,3%) стафилококков, реже - стрептококк (19,1%).

При нагноении лимфатических узлов в 95,5% случаев в гнойном экссудате обнаруживали монокультуры аэробных микроорганизмов, а в 4,5% - их ассоциации. В виде монокультур наиболее часто был золотистый (63,6%) и эпидермальный (20,5%) стафилококки, редко - гемолитический стрептококк (9,1%), кишечная палочка (4,6%) и протей (2,3%). Ассоциации образовывал золотистый стафилококк со стрептококком и кишечной палочкой.

Микроорганизмы, которые высеяны из гнойных очагов у больных одонтогенными абсцессами были представлены как аэробной (94,5%), так и анаэробной (5,5%) микрофлорой. Монокультуры бактерий встречались чаще (в 92,7%), чем их ассоциации (в 7,35%). Среди аэробов наиболее часто встречались золотистый (52,9%) и эпидермальный (19,7%) стафилококки, реже - стрептококк (11,8%), кишечная (5,9%) и синегнойная (5,9%) палочки, протей (3,8%). Грамотрицательные анаэробы (вейлонеллы, бактероиды) и грамположительные анаэробы (эубактерии) находились только в ассоциативных связях с аэробными микробами.

У больных одонтогенными флегмонами в гнойных очагах обнаружены не только аэробы (в 78,8%), но и анаэробы (21,2%). Микроорганизмы были как в монокультуре - 67,5% (аэробы - 56,7%, анаэробы - 8,8%), так и в ассоциациях- 32,5% (только аэробов - 20,0%, только анаэробов - 2,5%, аэробов и анаэробов -10,0%). Аэробы были представлены золотистым и эпидермальным стафилококками, кишечной палочкой, гемолитическим стрептококком, энтерококком, протеем и диплококком. Среди анаэробов встречались грамотрицательные (бактероиды, вейлонеллы) и грамотрицательные бактерии (пептострептококки, эубактерии). В монокультуре чаще высевали золотистый и эпидермальный стафилококки, вейлонеллы, пептострептококки и эубактерии (Тимофеев А.А., 1988).

Таким образом, при ограниченных одонтогенных гнойно- воспалительных процессах мягких тканей, в гнойных очагах наиболее часто обнаруживались монокультуры аэробных микроорганизмов, которые представлены, в основном, грамположительной микрофлорой (золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококки) и редко - грамотрицательными микроорганизмами (кишечной и синегнойной палочками, протеем). Анаэробы, при ограниченных гнойно- воспалительных процессах мягких тканей, всегда находились в ассоциациях с аэробами. Больные, у которых из гнойных очагов высеяны ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов, отличались особой тяжестью течения заболевания, выраженностью общей и местной клинической симптоматики. При разлитых гнойных процессах мягких тканей, которые располагались в одной анатомической области (чаще аденофлегмоны) выявлены монокультуры аэробных микроорганизмов, а у больных флегмонами, занимавших две и более анатомических областей (дна полости рта, половины лица) - монокультуры анаэробов, ассоциации только анаэробов, ассоциации различных видов аэробов, а также анаэробных и аэробных микробов.

Определение антибиотикочувствительности показало, что монокультуры стафилококков при ограниченных одонтогенных гнойно- воспалительных заболеваниях мягких тканей проявляют чувствительность к большинству из исследуемых антибиотиков. В группе препаратов пенициллина они были устойчивыми к калиевой и натриевой соли пенициллина и имели чувствительность к полусинтетическим пенициллинам (метициллину, ампициллину, оксациллину, карбенициллину), а также к противостафилококковым антибиотикам резерва (эритромицин, олеандомицин, линкомицин, ристомицин). Проявляли малую чувствительность к стрептомицину, полимиксину и левомицетину. Наиболее высокая чувствительность монокультуры стафилококка отмечена к аминогликозидным антибиотикам и цефалоспоринам. Стафилококки в ассоциации с аэробами мало изменяли свою антибиотикочувствительность, а с анаэробами - были чувствительны только к аминогликозидным препаратам (Тимофеев А.А., 1988).

У больных с разлитыми гнойно-воспалительными процессами мягких тканей монокультуры стафилококков проявляли чувствительность к аминогликозидным препаратам и в меньшей степени - к полусинтетическим пенициллинам и противостафилококковым антибиотикам резер-

ликозидов и цефалоспоринов. Гемолитические стрептококки проявляли чувствительность к большинству из исследуемых антибиотиков, что не зависело от их ассоциативных связей. Наибольшую устойчивость к антибиотикам проявляли грамотрицательные аэробные микроорганизмы (кишечная и синегнойная палочки, энтерококк, протей) и их ассоциации, которые имели чувствительность к аминогликозидным и цефалоспориновым препаратам, редко - к другим антибиотикам.

Рассматривая вопрос патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей, попытался выяснить где же образуется гной, который мы обнаруживали на ранних стадиях заболеваний в околочелюстных мягких тканях. В литературе существует различное мнение. Принципиальная возможность механического распространения гноя их лунки зуба в костномозговое пространство нижней челюсти и околочелюстные мягкие ткани была подтверждена экспериментальными исследованиями А.Н. Василенко (1966). Однако этим механизмом трудно объяснить, почему в большинстве случаев признаки острого воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях появляются почти одновременно с признаками острого воспалительного процесса в пародонте. Г.А. Васильев (1973) считает, что инфекционный процесс распространяется от одонтогенного очага в мягкие ткани по лимфатическим сосудам. По мнению же М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979), формирование гнойника в мягких тканях вокруг челюсти связано не с прорывом гноя через костный дефект, а с образованием в патологическом очаге "собственного" гноя под влиянием микроорганизмов, бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, проникших сюда вдоль сосудов, проходящих в каналах компактного вещества кости.

Для выяснения механизма образования гноя мною изучен морфологический его состав у больных острыми одонтогенными гнойными лимфаденитами, абсцессами и флегмонами (Тимофеев А.А., 1988). Цитологическими исследованиями установлено, что *гнойный экссудат при гнойных лимфаденитах и аденофлегмонах* состоит из дегенеративно-измененных сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, единичных эозинофилов, базофилов и плазматических клеток. Значительное число типичных и атипичных форм лимфоцитов (20-26 шт. и более на 100 подсчитанных клеток в мазке) указывает на то, что гнойник происходит из лимфатического узла. У больных одонтогенными *абсцессами* в гнойном содержимом встречаются дегенеративно- измененные сегментоядерные нейтрофилы, моноциты, макрофаги, а также единичные клетки лимфатического ряда, эозинофилы, плазматические клетки. Гнойный экссудат больных одонтогенными *Флегмонами* был представлен почти одними дегенеративно-измененными сегментоядерными нейтрофилами. В мазке обнаруживали единичные моноциты, макрофаги и лимфоциты. *Отмечена закономерность, что чем тяжелее протекал флегмонозный процесс, тем меньше сопутствующих дегенеративно-измененным сегментоядерным нептрофилам клеток мы встречали (вплоть до полного отсутствия сопутствующихклеток).*

Таким образом выяснено, что гнойный экссудат у больных острыми одонтогенными гнойно- воспалительными процессами мягких тканей представлен только клетками крови. Костномозговых клеток, в отличие от Е.К. Зеленцовой (1948), в гнойном содержимом мы не обнаружили. Этот факт, по **моему** мнению, подтверждает правильное предположение М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979) о том, что при острых одонтогенных воспалительных процессах в околочелюстных мягких тканях формируется "собственный" гной и его образование не связано с механическим прорывом из лунки зуба в костномозговое пространство челюсти, а затем в околочелюстные мягкие ткани.

Через кариозную полость в зубе микроорганизмы попадают в ткань пульпы. Если эти бактерии лишены патогенных свойств, то первый контакт их с тканями пульпы, возможно, не будет сопровождаться развитием выраженной воспалительной реакции. Однако, проникновение продуктов жизнедеятельности микроорганизмов по системе лимфатических сосудов в регионарные лимфатические узлы с последующей фиксацией их иммунокомпетентными клетками, уже на этой фазе развития патологического процесса может вызвать выработку антител и сенсибилизацию организма. В результате последующего поступления тех же непатогенных микробов в ткань пульпы сенсибилизированного организма может развиться аллергическое воспаление. Иногда проникновению микроорганизмов в ткань пульпы зуба предшествует сенсибилизация организма к идентичной микрофлоре какого-либо другого очага инфекции. В этом случае уже первое внедрение микробов в пульпу зуба может сопровождаться развитием аллергического воспаления.

Особенностью одонтогенных очагов воспаления является то. что дефекты твердых тканей зуба, являющиеся входными воротами инфекции, не возмещаются естественным путем. Это обусловливает постоянное дополнительное инфицирование тканей челюстно-лицевой области и способствует формированию очагов хронической инфекции. Между таким очагом инфекции и организмом больного устанавливается своеобразное динамическое равновесие. Оно

может быть нарушено в результате иммунологической реактивности организма больного, повышения вирулентности инфекционного начала, либо при повреждении соединительнотканной капсулы, окружающей инфекционный очаг (М.М. Соловьев, И. Худояров, 1979).

Применяемые в настоящее время методы лечения различных форм осложненного кариеса - пульпитов, периодонтитов - нельзя признать совершенными. Полноценность пломбирования каналов зуба составляет 60-70% (Н.Ф. Данилевский, 1990, Л.А. Хоменко и соавт., 1999; А.М. Политун и соавт., 2000 и др.). Хронические очаги воспаления при терапевтическом лечении периодонтитов исчезают не сразу после завершения пломбирования каналов в зубе даже в том случае, если это лечение оказывается полноценным. У 22% больных очаги хронического одонтогенного воспаления исчезают через 4-8 мес, а у 68% - только через 1-2 года и более (М.И. Грошиков, 1966; А.И. Рыбаков, 1976; Ю.М. Максимовский, 1998).

Нарушение определенных методик и сроков лечения больных с периодонтитами, пульпитами приводит к тому, что очаги открытого инфицирования превращаются в закрытые, недренируемые, и становятся одним из основных источников, вызывающих сенсибилизацию организма к бактериям, токсинам и продуктам распада поврежденных тканей.

Сенсибилизация организма может происходить вследствие наличия в организме больного различных очагов хронической инфекции. У 30% больных причиной аллергизации организма могут быть тонзиллиты, у 64% - одонтогенные очаги инфекции (кариозные зубы, пародонтит, зубные отложения и др.) и у 6% - очаги воспаления других локализаций.

На современном этапе развития учения о патогенезе острых одонтогенных воспалительных заболеваний значительное место отводится иммунологическому состоянию организма.

Тяжесть течения острого одонтогенного воспаления челюсти зависит не столько от вида возбудителя, сколько от степени сенсибилизации и уровня неспецифической реактивности организма (А.З. Шалумов, 1975). Жизнеспособность костной ткани при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей изучена в эксперименте. Выявлено, что у предварительно сенсибилизированных животных ранняя фаза острого воспаления (1-е-3-и сутки) характеризовалась тромбозами сосудов, на 5-10-е сутки продолжали нарастать деструктивные изменения костной ткани, на 20-30-е сутки в местах пазушного рассасывания по периферии очага некроза появлялись разрастания остеоидной каймы, размножение остеобластов было замедленным (Н.А. Груздев, 1978).

Прогноз в отношении жизнеспособности костной ткани в очаге воспаления челюстной кости зависит от общей неспецифической резистентности организма больного, вирулентности микрофлоры и уровня сенсибилизации организма, которые и обусловливают клиническое течение воспалительного процесса. Среди сочетаний указанных факторов выделяют 3 основных:

- 1) при достаточной напряженности неспецифической реактивности организма, низком уровне сенсибилизации и высокой вирулентности микрофлоры воспалительная реакция протекает по типу *нормергической;*
- 2) при низком уровне неспецифического иммунитета, выраженной сенсибилизации организма и значительной вирулентности микрофлоры развивается *гиперергическая форма воспаления;*
- 3) при низком уровне неспецифической реактивности и сенсибилизации организма к микрофлоре, имеющей слабо выраженную вирулентность, воспалительная реакция протекает по типу *гипоергической.*

Выявлены **факторы, которые определяют объем поражения костной ткани при одонтогенном остеомиелите челюстей - это вирулентность инфекционного начала, уровень общей иммунологической и специфической (аллергической) реактивности организма, функциональное состояние местных иммунных систем челюсти, топографоанатомические особенности челюстей** (М.М. Соловьев, И. Худояров, 1979).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧ

"+" - правильный ответ; "--" -неправит

1. Число больных гнойно- воспалительными процессами в последние годы имеет тенденцию к:
- снижению;
+ увеличению;
- остается без изменений.

2. В клинике челюстно-лицевой хирургии наиболее часто встречаются заболевания:
- опухолевые;
- опухолеподобные;
+ воспалительные;
- слюнных желез;
- височно-нижнечелюстного сустава;
- травматические повреждения;
-врожденная патология;

3. Из числа острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей следует выделять:
- только остеомиелит;
- периодонтит и остеомиелит;
+ периодонтит, периостит и остеомиелит;

4. Острому периодонтиту, одонтогенному периоститу и остеомиелиту присущи характерные особенности:
- клинические;
- патоморфологические;
+ клинические и патоморфологические;

5. Во внешней среде отделений ортопедической стоматологии циркулируют ли микроорганизмы, которые способны вызвать гнойно-воспалительные заболевания?:
--нет;
+да.

6. Могут ли больные, находящиеся на лечении в хирургическом отделении становиться носителями микробной флоры, которая специфична для данного лечебного учреждения?:
- нет, никогда не могут;
- в единичных случаях;
+ нередко становятся носителями микробной флоры уже через несколько дней пребывания в стационаре;
- становятся носителями микробной флоры только при врачебных ошибках после оперативных вмешательств.

7. Гнойно-воспалительные процессы в челюстно-лицевой области возникают в результате действия бактерий:
+ аэробных, факультативных и анаэробных;
- только аэробных;
- только факультативных;
-- только аэробных и факультативных;
- только анаэробных;

8. Возникновение и течение неспецифического воспалительного процесса зависит ли от вида микроорганизмов, послужившего причиной развития заболевания?:
+ да;
-нет;

9. К облигатным неспорообразующим бактериям относятся:
- протей, кишечная палочка;
+ бактероиды, фузобактерии;
- стафилококки, стрептококки;
- пневмококки;

10. Бактероидная инфекция не развивается при:
- гипоксии, нарушении микроциркуляции;
- снижении резистентное™ слизистых оболочек (после травмы, операций и др.);
+ гиперкапнии, аэрации тканей;
- выработке бактероидами бета- лактомазы, снижающих концентрацию соответствующих антибиотиков в тканях;

11. Предупредить развитие воспалительных заболеваний можно ли с помощью традиционных профилактических мер асептики?:
- да, можно всегда;
+ не всегда;
- нельзя;

12. В очагах острого одонтогенного воспаления можно обнаружить:
-только неспорообразующие анаэробы;
-только спорообразующие анаэробы;
+ как спорообразующие, так и неспорообразующие анаэробы;

13. Из гнойных очагов при нагноении лимфатических узлов чаще обнаруживаются:
- монокультура стрептококка;
+ монокультура стафилококка;
- кишечная палочка;
- протей;
- ассоциации стафилококка со стрептококком и кишечной палочкой;

14. Микроорганизмы, которые чаще высевались из гнойных очагов у больных одонтогенными абсцессами:
- ассоциации аэробов;
+ монокультуры аэробов;
- монокультуры анаэробов;
- ассоциации анаэробов;

15. В гнойных очагах у больных одонтогенными флегмонами чаще можно обнаружить:
+ монокультуры аэробов;
- монокультуры анаэробов;
- ассоциации анаэробов;
- ассоциации аэробов;

16. Формирование гнойника в мягких тканях вокруг челюсти чаще связано с:
- прорывом гноя через костный дефект;
+ образованием в патологическом очаге "собственного" гноя за счет микробов, токсинов и др.;

17. Гнойный экссудат при гнойных лимфаденитах и аденофлегмонах состоит из:
+ нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, эозинофилов, плазматических клеток;
- только лимфоцитов;
- только нейтрофилов, дегенеративно измененных;
- моноцитов, нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, плазматических клеток;

18. Гнойный экссудат больных одонтогенными флегмонами представлен:
- нейтрофилами, лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, эозинофилами;
+ почти одними дегенеративно измененными нейтрофилами и единичными моноцитами, лимфоцитами, макрофагами;
-- только эозинофилами, макрофагами и плазматическими клетками;
- только лимфоцитами и единичными нейтрофилами;

19. Особенностью одонтогенных очагов воспаления является:
~ очень хорошо регенерируют;
+ дефекты твердых тканей, являющиеся входными воротами инфекции, не возмещаются естественным путем;
- почти всегда можно обнаружить анаэробы в ассоциации с аэробами;

20. Полноценность пломбирования канала зуба составляет:
-около 10%;
- около 30%;
+ около 60-70%;
-100%

21. Хронические очаги воспаления при терапевтическом лечении периодонтитов исчезают во всех случаях:

- сразу после завершения пломбирования каналов зуба, если оно является полноценным;

+ не сразу после завершения пломбирования каналов зуба, даже если оно является полноценным;

22. Хронические очаги одонтогенного воспаления исчезают:

- сразу после завершения пломбирования зуба или через 1-2 недели после лечения;

+ в 22% случаев через 4-8 месяцев, а в 68% - через 1-2 года и более после завершения лечения;

- в 100% случаев только через 1-2 года и более после завершения лечения;

-- остаются навсегда очагами хронического инфицирования;

23. Наиболее часто причиной аллергизации организма, по данным челюстно- лицевых хирургов, являются •

+ кариозные зубы, пародонтит, зубные отложения, тонзиллиты;

- тонзиллиты;

-- очаги воспаления других локализаций;

24. Нормергическая форма воспаления наблюдается при:

- низком уровне иммунитета, выраженной сенсибилизации организма и значительной вирулентности микрофлоры;

+ достаточной напряженности иммунитета, низком уровне сенсибилизации организма и высокой вирулентности микрофлоры;

- низком уровне иммунитета и сенсибилизации организма, слабо выраженной вирулентности микрофлоры;

25. Гиперергическая форма воспаления развивается при:

+ низком уровне иммунитета, выраженной сенсибилизации организма и значительной вирулентности микрофлоры;

- достаточной напряженности иммунитета, низком уровне сенсибилизации организма и высокой вирулентности микрофлоры;

- низком уровне иммунитета и сенсибилизации организма, слабо выраженной вирулентности микрофлоры;

26. Гипоергическая воспалительная реакция возникает при:

- низком уровне иммунитета, выраженной сенсибилизации организма и значительной вирулентности микрофлоры;

-достаточной напряженности иммунитета, низком уровне сенсибилизации организма и высокой вирулентности микрофлоры;

+ низком уровне иммунитета и сенсибилизации организма, слабо выраженной вирулентности микрофлоры;

27. Фактор, который не определяет объем поражения костной ткани при одонтогенном остеомиелите челюсти:

- вирулентность микрофлоры;

- уровень иммунологической реактивности организма и уровень сенсибилизации организма;

+ возраст больного и его пол;

- функциональное состояние местных иммунных систем организма;

- топографо-анатомические особенности челюстей.

6. ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

6.1. ПЕРИОДОНТИТ 183
6.2. ПЕРИОСТИТ 195
® Острый периостит 195
® Хронический периостит 199
6.3. ОСТЕОМИЕЛИТ 201
6.4. ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТЕЙ У ДЕТЕЙ 211
6.5. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 217

6.1. ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит - это воспалительный процесс, поражающий ткани периодонта и распространяющийся на прилежащие к нему костные структуры. Периодонт представляет собой соединительнотканное образование, заполняющее периодонтальную щель. С одной стороны периодонт ограничен цементом корня зуба, а с другой - внутренней компактной пластинкой альвеолы.

Ширина периодонтальной щели на нижней челюсти несколько меньше (0,15-0,22 мм), чем на верхней (0,20-0,25 мм).

Ширина периодонтальной щели зубов различна в отдельных ее участках. Расширяется в околоверхушечной области и у вершины межальвеолярной перегородки, а суживается в средней трети корня. Средние величины толщины периодонта меняются с развитием и функцией зуба, а также с возрастом. В зубе сформированном, но еще не прорезавшемся, ширина периодонта составляет 0,05-0,1 мм. При потере антагонистов периодонтальная щель уменьшается до 0,1-0,15 мм.

В связи с патологическим процессом она изменяется. При повышенной нагрузке на зуб происходит утолщение периодонта и изменение костной структуры лунки, что нередко приводит к расширению периодонтальной щели. Гиперплазия цемента - гиперцементоз - также изменяет ее контуры и величину.

Периодонт начинает развиваться одновременно с корнем зуба незадолго до его прорезывания. Развитие его происходит за счет мезенхимальных клеток наружного слоя зубного мешочка, который окружает зубной зачаток.

Сформированный периодонт состоит из пучков коллагеновых волокон, в промежутках между которыми располагаются прослойки рыхлой соединительной ткани с отдельными эластическими волокнами. В этой ткани проходят сосуды и нервы. Среди пучков коллагеновых волокон обнаруживаются так называемые окситалановые волокна, которые по своей химической структуре занимают промежуточное положение между коллагеновыми и эластическими (В.В. Гемонов, 1982). Ретикулярные волокна располагаются между пучками коллагеновых, повторяя их ход. Клетки соединительной ткани периодонтита разнообразны. Здесь можно обнаружить цементобласты, остеобласты, остеокласты, фибробласты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки. Особенностью соединительной ткани периодонта является скопление в нем эпителиальных клеток, представляющих собой остатки зубообразующего эпителия. Впервые эти скопления были описаны Малассе в 1885 г. В работах Н.А. Астахова (1908) было доказано, что эти клетки являются остатками эпителия зубного органа, которые сохранились после его резорбции. При воспалительном процессе в периодонте клетки активизируются и проявляют тенденцию к размножению.

Периодонт выполняет разнообразные **функции,** одной из которых является **барьерная,** защищающая костную ткань челюсти от проникновения вредных агентов (микроорганизмов, токсинов, лекарственных веществ).

Фиксирующая функция периодонта обеспечивается за счет круговой связки, межальвеолярных и верхушечных волокон. Связочный аппарат обеспечивает физиологическую подвижность зуба.

Амортизирующую функцию периодонта выполняют коллагеновые, ретикулярные и эластические волокна, а также кровеносные и лимфатические сосуды. Известно, что периодонт содержит 60% тканевой жидкости, не считая большого количества лимфы и крови, которые находятся в сосудах. Поэтому давление, испытываемое в момент их смыкания и разжевывания пищи, распределяется равномерно по всем стенкам периодонтальной щели.

Пластическую функцию обеспечивают цементобласты, образующие вторичный цемент, и остеобласты, участвующие в образовании костной ткани.

Важной функцией периодонта является **трофическая.** Питание цемента зуба и компактной пластинки альвеолы осуществляется за счет значительно развитой сети сосудов и нервов.

А.И. Рыбаков (1970) выделяет еще и **рефлексогенную функцию** периодонта. По его мнению, рецепторы подают сигналы на жевательную мускулатуру, чем и регулируется сила жевательного давления на зубы. Сенсорная функция обусловлена богатой иннервацией периодонта.

КЛАССИФИКАЦИЯ. В классификационных схемах заболеваний периодонта имеется больше сходства, чем расхождений (П.П. Львов, 1938; Е.М. Гофунг,1946; С.А. Вайндрух, 1962; Е.В. Левицкая и соавт., 1973; Г.Д. Овруцкий, 1984; Hattyasy, 1955; Sobkowiak, 1979). Различия касаются только деталей, которые не имеют принципиального значения. Наибольшее распространение получила *классификация Г. И. Лукомского (1955),* включающая следующие формы заболевания:

1. *Острый периодонтит:*
   а) серозный (ограниченный и разлитой), б) гнойный (ограниченный и разлитой).
2. *Хронический периодонтит:*
   а) гранулирующий, б) гранулематозныи, в) фиброзный.
3. *Хронический периодонтит в стадии обострения.*

По моему мнению, **острые периодонтиты имеют преимущественно** медикаментозно-**токсическое и травматическое происхождение.** Травма возникает при переломах или вывихах зубов, во время их лечения, когда инструмент проводят за пределы верхушки корня, при исправлении наклонов зубов у больных с зубо-челюстными деформациями (И.Б. Триль, 1995). Острый гнойный периодонтит может развиваться при остром остеомиелите и одонтогенном гайморите, когда интактные зубы (один или несколько) вовлекаются в воспалительный процесс. В подавляющем большинстве случаев мы наблюдаем не острый периодонтит, а обострение его хронического течения.

В зависимости от локализации патологического процесса в периодонте различают ***апикальный (верхушечный) периодонтит,*** при котором воспаление развивается между верхушкой корня зуба и стенкой альвеолы; ***маргинальный (краевой)*** - воспаление начинается с края десны. Различают ***диффузный периодонтит.***

В **хроническом** течении периодонтита мы выделяем две активные формы: *гранулирующую* и *гранулематозную. Фиброзная форма* хронического периодонтита - *это рубиовое замещение периодонта, исход острого воспалительного процесса в рубец.* На рентгенограмме в этих случаях периодонтальная щель у пораженного зуба несколько расширена, в некоторых местах определяется ее сужение. Если же периодонт в результате воспаления подвергся оссификации, то отображение периодонтальной щели на рентгенограмме может отсутствовать. Усиленное образование новых слоев цемента у корня зуба вызывает гиперцементоз (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989).

По распространенности периодонтит бывает *ограниченным* или *диффузным.* **Апикальный гранулематозныи периодонтит** в зависимости от локализации гранулемы на корне может быть строго ***апикальным, апиколатеральным и латеральным.*** Гранулема многокорневых зубов может располагаться между корнями, то есть образовывать ***межкорневой гранулематозныи периодонтит.*** Локализация гранулемы обусловлена местом проникновения инфекции из канала корня зуба в периодонт. Проникновение инфекции через центральное верхушечное отверстие вызывает апикальный периодонтит. Развитие апиколатеральных гранулем обусловлено одновременным выходом инфекции через основное апикальное отверстие и его дельтовидное ответвление. Возникновение латеральных гранулем является следствием преимущественного поступления инфекции в периодонт через одно из ответвлений корневого канала. Межкорневые гранулемы во многокорневых зубах образуются в результате перфорации дна пульпарной камеры, происходящей чаще всего во время лечения заболеваний пульпы.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Периодонтит в подавляющем большинстве случаев имеет инфекционное происхождение и возникает под влиянием неспецифических возбудителей, чаще всего стафилококков, воздействующих самостоятельно или в сочетании с другой микрофлорой. В патогенезе периодонтита большое значение придают аллергической перестройке реактивности периодонта, возникающей под влиянием сенсибилизации его микроорганизмами, токсинами и продуктами распада пульпы. В последние годы большое внимание в патогенезе заболевания уделяют анаэробным стрептококкам и бактероидам, которые были обнаружены при бактериологическом исследовании корневых каналов и гранулем (А.И. Марченко и соавт., 1984).

Инфекция проникает в периодонт через корневой канал, дно десневого кармана, гематогенным и лимфогенным путем, по продолжению. Следует отметить, что гематогенный и лимфогенный пути возникновения периодонтитов убедительно не доказаны. Периодонтит и ретроградный пульпит мы наблюдали при пародонтите, остеомиелите, то есть в тех случаях, когда периодонт, а в последующем и пульпа вовлекались в воспаление, которое распространя-

лось по протяжению, возможно, с участием кровеносных и лимфатических сосудов. Микроорганизмы попадают в ткань пульпы зуба через кариозную полость. Если эти микроорганизмы лишены патогенных свойств, то первый контакт их с тканями пульпы, возможно, не будет сопровождаться развитием выраженной воспалительной реакции. Однако проникновение продуктов жизнедеятельности микроорганизмов по системе лимфатических сосудов в регионарные лимфатические узлы, с последующей их фиксацией иммунокомпетентными клетками, уже на этой фазе развития патологического процесса может сопровождаться выработкой антител и сенсибилизацией организма. Новое поступление тех же непатогенных микробов в ткань пульпы сенсибилизированного организма может сопровождаться развитием аллергического воспаления. В ряде случаев проникновению микроорганизмов предшествует возникновение сенсибилизации организма к идентичной микрофлоре какого-либо другого инфекционного очага, и уже первое внедрение микробов в пульпу зуба может сопровождаться развитием аллергического воспаления.

КЛИНИКА. При *ОСТРОМ СЕРОЗНОМ ПЕРИОДОНТИТЕ* появляются ноющие, нерезко выраженные боли в зубе, усиливающиеся при накусывании. Боли обычно не иррадиируют и больные правильно указывают локализацию пораженного зуба. При длительном давлении на зуб (смыкании челюстей) боли несколько стихают. Припухлости мягких тканей нет. Регионарные лимфоузлы увеличиваются незначительно, слегка болезненны. Имеется небольшая подвижность зуба и положительная вертикальная перкуссия. При остром серозном периодонтите изменений на рентгенограмме нет, если же возникает обострение хронического периодонтита, то на рентгенограмме мы видим предшествующие патологические изменения. Общих изменений при остром серозном периодонтите нет, анализ крови тоже не дает достоверных отклонений от нормы. С переходом серозного воспаления в *ГНОЙНУЮ ФОРМУ ПЕРИОДОНТИТА* интенсивность болей нарастает. Они становятся острыми, пульсирующими, иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва. Усиливаются в горизонтальном положении, при физической нагрузке, при воздействии тепла. Резкие боли возникают при любом прикосновении к зубу, который становится подвижным. Больной отмечает, что зуб как бы "вырастает". Рот больного полуоткрыт, т.к. сомкнуть зубы он не может из-за болей при прикосновении к больному зубу. Слизистая оболочка альвеолярного отростка гиперемированная, отечная, болезненная в пределах причинного зуба, может быть инфильтрированной. Появляется отек мягких тканей челюстно-лицевой области. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненные. Страдает общее состояние из-за нарушения сна и приема пищи, могут появляться слабость, недомогание, повышение температуры тела и другие симптомы интоксикации. В анализах крови отмечен лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, ускоренное СОЭ. На рентгенограмме при гнойном периодонтите изменений нет - периодонтальная щель не изменена, деструкции костной ткани не выявляется. Лишь в некоторых случаях на 3-5 день от начала развития заболевания может появиться нечеткость компактной пластиВшралйЕгаЕрйодонтит необходимо **дифференцировать** от острого пульпита. При пульпите боли острые, приступообразные, чаще ночью, перкуссия зуба менее болезненная, отсутствуют воспалительные изменения в околочелюстных мягких тканях. Помогает в проведении дифференциальной диагностики электроодонтометрия. Отличия острого периостита, остеомиелита от острого периодонтита будут рассмотрены далее в соответствующих разделах.

Лечение острого периодонтита заключается в создании оттока экссудата из периапикальной области, что приводит к стиханию острых воспалительных явлений. Можно назначить симптоматическое лечение, физиотерапевтические процедуры (полоскания, УВЧ в атермической дозе).

В зависимости от характера течения *ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА,* патоморфологических изменений в кости, окружающей верхушку корня зуба, различают *гранулирующий, гранулематозный* и *фиброзный* периодонтит. ***Гранулирующий периодонтит*** представляет собой активную форму воспаления, характеризующуюся частыми обострениями. Больные жалуются на периодически появляющиеся болевые ощущения в области пораженного зуба. Боль может отсутствовать. Из анамнеза ясно, что данный зуб беспокоит больного в течение длительного времени. Вначале боль имеет приступообразный характер, усиливаясь при накусывании и припухании десны. При истечении гнойного содержимого через свищ болевые ощущения стихают. Объективно на альвеолярном отростке челюсти, в области пораженного зуба, обычно удается обнаружить свищевой ход с гнойным отделяемым. Локализация свищей бывает различной. Чаще всего они открываются в области проекции верхушки корня зуба с вестибулярной стороны. Это объясняется тем, что наружная стенка альвеолы более тонкая. Вокруг устья свищевого хода нередко происходит разрастание кровоточащих грануляций розового цвета. Вместо свища, в некоторых случаях, можно обнаружить рубец, который свидетельствует о том, что функционирующий свищ закрылся. При гранулирующем периодонтите свищевые ходы могут открываться на коже, локализация которых довольно типична и зависит от места нахождения причинных зубов. *Кожные свищи* могут локализоваться в области угла глаза (причина - верхний клык), в щечной области (в верхнем отделе - от первого верхнего моляра, реже - премоляров), в

области подбородка (от нижних резцов и клыка). Свищей на шее при гранулирующем периодонтите мы не наблюдали.

Слизистая оболочка десны в области пораженного зуба отечна, гиперемирована и пастозна. Для этого вида периодонтита характерен симптом "вазопареза". Он заключается в том, что при надавливании на слизистую оболочку десны пуговчатым инструментом или тупой стороной пинцета отмечается её побледнение, медленно сменяющееся стойкой гиперемией. Это объясняется тем, что продукты распада в очаге воспаления вызывают стойкий парез сосудодвигательных нервов, который приводит к нарушениям сосудистого тонуса, застойным явлениям и отечности участка десны. В проекции верхушки корня прощупывается болезненный инфильтрат.

В диагностике периодонтитов важную роль играет рентгенологическое исследование. На рентгенограмме в кости у верхушки корня зуба различают участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами. В некоторых случаях обнаруживается частичная резорбция корня зуба. Деструкция костной ткани иногда распространяется на альвеолы соседних зубов. Гранулирующий периодонтит многокорневых зубов приводит к резорбции межкорневой костной перегородки. При этом на рентгенограмме корни зубов видны на фоне участка остеолиза костной ткани, не имеющего четких границ.



Рис. 6.1.1. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Гранулирующий периодонтит седьмого зуба.

Гранулирующий периодонтит отличается своеобразием патоморфологической картины. При осмотре удаленного зуба на отдельных участках корня видны обрывки грануляционной ткани темно-красного цвета, поверхность корня шероховатая. Микроскопически обнаруживаются разрастания грануляционной ткани на различных стадиях ее созревания. Наблюдается резорбция костной ткани и твердых тканей корня зуба.

Гранулирующий периодонтит является наиболее типичным и грозным очагом одонтогенной инфекции, из которого микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности поступают в организм, вызывая его сенсибилизацию. Вследствие возникновения, при данной форме периодонтита, резорбтивного процесса в альвеолярной кости токсические продукты воспаления всасываются в кровь в большей степени, чем при других его формах. Интоксикация уменьшается после обострения процесса, в результате которого возникает свищ, через который происходит отделение гнойного содержимого. Закрытие свища через непродолжительное время нередко вновь приводит к обострению воспалительного процесса и усилению интоксикации. Гранулирующий периодонтит в клиническом течении чрезвычайно динамичен, ремиссии непродолжительны, бессимптомные периоды очень редкие.



Рис. 6.1.2. Прицельная рентгенограмма фронтальных зубов нижней челюсти. Боковая (латеральная) гранулема между вторым и третьим зубами.

Гранулематозный периодонтит характеризуется образованием грануляционной ткани и окружающей ее соединительнотканной (фиброзной) капсулы. Фиброзная капсула является своеобразным защитным барьером на пути к проникновению в организм микробов, токсинов и продуктов распада. Гранулематозный периодонтит длительное время протекает бессимптомно. Возникает относительно устойчивое равновесие между активностью микрофлоры и резистентностью организма. У некоторых больных грануляцион-

ная ткань, разрушая кость (особенно на верхней челюсти), распространяется под надкостницу. Возникает **поднадкостничная гранулема.** В проекции верхушки корня зуба гранулема может пальпироваться в виде четко отграниченного плотного малоболезненного образования с гладкой поверхностью.

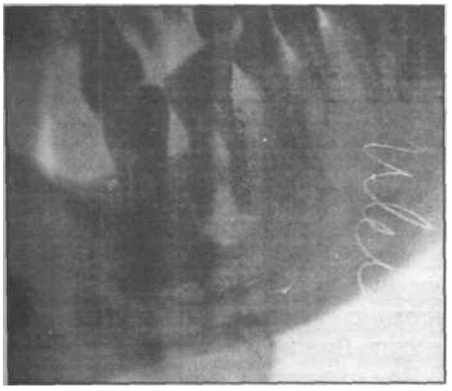


Рис. 6.1.3. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Межкорневая и апикальная гранулемы шестого зуба.

При гранулематозном периодонтите, с помощью рентгенологического исследования, у верхушки корня зуба удается обнаружить очаг деструкции костной ткани, имеющий округлую форму и нечеткие ровные края. Мы различаем ***апикальные, апиколатеральные, латеральные и межкорневые гранулемы.*** *Апикальная гранулема* локализуется строго у верхушки корня зуба, *латеральная* - сбоку от корня зуба, *апиколатеральная* - сбоку от верхушки корня зуба. Верхушки корней зубов, обращенных в гранулему, нередко резорбированы. В многокорневых зубах гранулема может находиться в месте дельтовидного разветвления корневого канала - ***межкорневая гранулема*** (рис.6.1.1-6.1.4).

Клиническая и рентгенологическая картина ***простых гранулем*** ничем не отличается от эпителиальных. ***Эпителиальные гранулемы*** нередко заполняются воспалительным экссудатом и жировым детритом, они могут сливаться, образуя ***кистогранулемы,*** а затем и ***кисты.*** Диаметр гранулемы обычно не превышает 0,5 см, а размер кистогранулемы колеблется в пределах 0,5-1,0 см. При микроскопическом исследовании можно обнаружить, что зубная гранулема по внешнему виду напоминает мешочек шаровидной или овальной формы. Она окружена плотной оболочкой с гладкой поверхностью и одним краем может быть плотно припаяна к корню зуба. **Различают простую, сложную и кистообразную гранулемы.** ***Простая гранулема*** состоит из созревающей грануляционной ткани, которая отграничена по периферии фиброзной капсулой. В ***сложной гранулеме*** можно обнаружить разрастание тяжей эпителия. При вакуольной дистрофии и распаде эпителиальных клеток в центральных отделах гранулемы постепенно образуется полость, выстланная эпителием ***кистообразной гранулемы*** (кистогранулемы). Дальнейшее ее увеличение часто ведет к образованию ***кист челюстей.***

Мы наблюдали больных с гранулемами на протяжении многих лет. Гранулема, локализованная вблизи от наружной пластинки челюсти (чаще в области щечных корней верхних моляров), может вызвать разрушение тонкой костной стенки и прорастать под надкостницу, образуя **поднадкостничную гранулему.** При этом в проекции верхушек корней определяется полусферическое образование с четкими границами, гладкой поверхностью, плотное, малоболезненное при пальпации, покрытое неизмененной слизистой оболочкой. Высокое давление содержимого в гранулеме обусловливает ее плотность, что нередко симулирует наличие опухоли. На рентгенограмме поднадкостничная гранулема не отличается от обычных.

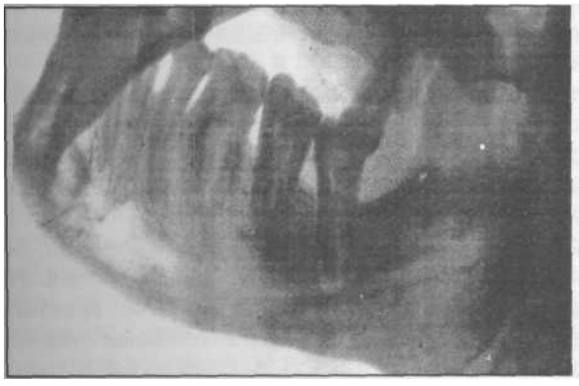


Рис. 6.1.4. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Апикальная (верхушечная) гранулема в зубе мудрости.

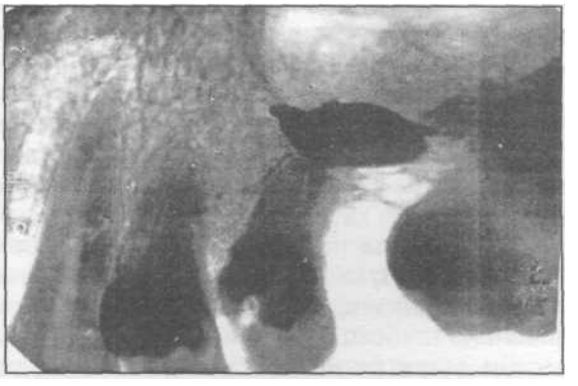


Рис. 6.1.5.Осложнение, связанное с лечением зуба. Пломбировочная масса выведена за пределы корня зуба с проталкиванием ее в верхнечелюстную пазуху.

ФИБРОЗНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ развивается, как исход острого воспалительного процесса в рубец. Макроскопически периодонт утолщен, плотный, имеется разрастание фиброзной ткани. При фиброзном периодонтите наблюдается усиленное (избыточное) образование цемента у корня зуба, что вызывает гиперцементоз. Клиническая симптоматика при этой форме заболевания отсутствует. Диагноз устанавливают на основании рентгенографии - расширение или сужение периодонтальной щели, ее неровные очертания, возможна ее оссификация (щель отсутствует) - выявляется гиперцементоз. Костная пластинка альвеолы часто бывает склерозирована, утолщена (за счет рубца).

Если фиброзный периодонтит обнаруживается в правильно запломбированных корнях зубов, то каких-либо мероприятий, связанных с его лечением, проводить не нужно. В другом случае - нелеченном или неправильно леченном зубе - необходимо консервативное лечение по общепринятым в терапевтической стоматологии методам.

Ошибки могут возникать при неправильной оценке рентгенограмм, когда в результате неудачной проекции на верхушку корня зуба накладывается ментальное или резцовое отверстие, что принимается за наличие у больного гранулемы или кисты. При пневматическом типе верхнечелюстной пазухи последняя может рентгенологически накладываться на проекцию верхушки корня зуба и также приниматься за кисту. Диагноз уточняется после повторных рентгенограмм с несколько измененной проекцией. При отсутствии околокорневых гранулем или кист периодонтальная щель проецируемых зубов на рентгенснимке без изменений, а зубы интактные.

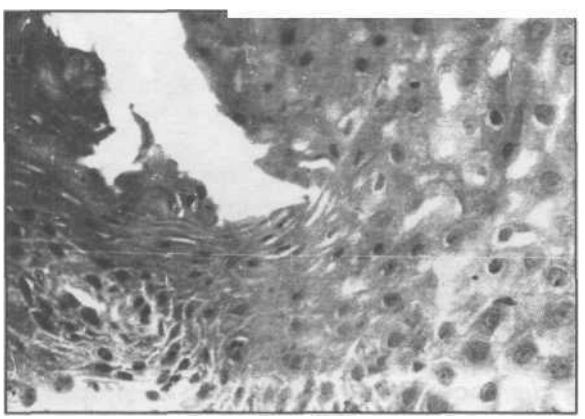


Рис. 6.1.6. Поверхностные дефекты эпителия - эрозии, выполненные некротическим детритом или фиброзным экссудатом с колониями микробов (патоморфологические изменения десны при хроническом периодонтите).Окраска гем.-эозин. Микрофото. Ув. 8х90.

В фундаментальных руководствах по стоматологии и в периодической литературе отсутствуют сведения **о патоморфологических изменениях в десне при этом заболевании.** Выявлено, что у больных с хроническим периодонтитом, длительность которого измеряется от 1 месяца до 1 года, при микроскопическом исследовании в поверхностных слоях многослойного плоского эпителия десны отмечены очаговая оксифилия и пикринофилия клеток. Это свидетельствует о начинающихся дистрофических изменениях в эпителии. На отдельных участках слизистой оболочки обнаруживаются эпителиальные клетки с явлениями вакуольной дистрофии. Вакуолизированные клетки в большинстве своем не содержат ядер, увеличены в объеме, деформированы, местами сливаются между собой, образуя участки слизистой оболочки с гидропическим превращением эпителия. Встречаются поверхностные дефекты эпителия - эрозии (рис. 6.1.6), выполненные некротическим детритом или фиброзным экссудатом с колониями микробов. Эрозии отграничиваются дистрофически измененным эпителием (вакуолизированным или окрашивающимся оксифильно) или эпителием с пикнотичными ядрами, а местами и полностью подвергшимся некрозу.

У больных хроническим периодонтитом, продолжающимся более 1 года, при микроскопическом исследовании определяются такие же изменения, как и у больных предыдущей группы. Эти изменения дополняются дефектами слизистой оболочки в виде язв (рис.6.1.7), дном которых является грануляционная ткань, а боковые поверхности отграничиваются измененным эпителием.

Вокруг язв наблюдались так называемые воспалительные разрастания эпителия, являющиеся результатом патологической регенерации. На фоне воспалительной лимфогистиоцитарной инфильтрации и разрастания грануляционной ткани тяжи эпителия врастали довольно глубоко в субэпителиальные ткани десны. Свежие язвы были заполнены некротическим детритом или фибринозным экссудатом с колониями микробов. Вблизи язв в толще эпителиального покрова можно обнаружить микрокисты (рис. 6.1.8), нередко многокамерные. Под ними отмечалась дискомплексация эпителия, а субэпителиально - разрастания грануляционной ткани, по бокам они были отграничены уплотненным многослойным эпителием. Мы считаем, что морфогенетически кисты возникают от слияния погибших вакуолизированных клеток эпителия.

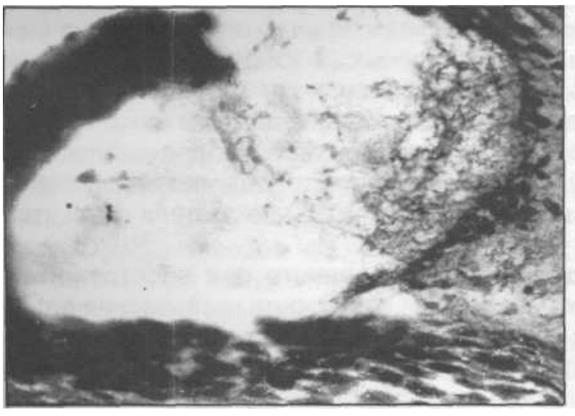


Рис. 6.1.7. Дефекты слизистой оболочки в виде язв при хроническом периодонтите. Окраска гем.-эозин. Микрофото. Ув. 8х90.

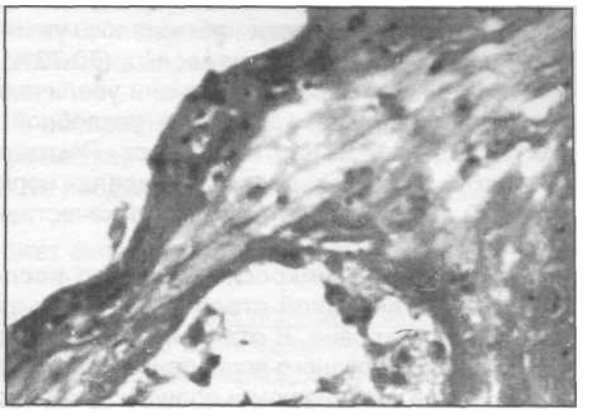


Рис. 6.1.8. Многокамерные микрокисты в десне больного хроническим периодонтитом. Окраска гем.-эозин. Микрофото. Ув. 8х90.

Изменения, происходящие у больных при обострении хронического периодонтита, были такими же, как и у больных предыдущих групп. Вышеописанные остаточные изменения перенесенного хронического процесса дополняются патоморфологическими признаками обострения: наличием инфильтрации тканей десны неитрофильными гранулоцитами и гнойным расплавлением их с формированием микроабсцессов (рис. 6.1.9). Подвергшиеся гнойному расплавлению базальные отделы эпителиального покрова замещались разрастанием молодой грануляционной ткани, инфильтрированной неитрофильными гранулоцитами, гистиоцитами, а в некоторых местах - преимущественно макрофагами. Тут же встречались тучные клетки, располагавшиеся одиночно или в виде небольших скоплений.

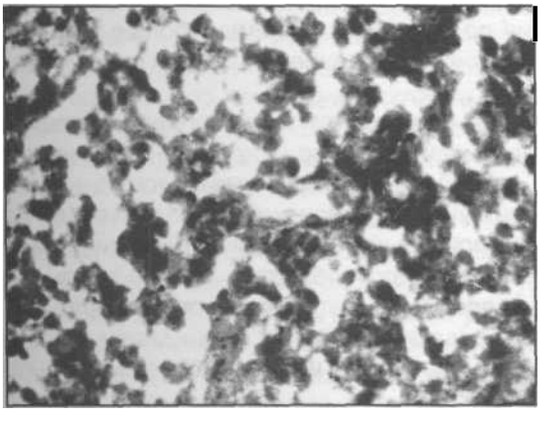


Рис. 6.1.9. Патоморфологические признаки обострения хронического периодонтита. Микроабсцесс. Окраска гем.-эозин. Микрофото. **Ув. 10х90.**

Несмотря на выраженные патоморфологические изменения в окружающих тканях, клинически хронический периодонтит в "холодном периоде" протекает чаще всего бессимптомно и нередко его можно обнаружить случайно при проведении рентгенографического исследования челюсти.

Хронические периодонтиты, как гранулирующий, так и гранулематозный, периодически обостряются, причем гранулирующий гораздо чаще. Клинические признаки обострения обеих форм довольно однотипны. Вначале появляется боль в области зуба, усиливающаяся при накусывании. Довольно быстро интенсивность боли нарастает, она иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва. В дальнейшем боль может распространяться в височную область, ухо, глаз, затылок. Даже легкое прикосновение к зубу усиливает ее, пережевывание пищи становится невозможным. При поражении моляров нижней челюсти становится трудно открывать рот. Дальнейшее распространение воспалительного процесса вызывает контрактуру нижней челюсти. Нередко в этих случаях появляется боль при глотании. Уже в 1-е сутки обострения у больных повышается температура тела, возникает слабость, нарушается сон, у некоторых из них появляется озноб. На 2-е сутки припухлость мягких тканей вокруг патологического очага выражена довольно четко, регионарные лимфатические узлы увеличены в размерах, болезненны.

При осмотре полости рта заметны гиперемия и отек слизистой оболочки альвеолярного отростка в области больного зуба. Коронковая часть его частично или полностью разрушена, наблюдается положительная перкуссия. У трети больных мы наблюдали положительную перкуссию и соседнего зуба. Подвижность зуба, как правило, отсутствовала, лишь у 20% больных она была четко выражена. При рентгенологическом обследовании, в стадии обострения, никаких различий по сравнению с "холодным периодом" не было выявлено.

Лабораторные показатели крови изменялись. Увеличивалось число лейкоцитов до 8-11*10^9/л. В формуле крови наблюдалось увеличение числа нейтрофильных гранулоцитов (нейтрофилез) за счет сегментоядерных (70-72%) и палочкоядерных (8-10%) лейкоцитов. У этих больных мы неоднократно отмечали увеличение СОЭ до 12-16 мм/ч, а у 15% - более 20 мм/ч. Выявить достоверное увеличение микробной сенсибилизации организма у больных хроническим периодонтитом нам не удалось. Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови находились в пределах нормы. У больных с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, тиреотоксикоз, злокачественные образования и т.д.) показатели фагоцитоза были снижены.

В результате **микроскопического исследования, проведенного при обострении периодонтита в серозной стадии,** выявлены отек и гиперемия периодонта, расширение его сосудов, их полнокровие. В отдельных участках он был пропитан серозным экссудатом. При прогрессировании серозного воспаления процесс переходил в **гнойную стадию.** При осмотре удаленного зуба в утолщенном и полнокровном периодонте были обнаружены очаги желтого цвета - гнойники. В случае гнойного расплавления периодонта на поверхности корня зуба сохранялись лишь отдельные его фрагменты, а основная часть корня была покрыта гнойным экссудатом. При микроскопическом исследовании в толще периодонта на фоне резко выраженной гиперемии были обнаружены очаговые или диффузные лейкоцитарные инфильтраты, единичные или множественные микроабсцессы. Острый воспалительный процесс в периодонте сопровождался изменениями костной ткани. На этой стадии развития заболевания наблюдается умеренная резорбция костной стенки зубной альвеолы и цемента корня зуба.

Все допускаемые ошибки консервативного лечения периодонтитов и связанные с ними осложнения А.П. Грохольский (1994) предлагает разделить на следующие группы: перфорация дна полости зуба или стенок корневого канала, образование уступа в корневом канале, препятствующего правильному его пломбированию; отлом инструмента в корневом канале; развитие эмфиземы; раздражение периодонта сильнодействующими препаратами; неполное пломбирование канала; выведение за пределы зуба пломбировочного материала (рис.6.1.5 и 23.2.1); глубокое выведение штифта; постановка по рентгенограмме неправильного диагноза; нарушение правильного выполнения методов лечения периодонтитов.

E. Kaufman et. al. (1984) описали возникновение подкожной эмфиземы у больных в челюстно-лицевой области после механической обработки канала зуба с перфорацией стенки, обработки канала зуба перекисью водорода.

Нередким осложнением консервативного лечения периодонтита премоляров и моляров является попадание пломбировочного материала в верхнечелюстную пазуху и в нижнечелюстной канал. Это осложнение приводит к развитию гайморита и посттравматического неврита нижнечелюстного нерва. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием или при помощи компьютерной томографии. Прогноз неблагоприятный, т.к. физиотерапевтические и противовоспалительные методы лечения, чаще всего, не дают положительного эффекта. Удаление инородного тела (пломбировочной массы) не всегда достаточно простое оперативное вмешательство. Его следует выполнить в том случае, когда это приводит к рецидивам воспаления, непрекращающимся болям, прогрессированию симптоматики неврита или развитию гайморита.

Возможно проталкивание пломбировочного материала под слизистую оболочку или под надкостницу альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти (рис.6.1.5). Попадание пломбировочной массы под слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи может также привести к развитию гайморита, а под надкостницу - к возникновению абсцесса.

По мнению А.П. Грохольского (1994), основным критерием при оценке методов консервативного лечения периодонтитов являются отдаленные результаты (сроки от 3 до 6 лет), полученные на основании клинико-рентгенологических исследований. Через 3 месяца после качественного пломбирования корневых каналов наблюдается частичное восстановление костной ткани в околоверхушечной области, через 6 месяцев - значительное восстановление костной ткани, а через 12 месяцев - полное ее восстановление. Отдаленные результаты лечения в сроки от 3 до 7 лет свидетельствуют о наличии благоприятных исходов лечения в 80-90% случаях.

Особенности течения периодонтитов у **детей,** по данным Н.М. Чупрыниной (1985) и Л.А. Хоменко и соавт.(1999), следующие:

- в молочных и несформированных постоянных зубах периодонтит часто протекает с закрытой полостью зуба и при неглубокой кариозной полости;
- в молочных зубах преобладает гранулирующая форма хронического периодонтита, при этом часто наблюдается патологическая резорбция корней этих зубов;
- гранулирующая форма периодонтита у маленьких детей сопровождается образованием свища на десне чаще, чем у подростков и взрослых;

- нередко при всех формах периодонтита наблюдается разрежение кости в области бифуркации корней, которое бывает более значительным, чем у верхушек корней;
- некроз пульпы и гибель ростковой зоны при хроническом периодонтите несформированных зубов ведут к прекращению формирования корня;
- гранулирующий процесс у корня молочного зуба, распространяясь на фолликул соответствующего постоянного зуба, может нарушить его развитие;
- в многокорневых зубах у разных корней могут быть неодинаковые формы хронического воспаления;
- гранулирующая форма чаще, чем у взрослых может сопровождаться хроническим лимфаденитом, а иногда и периостальной реакцией.

У лиц **пожилого возраста** клиническое течение каждой формы периодонтита имеет свои **особенности,** которые необходимо учитывать при диагностике заболевания и выборе метода лечения. Прежде всего, у стариков очень редко возникает острый периодонтит. У молодых людей на почве травмы самого разнообразного характера (бытовой, спортивной др.) мы наблюдали острый периодонтит, в то время как у лиц пожилого возраста, так называемые, травматические периодонтиты имеют, как правило, хроническую форму. Другими словами, травматический хронический периодонтит с самого начала возникновения характеризуется хроническим течением. Эта особенность течения периодонтита у стариков объясняется тем, что он возникает вследствие действия постоянного травмирующего фактора, а не, как у молодых, одномоментной травмы. Чаще всего причиной периодонтита у пожилых людей является травма зуба съемным протезом или нарушение артикуляции на почве потери значительного количества зубов и травмы вследствие нерационального протезирования зубов как съемными, так и несъемными протезами.

Острые формы одонтогенных периодонтитов у стариков практически не наблюдаются, хотя обострение, напоминающее картину острого периодонтита, - явление довольно частое. И если хронический периодонтит может годами протекать бессимптомно у людей всех возрастных групп, то в стадии обострения его течение имеет некоторое отличие, зависящее от возраста больных. Так, у стариков обострение хронического периодонтита менее выражено. Это касается и болевой реакции, и отека окружающих мягких тканей, и общего состояния организма. Значительно реже, чем у молодых, возникают регионарные лимфадениты и аденофлегмоны. Обычно, даже при бурном течении периодонтита, происходит лишь образование поднадкостничного абсцесса по переходной складке возле причинного зуба. После вскрытия абсцесса (самостоятельно или с помощью врача) нередко остаются свищи с гнойным отделяемым. Свищи возникают, как правило, с вестибулярной стороны альвеолярного отростка в проекции корня зуба. Только при заболевании боковых резцов, первых премоляров и моляров верхней челюсти иногда могут возникать свищи на нёбе. Локализация свища не зависит от возраста, но у пожилых людей со сниженными регенеративными возможностями организма длительно существующие свищи редко закрываются. Они могут существовать годами, а поэтому обострение периодонтитов может не наступать в течение ряда лет. При длительном заболевании гной может поступать через периодонтальную щель, в этих случаях свищ обнаруживается в зубо- десневом кармане. **Указанные локализации свищей, отсутствие пышных грануляций в окружности их устьев, скудное гнойное отделяемое из них, длительное функционирование без наклонности к закрытию свищевого хода характерно для периодонтитов, протекающих у людей преклонного возраста.**

Следует отметить некоторые особенности **рентгенологического изображения** у пожилых людей. Так, при фиброзном периодонтите на рентгенограмме периодонтальная щель может быть не расширена, а сужена до предела или вообще может не определяться. Иногда корень зуба на рентгенограмме выглядит утолщенным, как при гиперцементозе. При гранулематозном периодонтите костная ткань по краям гранулемы более интенсивно, чем в соседних участках, задерживает рентгеновские лучи и поэтому выглядит на рентгенограмме склерозированной. Причем участки кости, обращенные к гранулеме и составляющие ее наружную границу, имеют четкие ровные края. А наружные отделы участков склерозированной кости имеют неровные, нечеткие края. Аналогичные изменения кости в окружности очага можно наблюдать на рентгенограмме и при гранулирующем периодонтите. Повторные рентгенографические исследования, проводимые через несколько лет, существенных изменений размеров и формы участков разрежения кости в периапикальной области могут и не обнаруживать.

ЛЕЧЕНИЕ. При осложнении периодонтита серозным периоститом, проявляющимся в отеке мягких тканей, некоторые авторы рекомендуют для снятия напряжения воспаленных тканей и создания оттока серозного экссудата рассекать слизистую оболочку и надкостницу по переходной складке у причинного зуба (Е.В. Боровский и соавт., 1973; Я.М. Биберман, 1985). **Считаю, что проведение подобных разрезов нецелесообразно. Клинические наблюдения** показы-

вают, что у большинства больных воспалительные явления стихают, если удается создать отток через канал зуба. В тех случаях, когда дренировать гнойник через корневой канал не удается из-за его непроходимости, необходимо прибегнуть к операции удаления зуба.

В литературе существует несколько мнений об отношении к антибактериальному лечению больных с обострившимся хроническим периодонтитом. Так, по данным Ю.И. Вернадского (1970, 1998), А.И. Евдокимова (1972), Н.А. Груздева (1978) и других авторов, при лечении этого заболевания следует применять антибиотики. А.Г. Шаргородский (1985), Г.А. Васильев, Т.Г. Робустова (1990) и другие считают, что при лечении больных с обострившимся хроническим или острым периодонтитом антибактериальные препараты можно не назначать.

В связи с отсутствием единого взгляда на этот вопрос мы занялись его изучением. В зависимости от проводимого медикаментозного лечения больные были разделены на 2 группы. Больным 1-й группы назначали антибиотики, во 2-й их не применяли. **Результаты обследования больных обеих групп показали, что на третьи сутки хирургического лечения клинические симптомы заболевания стихают и происходит нормализация лабораторных показателей у всех больных, независимо от проводимой медикаментозной терапии (А.А. Тимофеев, 1982). Следовательно, удаление причинного зуба у больных обострившимся хроническим периодонтитом является достаточно эффективным лечебным мероприятием. Антибактериальные препараты нужно назначать лишь больным с сопутствующими болезнями и ослабленным лицам с выраженными явлениями интоксикации, если возникает сомнение в благоприятном исходе заболевания.** Рекомендуется назначать терапию, которая включает применение болеутоляющих средств: амидопирина, анальгина, фенацитина по 0,25-0,5 г 2-3 раза в сутки, симптоматическое лечение.

Для купирования воспалительного процесса целесообразно назначать теплые (40-42°С) ванночки с раствором перманганата калия 1:3000 или 1-2% раствором бикарбоната натрия, отваром лечебных трав (по 10-15 мин 6-8 раз в сутки). Следует воздействовать электрическим полем УВЧ в атермической дозе, применять микроволновую терапию, флюктуоризацию, ультразвук. При выраженном болевом синдроме необходимо назначать дарсонвализацию, диадинамотерапию, синусоидальные модулированные токи.

Методы лечения хронических периодонтитов в "холодном периоде" весьма разнообразны. Консервативное лечение достаточно полно разработано и широко освещено в многочисленных литературных источниках. **Хирургическое лечение данного заболевания можно разделить на следующие виды:** наиболее простой и надежный - удаление зуба, затем резекция верхушки корня, реплантация зуба, гемисекция и ампутация корней премоляров и моляров, коронаро-радикулярная сепарация.

Резекция верхушки корня, апикоэктомия, или, вернее, *гранулемэктомия* (эту операцию можно осуществлять с сохранением верхушки корня), преследует цель устранить хронический патологический очаг в кости, сохраняя зуб.

Чаще операцию проводят на однокорневых зубах верхней и нижней челюстей, реже - на малых и больших коренных зубах. Это объясняется, с одной стороны, косметической ценностью фронтальных зубов, а с другой - удобством выполнения этой операции и возможностью тщательного пломбирования корневых каналов.

Malmstrom M. et. al. (1982) проверили эффективность ретроградного (во время операции) и прямого (до операции) пломбирования каналов зубов у 154 больных. Отметили, что восстановление костной ткани в области операции происходит быстрее после прямого пломбирования корневых каналов при резекции зуба. Мои наблюдения полностью подтверждают исследования авторов о нецелесообразности ретроградного пломбирования.

Б.Д. Кабаков, А.С. Иванов (1978) указывают на высокий (91,6%) положительный эффект применения резекции верхушки корней малых и больших коренных зубов. Такого успеха в своей практике мы не наблюдали. Однако в некоторых случаях мы наблюдали положительный эффект.

Причиной неудач после резекции верхушки корня чаще всего бывают не погрешности в технике проведения операции, а ошибки в определении показаний и противопоказаний к упомянутому оперативному вмешательству. Показаниями к выполнению операции являются: перелом верхней трети корня; искривление верхушки корня, препятствующее проведению заапекальной терапии; перелом инструмента в корневом канале; отсутствие успеха от заапекальной терапии; избыточное введение пломбировочного материала и распространение его под надкостницу; поднадкостничные гранулемы; околокорневые кисты, в полости которых находятся верхушки корней зубов.

Противопоказаниями к проведению операции являются: пародонтит, острый и обострившийся хронический периодонтит, подвижность зуба; обнажение анатомической шейки зуба; вовлечение в патологический процесс более одной трети верхушки зуба при

кистах; апиколатеральные и латеральные гранулемы; изменение цвета корня зуба; отсутствие части передней стенки альвеолы; пожилой возраст пациента.

Методика операции: под местным обезболиванием делается трапециевидный разрез слизистой оболочки и надкостницы до кости. Основание разреза обращено к переходной складке. Размеры лоскута по краям должны превышать "костное окно", которое будет образовано при удалении гранулемы или кисты на 0,5-1,0 см. Лоскут отслаивается распатором от альвеолярного края к переходной складке. Если при отслойке лоскута обнаруживается "костное окно", то оно расширяется костными кусачками до периферических границ патологического очага с тем, чтобы образовалась "воронкообразная" впадина. Если нет "костного окна", то оно образуется при помощи долота и молотка в проекции патологического очага. Гладилкой или костной ложкой удаляют гранулему (кисту) и освобождают верхушку корня причинного зуба. Фиссурным бором удаляют (резецируют) верхушку корня и расположенную за ним оболочку кисты или остатки гранулемы. Ретроградное пломбирование корня не применяем, т.к. остатки амальгамы попадают в полость (образуя свищи), а также на кровяной сгусток, задерживая (тормозя) заживление костной раны. Причинный зуб следует пломбировать до проведения оперативного вмешательства. Качество пломбирования необходимо проверить при помощи рентгенограммы. При некачественном пломбировании корня зуба оперировать больного нельзя, т.к. возможен рецидив. Если имеется свищ на десне, то его следует иссечь и рану зашить. Слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место. При необходимости его мобилизуют, рассекая надкостницу горизонтальным разрезом. Лоскут ушивают кетгутом. Следует соблюдать осторожность при резекции верхушки корня, чтобы не перфорировать дно носовой или верхнечелюстной полости.

Под реплантацией **зуба** понимают пересадку удаленного зуба в его же альвеолу. Реплантация зубов показана при безуспешном консервативном лечении хронических периодонтитов. Противопоказания к этому виду хирургического лечения те же, что и к резекции верхушки корня. Но при реплантации они уточняются непосредственно после извлечения зуба из лунки. В дополнение к ранее перечисленным противопоказаниям следует добавить отсутствие на корне зуба неминерализованного цемента и появление на нем участков округлой или овальной формы желтого цвета, лишенных мягкотканного розового покрова, а также заболевания, угнетающие процессы регенерации костной ткани. Реплантацию зуба проводят при его вывихе.

Суть этой операции состоит в том, что после удаления зуба с минимальной травмой его погружают в теплый (температура 37°С) изотонический раствор хлорида натрия с добавлением антибиотиков. Нельзя хранить реплантируемый зуб в формалине и спирте. Лунку очищают от грануляций, промывают раствором антибиотиков. В асептических условиях производят механическую очистку корневых каналов и кариозной полости зуба, пломбируют. Затем резецируют верхушку корня, после чего зуб вставляют в лунку. Однокорневые зубы фиксируют на две недели быстротвердеющей пластмассой или металлической шиной. Многокорневые зубы в фиксации могут не нуждаться. На весь период иммобилизации зуба назначают строгий гигиенический уход за полостью рта и щадящую диету. При безукоризненной технике операции корни реплантированного зуба, в среднем, через 8-10 лет рассасываются, зуб становится подвижным и его приходится удалять. Даже несмотря на это, данное вмешательство является оправданным. Наиболее значительные сроки реплантируемых зубов наблюдаются при пересадке случайно вывихнутого или случайно удаленного здорового зуба (по нашим данным - более 10 лет).

Выделяют 3 типа **сращения** пересаженного зуба с альвеолой: **периодонтальный** - наступает при полном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корнях зуба; **периодонтально- фиброзный** - при частичном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корне зуба; **остеоидный** - при полном удалении надкостницы альвеолы и периодонта корня зуба. Прогноз жизнеспособности реплантированного зуба наиболее благоприятный при периодонтальном и наименее - при остеоидном типе приживления. Реплантированный зуб, по нашим наблюдениям, может функционировать 10 лет и более.

К редко применяемым хирургическим способам лечения хронических периодонтитов следует отнести *гемисекцию, ампутацию корня, коронаро- радикулярную сепарацию.*

Под гемисекцией понимают удаление корня вместе с прилежащей к нему коронковой частью зуба. **Ампутация** означает удаление всего корня при сохранении коронковой части зуба.

Показаниями к проведению этих оперативных вмешательств являются: наличие костных карманов в области одного из корней премоляра или моляра; пришеечный кариес одного из корней; перелом корня зуба, вертикальный раскол зуба; наличие межкорневой гранулемы, разрежение вершины межальвеолярной перегородки после перфорации дна пульпарной камеры при лечении зуба; случаи, когда зуб используется в качестве опоры (под мостовидным протезом) и когда на рентгеновском снимке обнаружено значительное разрежение костной ткани у одного из его корней, а также невозможность проведения резекции верхушки корня зуба.

Проведение ампутации корня зуба вряд ли можно признать целесообразным, так как под оставшейся его частью скапливается пища, которая вызывает хроническое воспаление мягких тканей.

К противопоказаниям для проведения гемисекции и ампутации корня следует отнести: значительный дефект костных тканей лунки; случай, когда зуб не представляет функциональной и косметической ценности; наличие сросшихся корней, а также острое воспаление слизистой оболочки полости рта и непроходимые каналы корней зубов, подлежащих сохранению.

Гемисекцию **и ампутацию корня зуба проводят двумя способами** - с отслаиванием слизисто- надкостничного лоскута и без его отслаивания. Методика проведения данных оперативных вмешательств проста и достаточно подробно описана в литературе. Поэтому мы не считаем необходимым останавливаться на ее изложении. Следует только напомнить, что после этих операций, при имеющейся подвижности оставшегося фрагмента, необходимо применить шинирование его ортодонтическими шинами или шинами, изготовленными из композиционных материалов.

Под **коронаро-радикулярной сепарацией** необходимо понимать рассечение зуба на две части (применяется при лечении моляров нижней челюсти) в области бифуркации с последующим тщательным сглаживанием нависающих краев, проведение кюретажа области межкорневого патологического кармана и покрытием каждого из сегментов корня коронкой.

Показаниями к проведению операции являются: наличие межкорневой гранулемы небольших размеров, перфорация дна пульпарной камеры с разрежением верхушки межкорневой перегородки. **Операция противопоказанна** при патологических процессах в области межкорневой перегородки, устранение которых может привести к обнажению более 1/3 длины корней.

После выполнения оперативного вмешательства на область образовавшегося патологического кармана накладывают защитную повязку и фрагменты зуба фиксируют шиной, укрепляя ее за соседние зубы.

В тех случаях, когда вышеуказанные методы хирургического лечения не дают положительного эффекта, прибегают к операции удаления зуба.

Хирургическое лечение периодонтитов у людей преклонного возраста включает проведение одного вида оперативного вмешательства - удаления зуба. Реплантация зуба и резекция верхушки его корня у лиц пожилого возраста неприменимы и даже противопоказанны.

Кратко хочу остановиться на операции, которая не имеет прямого отношения к хроническому периодонтиту, но выполняется на альвеолярном отростке челюсти.

Компактостеотомия - операция, направленная на уменьшение сопротивления компактного вещества кости перед предстоящим перемещением аномалийно расположенного отдельного зуба или группы зубов.

Показанием является деформации зубных рядов, при которых ортодонтическое лечение неэффективно: внедрение зубов, их повороты и перемещения. Противопоказанием считаются заболевания, которые тормозят процессы регенерации (рахит, остеодисплазии, сахарный диабет и др.).

Подготовка к операции заключается в санации полости рта. Методика вмешательства заключается в следующем: выкраивание слизисто-надкостничного (трапециевидного) лоскута; перфорация компактного слоя челюсти в виде "расчёски", зубцы которой входят между перемещаемыми зубами (межальвеолярная остеотомия), а основание находится над этой группой зубов (проводится с вестибулярной и нёбной или язычной стороны); ушивание раны; фиксация и аппаратурное перемещение зубов.

Аутотрансплантация зуба - пересадка его в другую альвеолу.

При внедрении дистопированного зуба в беззубые участки альвеолярного отростка необходимо с помощью бора создать лунку для перемещаемого зуба, а после трансплантации последнего осуществить его фиксацию шиной, которая удерживается не менее двух недель. Выполняя компактостеотомию или аутотрансплантацию нужно соблюдать осторожность во избежание вскрытия дна верхнечелюстной пазухи или носовой полости. При перемещении зуба следует удалить пульпу с последующей пломбировкой корневых каналов по общепринятым методикам.

Н.А. Чудновская (1962) получила положительные результаты аутотрансплантации - пересадки непрорезавшегося зуба мудрости с околозубным мешочком в сформированную лунку первого нижнего моляра. Фиксацию зуба осуществляли шиной-каппой на 4 недели. На серии рентгенснимков автор, в дальнейшем, отметила рост корней, формирование бифуркации и приживление аутотрансплантата.

6.2. ПЕРИОСТИТ

Периостит - это заболевание, которое характеризуется распространением воспалительного процесса на надкостницу альвеолярного отростка и тела челюсти из одонтогенного или неодонтогенного очага.

Периостит челюстей встречается у 5,2-5,4% больных, находящихся на лечении в поликлинике (Я.М. Биберман, 1965; А.Н. Фокина, Д.С. Сагатбаев, 1967). По нашим данным (А.А. Тимофеев, 1983), у 20-23% больных, находившихся на стационарном лечении с воспалительными заболеваниями, наблюдались осложненные формы периостита. В острой форме периостит протекает в 94-95% случаев, а в хронической - в 5-6%.

Локализовался периостит на одной стороне челюсти, чаще поражая ее с вестибулярной поверхности (у 93,4% больных). В области нижней челюсти периостит наблюдался у 61,3% больных, верхний - у 38,7% (А.А. Тимофеев, 1983).

® Острый периостит

Возникновению острого одонтогенного периостита предшествуют следующие заболевания: обострение хронического периодонтита - у 73,3% больных; альвеолиты - у 18,3%; затрудненное прорезывание зуба мудрости - у 5,0%; нагноившиеся одонтогенные кисты челюстей - у 1,7%, пародонтит - у 1,7% больных. Заболевание чаще развивается после травматической операции удаления зуба, при неполном его удалении и реже - после атравматично выполненного оперативного вмешательства. Травма, связанная с удалением зуба, может вызвать активизацию дремлющей инфекции, находящейся в периодонтальной щели, что ведет к распространению воспалительного процесса под надкостницу.

Острый одонтогенный периостит бывает серозной и гнойной формы. Серозный периостит рассматривают, как реактивный воспалительный процесс в надкостнице, который сопутствует обострившемуся хроническому периодонтиту. При гнойном периостите экссудат из воспаленного периодонта проникает под надкостницу через фолькманновские и гаверсовы каналы, по лимфатическим сосудам или через ранее образовавшуюся узуру в стенке лунки (Г.А. Васильев, 1972).

Считаю, что при таком механизме распространения инфекционного процесса трудно представить острый одонтогенный периостит, осложненный абсцессами и флегмонами, протекающий без выраженной деструкции костной ткани. В эксперименте, проведенном на животных и трупах людей, заключающемся во введении в лунку зуба, корневой канал или периодонтальную щель под давлением раствора метиленового синего, А.И. Василенко (1966) отметил его распространение вдоль костномозговых балочек во все отделы нижней челюсти и окружающие мягкие ткани.

Распространение при периостите инфекционного процесса под надкостницу лимфогенным путем менее вероятно, так как в этих случаях скорее можно ожидать задержку микробов, токсинов и продуктов тканевого распада в регионарных лимфатических узлах и последующее развитие лимфаденита и аденофлегмоны. Считаю, что формирование гнойника в околочелюстных мягких тканях связано не с прорывом гноя под надкостницу, а с образованием в этом месте "собственного" гноя под влиянием микроорганизмов, бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада.

По моему мнению, продукты тканевого распада микроорганизмов, токсины, а иногда и сами микробы из одонтогенных очагов проникают в надкостницу вдоль сосудов, которые проходят в каналах компактного слоя кости. Первое проникновение этих веществ обычно не вызывает развития воспалительного процесса, а лишь формирует местную сенсибилизацию тканей. Последующее попадание микробов в организм, а также снижение его реактивности, при повышении аллергизации, при парааллергических реакциях (переохлаждение, перегревание, физическое перенапряжение и др.) вызывает развитие инфекционно- аллергического воспаления с последующим выпотом экссудата под периост челюсти.

Установлено, что в роли возбудителя заболевания обычно выступает непатогенный стафилококк. Поскольку продукты жизнедеятельности этой микрофлоры не обладают повреждающим действием, то в возникновении одонтогенного периостита особую роль отводят механизмам аллергии.

При изучении с помощью внутрикожных проб и лабораторных тестов микробной сенсибилизации организма больного к возбудителям, находящимся в очаге гнойного воспаления челюсти, нами установлено, что у больных острым одонтогенным периоститом она возникает в ответ на действие некоторых бактериальных аллергенов. На аллерген стафилококка сенсибилизация организма была в 3 раза выше нормы, на аллерген стрептококка - в 2 (А.А. Тимофеев, 1982).

В возникновении острого одонтогенного периостита челюстей основным предрасполагающим фактором является микробная сенсибилизация к стафилококку, частота и выраженность которой коррелируют с тяжестью и распространенностью процесса. При неосложненном остром одонтогенном периостите она зарегистрирована нами у 22% больных, а при осложнении его течения гнойными процессами в околочелюстных мягких тканях - у 46%.

Таким образом, участие механизмов аллергии объясняет причины развития одонтогенного воспаления, вызванного непатогенной микрофлорой, и преимущественного поражения околочелюстных мягких тканей, возникающего при отдельных формах острых одонтогенных воспалительных заболеваний.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Клинические проявления в течение *острого одонтогенного периостита челюстей* разнообразны и во многом зависят от общей и местной реактивности организма больного, типа воспалительной реакции, вирулентности микрофлоры и локализации воспалительного процесса в пародонте и возраста больного. В большинстве случаев можно установить связь между возникновением периостита и предшествующими парааллергическими реакциями: переохлаждением, перегреванием, физическим или эмоциональным перенапряжением. У других больных, особенно со сниженной реактивностью организма, заболевание развивается более медленно. Особенно часто такое течение процесса наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста, а также при наличии сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, нарушение кровообращения 11-111 степени, хронические болезни пищеварительного аппарата.

Согласно нашим исследованиям, причиной возникновения **острого периостита** нижней челюсти у 22,9% больных является очаг воспаления, расположенный в тканях первых больших коренных зубов, у 17,8% - третьих больших коренных зубов, у 12,3% - вторых малых коренных зубов. Развитие острого одонтогенного периостита верхней челюсти обусловлено у 24,8% больных наличием очага воспаления в тканях первых больших коренных зубов, у 11,6% - вторых больших коренных зубов (А.А. Тимофеев, 1982).

При остром периостите воспалительный процесс развивается вестибулярно у 93,4% больных и протекает в острой серозной форме у 41,7%, в острой гнойной форме - у 58,3%. При этой форме острого одонтогенного периостита отслоение надкостницы на протяжении одного зуба отмечают у 20% больных, на протяжении 2 зубов - у 56%, на протяжении 3-4 зубов - у 24%.

Больные жалуются на боль в зубе, усиливающуюся при прикосновении к нему языком или зубом- антагонистом, припухлость лица. Боль, которая ранее локализовалась в области причинного зуба, в этот период характеризуется как боль в челюсти. У некоторых больных отмечена иррадиация ее по ходу ветвей тройничного нерва в область уха, виска, глаза. Общее состояние больных ухудшается, появляются слабость, головная боль, нарушение сна, потеря аппетита, озноб, недомогание.

Парестезию нижней губы (симптом Венсана) отмечают только у тех больных, у которых воспалительный процесс локализуется на нижней челюсти в области больших и малых коренных зубов.

Температура тела у 92% больных повышается: у 20% - от 37 до 37,5°С, у 28% - от 37,6 до 38°С, у 44% - от 38,1°С и выше.

При *остром одонтогенном периостите челюстей* появляется отек мягких тканей, который может быть выражен в той или иной степени. Локализация отека обычно довольно типична и зависит от расположения причинного зуба. В начале заболевания отек мягких тканей наиболее выражен. По мнению В.Г. Лукьянова (1972), **величина отека зависит от строения сосудистой (венозной) сети надкостницы. При мелкопетлистой форме ветвления сосудов нижней челюсти отек мягких тканей мало выражен, при магистральной (область бугра верхней челюсти, угла и ветви нижней челюсти) - имеет значительную протяженность.**

При пальпации мягких тканей в месте расположения поднадкостничного воспалительного очага определялся плотный, болезненный инфильтрат. У большинства больных регионарные лимфатические узлы болезненны, увеличены, имеют плотноэластическую консистенцию, но сохраняют подвижность. При локализации воспалительного процесса в области больших коренных зубов у больных острым периоститом наблюдается ***воспалительная контрактура мышц:*** **I - когда имеется лишь небольшое ограничение открывания рта; II - когда рот открывается на 1 см; III - когда челюсти плотно сведены и самостоятельное открывание рта невозможно.** В некоторых случаях ограничение открывания рта связано с боязнью широко открыть рот из-за боли, которая при этом возникает.

При осмотре полости рта в области пораженных зубов можно обнаружить гиперемию и отек слизистой оболочки переходной складки и альвеолярного отростка челюсти. В результате обследования больных острым одонтогенным периоститом челюстей можно выявить его серозную форму. При переходе процесса в гнойную форму по переходной складке формируется валикообразное выпячивание - *поднадкостничныn абсцесс.* Если гной расплавляет надкостницу и

распространяется под слизистую оболочку, то формируется ***поддесневой*** *(подслизистый)* ***абсцесс.***

Коронковая часть причинного зуба частично или полностью разрушена, кариозная полость и корневые каналы заполнены гнилостным содержимым. В области зуба, послужившего источником инфекции, может быть обнаружен глубокий зубо- десневой карман. Иногда этот зуб бывает запломбирован. Болевая реакция на перкуссию причинного зуба отмечена у 85% обследованных, а соседних зубов (одного или двух) - у 30%. Причинный зуб у 37% больных становится подвижным. При возникновении острого периостита, в результате альвеолита, у 10% больных мы наблюдали (в течение 2-3 дней) выделение гнойного экссудата из лунки удаленного зуба. У 60% больных одонтогенным периоститом, выявлен острый гайморит, явившийся осложнением воспалительного процесса на верхней челюсти при локализации его в области больших и малых коренных зубов (А.А. Тимофеев, 1982).

При рентгенографическом исследовании челюстей характерные для острого периостита изменения не выявлены, обнаружены предшествующие процессу гранулирующий или гранулематозный периодонтит, околокорневые кисты, полуретенированные зубы и др. (рис.6.1.1-6.1.5).

Изменений фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных нет (исключением являются больные с наличием сопутствующих заболеваний). Результаты исследования крови в начальный период развития заболевания указывают на увеличение количества лейкоцитов ($9\text{-}12*10^9$ /л). Лишь у некоторых больных число лейкоцитов находится в пределах нормы или же наблюдается лейкопения. Увеличение числа лейкоцитов происходит за счет сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов (70-76%) и их палочкоядерных форм (8-20%). Количество эозинофильных лейкоцитов может снижаться до 1%, а лимфоцитов - до 10-15%. СОЭ увеличивается до 19-28 мм/ч, а иногда и более. У больных с острым одонтогенным периоститом выявлено увеличение в 2-4 раза (по сравнению со здоровыми людьми) активности щелочной и кислой фосфатаз нейтрофильных гранулоцитов периферической крови. У большинства больных в анализах мочи изменений не обнаружено, лишь у некоторых лиц с высокой температурой тела в моче появлялся белок (от следов до 0,22 г/л), иногда лейкоциты.

При изучении микробной сенсибилизации организма ее наличие установлено у 22% больных острым одонтогенным периоститом и у 46% - при осложнении его гнойными процессами в околочелюстных мягких тканях. **Наличие факта предварительной микробной сенсибилизации в дальнейшем послужило основанием для проведения неспецифической микробной гипосенсибилизации больным с этим заболеванием** (А.А. Тимофеев, 1982).

Особенности клинического течения острого одонтогенного периостита в зависимости от локализации процесса. Клиническое течение острого одонтогенного периостита зависит от расположения зуба, явившегося причиной развития воспалительного процесса.

При распространении воспалительного процесса из очага, **расположенного на верхней челюсти с вестибулярной стороны,** в области резцов отмечается значительный отек 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, особенно при невысоком альвеолярном отростке, и образовывать там абсцесс. В случае, когда воспалительный процесс начинается из очага, расположенного в области центрального резца, отек может распространяться на всю верхнюю губу, а если в области бокового резца, то может захватывать мягкие ткани одной половины лица. При распространении гнойного экссудата от бокового резца в сторону твердого нёба, в области его переднего отдела, появляется болезненная при дотрагивании припухлость полушаровидной или овальной формы и формируется нёбный абсцесс.

В тех случаях, когда причиной заболевания является воспалительный процесс, **расположенный в области верхних клыков,** отек распространяется на подглазничную и часть щечной области, угол рта, крыло носа, нижнее и даже верхнее веко. Очаг воспаления всегда находится на вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти.

Если источником инфекции является воспалительный очаг, **расположенный в тканях малых коренных зубов верхней челюсти,** то коллатеральный отек захватывает значительный участок лица и располагается несколько сбоку. Он распространяется на подглазничную, щечную и скуловую области, нередко на нижнее и верхнее веко. Носогубная складка сглаживается, а угол рта опускается. Припухлость лица может отсутствовать, когда гнойный экссудат от нёбных корней 414 зубов распространился на нёбную поверхность. В этом случае в средней части твердого нёба формируется полушаровидное выпячивание - *нёбный абсцесс.* Постоянный контакт небного абсцесса с языком вызывает усиление боли, поэтому прием пищи и речь больного затруднены.

Острый одонтогенный периостит, возникающий от источника воспаления, *располагающегося в области верхних больших коренных зубов,* характеризуется припухлостью, захваты-

вающей скуловую, щечную и верхнюю часть околоушно- жевательной областей. На нижнее веко припухлость распространяется редко, а на верхнее - почти никогда не распространяется. Отек доходит до ушной раковины. Через несколько дней после развития процесса отек мягких тканей начинает опускаться книзу, что может создать ложное представление о том, что патологический очаг исходит от малых и больших коренных зубов нижней челюсти. При распространении гнойного экссудата от нёбного корня 616 зубов в сторону нёба асимметрия лица отсутствует. Отслойка плотного в этом участке периоста вызывает сильную ноющую, а затем и пульсирующую боль в области нёба. В связи с тем, что подслизистый слой на твердом нёбе отсутствует, отек выражен незначительно. Самопроизвольное вскрытие абсцесса происходит обычно на 7-10-е сутки, что может привести к развитию *кортикального* ***остеомиелита.***

Для гнойного периостита, при котором воспалительный процесс **распространяется от нижних резцов,** характерным является наличие отека нижней губы, подбородка и подбородочной области. При этом подбородочно-губная борозда сглаживается. При распространении воспалительного процесса на надкостницу от очага, расположенного в области **нижнего клыка и малых коренных зубов,** отек захватывает нижний или средний отделы щечной области, угол рта и распространяется на поднижнечелюстную область. Если источником инфекции является очаг воспаления, находящийся в **больших коренных зубах нижней челюсти,** то коллатеральный отек захватывает нижний и средний отделы щечной области, околоушно-жевательную и поднижнечелюстную области. При распространении воспалительного процесса на надкостницу в области угла и ветви нижней челюсти отек нерезко выражен, но имеет значительную протяженность. В связи с тем, что здесь расположены жевательные мышцы, появляется воспалительная контрактура.

Исследование лимфатических узлов при острых гнойных периоститах, особенно при локализации процесса на нижней челюсти, позволяет отметить, что увеличены и болезненны не единичные узлы, а целые их группы.

Анатомически на нижней челюсти внутренняя костная стенка тоньше, чем наружная. Поэтому острый периостит, причиной развития которого явился очаг, расположенный в области больших коренных нижних зубов, может **распространяться на язычную поверхность альвеолярного отростка.** При этом наблюдается гиперемия, отек слизистой оболочки альвеолярного отростка и подъязычной области. Подъязычный валик на стороне поражения увеличивается и выбухает между языком и нижней челюстью. Язык отечен, покрыт налетом, на нем видны отпечатки зубов, движения его болезненны, он приподнят и смещен в здоровую сторону. Если воспалительный процесс распространяется от нижних зубов мудрости, то инфильтрат может располагаться в области крыловидно- нижнечелюстной складки и передней нёбной дужки, что вызывает резкую болезненность при глотании. В случае, когда воспаление захватывает крыловидные мышцы, возникает воспалительная контрактура.

Таковы основные признаки клинического проявления острого одонтогенного периостита. Следует подчеркнуть, что большинство из них присуще и другим острым воспалительным заболеваниям челюстей, поэтому дифференциальная диагностика является необходимой.

Патоморфологические изменения при периостите челюсти характеризуются скоплением гнойного экссудата между костью и надкостницей. В костной ткани возникают дистрофические изменения: лакунарное рассасывание костного вещества, расширение гаверсовых каналов и костномозговых пространств. В результате этих процессов наступает значительное истончение, а в 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.

ДИАГНОСТИКА. Отличия острого (обострившегося хронического) периодонтита от острого одонтогенного периостита определяются тем, что в первом случае очаг воспаления локализуется в пределах одного зуба, а во втором - воспалительный процесс выходит за его пределы и распространяется на надкостницу. Течение острого одонтогенного периостита характеризуется такими признаками, как озноб, асимметрия лица, утолщение альвеолярного отростка, подвижность причинного зуба, положительная перкуссия и подвижность соседних зубов, воспалительная контрактура челюстей (при локализации процесса в области больших коренных зубов нижней челюсти).

В клинической картине острого одонтогенного периостита, неосложненного и осложненного околочелюстными гнойными процессами, нами не было выявлено достоверного различия частоты возникновения клинических симптомов, по которым можно провести дифференциальную диагностику этого заболевания и **острого одонтогенного остеомиелита челюстей** в ранней фазе воспаления. Из сказанного следует, что проведение их ранней диагностики только по отдельным клиническим симптомам имеет большие трудности и основывается на совокупности клинических данных.

Острый одонтогенный периостит следует дифференцировать от **воспалительных заболеваний подъязычной и поднижнечелюстных желез и их протоков.** Следует помнить, что при периоститах слюнные железы никогда не вовлекаются в воспалительный процесс. При массировании воспаленных слюнных желез из устьев выводных протоков выделяется мутная или с гнойными прожилками слюна. С помощью рентгенографического исследования мягких тканей дна полости рта вприкус могут быть обнаружены слюнные камни (при калькулезных сиалоаденитах).

При проведении дифференциальной диагностики острого одонтогенного периостита и **острого неодонтогенного лимфаденита** необходимо осмотреть альвеолярный отросток челюсти. При лимфадените неодонтогенного происхождения отсутствуют изменения со стороны зубов и слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти, которые встречаются при остром одонтогенном периостите.

ЛЕЧЕНИЕ. При *остром серозном одонтогенном периостите* удаление причинного зуба приводит к выздоровлению. Затиханию воспалительных явлений способствует назначение физиотерапевтических методов лечения (УВЧ в атермической дозе, согревающих компрессов, повязки по Дубровину, флюктуоризации, лучей гелий- неонового лазера и др.).

При *остром гнойном периостите* проводят удаление зуба, послужившего источником инфекции, если он не представляет функциональной и косметической ценности. Одновременно с удалением зуба производят вскрытие поднадкостничного абсцесса. Разрез делают на протяжении трех зубов, рассекая слизистую оболочку и надкостницу по переходной складке до кости. Для предупреждения слипания краев раны ее дренируют. Дренаж оставляют в ране на 1-2 суток. После вскрытия абсцесса на твердом нёбе производят иссечение небольшого участка мягких тканей (треугольной формы). При этом не происходит слипания краев раны и обеспечивается надежное дренирование абсцесса нёба. В случае, когда воспалительный очаг находится с язычной стороны нижней челюсти, гнойник вскрывают линейным разрезом, который делают выше места перехода слизистой оболочки альвеолярного отростка в подъязычную область.

В послеоперационный период больным назначают медикаментозное лечение: антибиотикотерапию назначают только ослабленным лицам или с сопутствующими заболеваниями; сульфаниламидные препараты; болеутоляющие средства; снотворные препараты.

В связи с тем, что у больных острым одонтогенным периоститом челюстей выявлено наличие предварительной микробной сенсибилизации, которую можно устранить, проведя курс неспецифической гипосенсибилизирующей терапии, всем им назначают следующие препараты: димедрол, диазолин, супрастин и др..

Для удаления гноя, выделяющегося из раны в полость рта, и скорейшего рассасывания воспалительного инфильтрата назначают полоскания полости рта (40-42°С) теплым слабым раствором перманганата калия, 1-2% раствором гидрокарбоната натрия или раствором фурацилина (1:5000) по 3-4 раза в сутки. Для антисептических полосканий можно использовать настой цветков ромашки, календулы, листа шалфея и других лекарственных растений. Перемещение в полости рта (при полоскании) теплой массы раствора является эффективной гидротермотерапевтической процедурой, способствующей скорейшему устранению воспаления. Использование для этих целей растворов более высокой температуры вызывает застойные явления в очаге воспаления.

Особое внимание нужно уделять лечению регионарного лимфаденита, так как это осложнение может переходить в самостоятельно существующее заболевание и тем самым в значительной мере удлинять сроки утраты трудоспособности больных. На 2-е - 3-й сутки больным назначают УВЧ-терапию в атермической дозе, флюктуоризацию. Для лечения лимфаденита можно также применять согревающие полуспиртовые компрессы на ночь, электрофорез с калием йодидом, магнитные аппликаторы, лучи гелий-неонового лазера.

В целях предупреждения острого гайморита, который может возникнуть как осложнение одонтогенного периостита премоляров и моляров верхней челюсти, нужно назначать ежедневное применение (в течение 5-6 суток) сосудосуживающих лекарственных средств (1-3% раствор эфедрина, 0,1% растворы нафтизина или санорина, галазолин) и УВЧ или СВЧ на область верхнечелюстной пазухи. Чтобы убедиться, что острый гайморит не принял хроническое течение, через 2 недели следует провести контрольное рентгенологическое исследование придаточных полостей носа.

® Хронический периостит

У взрослых и детей заболевание развивается редко и, по нашим данным, встречается у 5-6% больных периоститом. Возникает патологический процесс чаще в молодом или детском возрасте, локализуется чаще на нижней челюсти. Различают *простой и оссифицирующий хронический периостит,* а также его *рарефицирующую форму.* При ***простом хроническом пе-***

риостите вновь образованная остеоидная ткань после лечения подвергается обратному развитию, при *оссифицирующей* ***форме*** - оссификация кости развивается в ранних стадиях заболевания и заканчивается чаще всего гиперостозом. ***Рарефицирующий периостит*** характеризуется выраженными резорбтивными явлениями и перестройкой костных структур.

Причиной хронического периостита челюстей (простого или оссифицирующего), как правило, является переход его из острой формы заболевания. Предшествуют хронические периодонтиты и травма. Заболевание может возникнуть при нагноении кист челюстей, воспалительных процессах в верхнечелюстных пазухах, а также в результате травмы, наносимой съемными и несъемными зубными протезами. Наличие хронического воспалительного очага в периодонте вызывает у некоторых больных вяло текущее локализованное воспаление надкостницы с преобладанием продуктивного компонента. Поскольку хроническому периоститу не всегда предшествует острая фаза процесса, то его следует отнести к первично- хроническим заболеваниям. При **патологоанатомическом исследовании** видно, что пораженный 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.

Хронический периостит, как уже было сказано ранее, развивается медленно, не имеет четко выраженной клинической симптоматики и нередко - предшествующей острой стадии. Процесс чаще локализуется на нижней челюсти. Клиническая картина хронического периостита характеризуется наличием в области переходной складки ограниченного уплотненного участка. Он имеет округлую форму, поверхность его гладкая, иногда может быть болезненным при пальпации. Мягкие ткани, которые прилегают к очагу поражения, нередко имеют слабовыраженную воспалительную инфильтрацию. Зуб, возле которого развивается патологический процесс, почти всегда разрушен, депульпирован или запломбирован, при перкуссии он малоболезнен или безболезнен. Кожные покровы обычно не изменены. Поднижнечелюстные лимфатические узлы нередко увеличены, уплотнены, но при этом безболезненны. Общее состояние больного не нарушается. Данные лабораторных анализов крови и мочи не имеют достоверных отклонений от нормы.

Рарефицирующий периостит возникает чаще всего во фронтальном отделе нижней челюсти, причина его - **травма.** В результате травмы образуется гематома, а ее организация ведет к уплотнению надкостницы. Рентгенологическая картина хронического периостита челюсти довольно типична. На рентгенограмме, особенно в начале заболевания, по нижнему краю челюсти удается выявить дополнительную тень оссифицированной надкостницы. В дальнейшем она уплотняется и становится толще. Во вновь образованной костной ткани начинается процесс перестройки и она приобретает выраженную трабекулярную структуру. Рарефицирующий периостит характеризуется очагом остеопороза костной ткани с довольно четкими границами. Костная ткань замещается фиброзной. Зубы, входящие в патологический очаг, интактные. **Лечение рарефицирующего периостита** заключается в проведении ревизии патологического очага после отслаивания трапециевидного слизисто- надкостничного лоскута, удалении организовавшейся гематомы. Интактные зубы сохраняются. Лоскут укладывают на место и фиксируют швами.

Следует проводить **дифференциальную диагностику** *хронического периостита* с *хроническим одонтогенным* и *посттравматическим остеомиелитом* челюстей. Анамнестические и клинико- рентгенологические данные помогают уточнить диагноз. От остеомы хронический периостит отличается тем, что при наличии последнего всегда встречаются разрушенные, депульпированные зубы, слизистая оболочка в области патологического очага воспалена и пастозна, при рентгенологическом исследовании характерная для остеомы структура кости отсутствует. В ряде случаев для диагностики можно проводить инцизионную биопсию.

Периостит **у детей** имеет такие же клинические формы, как и у взрослых. Причиной его развития могут быть как молочные, так и постоянные зубы (в зависимости от возраста). Течение заболевания у детей острое и кратковременное, после правильно проведенного лечения симптоматика в течение 3-4 дней ликвидируется. Неправильное лечение сопровождается переходом острой формы в хроническую. Длительно текущий хронический периостит заканчивается гиперостозом (чаще на нижней челюсти с язычной стороны в области молочных моляров). Всегда следует помнить о наличии у детей зачатков постоянных зубов и необходимости щадящего к ним отношения.

Развитие одонтогенного периостита челюсти **у пожилых людей** характеризуется теми же клиническими признаками, что и у лиц молодого возраста. Острый период периостита часто протекает вяло. Температурная реакция тела отсутствует, иногда удерживается субфебрильная температура. Как правило, резкой боли не бывает, а после возникновения поднадкостнич-

ного абсцесса она исчезает, но воспалительный процесс идет на убыль значительно медленнее, чем у молодых людей. Длительное время может сохраняться отечность мягких тканей, инфильтрат по переходной складке. При вскрытии поднадкостничного абсцесса из линии разреза или из лунки зуба может наблюдаться необильное выделение гнойного содержимого. Иногда спустя 3-4 недели через свищ, который периодически может закрываться, отходят 1-2 секвестра, представляющие собой части лунки зуба. В тех случаях, когда возникает регионарный лимфаденит, после ликвидации периостита могут длительное время прощупываться малоболезненные подвижные лимфатические узлы. Иногда они остаются постоянно увеличенными.

ЛЕЧЕНИЕ заключается в устранении дальнейшего инфицирования надкостницы со стороны зуба. Чаще воспалительный процесс не удается ликвидировать консервативным путем, а зуб не представляющий функциональной и косметической ценности, следует удалить. Одновременно производят иссечение пролиферативно измененной 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. В дальнейшем назначают сульфаниламиды, витаминотерапию и симптоматическое лечение. Хорошие результаты лечения хронического периостита дает использование электрофореза 1-2% раствора йодида калия.

Длительное течение хронического пролиферативного воспалительного процесса вызывает превращение молодой костной ткани в зрелую, высокосклерозированную. в результате чего воспалительный процесс заканчивается *гиперостозом.*

Лечение периостита у людей преклонного возраста ничем не отличается от такового у молодых.

Следует обратить внимание лишь на назначение физиотерапевтических процедур. Их необходимо делать с осторожностью и с учетом сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, атероскроза и др.).

6.3. ОСТЕОМИЕЛИТ

Термин "остеомиелит" означает "воспаление костного мозга", предложен он в первой половине XIX в. Однако при этом воспалении патологический процесс не ограничивается только поражением костного мозга, а распространяется на все структурные части кости и окружающие ее мягкие ткани. Поэтому существующее название не соответствует сущности данного заболевания. В дальнейшем были предложены следующие названия этого патологического процесса: флегмона кости, гаверсит, остеит, остит, паностит и другие. Но все же термин "остеомиелит" является официально признанным.

Остеомиелит челюстей **представляет собой инфекционно- аллергический гнойно- некротический процесс, который развивается в кости под воздействием как внешних (физических, химических, биологических), так и внутренних (нейрогуморальных, аутоинтоксикации) факторов.** Он может распространяться и на окружающие ткани.

Рассматривая патогенез остеомиелита, следует отметить работы Э. Лексера (1884), А.А. Боброва (1889). Они высказали мнение о том, что травма не является единственным фактором, вызывающим возникновение остеомиелита. Большое значение в его развитии имеют анатомо-физиологические особенности костной ткани.

Обобщив свои клинико-экспериментальные наблюдения, авторы сформулировали так называемую инфекционно-эмболическую **теорию** происхождения гематогенного остеомиелита. Они предполагали, что бактериальный эмбол, занесенный током крови из первичного очага инфекции в кость, оседает в одном из концевых сосудов и является источником гнойного процесса. Основанием для создания такой теории послужило установление особенностей кровоснабжения длинных трубчатых костей новорожденного и детей младшего возраста. Было доказано, что оно осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. В растущей кости сосуды каждой из этих систем заканчиваются слепо, не образуя анастомозов. В дальнейшем в работах анатомов было выяснено, что концевой тип сосудов можно наблюдать только в период внутриутробной жизни плода, в дальнейшем система концевых капилляров сменяется хорошо анастомозированной системой сосудов. Результаты исследований В.М. Уварова (1934) свидетельствуют о наличии экстра- и интраоссальной системы кровоснабжения челюстей с развитой системой анастомозов.

С резкой критикой работ Э. Лексера (1884) выступил Генке (1903), который на основании своих опытов пришел к выводу, что костный мозг обладает выраженными бактерицидными свойствами и при непосредственном введении микроорганизмов в костно-мозговую полость (одно- или двукратно) экспериментальный остеомиелит вызвать невозможно.

Выдающаяся роль в изучении патогенеза остеомиелита принадлежит отечественному ученому С.М. Дерижанову (1940). Автор сенсибилизировал животное одновременно лошадиной

сывороткой и незначительным количеством микробных тел. При введении такой же смеси в виде разрешающей дозы в костно-мозговую полость был получен острый инфекционный остеомиелит. Если сенсибилизированному животному, например кролику, ввести в вену уха разрешающую дозу лошадиной сыворотки и незначительное количество микробных тел, то после этого даже легкое постукивание по кости деревянной палочкой приведет к развитию остеомиелита. С М. Дерижанов указывает, что острый инфекционный остеомиелит развивается только у сенсибилизированного человека при наличии "дремлющей" инфекции и неспецифического раздражителя (травмы, охлаждения 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. Результаты исследований Г.А. Васильева и Я.М. Снежко (1953) также свидетельствуют о том, что для получения экспериментального инфекционного остеомиелита челюстей необходима предварительная сенсибилизация организма. Одонтогенный остеомиелит челюстей с выраженной деструкцией костной ткани чаще встречается у больных с сопутствующими заболеваниями, такими как грипп, ангина, острые респираторные инфекции (А.А. Тимофеев, 1982).

На основании экспериментальных исследований Г.И. Семенченко (1956) пришел к выводу, что в развитии остеомиелита решающее значение имеет иннервация челюсти. Ему удалось воспроизвести остеомиелит нижней челюсти у кроликов. Он достиг этого в результате продолжительного механического раздражения нижнеальвеолярного нерва при помощи металлического кольца. По мнению автора, ведущая роль в возникновении остеомиелита нижней челюсти принадлежит не сенсибилизации организма, а **нейротрофическим расстройствам,** возникающим при поражении (раздражении) нервов.

В.И. Лукьяненко (1958) отметил, что длительное раздражение нижнечелюстного нерва кольцом из металла можно трактовать как неспецифическую сенсибилизацию организма.

М.М. Соловьев (1969) высказал мнение о том, что угнетение местного иммунитета может происходить под влиянием **гормонов коры надпочечников** (глюкокортикоидов), активизирующих инфекционно- аллергический процесс. Увеличение содержания этих гормонов в организме может быть следствием их введения в лечебных целях или результатом усиления их секреции под влиянием интоксикации, переохлаждения, перегревания, мышечного или эмоционального перенапряжения. В.И. Лукьяненко считает, что обширная секвестрация на нижней челюсти связана с тромбозом, эмболией или сдавленней основного ствола нижнеальвеолярной артерии. Правы М.М. Соловьев и соавторы (1985), которые полагают, что такой механизм нарушения кровообращения следует учитывать, однако нужно сомневаться, что ему принадлежит ведущая роль в патогенезе остеомиелита челюсти.

Приведенные теории одонтогенного остеомиелита не исключают, а дополняют друг друга, хотя некоторые авторы считают, что в развитии воспалительного процесса ведущими являются рефлекторные компоненты.

Одонтогенный остеомиелит челюсти характеризуется следующими **патоморфологическими изменениями:** мелкими и крупными очагами гнойной инфильтрации костного мозга, тромбозом сосудов, гнойным расплавлением тромбов, многочисленными участками кровоизлияний, очагами остеонекроза (А.С. Григорян, 1974). **Патогистологические изменения, наблюдаемые при периодонтите и периостите, не могут быть охарактеризованы как остеомиелит, так как при этих заболеваниях не наступает некроз костной ткани и не обнаруживаются другие изменения, характеризующие остеомиелит.** Разная морфологическая картина этих заболеваний челюстей дает основание для выделения их в отдельные нозологические формы.

Остеомиелитический процесс может развиваться у людей всех возрастных категорий, но чаще всего он возникает в 20-40-летнем возрасте, то есть поражает наиболее трудоспособную группу населения. Женщины болеют реже, чем мужчины, что обусловлено более внимательным уходом за зубами и своевременным обращением к врачу. У госпитализированных больных остеомиелит верхней челюсти составляет 15% от общего числа случаев заболевания, а нижней - 85%. Среди больных, обращающихся за амбулаторной помощью, процент случаев остеомиелитического поражения верхней челюсти значительно выше. По данным Ю.И. Вернадского (1984), у больных, обращающихся за помощью в поликлинику, остеомиелит верхней челюсти встречается в 3 раза чаще, чем у тех, кто находится на лечении в стационаре. Это свидетельствует о том, что клиническое течение остеомиелита верхней челюсти более легкое, чем нижней. По нашим наблюдениям, одонтогенный остеомиелит нижней челюсти встречается чаще (у взрослых - 68%, у детей - 62%), чем верхней (соответственно 32 и 38%).

В зависимости от характера клинического течения процесса следует выделять **три стадии остеомиелита:** *острую, **подострую** и **хроническую.*** Однако В.И. Лукьяненко (1968) счи-

считает, что в большинстве случаев выделить клинически подострую стадию заболевания не удается. Он предлагает выделить еще одну стадию - **обострившийся хронический остеомиелит.** Хочу полностью согласиться с мнением автора.

По распространенности процесса различают ***ограниченный, очаговый и разлитой (диффузный) остеомиелит.*** Считают, что процесс, который локализуется в пределах пародонта двух- трех зубов, следует рассматривать как ***ограниченный.*** При распространении его на тело челюсти или ветвь - как ***очаговый*** (рис. 6.3.1). ***Разлитой*** остеомиелит характеризуется поражением половины или всей челюсти.

В последние годы все чаще приходится наблюдать остеомиелиты челюстей, протекающие атипично, без температурной реакции тела и образования свищей, с незначительной деструкцией костной ткани. Такой остеомиелит относят к **первично хроническим формам заболевания.**

Существует много классификаций различных форм одонтогенного остеомиелита. Заслуживает внимания классификация, предложенная Н.М. Александровым (1954), в которой он выделяет такую важную клиническую форму, как обострение хронического остеомиелита, а также указывает на наличие или отсутствие осложнений этого процесса (табл. 6.3.1).

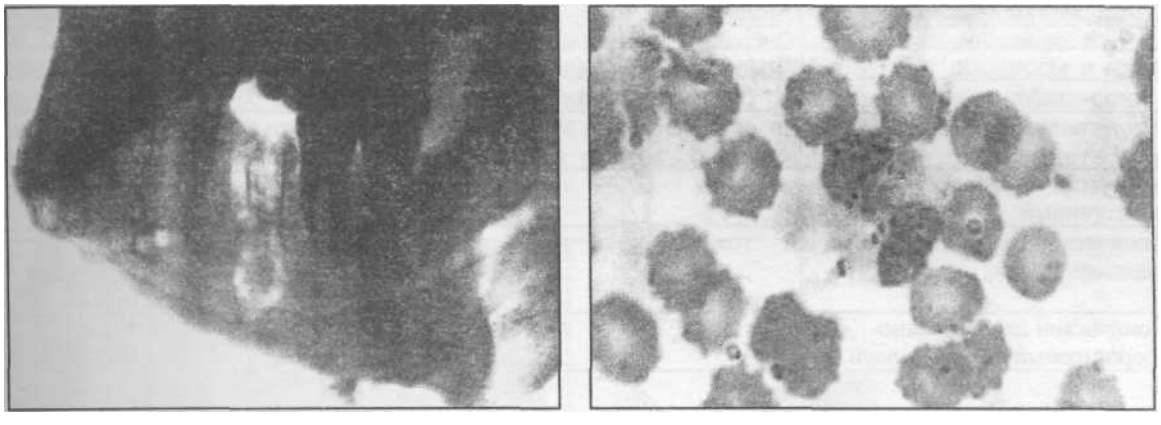


Рис. 6.3.1. Больной с очаговой формой хронического одонтогенного остеомиелита: а) рентгенограмма нижней челюсти; б) низкая фагоцитарная активность лейкоцитов.

Таблица 6.3.1.

Классификация клинических форм одонтогенного остеомиелита по Н.М. Александрову (1954)

Форма воспаления	**Локализация**	**Распространенность**	**Клиническое течение**
Острая Хроническая Обостренная хроническая	Верхняя челюсть Нижняя челюсть	Ограниченная Разлитая	Неосложненное Осложненное (флегмоны и др.)

Г.И. Семенченко (1958) предлагает **систематизировать воспалительный процесс на каждой челюсти в отдельности** и выделяет **на нижней челюсти пять форм его течения:**

- **1.** Ограниченный или распространенный остеомиелит альвеолярного отростка.
- 2. Ограниченный или распространенный остеомиелит тела или ветви нижней челюсти.
- 3. Множественные гнездные поражения нижней челюсти с секвестрами или без них.
- 4. Ограниченный или распространенный остеомиелит альвеолярного отростка и тела нижней челюсти; альвеолярного отростка, тела и ветви челюсти.
- 5. Гипертрофическая форма хронического остеомиелита нижней челюсти.

В.И. Лукьяненко (1968) считает целесообразным дополнить классификацию клинических форм одонтогенного остеомиелита челюстей Н.М. Александрова таким существенным показателем, как **степень тяжести заболевания** (легкая, средняя и тяжелая), и конкретизировать клинические формы остеомиелита по **распространенности патологического процесса.** Автор выделяет не две (ограниченная и разлитая), а три формы распространения процесса: остеомиелит, ограниченный пределами альвеолярного отростка; очаговое поражение тела челюсти (угла, ветви), разлитой или диффузный остеомиелит.

Заслуживает внимания классификация одонтогенных остеомиелитов, предложенная М.М. Соловьевым и И. Худояровым (1979) (табл. 6.3.2).

Клиническая картина одонтогенных остеомиелитов челюстей довольно разнообразна. **Глубина и объем поражения костной ткани при одонтогенной инфекции определяется вирулентностью микроорганизмов, уровнем общей иммунологической и специфической (аллергической) реактивности организма, функциональным состоянием иммунологических систем челюсти, топографо-анатомическими особенностями костей челюсти** (М.М. Соловьев, И. Худояров, 1979). В последние годы нам приходится все чаще наблюдать одонтогенные остеомиелиты, которые протекают атипично, без выраженной клинической симптоматики, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики этого процесса в ранней стадии заболевания.

Таблица 6.3.2.

Классификация форм одонтогенного остеомиелита по М.М. Соловьеву и И. Худоярову (1979)

Клинико-рентгенологические **формы остеомиелита**	**Фаза заболевания**	**Распространенность процесса**	**Форма деструкции**	**Течение заболевания**
Гнойный одонтогенный	Острая Подострая	Ограниченный Очаговый Диффузный	—	—
Деструктивный одонтогенный	тоже	тоже	Литическая секвестрирующая	—
Деструктивно-гиперостозный одонтогенный	тоже	тоже	—	—
Хронический деструктивный одонтогенный	тоже	тоже	Литическая Секвестрирующая	Первично-подострый рецидивирующий
Хронический деструктивно-гиперостозный одонтогенный	тоже	тоже	—	тоже

КЛИНИКА. Клиническое течение процесса можно разделить на три стадии: *острую, подострую и хроническую.*

Началу острого процесса предшествует инфекционное заболевание (ОРВИ, грипп, ангина, и др.), аллергические заболевания (аллергический насморк, лекарственная аллергия и др.) и парааллергические реакции (переохлаждение, перегревание, физическое или эмоциональное перенапряжение).

В острой стадии заболевания больные жалуются на интенсивную, локализованную или разлитую боль в области челюсти. **Первые клинические проявления процесса обычно укладываются в картину обострившегося хронического периодонтита.** Но вскоре локальная боль сменяется интенсивной болью в челюсти с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва. В некоторых случаях при остром остеомиелите местная симптоматика в первые 2-3 дня выражена слабо, а на первый план выступает быстро прогрессирующее ухудшение общего состояния больного. У 20% обследованных нами больных имелась парестезия нижней губы (симптом Венсана). Наблюдался этот симптом при локализации воспалительного процесса на нижней челюсти в области малых и больших коренных зубов. При переходе гнойно-воспалительного процесса за пределы челюсти больные жаловались на болезненную припухлость мягких тканей, затруднение открывания рта, боль при глотании, жевании, отмечали нарушение функции дыхания и речи.

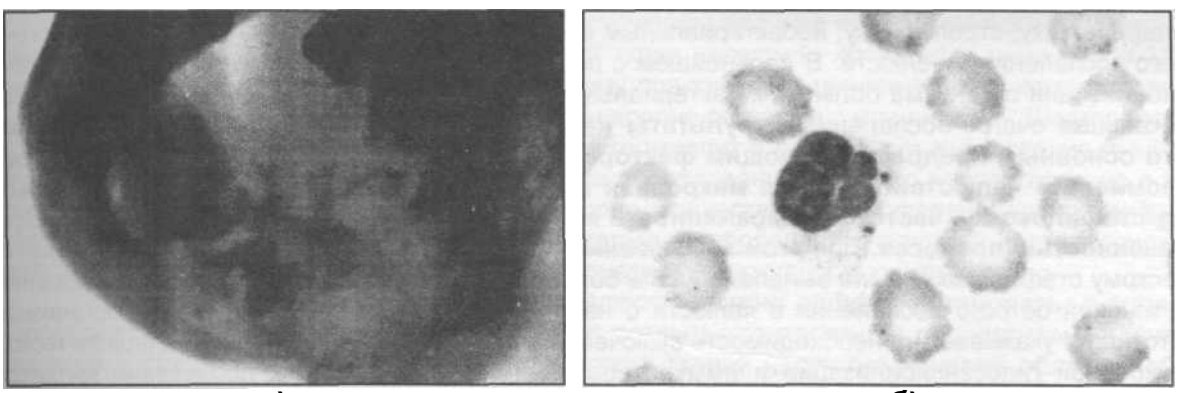
По мнению Г.А. Васильева и Т.Г. Робустовой (1981), характерным симптомом острого остеомиелита является озноб, нередко повторяющийся. Нами выявлено, что озноб почти с одинаковой частотой встречается и при других острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. Температура тела у 43% больных превышала 38°С, а у 50% - колебалась от 37 до 38°С. Нормальная температура тела в острый период одонтогенного остеомиелита наблюдалась у 7% обследуемых.

Общее состояние больных в острый период заболевания чаще характеризуется *средней тяжестью или бывает тяжелым.* Обычно больной бледен, вял, заторможен. Сознание сохранено, но иногда отмечается его затемнение, бред. Наблюдается головная боль, нередко боль во всем теле, нарушение сна, общая слабость, отсутствие аппетита, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность или апатия. Тоны сердца приглушены. Пульс учащен (тахикардия). Если интоксикация организма нерезко выражена, то общее состояние организма может быть удовлетворительным.

При обследовании челюстно-лицевой области у больных отмечаются симптомы, которые встречаются и при других острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. Обращает на себя внимание выраженная в той или иной степени припухлость лица, размеры которой зависят от локализации гнойно-воспалительного очага. Кожа над местом припухлости чаще бывает гиперемированная, отечная, в складку не берется. При пальпации определяется плотный, малоподвижный, болезненный воспалительный инфильтрат. В центре его может отмечаться флюктуация.

Открывание рта ограничено в результате вовлечения в воспалительный процесс жевательных мышц. При локализации острого остеомиелита на нижней челюсти в области моляров и премоляров почти всегда наблюдается воспалительная контрактура.

Изо рта исходит гнилостный запах, язык обложен, слюна в связи с угнетением ее секреции густая и тягучая. В начале заболевания причинный зуб неподвижен, но вскоре он начинает расшатываться. Становятся подвижными и рядом расположенные зубы. При развитии острого остеомиелитического процесса, после удаления зуба, наблюдается выделение из его лунки гнойного содержимого. При пальпации участка челюсти в области пораженных зубов определяется некоторая сглаженность и утолщение альвеолярного отростка. Слизистая оболочка на протяжении нескольких зубов гиперемирована и отечна. На 3-и-4-е сутки десна в области причинного зуба отслаивается от альвеолярного отростка и при надавливании из-под нее выделяется гной. Слизистая оболочка становится цианотичной и пастозной. При распространении гнойно-воспалительного процесса на клетчаточные пространства возникают абсцессы и флегмоны околочелюстных мягких тканей. **По нашим данным, околочелюстные абсцессы и флегмоны наблюдаются у 67% больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей. Их клиническая симптоматика зависит от локализации и распространенности воспалительного процесса.**



а) **б)**

Рис. 6.3.2. Больной с деструктивной формой одонтогенного остеомиелита нижней челюсти: а) рентгенограмма нижней челюсти; б) очень низкая фагоцитарная активность лейкоцитов крови.

По мнению В.И. Лукьяненко (1968), острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, в отличие от аналогичного поражения верхней челюсти, характеризуется более тяжелым клиническим течением заболевания, вовлечением в патологический процесс значительных участков кости, а также более частыми и разнообразными осложнениями со стороны окружающих мягких тканей, обуславливающих развитие самостоятельных нагноительных процессов в отдаленных от основного очага участках.

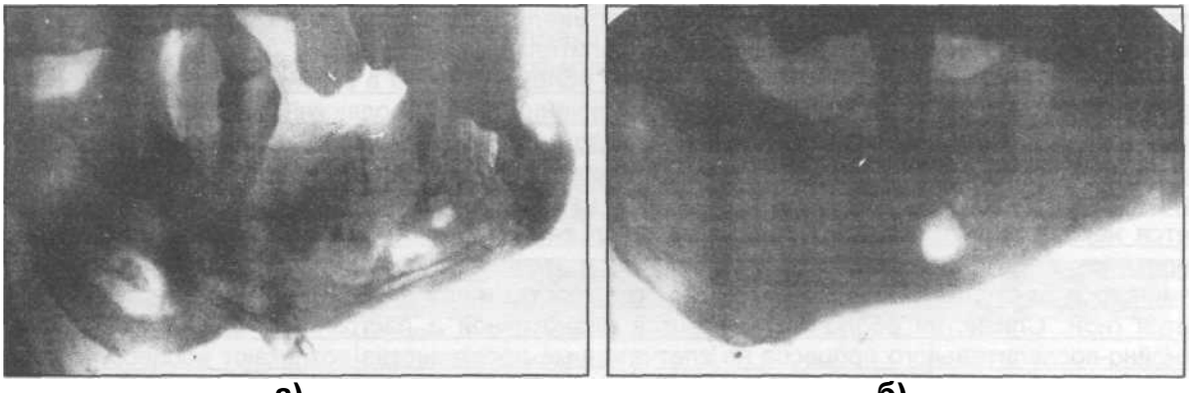
В первые дни после возникновения у больного острого одонтогенного остеомиелита челюсти на рентгенограммах могут быть выявлены только те патологические процессы, которые обусловлены изменениями, возникшими в результате имеющегося хронического периодонтита. Первые костные изменения можно выявить с помощью рентгенологического исследования не ранее чем на 10-14-е сутки или спустя 2-3 недели от начала заболевания. Изменения в челюсти проявляются нечеткостью костной структуры, в дальнейшем - очагами остеолиза и некроза.

Наблюдается увеличение в крови числа нейтрофильных гранулоцитов от $12\text{-}20*10^9$ /л до $30*10^9$ /л. Появляются молодые формы нейтрофильных гранулоцитов (миелоциты, юные, палочкоядерные). Отмечаются эозино- и лимфопения.

СОЭ крови у больных с острым одонтогенным остеомиелитом увеличивается и у большинства из них находится в пределах от 15 до 40 мм/ч. Наиболее грозным в прогностическом

отношении является сочетание лейкопении, моноцитопении, эозинофилии и СОЭ, увеличенной до 30-70 мм/ч. Со стороны красной крови изменений обычно нет, лишь у ослабленных больных может наблюдаться снижение содержания гемоглобина.

У 62% больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей достоверно увеличиваются показатели фагоцитоза. У 38% больных показатели неспецифической клеточной защиты организма снижены (А.А. Тимофеев, 1982). Плохим прогностическим признаком является развитие остеомиелита при снижении реактивности организма (рис. 6.3.2 и 6.3.3).



а) **б)**

Рис. 6.3.3. Рентгенограмма нижней челюсти больных с гнездной формой хронического одонтогенного остеомиелита (а, б).

Г.А. Васильевым (1972) была выявлена закономерность между состоянием аллергии к стафилококку, стрептококку, небактериальным белкам и развитием острого гнойного одонтогенного воспаления в челюсти. В дальнейшем с помощью кожных проб определено наличие сенсибилизации организма больных к бактериальным аллергенам, которые выделялись из периапикальных очагов воспаления. **Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что основным предрасполагающим фактором возникновения острого одонтогенного остеомиелита челюстей является микробная сенсибилизация организма к гемолитическому стафилококку, частота и выраженность которой коррелируют с тяжестью и распространенностью процесса.** При этом заболевании предварительная сенсибилизация к гемолитическому стафилококку была выявлена у 96% больных. Установлена взаимосвязь возникновения и течения острого воспаления в челюсти с наличием микробной сенсибилизации организма. Этот факт указывает на необходимость включения в комплекс лечения больных специфической микробной гипосенсибилизации и иммунотерапии. Показанием для их проведения является кожная реакция (рис. 6.3.4) на (++) и (+++) к микробным аллергенам или величина показателя повреждения нейтрофильных гранулоцитов более 0,25. Последний у здоровых лиц равен 0,05-0,06 (А.А. Тимофеев, 1982).

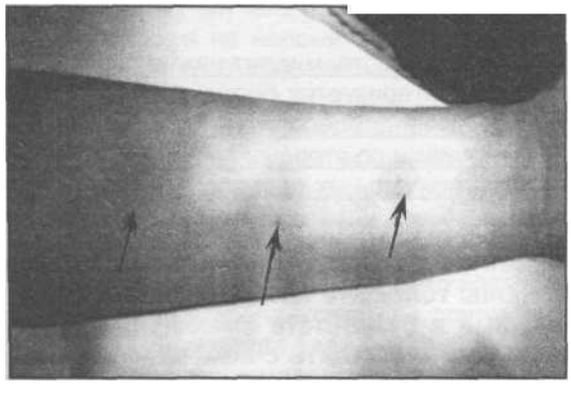


Рис. 6.3.4. Положительные кожные пробы у больного к микробным аллергенам (стрелками указаны кожные изменения).

Деструктивные изменения в костной ткани могут развиться в результате выведения пломбировочного материала за пределы корня зуба, т.е. при соприкосновении его с костной тканью. А.М. Политун и соавт.(2000) изучили влияние пломбировочной массы, используемой для пломбирования каналов корней зубов (силера) на костную ткань и нервные волокна. Авторы доказали, что все пломбировочные материалы более или менее токсичны для кости и нерва, но особой агрессивностью обладают формальдегид-содержащие силеры. Формальдегид вызывает физическую и химическую травму нерва (практически бальзамирование нерва); физическую и химическую травмы костной ткани, приводящие к ее деструкции. При длительном нахождении в тканях формальдегид оказывает действие на весь организм (аллергические реакции, мутагенное и канцерогенное действие, токсическое действие на органы кроветворения и имунной защиты). Таким образом может возникать **токсический остеомиелит.**

А.С. Григорян (1974) указывает, что **развитие острой фазы гнойно-некротического процесса (остеомиелита) уже, как бы предопределяет его хроническое течение, то есть остеомиелитический процесс всегда оставляет в кости, так называемую структурную метку.** На основе результатов исследований автор делает вывод о возможности взаимного отягощения факторов гнойного воспаления и некроза костной ткани.

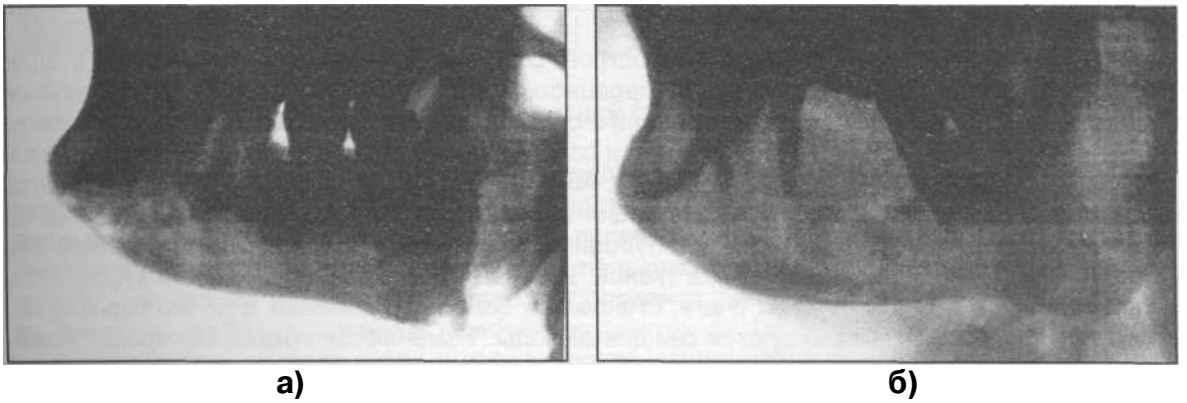
Мы считаем ошибочным суждения ряда специалистов о том, что проведение при остеомиелите адекватной интенсивной терапии может способствовать предупреждению перехода острой фазы процесса в хроническую. Неправильность выводов связана с тем, что уровень исследований объекта у клиницистов, патологоанатомов и патофизиологов различен. Клиницист считает, что выздоровление у больного с острым остеомиелитом наступает тогда, когда исчезают клинические симптомы заболевания (свищи с гнойным отделяемым и др.) и рентгенологические признаки (секвестрация). Патологоанатомическими исследованиями в эксперименте доказано, что костная ткань в очаге остеомиелитического воспаления становится нежизнеспособной на 2-4-е сутки от начала его развития (Н.А. Груздев, 1978).

Гнойные транзиторные процессы в кости, которые можно принять за остеомиелит, прекращаются после проведения курса противовоспалительного лечения в фазе острого воспаления. Это также может явиться причиной ошибок при проведении дифференциальной диагностики острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, особенно если врачи не пользуются дополнительными методами обследования больного.

Диагностика острого одонтогенного остеомиелита челюсти трудна. По нашим данным, только у 48% больных, поступивших в стационар, диагноз был правильным. При обследовании больных в поликлинике у 64,5% из них был установлен ошибочный диагноз - периостит челюсти, в результате чего проведенное лечение было неэффективным.

При помощи обычно применяемых методов обследования больных трудно определить характер изменения в костной ткани, а значит, и прогноз заболевания (Н.А. Груздев, 1978). Наиболее информативный показатель, характеризующий наличие патологического процесса, а именно, рентгенологические изменения костной ткани челюстей, появляется лишь на 14-21-е сутки от начала заболевания (рис. 6.3.5). Поэтому практической ценности этот метод в ранней диагностике острого остеомиелита не имеет. Мы вполне согласны с мнением А.Г. Шаргородского, что диагностировать острый одонтогенныи остеомиелит в первые дни заболевания (в условиях поликлиники) без дополнительных методов обследования больного невозможно, но в условиях челюстно-лицевого стационара это вполне осуществимо. Дифференциальная диагностика острого остеомиелита от других воспалительных заболеваний челюстей должна основываться только на учете всей клинической симптоматики (совокупность симптомов).

Острый одонтогенныи остеомиелит челюстей нужно **дифференцировать:** с острым (обострившимся хроническим) периодонтитом; острым одонтогенным периоститом; одонтогенными воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно-лицевой области (абсцессами и флегмонами); нагноившимися кистами челюстно-лицевой области; специфическими воспалительными заболеваниями (актиномикозом, туберкулезом); злокачественными новообразованиями.



а) **б)**

Рис. 6.3.5. Рентгенограмма нижней челюсти больного острым одонтогенным остеомиелитом: а) в первые дни заболевания; б) через 1 месяц от начала заболевания.

Клиническая симптоматика острого (обострившегося хронического) периодонтита, наблюдаемая в первые дни заболевания, может ничем не отличаться от признаков течения острого одонтогенного остеомиелита челюсти. Очаг воспаления при периодонтите ограничен лункой одного зуба. У больных остеомиелитом чаще возникает подвижность и болезненность при перкуссии причинного и соседних зубов. У них более выражены вос-

палительные изменения в мягких тканях альвеолярного отростка и околочелюстных тканях. Отек мягких тканей сопровождается выраженной инфильтрацией. Общее состояние больных при остром остеомиелите в большинстве случаев значительно тяжелее и сопровождается выраженной интоксикацией организма.

В клинической картине острого одонтогенного периостита математически нами не было выявлено достоверного различия частоты клинических симптомов, по которым можно было бы провести дифференциальную диагностику этого заболевания и острого одонтогенного остеомиелита в ранней стадии воспаления (А.А. Тимофеев, 1982).

При изучении частоты перенесенных и сопутствующих заболеваний установлено, что в анамнезе больных острым остеомиелитом чаще отмечались острые респираторные заболевания, хронический тонзиллит и ринит, воспаление и дистрофическое поражение тканей пародонта (пародонтит и пародонтоз), обильные зубные отложения и кариес. Можно сделать вывод, что эти заболевания являются **предрасполагающими факторами в развитии остеомиелита.**

Начало развития **аденоабсцессов и аденофлегмон,** располагающихся 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.

При дифференциальной диагностике остеомиелита челюстей и **кист челюстно-лицевой области и шеи** важно выяснить анамнез заболевания, нагноение с характерными признаками гнойного воспаления является вторичным. При кистах челюстей может определяться деформация последних. С помощью рентгенологического исследования выявляют изменения в костной ткани.

По данным Т.Г. Робустовой (1983), для установления диагноза **актиномикоза** челюстно-лицевой области необходимы исследования гноя и применение методов иммунодиагностики. Актиномикоз развивается медленно, болевые ощущения при нем выражены незначительно, инфильтрат плотный, слизистая оболочка приобретает белесоватый цвет, становится сухой и мутной. **Первичный сифилитический комплекс,** по сравнению с актиномикозом, отличается еще большей плотностью тканей (хрящевой консистенции). Результаты серодиагностики сифилиса позволяют поставить окончательный диагноз.

При дифференциальной диагностике острого одонтогенного остеомиелита и **злокачественных новообразований челюстей** необходимо помнить, что гнойное воспаление присоединяется к опухолям вторично. При злокачественных новообразованиях на рентгенологических снимках видна деструкция костной ткани, отмечается отсутствие реактивных и репаративных процессов со стороны кости и надкостницы, после удаления подвижных зубов боль не исчезает.

Не все исследователи выделяют **подострую стадию** одонтогенного остеомиелита. Одни авторы относят ее к группе острых, а другие - хронических остеомиелитов. По мнению А.Г. Шаргородского (1985), наличие подострой, или переходной, стадии можно выявить на основании определения состояния реактивности организма больного, его возраста, своевременности и объема проведенного лечения в период предшествующей острой фазы. Острая стадия остеомиелита длится 1-2 недели и лишь при обширных костных поражениях - до 3 недель. Затем наступает стабилизация воспалительного процесса (подострая фаза), которая может продолжаться до 2 недель.

Клиническими признаками перехода острого остеомиелита челюсти в подострую стадию является то, что выделяющееся из послеоперационных ран или из-под десневого края гнойное содержимое становится более густым, а количество его уменьшается. Общее состояние больных улучшается, восстанавливается аппетит и сон. Температура тела снижается, однако не падает до нормы. Болевые ощущения исчезают, но может наблюдаться ноющая боль в челюсти. Припухлость лица уменьшается, инфильтрация мягких тканей вокруг пораженного участка челюсти становится более ограниченной, операционная рана выполняется грануляционной тканью и очищается от некротизированных тканей. Изменяется степень подвижности зубов. Зубы, расположенные в воспалительном очаге, становятся более подвижными, а по его периферии - несколько укрепляются. Формируются свищевые ходы. Изменяются показатели крови. Уменьшается количество лейкоцитов, достигая верхней границы нормы. В анализах крови исчезают юные нейтрофильные лейкоциты, нормализуется количество палочкоядерных клеток, появляется лимфоцитоз и увеличивается число эозинофилов. Уменьшается СОЭ.

На рентгенограммах в подострой стадии одонтогенного остеомиелита видны один или несколько очагов разрежения костной ткани неправильной формы, без резких границ. По краю челюсти наблюдается неодинаковой плотности, толщины и ширины волнистая тень, что расценивается как проявление оссифицирующего периостита.

Подострая **стадия остеомиелита переходит в** ***хроническую*** **фазу без заметных клинических признаков, поэтому выделить** подострый **период, в большинстве случаев, не удается.**

Хронический остеомиелит является наиболее длительной стадией заболевания и продолжается 4-6 недель, а иногда несколько месяцев и даже лет. Эта фаза характеризуется завершением отторжения секвестров и одновременным усилением регенеративных процессов. Общее состояние больных значительно улучшается, температура тела нормализуется, иногда отмечается ее незначительное повышение. Боль уменьшается. Отек тканей почти исчезает. При пальпации определяется утолщение пораженного участка кости и инфильтрация окружающих его мягких тканей. Утолщение кости обусловлено оссифицирующим периоститом.

В области послеоперационных разрезов возникают свищи. Они могут появляться также и на слизистой оболочке полости рта. **В дальнейшем из наружных отверстий свищевых ходов начинают выпячиваться грануляции, что, по мнению В.М. Уварова, является первым признаком отторжения секвестров.**

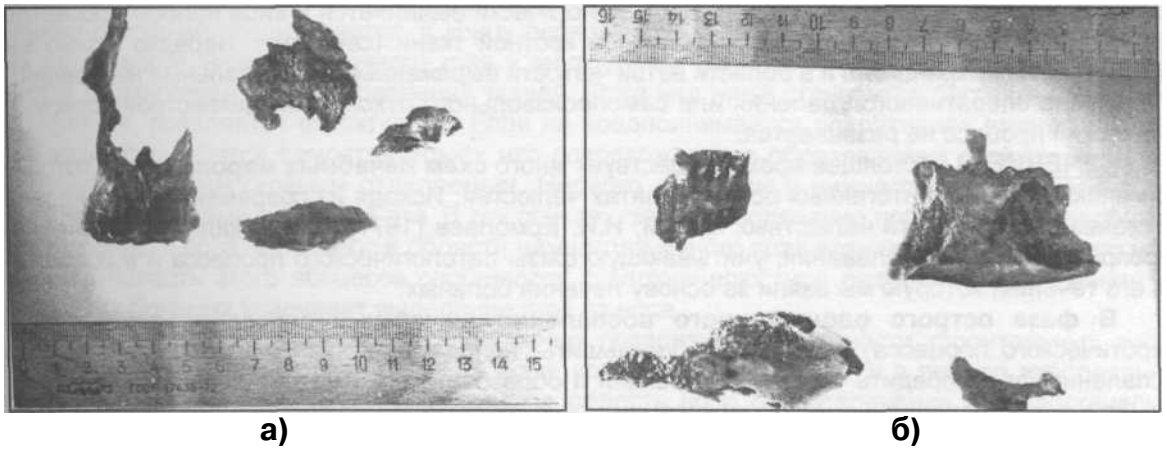
Зубы, которые находятся в остеомиелитическом очаге, обычно расшатаны, а рядом стоящие здоровые зубы постепенно укрепляются.

При задержке гнойного отделяемого, нередко наблюдаемой в хронической стадии остеомиелитического процесса, происходит *обострение воспалительных явлений.* При этом могут образовываться абсцессы и флегмоны в околочелюстных мягких тканях, что сопровождается ухудшением общего состояния больного, появлением боли, повышением температуры тела, соответствующими изменениями лейкоцитарной формулы крови. После самопроизвольного или оперативного опорожнения гнойного очага воспалительные явления идут на убыль и исчезают.

На верхней челюсти чаще происходит отторжение ограниченных участков кости, расположенных в пределах альвеолярного отростка, но иногда приходится наблюдать секвестрацию передней стенки верхнечелюстной кости, нижнего края глазницы и даже фронтального отдела верхней челюсти (рис. 6.3.6). При вторичных остеомиелитах (кортикальных) секвестры отходят в виде тонких пластинок от передней и переднебоковой поверхности этой кости.

На нижней челюсти процесс секвестрации чаще ограничивается альвеолярным отростком, но иногда в него может вовлекаться и тело челюсти. Обычно секвестры бывают небольших размеров, но и на нижней челюсти они могут быть крупными - во всю толщу кости (рис. 6.3.6).

При развитии разлитого деструктивного остеомиелита тела нижней челюсти (рис. 6.3.2) может возникнуть патологический перелом.



а) **б)**

Рис. 6.3.6. Секвестры верхней (а) и нижней (б) челюстей.

При хроническом остеомиелите наблюдается параллельное развитие двух процессов: разрушения и регенерации. Если репаративные процессы протекают активно, преобладая над деструкцией кости, то развиваются **гиперостозные формы остеомиелита.** Они наблюдаются у 2-3% больных и протекают как первичное хроническое заболевание, без острой стадии. Диагностика гиперостозных форм заболевания связана с большими трудностями, так как они проходят без выраженных клинических симптомов. Чаще всего эта форма остеомиелита наблюдается в области ветви и угла челюсти, свищи могут отсутствовать. Клинические и рентгенологические картины такой формы остеомиелита и некоторых новообразований могут быть сходны. В этом случае при постановке диагноза решающее значение имеет биопсия. После удаления измененной кости и грануляций происходит ликвидация процесса и рассасывание избыточных участков кости.

В.И. Лукьяненко (1986) выделяет **ползучую форму хронического одонтогенного остеомиелита,** которая характеризуется постепенным вовлечением в процесс новых участков кости и отличается длительным и затяжным течением. При этой форме заболевания у больных

после стихания острых явлении постепенно возникают новые очаги деструкции, которые распространяются все далее от первичного очага. Заболевание может длиться месяцы и даже годы.

При **гнездной форме хронического остеомиелита** (рис.6.3.3) имеется множество мелких очагов деструкции, которые располагаются не сплошным массивом, а чередуются со здоровыми участками костной ткани. На рентгенограмме видно, что в одних случаях секвестры располагаются рядом, а в других - на значительном расстоянии один от другого. В дальнейшем большинство этих секвестров рассасывается, иногда они инкапсулируются и на протяжении нескольких лет в толще кости можно обнаружить округлые мелкие очаги с небольшими секвестрами или без них, выполненные грануляциями. Наблюдается обострение.

У больных со средним уровнем иммунологической реактивности организма сроки формирования секвестров в области альвеолярного отростка верхней челюсти составляют 3-4 недели, в области тела и ветви нижней челюсти - 6-8 недель. Сроки отторжения секвестров зависят также и от объема поражения костной ткани. Чем больше участок некротизированной кости, тем длительнее происходит его отторжение.

В последние годы появились сведения на выявление остеомиелита височно-нижнечелюстного сустава, что считается редким явлением. Заболевание характеризуется резкими болями в области сустава, ограничением и болезненностью открывания рта. Данная локализация остеомиелита может привести к развитию анкилоза и деформации нижней челюсти, что требует ранней установки диагноза и назначения правильного лечения.

Особое место в диагностике хронического одонтогенного остеомиелита челюстей принадлежит **рентгенологическому методу исследования.** Но бывают случаи, когда с помощью этого метода не удается обнаружить характерные признаки заболевания, например при локализации остеомиелитического процесса в губчатой кости. Поражение более плотного кортикального слоя кости выявляется рентгенологически. Первые костные рентгенопозитивные изменения появляются на 10-14-е, а иногда и на 21-е сутки от начала развития заболевания. Наблюдается очаговое или диффузное просветление кости. В дальнейшем происходит формирование секвестра. По величине секвестры бывают различными - от наиболее мелких, так называемых милиарных (величиной с просяное зерно), до очень крупных (ветвь челюсти). Они могут иметь разнообразную форму: неправильную, многогранную и др. Секвестрация их проходит с развитием грануляционной ткани, что рентгенологически выявляется в виде полосы просветления, окаймляющей участок некротизированной костной ткани (секвестр). Нередко можно выявить по нижнему краю тела и в области ветви челюсти выраженные периостальные наслоения.

После оперативного удаления или самопроизвольного отхождения секвестров остеомиелитический процесс не развивается.

ЛЕЧЕНИЕ. В настоящее время существует много **схем лечебных мероприятий,** которые применяются при одонтогенных остеомиелитах челюстей. Исходя из современных взглядов на патогенез остеомиелита челюстных костей, И.И. Ермолаев (1977) предложил схему лечебных мероприятий этого заболевания, учитывающую фазы патологического процесса и в особенности его течения, которую мы взяли за основу лечения больных.

В фазе острого одонтогенного воспаления (начальный период развития гнойно-некротического процесса) необходимо: уменьшить "напряжение" тканей и дренировать очаги воспаления; предупредить развитие инфекции и образование некроза по периферии воспалительного очага (сохранение микроциркуляции); снизить сосудистую проницаемость и образование вазоактивных веществ; уменьшить общую интоксикацию организма; создать покой пораженному органу; снизить нейрогуморальные сдвиги и уменьшить патологические рефлексы; провести симптоматическое лечение.

В период формирования секвестров основные лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с инфекцией, то есть на предупреждение дальнейшего распространения гнойно- некротического процесса. В этой фазе необходимо стремиться предупредить образование новых некрозов (сохранить микроциркуляцию по периферии воспалительного очага) и ускорить формирование секвестров в местах уже образовавшихся некрозов. Необходимо создать покой пораженному органу. Нужно снизить сосудистую проницаемость и интенсивность нейрогуморальных сдвигов, а также уменьшить число патологических рефлексов, поступающих к очагу воспаления.

В дальнейшем заболевание входит в фазу стабилизации хронического процесса и завершения формирования секвестров. В этот период проводят оперативное вмешательство - *секвестрэктомию.* Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на профилактику обострения воспалительного и предупреждение распространения гнойно- некротического процессов. Необходимо осуществить санацию очагов хронической инфекции.

При вступлении хронического одонтогенного остеомиелита **в фазу стабилизации процесса в период репаративной регенерации** основными лечебными мероприятиями являются: предупреждение обострения процесса, достигаемое за счет повышения иммунитета на фоне

удовлетворительных показателей неспецифической резистентности организма; создание благоприятных условий для течения репаративной регенерации в челюстных костях. В целях предупреждения развития вторичных деформаций челюстей необходимо проводить динамическое наблюдение за больными, своевременно осуществлять зубное протезирование, санацию полости рта и носовой части глотки.

6.4. ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Симптоматика острого остеомиелита верхней челюсти довольно четкая, при правильном обследовании верхней челюсти снаружи и со стороны полости рта, диагностика этого заболевания **у детей раннего возраста** больших трудностей не представляет. Некоторые симптомы непостоянные и наблюдаются не у всех больных. К их числу относятся выделение гнойного содержимого из полости носа и из-под век, абсцессы в области нижнеглазничного края. Другие симптомы у новорожденных и детей раннего возраста являются патогномоничными и их отсутствие исключает наличие остеомиелитического процесса. Проявляются эти симптомы в зависимости от стадии воспалительного процесса и характеризуются развитием инфильтратов, абсцессов, свищей на альвеолярном отростке верхней челюсти или на твердом нёбе. Поэтому при подозрении у детей наличия остеомиелита верхней челюсти необходимо провести тщательное обследование полости рта (А.М. Солнцев, 1970).

Очень рано (в течение первых суток) в полости рта на альвеолярном отростке со стороны преддверия рта или на нёбе возникают небольшие инфильтраты, покрытые гиперемированной слизистой оболочкой. В ближайшие 2-3 дня инфильтраты быстро увеличиваются, затем размягчаются и возникает флюктуация. Появившиеся абсцессы чаще всего вскрываются сами по себе, после чего остаются свищи с гнойным отделяемым. Открывание рта не затруднено. Довольно часто (примерно у половины больных) в первые дни заболевания появляется серозное или серозно-гнойное выделение из одной ноздри. Общее состояние ребенка, как правило, тяжелое. Помимо высокой температуры может возникнуть рвота, срыгивание пищи, понос. Возбуждение сменяется апатией, ребенок перестает реагировать на окружающую обстановку, а иногда и теряет сознание, бредит. Пульс достигает 150 ударов в минуту, иногда его трудно даже сосчитать из-за большой частоты. Дыхание порой становится затрудненным, частота дыхательных движений увеличивается. К концу первой недели заболевания у большей части больных детей вдоль нижнеглазничного края у внутреннего или наружного угла глаза появляются участки размягчения или расплавления тканей. Кожа над ними становится багрово- синюшной, истончается, появляется флюктуация. Если не предпринимается оперативное вмешательство, абсцессы вскрываются самостоятельно, что сопровождается образованием стойких свищей с довольно обильным гнойным отделяемым. Нередко абсцессы у нижнеглазничного края сообщаются с абсцессами в полости рта. В тех случаях, когда заболевание протекает с выделением гноя из полости носа, а абсцесс в области нижнеглазничного края возникает у внутреннего угла глаза, то полость этого абсцесса сообщается с верхнечелюстной пазухой. Надавливание на щеку у этих больных усиливает выделение гноя из носа.

Если воспалительный процесс первично локализуется в области фронтальных зубов верхней челюсти, то выделение гноя из носа, которое присоединяется в период заболевания, может быть обусловлено прорывом свища в полость носа без вовлечения в патологический процесс верхнечелюстной пазухи. Обычно же выделение гноя из одной ноздри является признаком воспалительного заболевания верхнечелюстной полости на почве остеомиелита верхней челюсти (А.М. Солнцев, 1970).

В тех случаях, когда у ребенка уже прорезались молочные зубы, часть из них иногда становится подвижной, а из десневых карманов этих зубов может появляться гной.

У большинства больных детей острый остеомиелит верхней челюсти сопровождается симптомами со стороны глаз. Резкий отек век, особенно нижнего, может завершиться прорывом гноя в веко с последующим образованием свища как на нижнем, так и на верхнем веке. При насильственном открывании век отмечают хемоз конъюнктивы. Конъюктивит может быть вторичным, обусловленным присоединившейся инфекцией. Роговица остается блестящей, склера - белой, зрачковый рефлекс, как правило, нарушен. Появляется экзофтальм и ограничение подвижности глазного яблока. Воспаление глаза и нарушение зрения не наблюдается. Дакриоцистит чаще симулируется, чем возникает в действительности. Выделение гноя из слезных точек при надавливании на область слезного мешка может наблюдаться даже при проходимости слезных путей. Наличие гноя на конъюнктивальной полости и обильное выделение его вместе со слезой, слипание век вследствие этого - явление довольно частое и не обусловленное закрытием слезных путей.

Появление симптомов со стороны глазницы и самого глаза объясняется воспалением зачатка молочного моляра. У новорожденных между зачатками молочных зубов и нижней стенкой

орбиты располагается относительно мощный слой кости. Поэтому возникновение абсцессов в области нижнеглазничного края, отек век, ограничение подвижности глазного яблока и экзофтальм являются следствием распространения воспалительного процесса в костной ткани, а не переходом его с первично пораженного зубного зачатка.

Иногда уже в острой стадии остеомиелита верхней челюсти происходит секвестрация зубных зачатков. Абсцессы, появившиеся на альвеолярном отростке, вскрываются и через свищ выталкиваются части зубного зачатка в виде минерализованных "черепков" или участков некротизированной ткани. Возможно отхождение всего зубного зачатка вместе с гноем. Секвестрация зубных зачатков продолжается и в хронической стадии заболевания в период обострения воспалительного процесса. **Секвестрация зубных зачатков, безусловно, является только одним из симптомов остеомиелита верхней челюсти у детей раннего возраста. Причем этот симптом не постоянный и не столь частый, как принято думать.** Правда в хронической стадии остеомиелита верхней челюсти приходится прибегать к удалению зачатков не только молочных, но подчас и постоянных зубов. Чаще всего такая операция проводится одновременно с секвестрэктомией.

Почти полное отсутствие секвестрации зубных зачатков можно объяснить двумя обстоятельствами: во-первых, ранним массивным применением антибиотиков, препятствующим распространению воспалительного процесса с кости на зачатки зубов, и, во-вторых, ранним хирургическим вмешательством как в острой стадии, так и в период обострений. Таким образом, с одной стороны, удается предотвратить гибель некоторой части зубных зачатков, а с другой - погибшие зачатки удаляются, не ожидая их самостоятельного отхождения.

Не всегда острый остеомиелит начинается с внезапного повышения температуры. Одна треть больных детей в начале заболевания становится капризными, плохо спят, иногда отказываются от еды. В течение суток повышается температура до 37,5-38°С, а на второй день появляется припухлость щеки, отек век, вплоть до полного смыкания глазной щели. В полости рта и на альвеолярном отростке и на твердом нёбе возникают абсцессы. Нередко присоединяются гнойные выделения из носа. Со временем, к концу недели, у некоторых больных детей образуются абсцессы и у нижнеглазничного края. Общее состояние детей остается удовлетворительным.

В отдельных случаях заболевание начинается с серозного выделения из носа. Через 2-3 дня повышается температура тела до 37,5-38°С и возникает типичная клиническая картина остеомиелита верхней челюсти, симптомы которой описаны выше.

Можно установить определенную **закономерность в проявлении симптомов** остеомиелита верхней челюсти **в раннем возрасте** (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989):

- в тех случаях, когда заболевание начиналось с выделений из носа, как правило, появлялись свищи в области нижнеглазничного края у внутреннего или наружного угла глаза;
- если же гнойное выделение из носа присоединялось к уже развившемуся остеомиелиту верхней челюсти, а не предшествовало ему, то свищи в области нижнеглазничного края возникали редко;
- острый остеомиелит верхней челюсти у детей раннего возраста имеет склонность к распространенному поражению кости и окружающих мягких тканей; строго ограниченные формы остеомиелита в этом возрасте мы не наблюдали;
- при остеомиелите верхней челюсти определяется преимущественное поражение либо латеральной, либо медиальной части верхнечелюстной кости;
- гноетечение из носа свидетельствует о преимущественном распространении воспаления на медиальную часть верхней челюсти с вовлечением в патологический процесс верхнечелюстной пазухи;
- нижнеглазничный край полностью или частично может поражаться остеомиелитическим процессом;
- начальными проявлениями вовлечения нижнеглазничного края в остеомиелитический процесс служат абсцессы у внутреннего или наружного угла глаза, позже - свищи в этой области, а в хронической стадии - секвестрация кости и возникновение изъяна.

Следует остановиться на появлении гноетечения из десневых карманов интактных прорезавшихся молочных зубов. У **детей старше 6 месяцев** остеомиелит верхней челюсти, распространяясь на альвеолярный отросток, иногда вызывает расшатывание молочных зубов. Из десневых карманов одного или двух подвижных зубов появляется гнойное отделяемое, вследствие чего эти зубы могут быть приняты за причину заболевания и удалены. Необходимо предостеречь от подобного вмешательства, т.к. удаление интактных молочных зубов резко ухудшает общее состояние ребенка, способствует распространению воспалительного процесса и обширной секвестрации кости. Подвижность молочных зубов и гнойное отделяемое из десне-

вых карманов является только следствием, а не причиной остеомиелита верхней челюсти у детей раннего возраста, и после выздоровления, как правило, исчезают (А.М. Солнцев, 1970).

Несмотря на обширность поражения остеомиелитическим процессом верхнечелюстной кости и окружающих мягких тканей у детей раннего возраста, воспаление на клетчатку подвисочной ямки обычно не распространяется. Абсцессы и флегмоны подвисочной и крылонёбной ямок, височной области у детей раннего возраста представляют большую редкость. Не отмечается вовлечения в воспалительный процесс жевательных мышц и, как следствие этого, затрудненного открывания рта. Подобные явления у взрослых при остеомиелите верхней челюсти, исходящие от моляров, встречаются не очень редко.

Остеомиелит нижней челюсти у детей **до прорезывания молочных зубов** представляет большую редкость. В литературе описаны единичные случаи и это, естественно, не дает оснований для обобщения.

Остеомиелит нижней челюсти у детей **старше 3-х лет,** как и остеомиелит верхней челюсти, имеет **особенности** (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989):

- чаще является следствием заболевания зубов, другими словами, это одонтогенный остеомиелит;
- клиническое течение данного заболевания у детей очень напоминает течение остеомиелита у взрослых;
- процесс ликвидируется у ребенка обычно быстрее, что обусловлено возрастными топографо-анатомическими особенностями нижней челюсти;
- более бурное начало, быстрое развитие воспалительного процесса и более быстрое выздоровление при радикальном лечении весьма характерно для этого заболевания в детском возрасте;
- переход в хроническую стадию заболевания наблюдается у детей реже, чем у взрослых;
- в детском возрасте остеомиелит чаще осложняется лимфаденитами различной локализации, более часты абсцессы и флегмоны;
- вовлечение в воспалительный процесс зубных зачатков может приводить к частичной адентии;
- поражение остеомиелитом ветви нижней челюсти и, особенно, мыщелкового отростка у детей до полного сформирования постоянного прикуса в ряде случаев ведет к деформации всей челюсти и к нарушениям прикуса; по данным А.М. Короленко (1958), у 7% детей, перенесших остеомиелит нижней челюсти, возникает односторонняя микрогения.

Характер течения остеомиелита челюсти помимо реактивности и резистентности организма, возраста больного определяется рядом факторов: во-первых, локализацией гнойного очага - альвеолярный отросток, тело челюсти, ветви; во-вторых, источником инфицирования - местом нахождения причинного зуба; в-третьих, распространением патологического процесса и присоединившимися осложнениями.

Остеомиелит альвеолярного отростка протекает относительно легко, с повышением температуры тела до 38-38,5°С, без выраженных изменений в периферической крови. Воспалительный процесс, как правило, ограничен, быстро появляются поднадкостничные абсцессы в преддверии рта, после чего стихают болевые явления. Свищи редко открываются на коже лица, подвижными бывают 2-3 зуба. Симптом парестезии нижней губы отсутствует. Осложнений в виде разлитых флегмон, сепсиса, воспалительной контрактуры и патологического перелома не бывает. В хронической стадии секвестрация омертвевшей кости не обширная, секвестры мелкие, отторжения их происходит довольно рано, на третьей неделе, секвестральная капсула вокруг них не образуется, следовательно, заметной деформации лица нет. Регенерация кости выражена слабо. В сущности альвеолярный отросток после его гибели на почве остеомиелита не восстанавливается. Рецидивы после секвестрэктомии не наступают.

Легко протекают **остеомиелиты тела нижней челюсти, исходящие из группы фронтальных зубов.** Буквально на 2-3 день гной проникает через тонкую наружную костную пластинку под надкостницу, образуя абсцесс. Вскрытие абсцесса и удаление "причинного" зуба нередко приводит к полному выздоровлению без перехода остеомиелита в хроническую стадию. Из осложнений заслуживает внимание воспаление лимфатических узлов, которые располагаются по средней линии в глубине между мышцами- опускателями нижней челюсти. Лимфадениты этой локализации, особенно частые у детей, очень упорные, нередко рецидивируют и требуют длительного лечения.

Несколько тяжелее протекают **остеомиелиты тела нижней челюсти, причиной которых являются заболевания премоляров и особенно моляров.** Довольно толстые кортикальные пластинки препятствуют быстрому прорыву гноя за пределы кости, увеличивая внутрикостное напряжение. Непосредственное прилегание к телу челюсти рыхлой клетчатки, соседст-

во межфасциальных пространств создают условия для возникновения тяжелых осложнений - абсцессов, флегмон и контрактур.

Остеомиелиты угла нижней челюсти отличаются значительной тяжестью, причем и в этих случаях сохраняется зависимость между тяжестью заболевания и локализацией "причинного" зуба. Наиболее распространенные формы остеомиелита нижней челюсти, сопровождающиеся опасными осложнениями, возникают чаще всего вследствие заболевания моляров. Остеомиелиту угла нижней челюсти нередко сопутствуют обширные инфильтраты в окружности кости и в межфасциальных пространствах. Флегмоны могут локализоваться в поднижнечелюстной области, под жевательной мышцей, в крыловидно-нижнечелюстном пространстве, в позадичелюстной, подвисочной и височной ямках, между крыловидными мышцами, в окологлоточном пространстве, в тканях дна полости рта. Последние два вида флегмон нарушают глотание, а в более редких случаях и дыхание, угрожая механической асфиксией.

В **хронической стадии** возникают секвестры, мощные секвестральные капсулы вокруг них вызывают деформацию лица. При омертвении всей толщи тела челюсти возможен патологический перелом. Секвестрация тела наступает значительно позже, чем на альвеолярном отростке, т.е. через 2 и даже 3 месяца.

Наиболее длительно протекает остеомиелит ветви нижней челюсти, что обусловлено, как уже упоминалось, чрезвычайной плотностью наружной и внутренней кортикальных пластинок, небольшим количеством губчатого вещества, наличием мышечно-фасциального футляра вокруг ветви, а также особенностью ее кровоснабжения.

Что касается секвестрации, то при локализации остеомиелитического процесса в области ветви челюсти, она, как уже сказано, наступает поздно, через несколько месяцев, иногда полгода, и протекает двояко. В одном случае могут образоваться обширные секвестры, отторгается вся ветвь с отростками в виде одного куска, иногда в виде 2-3 кусков кости с суставным отростком. В другом случае омертвение кости происходит отдельными небольшими единичными или множественными участками (диаметром до 1 см) самой разнообразной формы. Иногда погибает наружный кортикальный слой и губчатое вещество, вплоть до внутренней кортикальной пластинки, которая сохраняется. В других случаях некротический участок идет через все слои ветви нижней челюсти, так что после секвестрэктомии возникает сквозной дефект кости.

В некоторых случаях некротические очаги располагаются только с внутренней стороны ветви нижней челюсти, что чрезвычайно затрудняет их поиски как на рентгенограммах, так и в ране во время операции. **Нераспознанные, а следовательно, неудаленные патологические очаги служат источником рецидивов, с чем мы нередко сталкиваемся у больных остеомиелитом ветви нижней челюсти как у детей, так и у взрослых.** В указанных небольших по размеру секвестральных полостях можно обнаружить мелкие одиночные секвестры, которые порой почти полностью расплавляются, а вся полость оказывается заполненной гнойными грануляциями.

Лечение хронического одонтогенного остеомиелита ветви нижней челюсти представляет наиболее сложную задачу, нередко требуются повторные оперативные вмешательства и чрезвычайно упорные мероприятия для устранения контрактуры нижней челюсти - воспалительной и рубцовой.

На так называемой гиперостозной форме остеомиелита ветви нижней челюсти у детей мы останавливаться не будем, поскольку убедительных данных в пользу того, что это остеомиелит, а не нагноившаяся остеобластома. в сущности, нет. Наши наблюдения этого довольно редкого заболевания, сочетающиеся с рентгенографическим исследованием челюсти и гистологическим исследованием ткани, полученной во время операции, *свидетельствуют в пользу остеобластомы.*

Резюмируя сказанное, следует отметить особенности течения остеомиелита у детей:

- **одонтогенный остеомиелит верхней челюсти в детском возрасте протекает значительно легче, чем на нижней;**
- **секвестрация обычно не обширная и наступает значительно раньше, чем на нижней челюсти;**
- **секвестральная капсула практически не образуется;**
- **чаще наблюдаются ограниченные формы.**

Изменения в периферической крови при остеомиелите челюстей в детском возрасте своеобразны, что обусловлено особенностью кроветворения в определенном возрасте. Как известно, у детей раннего возраста кроветворение происходит в костном мозгу всех костей. Первые признаки превращения красного костного мозга в жировой отмечается только на 4-м году жизни ребенка.

Уже в начальной стадии острого остеомиелита челюсти у детей значительно понижается содержание гемоглобина. Количество эритроцитов также нередко уменьшается до $3,5x10^{12}$/л и

даже ниже. Значительные изменения отмечаются и в белой крови. Количество лейкоцитов увеличивается до 20,0-30,0х10^9. Сдвиг лейкоцитарной формулы непостоянен. Анэозинофилия имеет место только при осложнении процесса сепсисом. Появление эозинофилов при повторных исследованиях прогностически благоприятно. СОЭ колеблется в больших пределах, доходя до 40 мм/час и выше. Прямой зависимости между тяжестью течения заболевания и величиной СОЭ нам выявить не удалось.

После стихания острых явлений картина крови постепенно нормализуется. В хронической стадии остеомиелита челюстей у детей раннего возраста в крови заметных изменений не находим. Иногда наблюдается небольшая анемия, умеренное увеличение числа лейкоцитов и повышенное СОЭ в период обострения воспалительного процесса.

В моче у детей могут быть обнаружены следы белка. Других патологических признаков обычно нет.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Диагностика острого остеомиелита челюсти у детей в начальной стадии заболевания затруднительна, т.к. имеется клиническое сходство с другими заболеваниями.

Непроходимость носо-слезного канала ведет к его расширению, который может инфицироваться и возникает **острое воспаление слезных путей.** Появляется припухлость в области слезного мешка и век. Отечность век сопровождается смыканием глазной щели, несколько напоминая начальные явления остеомиелита верхней челюсти. Однако воспаление слезных путей никогда не сочетается с воспалительными изменениями в полости рта. **Появление воспалительных инфильтратов на альвеолярном отростке верхней челюсти и твердом нёбе** дает возможность полностью исключить ***дакриоцистит.***

Гонорейное поражение глаз у новорожденных появляется обычно в течение первых трех суток после рождения и, как правило, бывает двухсторонним. Даже по этому признаку дифференциальная диагностика острого остеомиелита верхней челюсти с ***гонококковым*** *блефоритом* не представляет труда.

Рожистое воспаление кожи лица, **фурункул губы** у детей сопровождается припуханием лица, губ, щеки и век. Отсутствие при этих заболеваниях воспалительных изменений в полости рта облегчает правильную диагностику остеомиелита челюсти.

Остеомиелит верхней челюсти у новорожденных и детей раннего возраста приходится дифференцировать с **воспалением ячеек решетчатой кости.** К общим симптомам следует отнести отек и неподвижность век, экзофтальм и хемоз. Абсцессы и свищи у нижнеглазничного края могут наблюдаться как при одном, так и при другом заболевании. Только, при этмоидите абсцессы располагаются исключительно у внутреннего угла глаза, в то время, как для остеомиелита характерно появление свищей не только у внутреннего, но и у наружного угла глаза. При этмоидите припухают только веки, остеомиелит же сопровождается припуханием не только век, но и щеки, верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти, а иногда и твердого нёба. Следующим общим симптомом, характерным для этмоидита и остеомиелита, является выделение из носа. Однако в первом случае оно бывает из одной половины, а во втором, как правило, из обеих. Этмоидит раньше, чем через полгода после рождения не появляется, а остеомиелит может возникнуть у новорожденных начиная с 8-9 дня жизни ребенка. Ценность рентгенографического метода исследования незначительна. Зачатки зубов, накладываясь друг на друга, на основание черепа и пирамиду височной кости, затрудняют правильную оценку рентгеновского снимка. Беспокойство ребенка сводит на нет достоинство этого метода диагностики (А.М. Солнцев, 1970).

Нередко остеомиелит челюсти у детей, вызываемый кокковой микрофлорой, особенно в хронической стадии, принимается за **туберкулезное поражение кости.** Наличие стойкого свища у нижнеглазничного края без выраженных воспалительных явлений в окружающих мягких тканях напоминает клиническую картину туберкулезного остеомиелита. Однако туберкулезный процесс изолированно не поражает нижнеглазничный край. Обычно в патологический процесс вовлекаются другие кости лицевого скелета, лимфатические узлы и даже кожные покровы. Для подтверждения диагноза туберкулезного остеомиелита можно также воспользоваться бактериологическим исследованием отделяемого из свища и туберкулиновыми пробами.

От **рецидива остеомиелита челюсти** у детей и взрослых следует отличать появление **абсцессов в области рубца.** Такой абсцесс может возникнуть через несколько лет после полной ликвидации остеомиелитического процесса. Появлению абсцесса обычно предшествует покраснение кожи по ходу рубца и чувство зуда, затем припухают мягкие ткани. Через 3-4 дня кожа в этом участке становится синюшной и появляется флюктуация. Весь период, предшествующий абсцессу и период его возникновения протекают при удовлетворительном состоянии больного без температурной реакции и выраженных болевых ощущений. Через 2-3 дня абсцесс вскрывается сам по себе, выделяется небольшое количество гноя. Свищ закрывается примерно через неделю. В гное можно обнаружить стафилококк, устойчивый к наиболее распростра-

ненным антибиотикам. В отличие от рецидива остеомиелита здесь отсутствуют какие-либо воспалительные изменения в полости рта и после вскрытия абсцесса воспалительный процесс быстро ликвидируется, не оставляя стойких свищей, общей реакции организма не наблюдается. У некоторых больных мы предприняли операцию - ревизию свищевого хода после вскрытия абсцесса. Кроме рубцовой ткани и небольшого количества грануляций в полости абсцесса ничего не обнаружили. Костных секвестров не было. Свищевой ход до кости не проникал. **Можно полагать, что возникновение абсцессов в области рубца через несколько лет после перенесенного остеомиелита обусловлено либо заворотом кожи в процессе формирования рубца, либо дремлющей инфекцией, которая изобилует в рубцовой ткани.** С целью профилактики рецидивов абсцесса можно применять УФ-облучение, но наиболее радикальным является полное иссечение рубцовой ткани в сочетании с местной пластикой по показаниям (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989). Иссечение рубцовой ткани в тех местах, где возникают абсцессы, приводит к полному излечению, в то время, как иссечение свищевых ходов при остеомиелите челюсти оказывается безрезультатным.

Дифференциальная диагностика во всех этих случаях имеет принципиально важное значение, так как лечебные мероприятия при этих заболеваниях различны.

ОСЛОЖНЕНИЯ. Осложнения остеомиелита челюсти довольно разнообразны. Наиболее тяжелым из них, особенно у детей, является **сепсис.**

Сосудисто-соединительнотканные барьеры у детей раннего возраста чрезвычайно лабильны к инфекционно- токсичным заболеваниям. Большая разветвленность капилляров, повышенная проницаемость их стенок, широкие лимфатические щели у детей способствуют ускоренному наводнению организма микробами и токсинами, более быстрому поражению ретикулоэндотелиальной системы. Реактивность организма детей раннего возраста понижена. Этими особенностями растущего организма, по-видимому, можно объяснить повышенную восприимчивость детей к данному осложнению.

Сепсис, как осложнение острого остеомиелита верхней челюсти в раннем возрасте А.М. Солнцев (1970) наблюдал у 9 детей из **62.** В собранной им литературе из 119 описанных случаев остеомиелита верхней челюсти сепсис отмечен у 14 детей. В этом вопросе его данные мало расходятся с литературными (13-15%). Сепсис у детей старше 3 лет не обнаружен. Сепсис, в свою очередь, осложнился пневмонией, что наблюдалось автором у 2-х детей. В дальнейшем появились гнойные метастатические очаги в мягких тканях и в различных костях скелета. В литературе описаны остеомиелит голени, пяточной кости, локтевой кости и других локализаций.

Другие осложнения остеомиелита челюстей встречаются реже. Мы не наблюдали поражения глазного яблока и зрительного нерва, хотя так называемые "глазные" симптомы (отек век, хемоз, реже экзофтальм и ограничение подвижности глаза) обычно сопутствуют остеомиелиту верхней челюсти.

Несколько подробнее хотелось бы остановиться на таких осложнениях, как **гайморит** и **этмоидит.** Примерно у половины детей, больных остеомиелитом верхней челюсти, воспалительный процесс поражает преимущественно медиальную половину верхнечелюстной кости. Заболевание сопровождается гнойными выделениями из одной половины носа. При рентгенографии придаточных полостей носа, когда удается получить достаточно четкий снимок, можно выявить затемнения соответствующей верхнечелюстной пазухи. Во время операции по поводу хронического остеомиелита верхней челюсти у этих больных обычно обнаруживается широкое сообщение верхнечелюстной пазухи с секвестральной полостью в верхней челюсти и посредством ее со свищами на лице и в полости рта.

При остеомиелите верхней челюсти, поражающим медиальную часть верхнечелюстной кости и сопровождающимся выделением гноя из соответствующей половины носа, слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи вовлекается в воспалительный процесс. Возраст ребенка в возникновении этого осложнения роли не играет, так как даже у новорожденного пазуха сформирована достаточно хорошо. Гайморит в качестве осложнения остеомиелита верхней челюсти у детей раннего возраста наблюдается наиболее часто, приблизительно у половины всех детей. Симптоматика гайморита маскируется ярко выраженными проявлениями остеомиелита верхней челюсти, вследствие чего гайморит часто не диагностируется. Довольно убедительным признаком может служить обильное гнойное выделение из одной половины носа, увеличивающееся во время промывания верхнечелюстной полости через носовой ход (А.М. Солнцев, 1970).

Довольно редким, но грозным осложнением остеомиелита верхней челюсти может оказаться **флебит и тромбоз вен лица.** Это осложнение наблюдается у детей раннего возраста, страдающих остеомиелитом верхней челюсти.

Осложнения остеомиелита верхней челюсти у детей раннего возраста явление нередкое. По своему разнообразию они значительно превосходят осложнения этого заболевания у детей старше 3-х лет. Ряд осложнений, таких как *сепсис, флебит вен лица* могут угрожать жизни ребенка. Другие осложнения, неугрожающие жизни, могут отягощать течение остеомиелити-

ческого процесса и увеличивать его длительность. Чрезвычайно редко в качестве осложнений остеомиелита верхней челюсти у детей встречаются *отиты, паротиты, дакриоциститы и менингиты.*

Из осложнений остеомиелита нижней челюсти заслуживает внимания *воспаление лимфатических узлов,* расположенных по средней линии в глубине между мышцами - опускателями нижней челюсти. Лимфадениты этой локализации очень упорные, нередко рецидивируют и требуют длительного лечения. У детей раннего возраста лимфадениты крайне редки, но в более старшем возрасте это осложнение возникает значительно чаще.

В раннем детском возрасте остеомиелит нижней челюсти может осложниться *артритом височно-нижнечелюстного сустава,* с последующим развитием тугоподвижности в нем, вплоть до анкилоза. Остеомиелит ветви суставного отростка нижней челюсти в этом возрасте и в течение всего периода развития лицевого скелета нередко осложняется появлением деформаций нижней челюсти и нарушением прикуса. Артрит в качестве осложнения остеомиелита нижней челюсти несколько реже можно наблюдать у детей старшего возраста.

Остеомиелит нижней челюсти у детей любого возраста нередко сопровождается появлением *воспалительных контрактур,* особенно, если патологический процесс локализуется в области угла и ветви ее. Иногда воспалительные контрактуры завершаются появлением рубцов в мышцах, в местах воспалительного процесса, вследствие чего появляются стойкие рубцовые контрактуры, очень трудно поддающиеся лечению.

При диффузных остеомиелитах нижней челюсти, когда возникают обширные некрозы и секвестрация кости, может произойти *патологический перелом нижней челюсти* с характерным смещением отломков.

Отит при остеомиелите нижней челюсти наблюдается в раннем детском возрасте, причем не всегда с достоверностью можно сказать, является ли он осложнением остеомиелита или остеомиелит возникает на почве отита. У детей старшего возраста и у взрослых отит может явиться осложнением остеомиелита ветви нижней челюсти с обязательным поражением суставной головки. Иногда свищи с обильным гнойным отделяемым открываются в наружный слуховой проход, симулируя отит и затрудняя диагностику этого осложнения.

При хроническом остеомиелите, чаще ограниченном, могут возникать *подкожные гранулемы,* одиночные или даже множественные. Подчас клинические признаки хронического остеомиелита челюсти отсутствуют и только на рентгенограммах обнаруживается очаг деструкции кости, а подкожная гранулема является единственным симптомом этого заболевания.

Предупредить осложнения у детей или хотя бы уменьшить частоту их появления можно путем своевременной диагностики основного заболевания, ранней госпитализации и рационального лечения больных.

6.5. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Течение одонтогенного остеомиелита в значительной мере зависит от локализации патологического процесса и источника инфицирования, которым является причинный зуб. Но у людей пожилого возраста клиническое течение заболевания имеет свои особенности. Они обусловлены повышенной восприимчивостью их организма к внедрению инфекции, возникающей в результате понижения реактивности нервной системы, ослаблением барьерных систем и фагоцитарной активности клеток соединительной ткани, снижением способности к выработке антител. Прежде всего, следует отметить, что при одонтогенном остеомиелите общее состояние больных пожилого возраста, в отличие от молодых лиц, остается чаще всего удовлетворительным, температура тела повышается незначительно, изменения в периферической крови выражены мало. Количество лейкоцитов составляет $10,0\text{-}15,0*10^9$ /л, при этом отмечается незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Иногда может наблюдаться лейкопения. В моче обнаруживаются следы белка.

Воспалительный процесс у пожилых людей, в отличие от молодых, развивается менее остро, болевая реакция выражена нерезко, участок инфильтрата и отек мягких тканей обычно не достигают больших размеров, секвестрация редко бывает обширной, тотального поражения челюсти, как правило, не происходит. Воспалительные инфильтраты не так быстро расплавляются и поэтому не часто превращаются в абсцессы и флегмоны, но рассасываются медленно.

Как известно, наиболее тяжело протекает остеомиелит челюстей в молодом возрасте при заболевании моляров. У стариков эти зубы обычно отсутствуют, чем в определенной мере можно объяснить нечастое возникновение у них тяжелых форм одонтогенного остеомиелита. В связи с этим затрудненное открывание рта на почве воспалительной контрактуры обнаруживается редко. При поражении ветви нижней челюсти у пожилых людей значительно чаще наблю-

даются **мелкоочаговые формы хронического остеомиелита,** не сопровождающиеся образованием секвестров. Рассасывание таких очагов в дальнейшем происходит очень медленно, поэтому оперативное вмешательство следует проводить сразу, не выжидая пока наличие секвестров можно будет выявить с помощью рентгенологического исследования.

При **хирургическом лечении** хронического остеомиелита нижней челюсти необходимо принять во внимание то, что **регенеративные процессы у стариков могут быть значительно ослаблены.** Вследствие этого секвестральная капсула не всегда достаточно выражена, что, с одной стороны, затрудняет секвестрэктомию, так как демаркационная граница завуалирована, а с другой - отсутствие достаточно прочного костного регенерата может повлечь, во время оперативного вмешательства, возникновение патологического перелома. Следовательно, перед секвестрэктомией по поводу хронического остеомиелита нижней челюсти, при внеротовом доступе к патологическому очагу, целесообразно предварительно изготовить **фиксирующую шину,** конструкция которой будет зависеть от наличия зубов у пациента, и *надеть ее перед операцией.* Подобное мероприятие может **предотвратить перелом нижней челюсти,** а при его возникновении указанная шина будет выполнять лечебную функцию (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1988).

При секвестрэктомии, проводимой по поводу хронического остеомиелита верхней челюсти у людей пожилого возраста, необходимо учитывать, что при значительном отсутствии зубов иногда может произойти резкая атрофия альвеолярного отростка. Порой он почти полностью отсутствует. В этих случаях, осуществляя доступ к секвестральной полости и удаляя секвестры, можно вскрыть верхнечелюстную пазуху. Поэтому необходимо заранее изготовить из пластмассы **защитную пластинку** и *надеть ее перед операцией на верхнюю челюсть.* В случае вскрытия верхнечелюстной пазухи этой пластинкой следует прикрыть рану после операции.

Редко у пожилых людей наблюдается, так называемое, **молниеносное** течение одонтогенного остеомиелита. Оно характеризуется тем, что за очень короткое время болезнь приводит к смерти. В этих случаях на фоне выраженной ареактивности организма возникает сепсис, иногда флебит вен лица и тромбоз кавернозного синуса. Из осложнений одонтогенного остеомиелита у лиц пожилого возраста заслуживают внимания лимфадениты и флегмоны, особенности клинического течения которых будут рассмотрены в соответствующих главах книги.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

"+" - правильный ответ;

-- - **неправильные** ответы.

Тесты к разделу **6.1."Периодонти**

1. Периодонтит - это:
- воспалительный процесс, поражающий ткани только периодонта;
+ воспалительный процесс, поражающий ткани периодонта и распространяющийся на прилежащие к нему костные структуры;
- заболевание, характеризующееся распространением воспалительного процесса с периодонта на надкостницу альвеолярного отростка и тело челюсти.

2. Ширина периодонтальной щели нормально функционирующего зуба на нижней челюсти в среднем составляет:
-0,05-0,10 мм;
-0,10-0,15 мм;
+ 0,15-0,22 мм;
-0,20-0,25 мм;
-0,25-0,30 мм.

3. Ширина периодонтальной щели нормально функционирующего зуба на верхней челюсти в среднем составляет:
-0,05-0,10 мм;
-0,10-0,15 мм;
-0,15-0,22 мм;
+ 0,22-0,25 мм;
-0,25-0,30 мм.

4. В связи с патологическим процессом может ли изменять периодонт свою ширину ?:
- нет;
- может, но очень редко;
+да.

5. Периодонт начинает развиваться:
+ одновременно с корнем зуба незадолго до его прорезывания;
-- после прорезывания зуба в течение 1-2 лет;
- после прорезывания зуба на протяжении многих лет.

6. Средние величины ширины периодонта не изменяются при:
- патологических процессах;
- с возрастом;
+ нормальном функционировании зубо-челюстной системы;
~ потере зубов- антагонистов;
- с развитием и функцией зуба.

7. **Развитие периодонта происходит за счет:**
- адамантобластов (амелобластов);
- центральной части зубного сосочка;
+ мезенхимальных клеток наружного слоя зубного мешочка.

8. Особенностью тканей периодонта является наличие:
- коллагеновых волокон;
+ эпителиальных клеток;
- цементобластов;
- остеобластов и остеокластов;
- фибробластов;
- плазматических клеток;
- макрофагов.

9. По локализации гранулемы различают:
-- апикальные и латеральные;
+ апикальные, апиколатеральные, латеральные и межкорневые;

-простая, сложная, кистогранулема.

10. Периодонтит в подавляющем большинстве случаев имеет происхождение:

-- медикаментозное;

+ инфекционное;

- травматическое.

11. Какой путь проникновения инфекции в периодонт убедительно не доказан ?:

-через корневой канал;

+ гематогенный и лимфогенный;

- по продолжению;

- через дно десневого кармана.

12. Боли при остром серозном периодонтите:

+ ноющие, нерезко выраженные, не иррадиируют, усиливаются при накусывании;

- ноющие, резко выраженные, иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва, усиливаются при накусывании;

- острые, резко выраженные, иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва, не усиливаются при накусывании, увеличиваются по ночам;

- острые, пульсирующие, иррадиируют, положительная перкуссия, усиливаются в горизонтальном положении и физической нагрузке, зуб как бы "вырос".

13. Припухлость мягких тканей при остром серозном периодонтите:

+ нет;

- есть, но небольшая;

- выраженная.

14. При остром серозном периодонтите изменения на рентгенограмме:

+ отсутствуют;

- имеются.

15. Боли при остром гнойном периодонтите:

- ноющие, нерезко выраженные, не иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва, усиливаются при накусывании;

+ острые, пульсирующие, иррадиируют, усиливаются в горизонтальном положении и физической нагрузке, а также при накусывании, зуб как бы «вырос»;

- острые, пульсирующие, иррадиируют, усиливаются по ночам, накусывание на зуб безболезненное.

16. Слизистая оболочка альвеолярного отростка при остром гнойном периодонтите:

-синюшная, пастозная, симптом "вазопареза" положительный;

+ гиперемированная, отечная, болезненная в пределах одного зуба, может быть инфильтрированной;

- без видимых изменений.

17. Появляется ли отек мягких тканей при остром гнойном периодонтите ?:

+ да;

- нет.

18. Страдает ли общее состояние больного при остром гнойном периодонтите ?:

- нет;

- да, но крайне редко;

+ появляются симптомы интоксикации (слабость, недомогание, повышение температуры и др.).

19. При остром гнойном периодонтите есть ли изменения в анализах крови больного ?:

- изменений нет;

-лейкопения и палочкоядерный сдвиг вправо;

-лейкопения, эозинопения, лимфоцитоз;

• лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, ускоренное СОЭ.

20. При остром гнойном периодонтите костные изменения на рентгенограмме:

+ отсутствуют;

- имеются выраженные.

21. Хронические периодонтиты различают:

-серозный, гнойный;

+ гранулирующий, фиброзный и гранулематозный;

- апикальные, диффузные.

22. Симптоматика хронического гранулирующего периодонтита:

- ноющие боли, усиливающиеся при накусывании, иррадиируют, припухлости лица нет, регионарные лимфоузлы незначительно увеличены, слегка болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализы крови без изменений;

+ ноющие боли в зубе, припухлости лица нет, свищ на десне, со стороны слизистой оболочки симптом "вазопареза", на рентгенограмме - участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами, анализы крови без изменений;

- острые пульсирующие, иррадиирующие боли, усиливаются при накусывании, зуб как бы "вырос", припухлость лица, лимфоузлы увеличенные и болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализ крови - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;

~ болей в зубе нет, припухлость лица отсутствует, слизистая оболочка альвеолярного отростка без изменений, на рентгенограмме у верхушки корня зуба имеется очаг деструкции костной ткани округлой формы и ровными краями.

23. Симптоматика острого гнойного периодонтита:

- ноющие боли, усиливающиеся при накусывании, иррадиируют, припухлости лица нет, регионарные лимфоузлы незначительно увеличены, слегка болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализы крови без изменений;

- ноющие боли в зубе, припухлости лица нет, свищ на десне, со стороны слизистой оболочки симптом "вазопареза", на рентгенограмме - участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами, анализы крови без изменений;

+ острые пульсирующие, иррадиирующие боли, усиливаются при накусывании, зуб как бы "вырос", припухлость лица, лимфоузлы увеличенные и болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализ крови - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;

- болей в зубе нет, припухлость лица отсутствует, слизистая оболочка альвеолярного отростка без изменений, на рентгенограмме у верхушки корня зуба имеется очаг деструкции костной ткани округлой формы и ровными краями.

24. Симптоматика хронического гранулематозного периодонтита:

- ноющие боли, усиливающиеся при накусывании, иррадиируют, припухлости лица нет, регионарные лимфоузлы незначительно увеличены, слегка болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализы крови без изменений;

- ноющие боли в зубе, припухлости лица нет, свищ на десне, со стороны слизистой оболочки симптом "вазопареза", на рентгенограмме - участок резорбции костной ткани с неровными и нечеткими контурами, анализы крови без изменений;

- острые пульсирующие, иррадиирующие боли, усиливаются при накусывании, зуб как бы "вырос", припухлость лица, лимфоузлы увеличенные и болезненные, на рентгенограмме изменений нет, анализ крови - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;

+ болей в зубе нет, припухлость лица отсутствует, слизистая оболочка альвеолярного отростка без изменений, на рентгенограмме у верхушки корня зуба имеется очаг деструкции костной ткани округлой формы и ровными краями.

25. Размеры гранулемы не превышают:

+ **0,5** см;

- 1,0 см;

- 1,5 см;

- 2,0 см.

26. Размеры кистогранулемы ?:

- до 0,5 см;

+ от 0,5 до 1,0 см;

- от 1,0 до 2,0 см.

27. Ошибки, не относящиеся к консервативному лечению периодонтитов:
~ перфорация дна полости зуба или стенок корневого канала;
- отлом инструмента;
+ перелом верхушки корня зуба;
- неполное пломбирование канала;
~ глубокое выведение штифта.
28. В молочных зубах какая форма хронического периодонтита преобладает ?:
- фиброзный;
- гранулематозный;
+ гранулирующий.
29. В многокорневых зубах у разных корней молочного зуба могут ли быть неодинаковые формы хронического воспаления ?:
- нет;
+ да.
30. Гранулирующая форма периодонтита у детей чаще, чем у взрослых, может сопровождаться:
- острым остеомиелитом;
- острым периоститом;
+ хроническим лимфаденитом или периостальной реакцией;
- абсцессом или флегмоной;
-- подкожной гранулемой лица.
31. Острый периодонтит реже наблюдается у:
~ детей;
~ подростков;
-молодых людей;
+ пожилых людей.
32. Обострение хронического периодонтита менее выражено у:
-детей;
- подростков;
- молодых людей;
+ пожилых людей.
33. Для периодонтитов, протекающих у людей преклонного возраста нехарактерно:
- наличие свищей и их локализация;
- длительное функционирование свищей без наклонности к их закрытию;
- отсутствие пышных грануляций в области устья свища;
+ обширная секвестрация.
34. Реплантация и резекция верхушки корня зуба неприменима у:
-детей;
- молодых людей;
+ пожилых людей.
35. Какой основной метод хирургического лечения периодонтитов проводится у пожилых людей ?:
+ удаление зуба;
- гемисекция;
- коронаро- радикулярная сепарация;
- резекция корня;
- реплантация.
36. При осложнении периодонтита острым серозным периоститом необходимо ли проводить периостеотомию ?:
+ не нужно;
- нужно.
37. Антибактериальная терапия у больных с обострением хронического периодонтита ?:
- назначается;
- не назначается;
+ назначается только у ослабленных людей и при сопутствующих заболеваниях.
38. Реплантация зуба - это:
- удаление корня вместе с прилегающей к нему коронковой частью зуба;
- удаление всего корня при сохранении коронковой части зуба;
+ пересадка удаленного зуба в его же альвеолу;
- рассечение зуба на две части (применяется при лечении моляров) в области бифуркации с последующим сглаживанием нависающих краев, проведением кюретажа и покрытием коронкой.
39. Гемисекция зуба · это:
+ удаление корня вместе с прилегающей к нему коронковой частью зуба;
- удаление всего корня при сохранении коронковой части зуба;
- пересадка удаленного зуба в его же альвеолу;
- рассечение зуба на две части (применяется при лечении моляров) в области бифуркации с последующим сглаживанием нависающих краев, проведением кюретажа и покрытием коронкой.
40. Ампутация зуба - это:
- удаление корня вместе с прилегающей к нему коронковой частью зуба;
+ удаление всего корня при сохранении коронковой части зуба;
- пересадка удаленного зуба в его же альвеолу;
- рассечение зуба на две части (применяется при лечении моляров) в области бифуркации с последующим сглаживанием нависающих краев, проведением кюретажа и покрытием коронкой.
41. Коронаро-радикуляционная **сепарация - это:**
- удаление корня вместе с прилегающей к нему коронковой частью зуба;
- удаление всего корня при сохранении коронковой части зуба;
- пересадка удаленного зуба в его же альвеолу;
+ рассечение зуба на две части (применяется при лечении моляров) в области бифуркации с последующим сглаживанием нависающих краев, проведением кюретажа и покрытием коронкой.
42. Показание к резекции верхушки корня зуба - это:
~ пародонтит;
- обнажение анатомической шейки зуба;
+ поднадкостничная гранулема;
- апиколатеральные и латеральные гранулемы;
- отсутствие части передней стенки альвеолы.
43. Противопоказание к резекции верхушки корня зуба - это:
- перелом верхней трети корня зуба;
+ апиколатеральные и латеральные гранулемы;
- искривление верхушки корня, препятствующее проведению заапекальной терапии;
- поднадкостничная гранулема;
- перелом инструмента в корневом канале зуба.
44. Когда возникает остеоидный тип сращения пересаженного зуба с альвеолой ?:
• при полном удалении надкостницы альвеолы и периодонта корня зуба;
- при частичном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корне зуба;
- при полном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корнях зуба.
45. Периодонтальный тип сращения пересаженного зуба с альвеолой возникает при:
- при полном удалении надкостницы альвеолы и периодонта корня зуба;
- при частичном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корне зуба;
+ при полном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корнях зуба.
46. Периодонтально- **фиброзный тип сращения пересаженного зуба с альвеолой возникает при:**
- при полном удалении надкостницы альвеолы и периодонта корня зуба;
+ при частичном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корне зуба;
- при полном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корнях зуба.
47. Показанием к гемисекции и ампутации корня является:
- значительный дефект костных тканей лунки;
+ наличие костного кармана в области одного из корней премоляра и моляра;

-• зуб не представляет функциональной и косметической ценности;
-наличие сросшихся корней.

48. Противопоказанием к гемисекции и ампутации корня является:
- наличие костного кармана в области одного из корней премоляра и моляра;
--пришеечный кариес одного из корней;
- вертикальный раскол зуба;
+ значительный дефект костных тканей лунки;
-- наличие межкорневой гранулемы.

49. Гемисекцию и ампутацию корня проводят:
-только с отслаиванием слизисто-надкостничного лоскута;
- без его отслаивания;
+ ранее перечисленными двумя способами.

50. Показания к проведению коронаро-радикулярной сепарации:
- патологические процессы в области межкорневой перегородки, устранение которых может привести к обнажению /з длины корней и более;
+ перфорация дна пульпарной камеры с разрежением верхушки межкорневой перегородки.

51. Противопоказания к проведению коронаро-радикулярной сепарации:
- перфорация дна пульпарной камеры с разрежением верхушки межкорневой перегородки;
- наличие межкорневой гранулемы небольших размеров;
+ патологические процессы в области межкорневой перегородки, устранение которых может привести к обнажению /з длины корней и более.

52. Аутотрансплантация - это пересадка удаленного зуба?:
- в его же альвеолу;
+ в другую альвеолу.

53. Показания к проведению компактостеотомии:
+ деформации зубных рядов, при которых ортодонтическое лечение неэффективно;
-заболевания, тормозящие процессы регенерации (рахит и др.).

54. Противопоказания к компактостеотомии:
+ заболевания, тормозящие процессы регенерации (рахит и др.);
-деформации зубных рядов, при которых ортодонтическое лечение неэффективно;
- повороты и перемещения зубов.

55. Когда следует проводить пломбирование корней зуба при выполнении операции резекции верхушки корня зуба ?:
+ перед операцией;
- после операции;
- перед операцией или после операции.

1. Периостит-это:
- инфекционно- аллергический, гнойно-некротический процесс, который развивается в кости;
+ заболевание, характеризующееся распространением воспалительного процесса с периодонта на надкостницу альвеолярного отростка и тело челюсти;
- воспалительный процесс, поражающий ткани периодонта и распространяющийся на прилежащие к нему костные структуры.

2. Каким путем, наиболее вероятно, образуется гной под надкостницей при периостите?:
- проникает через фолькманновские каналы;
- проникает через гаверсовы каналы;
- проникает через ранее образовавшуюся узуру в стенке лунки;
+ образование в этом месте "собственного" гноя под влиянием бактерий, токсинов, продуктов распада.

3. От чего не зависит особенность течения острого одонтогенного периостита челюсти?:
- общей и местной реактивности организма;
- вирулентности микрофлоры;
+ пола больного;
- возраста больного;
- локализации воспалительного процесса.

4. Причиной острого одонтогенного периостита челюстей наиболее часто являются:
- резцы;
- клыки;
- премоляры;
+ моляры;

5. Боль в зубе при остром серозном периостите имеет следующий характер:
- острая иррадиирующая, зуб как бы "вырос", резко положительная вертикальная перкуссия зуба;
- острая иррадиирующая, приступообразная, усиливающаяся по ночам, перкуссия зуба отрицательная;
+ боль в зубе, усиливающаяся при накусывании, боль в челюсти, иррадиация болей редкая, перкуссия зуба чаще положительная;
- боль в нескольких зубах, подвижность их, гноевыделение из-под десен, перкуссия зуба положительная или отрицательная.

6. Парестезия нижней губы наблюдается при периостите с локализацией воспалительного процесса в области:
- резцов;
- клыка;
- премоляров;
+ моляров.

7. При какой форме ветвления сосудов мягких тканей отек мало выражен?:
+ мелкопетлистой;
- крупнопетлистой.

8. При остром периостите как изменены регионарные лимфоузлы?:
- не изменены;
- подвижные, малоболезненные слегка увеличены, мягкие на ощупь;
+ болезненные, увеличены, плотноэластической консистенции, подвижные;
- безболезненные, увеличены, плотные, малоподвижные, спаяны с окружающими тканями.

9. Воспалительная контрактура II степени - это:
- открывание рта свободное;
- небольшое ограничение открывания рта;
+ рот открывается на 1 см;
- рот открывается на 2 см;
- челюсти плотно сведены, самостоятельное открывание рта невозможно.

10. При остром периостите на рентгенограмме челюсти выявляются изменения:
- изменений нет;
+ характерные для хронического периодонтита;
- секвестрация.

11. При остром одонтогенном периостите появляются следующие изменения в крови:
- изменений нет;
+ лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, эозинопения, лимфопения, увеличение СОЭ;
- лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг вправо, эозинофилия, лимфоцитоз, увеличение СОЭ;
-лейкопения, эозинопения, лимфоцитоз, базофилия.

12. Лечение острого серозного одонтогенного периостита:
- удаление или лечение причинного зуба (по показаниям), периостеотомия, физиотерапия;
+ удаление или лечение причинного зуба (по показаниям), физиотерапия, медикаментозное лечение;
~ обязательное удаление причинного зуба, периостеотомия, медикаментозное лечение.

13. Лечение острого гнойного одонтогенного периостита:
- удаление или лечение причинного зуба (по показаниям), назначение медикаментозного лечения;
+ удаление или лечение причинного зуба, вскрытие поднадкостничного абсцесса, медикаментозное лечение;

-- лечение причинного зуба, вскрытие поднадкостничного абсцесса, медикаментозное лечение.

14. Каким методом вскрывают поднадкостничный абсцесс на твердом нёбе ?:
-- линейный разрез параллельно альвеолярному краю;
+ иссечение небольшого участка мягких тканей треугольной формы;
-- линейный разрез перпендикулярно срединному нёбному шву.

15. Различают хронический периостит?:
-- гиперпластический и гиперостозный;
-- гнойный, гиперпластический, рарефицирующий;
+ простой, оссифицирующий, рарефицирующий;
-- гнойный, деструктивный, гиперостозный.

16. Причина рарефицирующего периостита ?:
+ травма;
-- периодонтитные зубы;
-- кисты челюстей;
-- воспалительные процессы в верхнечелюстных пазухах.

17. Рарефицирующий периостит чаще всего локализуется:
+ во фронтальном отделе;
-- в ментальном отделе;
-- в области угла нижней челюсти;
-- в области бугра верхней челюсти.

18. Лечение простого хронического периостита:
+ удаление причинного зуба, назначение электрофореза 1-2% раствора йодида калия;
-- удаление причинного зуба, иссечение пролиферативно измененной части надкостницы, удаление вновь образованной кости;
-- ревизия патологического очага, удаление организовавшейся гематомы.

19. Лечение оссифицирующего периостита:
-- удаление причинного зуба, назначение электрофореза 1-2% раствора йодида калия;
+ удаление причинного зуба, иссечение пролиферативно измененной части надкостницы, удаление вновь образованной кости;
-- ревизия патологического очага, удаление организовавшейся гематомы.

20. Лечение рарефицирующего периостита:
-- удаление причинного зуба, назначение электрофореза 1-2% раствора йодида калия;
-- удаление причинного зуба, иссечение пролиферативно измененной части надкостницы, удаление вновь образованной кости;
+ ревизия патологического очага, удаление организовавшейся гематомы.

21. Острый период одонтогенного периостита у пожилых людей протекает?:
-- бурно;
+ вяло;
-- ничем не отличается от лиц другого возраста.

22. Регионарные лимфоузлы при остром гнойном одонтогенном периостите как долго сохраняются увеличенными после ликвидации последнего?:
-- быстро уменьшаются (за 3-4 дня);
+ сохраняются на длительное время (7-14 дней).

23. Длительно текущий хронический периостит у детей заканчивается:
-- остеомиелитом;
-- гайморитом и фронтитом;
+ гиперостозом;
-- подкожной гранулемой лица;
-- опухолью.

24. Особенность одонтогенного периостита у детей:
-- нет особенностей;
-- имеет вялое, хроническое течение;
+ острое, кратковременное (быстрое) течение.

25. На основании чего, чаще всего, приходится проводить дифференциальную диагностику периостита с остеомиелитом,кистой и остеомой ?:
-- анамнестических данных;
+ клинико- рентгенологических данных;
-- инцизионной биопсии;
-- цитологических данных.

26. В целях предупреждения гайморита, возникающего как осложнение острого одонтогенного периостита премоляров и моляров верхней челюсти назначают ?:
-- 1-3% раствора эфедрина в течение 2-3 суток;
+ 0,1% раствор нафтизина или санорина, галазолин в течение 5-6 суток, УВЧ или СВЧ;
-- в термической дозе УВЧ;
-- на область верхнечелюстной пазухи электрофорез анестетика.

27. При каком виде хронического периостита вновь образованная кость после лечения подвергается обратному развитию?:
+ простой хронический периостит;
-- оссифицирующий периостит;
-- рарефицирующий периостит.

Тесты к разделу 6.3."Остеомиелит"

1. Остеомиелит - это:
-- воспалительный процесс, поражающий ткани периодонта и распространяющийся на прилежащие к нему костные структуры;
-- заболевание, характеризующееся распространением воспалительного процесса с периодонта на надкостницу альвеолярного отростка и тело челюсти;
-- воспалительный процесс в костной ткани челюсти;
+ инфекционно- аллергический, гнойно- некротический процесс, который развивается в кости под воздействием внешних или внутренних факторов.

2. Какой термин не относится к синониму "остеомиелита"?:
-- флегмона кости;
-- гаверсит;
+ артрит;
-- остеит;
-- паностит.

3. Какая теория происхождения остеомиелита является наиболее правильной ?:
-- инфекционно- эмболическая теория;
-- аллергическая теория Дерижанова;
-- теория нейротрофических расстройств;
-- влияние гормонов коры надпочечников;
+ все теории дополняют друг друга.

4. Какие патоморфологические изменения наблюдаются при одонтогенном остеомиелите?:
-- воспаление и деструкция периодонта;
-- воспаление и деструкция периодонта, гнойно- воспалительный процесс в надкостнице;
+ гнойная инфильтрация костного мозга, тромбоз сосудов, гнойное расплавление тромбов, участки кровоизлияния и остеонекроза;
-- гнойно-воспалительный процесс в челюсти и окружающих тканях.

5. В каком возрасте наиболее часто развивается одонтогенный остеомиелит?:
-- в раннем детском возрасте;
-- в детском возрасте;
-- в подростковом возрасте;
-- в 16-20 лет;
+ в 20-40 лет;
-- в 40-60 лет;
-- в пожилом возрасте.

6. У госпитализированных больных остеомиелит какой челюсти чаще встречается?:
+ нижней;
-- верхней.

7. У амбулаторных больных остеомиелит какой челюсти чаще встречается?:
-- нижней;
+ верхней.

8. По распространенности процесса в челюсти различают:
-- острый, подострый, хронический и обострившийся;
+ ограниченный, очаговый и разлитой;
-- легкой, средней тяжести и тяжелая форма;
-- литическая и секвестрирующая форма;

-гнойный, деструктивный и гиперостозный.

9. По характеру клинического течения различают остеомиелит:

+ острый, подострый, хронический и обострившийся;
-ограниченный, очаговый и разлитой;
-легкой, средней тяжести и тяжелая форма;
-литическая и секвестрирующая форма;

10. Общее состояние больных при остром одонтогенном остеомиелите чаще характеризуется тяжестью течения:

-легкой;
-средней;
+ средней или тяжелой;
-тяжелой.

11. Клиническая симптоматика при остром одонтогенном остеомиелите характеризуется клиникой:

- острого периодонтита;
- острого периостита;
+ симптомами всех одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

12. Остеомиелит нижней челюсти, в отличие от аналогичного поражения верхней челюсти, характеризуется:

- более легким течением, менее частыми и разнообразными осложнениями, небольшими секвестрами;
+ более тяжелым течением, более частыми и разнообразными осложнениями, обширной секвестрацией;
- аналогичное течение на обеих челюстях.

13. Рентгенологические признаки острого одонтогенного остеомиелита в первые дни его развития:

-участки некроза, секвестрация, секвестральная капсула;
- очаги разрежения костной ткани различных размеров;
+ признаки периодонтита.

14. Когда выявляются при помощи рентгенографии первые костные изменения одонтогенного остеомиелита:

- на 2-5 сутки после начала заболевания;
- на 6-10 сутки после начала заболевания;
+ на 10-14 сутки ; после начала заболевания;
- не ранее, чем через месяц после начала заболевания.

15. Всегда ли острый одонтогенный остеомиелит заканчивается секвестрацией, т.е. переходит в хроническую форму?:

- не всегда заканчивается секвестрацией;
- всегда заканчивается секвестрацией;
+ может не заканчиваться секвестрацией лишь в том случае, если с первых дней развития заболевания (в 1-2 сутки) проводилось патогенетическое лечение.

16. Имеются ли достоверные клинические отличия острого одонтогенного периостита и острого одонтогенного остеомиелита в ранней стадии воспаления?:

+ нет, достоверных отличий нет;
- достоверных отличий много (боль, подвижность и перкуссия зубов, наличие припухлости челюсти и мягких тканей и др.);
- достоверных отличий мало (рентгенография и тяжесть течения заболеваний).

17. Клиническая симптоматика острого (обострившегося хронического) периодонтита достоверно отличается ли от таковой при остром одонтогенном остеомиелите в ранней стадии воспаления?:

-да;
+ нет.

18. Как долго продолжается хроническая стадия одонтогенного остеомиелита нижней челюсти в области ветви?:

-1-2 недели;
-- 3-4 недели;
- не более 4-6 недель;
+ 4-6 недель, а иногда несколько месяцев и даже лет.

19. Первый клинический признак отторжения секвестров при одонтогенном остеомиелите?:

-данные рентгенографии;
-данные анализа крови;
+ выпячивание грануляций из свищевого хода;
- подвижность зубов;
- появление свищей на альвеолярном отростке челюсти.

20. Какие процессы наблюдаются в челюсти при хроническом остеомиелите?:

-деструкции;
- регенерации;
+ деструкции и регенерации.

21. Какое лечение проводится в период формирования секвестров?:

+ мероприятия направлены на борьбу с инфекцией, сохранения микроциркуляции, снижения сосудистой проницаемости, секвестрэктомия;
- вскрытие очага воспаления, предупреждение развития инфекции и образование некроза по периферии патологического очага, снижение сосудистой проницаемости, уменьшение интоксикации, симптоматическое лечение;
- повышение иммунитета, зубное протезирование, санация полости рта и носоглотки.

22. Чем можно объяснить почти полное отсутствие секвестрации зубных зачатков у детей при одонтогенном остеомиелите?:

- ранним применением антибиотиков;
+ ранним хирургическим вмешательством как в острой стадии заболевания, так и в период обострений;

23. Что, как правило, появляется в тех случаях, когда одонтогенный остеомиелит у детей начинается с выделений гноя из носа?:

- абсцессы и флегмоны крылонёбной ямки;
-явления фронтита и этмоидита;
+ свищи в области нижнеглазничного края;
- абсцессы головного мозга;
- остеомиелит костей носа.

24. Острый остеомиелит верхней челюсти у детей раннего возраста имеет склонность к:

- ограниченному поражению кости;
+ распространенному поражению кости и окружающих мягких тканей;
- как ограниченному, так и распространенному поражению кости и окружающих мягких тканей.

25. При остеомиелите верхней челюсти у детей имеется преимущественно поражение какой части верхнечелюстной кости?:

- только латеральной;
-только медиальной;
+ латеральной и медиальной.

26. Гноетечение из носа при остеомиелите верхней челюсти у детей свидетельствует о преимущественном распространении воспаления на какую часть кости?:

+ медиальную и верхнечелюстную пазуху;
- латеральную;
~ заднюю и решетчатую пазуху;
- переднюю и угловую вену лица.

27. Как поражается нижнеглазничный край верхнечелюстной кости при остеомиелите верхней челюсти у детей?:

- только полностью;
- только частично;
+ полностью или частично.

28. Что является начальным проявлением вовлечения нижнеглазничного края в патологический процесс при остеомиелите верхней челюсти:

- свищи в области нижнеглазничного края;
+ абсцессы у внутреннего и наружного угла глаза;
- секвестрация кости.

29. Как часто встречаются абсцессы и флегмоны подвисочной и крылонёбной **ямок, а также височной области при остеомиелитическом поражении верхнечелюстной кости у детей раннего возраста?:**
- очень часто;
- довольно часто;
+ редко.

30. Как часто встречается остеомиелит нижней челюсти у детей до прорезывания молочных зубов ?:
- очень часто;
- довольно часто;
+ редко.

31. Что не является характерным для остеомиелита нижней челюсти у детей старше 3-х лет?:
-чаще бываетодонтогенного происхождения;
- процесс у ребенка ликвидируется быстрее;
- более бурное начало у детей;
+ обширная секвестрация;
-- может приводить к частичной адентии;
- может приводить к деформации нижней челюсти и нарушению прикуса.

32. Какой остеомиелит нижней челюсти у детей протекает наиболее тяжело, при локализации в области:
- альвеолярного отростка;
- тела челюсти, причиной заболевания являются премоляры;
- тела челюсти, причиной заболевания являются моляры;
+ угла нижней челюсти.

33. Остеомиелит нижней челюсти у детей какой локализации протекает наиболее легко ?:
+ альвеолярного отростка;
-тела нижней челюсти, причиной заболевания являются премоляры;
-тела нижней челюсти, причиной заболевания являются моляры;
- угла нижней челюсти.

34. Как протекает одонтогенный остеомиелит верхней челюсти в детском возрасте, в отличие от такового на нижней челюсти?:
+легче;
- одинаково;
- тяжелее.

35. Секвестрация верхней челюсти при остеомиелите у детей отличается от таковой на нижней:
-обширная, наступает раньше;
+ не обширная, наступает раньше;
- обширная, наступает позже;
- не обширная, наступает позже.

36. Секвестрапьная капсула на верхней челюсти, при остеомиелите у детей, отличается от таковой на нижней челюсти тем, что:
+ практически не образуется;
-такая же, как и на нижней;
- обширная.

37. Какая форма остеомиелита на верхней челюсти у детей встречается чаще, чем на нижней?:
+ ограниченная;
- гнездная;
-гиперостозная;
- разлитая;
- кортикальный остеомиелит;

38. Редко встречаемые осложнения остеомиелитов челюстей у детей:
- сепсис;
- тромбофлебиты вен лица;
+ отиты, дакриоциститы, менингиты;
- гайморит и этмоидит;
- воспаление регионарных узлов;
- абсцессы и флегмоны.

39. Остеомиелит у пожилых людей, в отличие от молодых, протекает:
- более остро с выраженной болевой реакцией и инфильтрацией тканей, секвестрация обширная;
- не отличается от такового у молодых;
+ менее остро, болевая реакция выражена нерезко, небольшая инфильтрация, секвестрация редко бывает обширной.

40. Секвестральная капсула при остеомиелите челюстей у лиц пожилого возраста:
+ выражена слабее, чем у молодых людей;
-- такая же, как и у лиц молодого возраста;
- выражена больше, чем у молодых людей.

41. Характерные патоморфологические признаки одонтогенного остеомиелита:
+ очаги гнойной инфильтрации костного мозга, тромбозов сосудов, гнойное расплавление тромбов, участки кровоизлияний, очаги остеонекроза;
-- наличие оссификации кости с явлениями гиперостоза;
- разрастание фиброзной ткани из очага воспаления.

42. Молниеносное течение остеомиелита наблюдается реже?:
-у детей;
- у взрослых;
+ у пожилых людей.

43. Распространение остеомиелитического процесса на тело челюсти - это:
- ограниченный остеомиелит;
+ очаговый остеомиелит;
- разлитой (диффузный) остеомиелит.

44. Первично- хронический остеомиелит протекает:
- с температурной реакцией, с образованием свищей и обычным гнойным отделяемым, с обширной деструкцией костной ткани;
+ без температурной реакции, без образования свищей, с незначительной деструкцией костной ткани.

45. Классификация клинико-рентгенологических форм остеомиелита:
- Н.М. Александрова (1954);
- Г.И. Семенченко (1968);
+ М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979).

46. Для хронического одонтогенного остеомиелита характерно:
+ уменьшение количества лейкоцитов до верхней границы нормы, нормализация количества палочкоядерных клеток, уменьшение СОЭ;
- появление юных нейтрофильных лейкоцитов;
- анизоцитоз;
- появление белка в моче.

47. Для острого одонтогенного остеомиелита челюстей характерно:
+ высокая температура тела, общее состояние больного тяжелое, подвижность причинного и соседних зубов, асимметрия лица;
- субфебрильная температура тела, общее состояние не нарушено;
- жалобы на интенсивные боли в челюсти, боли возникают приступообразно;
- жалобы на периодические ноющие боли в зубе;
- ограничение открывания рта, наличие гноя при надавливании на десну.

48. Остеомиелитический процесс у детей, в отличие от взрослых?:
+ ликвидируется быстрее;
- ликвидируется медленнее.

49. Медикаментозное лечение в острой фазе одонтогенного остеомиелита:
- способствует абортивному течению;
+ не способствует абортивному течению и острый остеомиелит переходит в хроническую форму.

50. Костная ткань в очаге остеомиелитического воспаления становится нежизнеспособной:
+ на 2-4 сутки от начала заболевания;
- на 5-10 сутки от начала заболевания;
- на 10-14 сутки от начала заболевания;
- на 14-20 сутки от начала заболевания.

51. Острая стадия остеомиелита длится:
- одну неделю, при обширных костных поражениях - до 2-4 недель;
+ 2-3 недели, при обширных костных поражениях - до 4 недель;
- 3-4 недели, при обширных костных поражениях - до 6 недель.

52. Одонтогенный **остеомиелит:**
-чаще проходит без секвестрации;
+ обязательно заканчивается секвестрацией.

53. Жалобы больного при хроническом одонтогенном **остеомиелите челюстей:**
~ резкие боли, высокая температура тела, озноб, слабость;
+ подвижность группы зубов, утолщение кости без резких границ, наличие малоболезненной припухлости.

54. Клинические признаки при хроническом остеомиелите челюстей:
• асимметрия лица, синюшность кожи, вздутие альвеолярного отростка с двух сторон, наличие свища с гнойным отделяемым;
- гиперемия кожи, западение мягких тканей, затрудненное открывание рта;
- одностороннее утолщение кости.

55.Для **хронического одонтогенного остеомиелита челюстей характерно:**
- острое начало;
+ начало длительное, постепенное, синюшный цвет кожи и следы разрезов, асимметрия лица, наличие гнойных свищей, наличие секвестров на рентгенограмме;
- флюктуация в тканях, выраженная инфильтрация тканей;
- гиперемия кожи лица, отсутствие секвестра на рентгенограмме.

56. Наиболее грозным в прогностическом отношении течения острого одонтогенного остеомиелита является сочетание:
- выраженное увеличение числа нейтрофильных **гранулоцитов** и увеличение СОЭ до 30 мм/ч;
-наличие изменений со стороны красной крови;
+ сочетание лейкопении, моноцитопении, эозинофилии и СОЭ (до 30 и более мм в час)

57. Началу острого одонтогенного остеомиелита предшествует:
+ инфекционные заболевания, параллергические реакции, аллергические заболевания;
-хронические заболевания желудочно- кишечного тракта;
- нарушение сердечно- сосудистой деятельности.

58. Для острой стадии одонтогенного остеомиелита нижней челюсти характерно:
- ноющие боли в причинном зубе;
- интенсивная боль в челюсти с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва;
+ парестезия нижней губы, боль при глотании, жевании, болезненная припухлость мягких тканей, затрудненное открывание рта, нарушение функции жевания и речи.

59. В острый период одонтогенного остеомиелита состояние у **больных:**
- удовлетворительное или средней тяжести;
+ средней тяжести и тяжелое.

60. Острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, в отличие от аналогичного поражения верхней челюсти характеризуется:
+ более тяжелым клиническим течением заболевания и разнообразием осложнений;
- вовлечением в процесс меньших участков кости.

61. Тактика лечения острого одонтогенного остеомиелита:
+ удалить зуб, уменьшить "напряжение" тканей и дренировать очаги воспаления, назначить противовоспалительное лечение;
- предупредить развитие инфекции и образование некроза;
- снизить сосудистую проницаемость и образование вазоактивных веществ, сохранить зуб;
-• уменьшить общую интоксикацию организма, снизить нейрогуморальные сдвиги, секвестрэктомия;
- провести симптоматическое лечение.

62. Тактика лечения одонтогенного остеомиелита в период формирования секвестров:
+ борьба с инфекцией в очаге воспаления, предупреждение образования новых некрозов (сохранение микроциркуляции по периферии воспалительного очага), снижение сосудистой проницаемости и интенсивности нейрогуморальных сдвигов;
- назначение гаммаглобулина, антистафилококковой плазмы;
- проведение секвестрэктомии.

63. Тактика лечения одонтогенного остеомиелита в фазе стабилизации воспалительного процесса:
+ секвестрэктомия, повышение неспецифического иммунитета, создание благоприятных условий для течения репаративной регенерации в челюстных костях;
- своевременное зубное протезирование, санация полости рта и носовой части глотки;
-- интенсивное дезинтоксикационное лечение.

64. Патогномоничные **симптомы острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти у детей:**
- выделение гнойного содержимого из наружного уха;
-- абсцессы в области щек;
+ развитие инфильтратов, абсцессов, свищей на альвеолярном отростке верхней челюсти или на твердом небе.

65. Перед проведением секвестрэктомии на верхней челюсти, при остеомиелите в области моляров у пожилых людей, какой аппарат необходимо заранее изготовить ?:
-- шину Ванкевич;
- каппу, повышающую прикус;
+ защитную пластинку;
- шину Вебера;
- шину Тигерштедта.

7. ОДОНТОГЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ (ГАЙМОРИТ)

Верхнечелюстная пазуха появляется в виде углубления в среднем носовом ходу в конце 2-го - начале 3-го месяца эмбриональной жизни плода. К моменту рождения она представляет собой довольно значительную полость округлой формы, располагающуюся над нижней носовой раковиной. Вверху она отграничена от глазницы костной стенкой, в которой можно обнаружить прожилки соединительной ткани. Впереди верхнечелюстная пазуха достигает слезно- носового канала, она отделена от него соединительнотканной прослойкой толщиной 1-1,5 мм. Внизу и сзади лежат достаточно мощные участки костной ткани.

Внутренняя стенка верхнечелюстной пазухи сообщается со средним носовым ходом. Естественное отверстие, открывающееся в средний носовой ход, у детей относительно шире и длиннее, чем у взрослых. Костной ткани в раннем возрасте внутренняя стенка не содержит и с возрастом полностью не окостеневает. Латеральная граница верхнечелюстной пазухи доходит у новорожденного до подглазничного канала, однако еще не соприкасается с ним. Нижняя граница располагается выше дна носовой полости на 5 мм.

Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи является непосредственным продолжением слизистой оболочки полости носа.

В слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи располагается довольно много желез. У детей преобладают простые трубчатые, ветвистые трубчатые и извитые трубчатые железы, у взрослых - альвеолярные трубчатые железы.

Размеры верхнечелюстной пазухи у новорожденных следующие: длина -10 мм, высота - 5,5 мм, глубина - 3,5 мм. Следует отметить, что размеры глубины верхнечелюстной пазухи нуждаются в уточнении. Если у новорожденных на мацерированных черепах ее глубина составляет 3,5 мм, то на гистотопографических срезах она достигает 4,5 мм, а иногда и 6 мм. Эти расхождения в размерах глубины верхнечелюстной пазухи объясняются тем, что на мацерированных черепах ее медиальная стенка отсутствует, вследствие чего точный ориентир для измерения утрачивается, и за внутреннюю границу верхнечелюстной пазухи принимают отделы, лежащие более латерально. Обратное соотношение получены при измерении ширины носовых ходов. Из-за отсутствия мягких тканей, выстилающих полость носа, на мацерированных черепах эта величина оказалась несколько большей, чем на гистологических срезах (примерно 1-1,5 мм).

Объем верхнечелюстной пазухи увеличивается с 0,15 $см^3$ (у новорожденного) до 1,5 $см^3$ (у 3-летного ребенка). Таким образом, высказывание некоторых авторов о том, что у новорожденных отсутствует верхнечелюстная пазуха, лишены оснований (А.М. Солнцев, 1970).

Развитие верхнечелюстной пазухи происходит в результате постепенного рассасывания миксоидной ткани, заложенной в ее костных стенках. И чем больше остатков этой ткани остается у детей не рассосавшейся, тем тяжелее протекает воспаление верхнечелюстной пазухи. Только к 6 годам ее размеры приближаются к размерам верхнечелюстной пазухи взрослого человека. С возрастом верхнечелюстная пазуха увеличивается более или менее равномерно в трех направлениях, с небольшим преимуществом роста в ширину.

У детей раннего возраста передняя граница верхнечелюстной пазухи не выходит за пределы слезно- носового канала, прилегая к нему вплотную к 3 годам. У детей 10-летнего возраста канал проходит по переднему отделу медиальной стенки, а у взрослых его наружная выпуклая стенка выступает в верхнечелюстную пазуху.

Слезно-носовой *канал* выстлан двухслойным цилиндрическим эпителием. Диаметр канала мало меняется с возрастом. У детей он короткий. Его выходное отверстие лежит примерно на одном уровне с дном верхнечелюстной пазухи. Слезно-носовой канал у детей раннего возраста находится в непосредственной близости к верхнечелюстной пазухе, что может способствовать распространению воспалительного процесса с верхнечелюстной пазухи на выстилку канала и на слизистую оболочку слезного мешка.

Нижняя граница верхнечелюстной пазухи у новорожденного расположена выше дна носовой полости. По мере роста ребенка она опускается, однако дна полости носа не достигает. У детей 6-летнего возраста нижняя граница верхнечелюстной пазухи лежит на одном уровне с дном полости носа, а у 10-летнего - оказывается даже ниже его.

Приведенные анатомические особенности необходимо учитывать при промывании верхнечелюстной пазухи. Благодаря тому, что у детей раннего возраста костная ткань в медиальной стенке отсутствует, а сама пазуха располагается выше дна полости носа, необходимость в проколе внутренней стенки пазухи троакаром, как это производится у взрослых, отпадает. В этом случае можно ограничиться введением в средний носовой ход изогнутой инъекционной иглы.

Чтобы перфорировать медиальную стенку в более истонченной средней части, степень продвижения иглы в средний носовой ход определяем по величинам, полученным при измерении границ верхнечелюстной пазухи на мацерированных черепах и гистотопографических срезах верхней челюсти у детей различного возраста. Установлено, что у детей до 3 лет величина расстояния от передней границы верхнечелюстной пазухи до края грушевидного отверстия колеблется в пределах 8-9 мм. Если учесть, что игла должна быть доведена до середины медиальной стенки верхнечелюстной пазухи, соответствующей каждой возрастной группе, с учетом слоя мягких тканей, достигающего 5 мм. Так, у новорожденных и у детей первых месяцев жизни погружение иглы не должно превышать 2 мм. в 6 мес - глубина погружения увеличивается на 2-3 мм. а к 3 годам - на 5 мм (А.М. Солнцев, 1970).

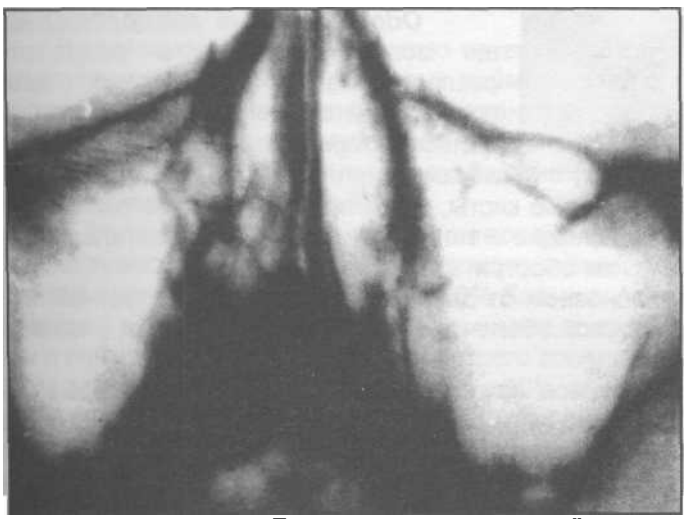


Рис. 7.1. Рентгенограмма больного с пневматическим типом верхнечелюстных пазух.

Промывание верхнечелюстной пазухи у детей 2-летнего возраста можно осуществить и через нижний носовой ход, продвигая иглу на такую же глубину, как и в средний носовой ход. Но при этом изгиб иглы необходимо направить под основание нижней носовой раковины латерально и вверх.

Увеличение верхнечелюстной пазухи вглубь (латерально) сопровождается изменением ее топографических взаимоотношений с подглазничным каналом. Если у новорожденного "подглазничный канал расположен снаружи верхнечелюстной пазухи, то к 3 годам он входит в соприкосновение с ее верхнечелюстной стенкой, а с дальнейшим ростом пазухи оказывается сверху глазничной стенки.

Изменение формы и объема верхнечелюстной пазухи происходит за счет образования в ее стенках различных бухт и выпячиваний. Объем верхнечелюстной пазухи в среднем составляет 10-12 $см^3$, но может достигать и 30 $см^3$ (А.Г. Лихачев, 1962). В случае ее чрезмерного развития **(пневматический тип)** она может распространяться в альвеолярный, нёбный и даже скуловой отростки. В таких случаях расстояние между верхушками зубов верхней челюсти и дном верхнечелюстной пазухи значительно уменьшается (рис.7.1). В некоторых случаях костная стенка в области дна верхнечелюстной пазухи отсутствует и верхушки зубов покрыты только слизистой оболочкой. При малых размерах верхнечелюстной пазухи **(склеротический тип)** костная перегородка между слизистой оболочкой пазухи и верхушками зубов может достигать нескольких миллиметров (рис. 7.2). В некоторых случаях возможна асимметрия типов верхнечелюстных пазух (с одной стороны пневматического типа, с другой склеротического).

В связи с тесным контактом нижней стенки верхнечелюстной пазухи с корнями зубов верхней челюсти одонтогенные воспалительные процессы могут вызывать ее воспаление. Следовательно, чем больше пневматизирована верхнечелюстная пазуха, тем ниже и тоньше ее дно. По этой причине увеличивается возможность ее инфицирования из одонтогенных очагов. Иногда наблюдается асимметрия пазух (рис.7.2), то есть одна из них имеет толстые стенки и малый объем, а другая, наоборот, - тонкие стенки и большой объем (А.И. Цыганов, А.Т. Костышин, 1982).

У взрослых верхнечелюстная пазуха выстлана многослойным мерцательным эпителием, располагающимся непосредственно на периосте. Функция эпителия, благодаря строгой ритмичности мерцательных движений, обеспечивает транспорт секрета слизистой оболочки из пазухи в полость носа. Необходимо учитывать то обстоятельство, что *воздействие самых различных факторов, например механических, физических, химических, биологических, нарушает функцию мерцательного эпителия, а сами реснички лизируются; восстановление их возможно лишь после нормализации местных условий жизнедеятельности* (ВТ. Пальчун и соавт., 1982).



Рис. 7.2. Рентгенограмма больного со склеротическим типом верхнечелюстных пазух (асимметрия типов пазух).

Воспаление верхнечелюстных пазух (гайморит), в настоящее время, называют ***верхнечелюстной синусит.***

Одонтогенные ***гаймориты*** чаще всего возникают в результате распространения инфекции из очагов острого или хронического воспаления в области премоляров или моляров верхней челюсти (периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, нагноившиеся радикулярные кисты, вскрытие верхнечелюстной пазухи, проталкивание корня зуба в нее во время экстракции и т.п.). Хирургические вмешательства на альвеолярном отростке также могут вызвать или обострить течение гайморита.

Возникновение гайморита зависит в основном от двух факторов: толщины костной прослойки, отделяющей верхушку корня от слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и тяжести течения одонтогенного воспаления.

Полагаю, что любой воспалительный процесс, исходящий от премоляров и моляров верхней челюсти, может осложняться *серозным и гнойным гайморитом.* В первом варианте после ликвидации одонтогенного очага серозный гайморит может пройти бесследно, а его клинические проявления могут напоминать признаки обострившегося периодонтита, острого периостита или остеомиелита, иногда он остается незамеченным ни больным, ни врачом. Острый гнойный гайморит чаще принимает хроническое течение со всей присущей ему симптоматикой. **Таким образом, при гнойных воспалительных процессах в альвеолярном отростке верхней челюсти всегда следует помнить о возможном возникновении гайморита и своевременно принять соответствующие меры для его ликвидации.** Сочетанные воспалительные процессы в околочелюстных мягких тканях и верхнечелюстных пазухах составляли 11,2% от общего числа гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации (В.А. Шевчук, 1994). Поданным литературы, частота возникновения одонтогенных воспалений верхнечелюстной пазухи по отношению к риногенным колеблется от 1 до 50% (А.И. Евдокимов, 1958; А.Г. Лихачев, 1963; Г.Н. Марченко, 1966; Ю.И. Вернадский, 1970, 1984; А.Г. Шаргородский, 1985 и др.). Такую разноречивость данных можно объяснить тем, что в ЛОР- клиниках не всегда распознается одонтогенный характер гайморита. А.Г. Шаргородский (1985) при обследовании больных с гайморитом у 13,9% из них установил ранее не диагностированный оториноларингологами одонтогенный характер заболевания. По нашим данным, ***одонтогенный*** гайморит встречается в 21,3% случаях, а ***риноодонтогенные*** - в 3,1% от общего числа гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области,а среди гайморитов соответственно: 87% и 13%.

В этиологии гайморита основная роль принадлежит микробному фактору. **Одонтогенный гайморит чаще встречается у взрослых. У детей он возникает редко, это объясняется тем, что молочные зубы не контактируют с верхнечелюстными пазухами.**

У больных с хроническим гайморитом одонтогенной этиологии можно выявить одинаковую микрофлору в содержимом пунктатов из одонтогенного очага и верхнечелюстной пазухи.

В развитии одонтогенного гайморита большую роль играет предварительная сенсибилизация организма к стафилококковому аллергену. В эксперименте доказана возможность развития гнойного гайморита у кроликов при наличии в тканях пародонта патогенного очага (М. Азимов, Ф.Б. Ермаков, 1978). Многие авторы считают, что возникновение воспаления в верхнечелюстной пазухе во многом связано с воздействием аллергических факторов (Л.Г. Карпова и соавт., 1978; ВТ. Пальчун и соавт., 1992).

По этиологии различают следующие виды гайморитов: **одонтогенные, риногенные, риноодонтогенные, аллергические, посттравматические.**

И.Г. Лукомский (1950) на основании изучения патогенеза одонтогенного гайморита разделяет его на два вида: *токсический* и ***инфекционный.*** Токсический гайморит возникает в результате распространения токсинов по протяжению из очага одонтогенной инфекции. С ликвидацией этого одонтогенного очага восстанавливается и нормальное состояние слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Инфекционный гайморит возникает в результате распростра-

нения микробов из очага одонтогенного воспаления. Микроорганизмы проникают в слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи по каналам остеонов, а также по артериальным и венозным сосудам. Полагаю, что правильнее разделить ***острый гайморит*** на ***серозный*** и ***гнойный.***

По характеру *патологоанатомических* изменений М. Азимов (1977) выделяет ***катаральную, гнойную, полипозную*** *и* ***гнойно-полипозную*** **формы гайморитов.** Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи зависят от стадии заболевания. Исследования патоморфологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, возникающих при хронических одонтогенных воспалительных процессах, позволили В.Е. Щегельскому (1979) выделить три формы гайморитов: ***катаральную,*** *экссудативную* ***и*** *пролиферативную.* У большинства больных морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи носят ограниченный характер и захватывать лишь участок, прилежащий к причинным зубам.

В зависимости от *клинического* течения выделяют ***острые, хронические и обострившиеся хронические одонтогенные гаймориты.*** Г.Н. Марченко (1966) указывает на существование двух форм одонтогенных воспалений верхнечелюстных пазух - **открытую** и **закрытую.** В первом варианте верхнечелюстная пазуха сообщается с полостью рта, а во втором - нет. В течение 7-10 дней ороантральное сообщение называется **соустьем,** после эпителизации последнего возникает **свищевой ход.**

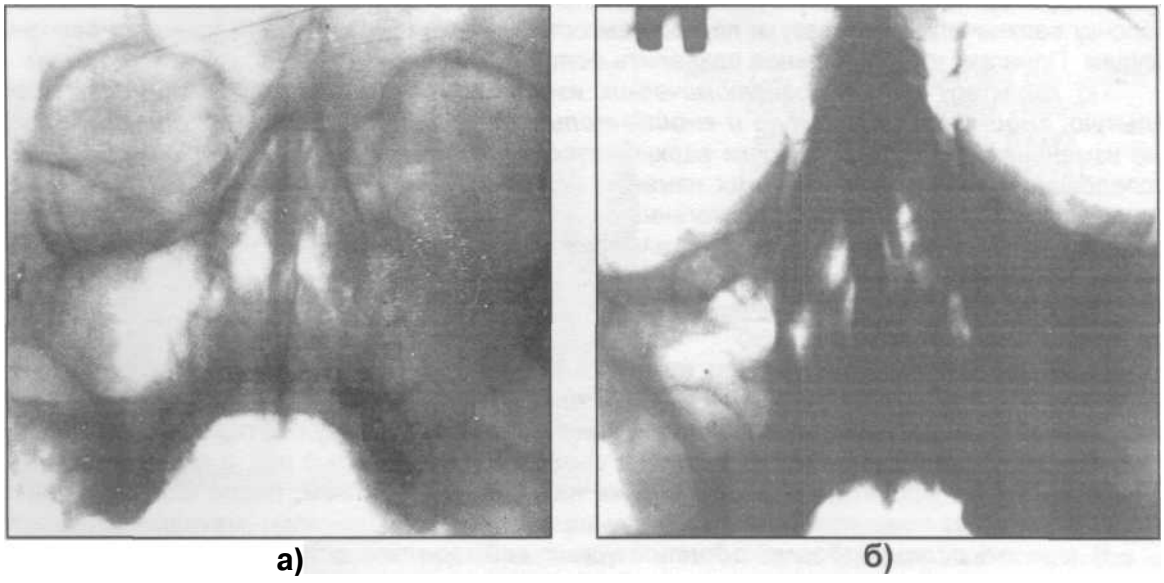
В клинике ***острая форма одонтогенных гайморитов*** встречается у 5,9% больных (Г.Н. Марченко, 1966). Низкий процент этого заболевания можно объяснить тем, что в ряде случаев оно остается невыявленным. У 60% больных при локализации острых воспалительных заболеваний в области верхних больших и малых коренных зубов нами были выявлены клинические и рентгенологические признаки острого воспаления верхнечелюстной пазухи, но переход в хроническую форму был отмечен лишь у 10% обследованных (А.А. Тимофеев, 1989). Клиническая симптоматика острого гайморита в начальной стадии может быть сглажена симптомами основного заболевания, тем более что местные проявления перечисленных воспалительных процессов во многом имеют сходные черты. Но все же с помощью некоторых диагностических приемов заболевание удается распознать. К ним относится рентгенография верхнечелюстных пазух, их прокол с последующим промыванием и оценкой состояния промывных вод. Клинически гайморит можно заподозрить по наличию серозных или гнойных выделений из одной половины носа. Передняя риноскопия при этом позволяет обнаружить серозные или гнойные выделения в среднем носовом ходе.

Острое воспаление верхнечелюстных пазух может развиваться после перфорации ее дна, возникающего при удалении зубов. В данном случае инфекция проникает через перфорационное отверстие из полости рта в придаточную пазуху и при определенных иммунобиологических условиях вызывает ее острое воспаление.

Одним из наиболее частых симптомов **острого гайморита** является боль и чувство тяжести, давления или напряжения в соответствующей половине лица. Боль иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва. В результате воспалительных изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи происходит сужение и без того узкого верхнечелюстного отверстия. Это ведет к затруднению оттока экссудата из полости и повышению давления в ней. Боль усиливается и распространяется на соответствующую половину головы. Вследствие отека слизистой оболочки носа появляются *постоянные симптомы* ***острого гайморита*** *- заложенность половины носа, соответствующей стороне поражения, затрудненное дыхание и ослабление обоняния. Больные отмечают выделения из одной половины носа.* При серозной форме воспаления отделяемое прозрачное, а в дальнейшем экссудат приобретает гнойный характер и неприятный запах.

Острое воспаление верхнечелюстных пазух сопровождается общей симптоматикой: слабость, разбитость, недомогание, нарушение сна и понижение аппетита. Наблюдается повышение температуры тела до 38,0-39,0°С. По мере стихания острых воспалительных явлений в верхнечелюстной пазухе отмечается снижение, а иногда и нормализация температуры тела.

При осмотре больного нередко можно обнаружить асимметрию лица, возникающую за счет отека мягких тканей щечной области, реже - нижнего века. Надавливание на переднюю стенку верхнечелюстной пазухи вызывает боль. Слизистая оболочка полости носа на стороне поражения гиперемирована и отечна. Средний носовой ход может быть заполнен гнойным экссудатом. Однако его отсутствие под средней носовой раковиной не исключает наличия острого воспаления в верхнечелюстной пазухе. Отсутствие гнойного экссудата можно наблюдать при полном закрытии верхнечелюстного отверстия или при наличии дополнительного естественного отверстия, расположенного ниже и сзади основного. В этом случае гнойное содержимое стекает в носовую часть глотки и располагается на ее задней стенке в виде гнойных тяжей. При осмотре полости рта можно выявить одонтогенный очаг острого воспаления (периодонтит, альвеолит, периостит, остеомиелит).



а) б)



в)

Рис. 7.3. Рентгенограмма придаточных пазух больного гайморитом: а) острым серозным одонтогенным гайморитом; б) острым гнойным одонтогенным гайморитом; в) обострившимся хроническим одонтогенным гайморитом.

На рентгенограмме при остром гайморите наблюдается ее затемнение различной степени интенсивности (рис. 7.3). На прицельных рентгенснимках зубов верхней челюсти определяется очаг одонтогенного воспаления, чаще он располагается в периапикальной области премоляров или моляров, реже - клыков. При изучении рентгенограмм следует проводить сравнение пневматизации верхнечелюстных пазух с достаточно устойчивой прозрачностью орбит.

В нашей клинике нашел широкое применение метод дистанционной инфракрасной термодиагностики острых одонтогенных гайморитов. При остром воспалении имеются повышение кожной температуры над проекцией верхнечелюстной пазухи и термоасимметрия лица (от 1,5 до 2,5°С). По мере стихания воспалительного процесса местная температура снижается. Учитывая абсолютную безвредность и безопасность метода термографии для больного и персонала, его используют как для диагностики, так и для контроля за эффективностью проводимого лечения. Сочетание воспалительных процессов в околочелюстных мягких тканях и верхнечелюстной пазухе составляет 11,2% от общего числа гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (В.А. Шевчук, 1994). В клинической картине сочетанных воспалительных процессов на первый план выступают признаки флегмоны. Лишь через 1-3 суток после вскрытия гнойника в мягких тканях появляется клиническая симптоматика гайморита.

Пункция верхнечелюстной пазухи проводится через нижний носовой ход. Наиболее легко прокалывается стенка пазухи в куполе нижнего носового хода у места прикрепления нижней раковины на 2,0-2,5 см кзади от его переднего конца. Ю.И. Вернадский (1979) считает, что пункция верхнечелюстной пазухи возможна и по переходной складке верхнечелюстной кости. Однако это требует значительного усилия, так как передняя стенка верхней челюсти бывает очень плотной. При гнойном гайморите для выявления наличия гнойного экссудата в полости проводят диагностическую пункцию через нижний носовой ход.

При **лечении острого одонтогенного гайморита** необходимо устранить источник инфекции - удалить причинный зуб, создав отток гнойному экссудату. Для улучшения оттока экссудата средний носовой ход смазывают сосудосуживающими препаратами (3-5% раствор эфедрина гидрохлорида, галазолина, нафтизина, санорина и др.). На область верхнечелюстной

пазухи назначают СВЧ- и УВЧ- терапию, что способствует разжижению экссудата и уменьшению напряжения мягких тканей. Одновременно необходимо применять антибактериальные препараты, анальгетики, жаропонижающие средства.

Мы установили, что у больных с одонтогенным гайморитом имеется предварительная микробная сенсибилизация к бактериальным аллергенам, которая устраняется путем применения неспецифической гипосенсибилизирующей терапии (димедрол, супрастин, тавегил, лоратадин, кетотифен и др.).

При лечении острого гайморита особое значение имеет пункция верхнечелюстной пазухи и промывание ее антисептическими растворами риванола, фурацилина, диоксидина, хлоргексидина и др.

Если лечение острого одонтогенного гайморита было начато своевременно и проводилось правильно, то в большинстве случаев наступает полное выздоровление. Лишь при запоздалом и неправильном лечении, а также сниженной иммунологической резистентности организма больного, воспалительный процесс переходит в хроническую форму.

При сочетанном воспалении верхнечелюстной пазухи и околочелюстных мягких тканей проводится вскрытие флегмоны, при гнойном гайморите - пункция пазухи и ее катетеризация (через ее медиальную стенку), при серозной форме - медикаментозное лечение.

Острый одонтогенный гайморит может осложняться распространением воспалительного процесса в подвисочную и крылонёбную ямки, на клетчатку орбиты, лобную и решетчатую пазухи. Возможны и такие редкие, но грозные осложнения, как тромбоз пещеристого синуса, сепсис, менингит и медиастинит.

Хроническая форма одонтогенного гайморита имеет характерную клиническую картину. Одним из симптомов данной формы воспаления верхнечелюстных пазух является выделение из соответствующей половины носа гнойного содержимого, нередко имеющего зловонный запах и наблюдается у 23,1-48,2% больных (А.К. Левенец, 1966; Г.Н. Марченко, 1966). По нашим данным, процент этих выделений еще меньше. Это можно объяснить, с одной стороны, тем, что хронический одонтогенный гайморит часто сопровождается перфорацией дна верхнечелюстной пазухи и в таких случаях гнойное содержимое выделяется через лунку в полость рта. С другой стороны, хронический гайморит нередко носит продуктивный характер. Верхнечелюстная пазуха может быть выполнена полипами либо выстлана гиперплазированной, резко утолщенной слизистой оболочкой со скудным отделяемым. У этих больных после прокола и промывания верхнечелюстной пазухи в промывных водах можно обнаружить хлопьевидные образования, прожилки гноя. *Головная боль у них не выражена,* чаще носит перемежающийся характер, что объясняется ограниченной локализацией процесса и оттоком экссудата через перфорационное отверстие. Но при затруднении оттока воспалительного экссудата и его скоплении в верхнечелюстной пазухе может возникать сильная головная боль, иррадиирующая по ходу второй ветви тройничного нерва. В этих случаях возникает чувство тяжести в половине головы на стороне поражения, повышение температуры тела, нарушение сна и снижение работоспособности.

Хронические одонтогенные, риногенные и риноодонтогенные гаймориты при сочетанном воспалении с околочелюстными флегмонами, клинически себя не проявляли на высоте обострения. Только через 24-72 часа после вскрытия околочелюстных флегмон и снятия синдрома взаимного отягощения появлялась тенденция к клиническому проявлению гайморита (В.А. Шевчук, 1994).

Вскрытие интактной верхнечелюстной пазухи во время экстракции зубов без проталкивания корней в нее также может осложниться гайморитом, особенно в тех случаях, когда остается стойкое сообщение между ртом и верхнечелюстной пазухой (через лунку удаленного зуба) - ***ороантральное сообщение.*** Постоянное раздражение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи слюной, богатой микрофлорой и остатками пищи, проникающими изо рта во время еды через свищ, может привести к воспалению. Промывание верхнечелюстной пазухи через соустье или свищ, закрытие их обтуратором не всегда предупреждает развитие гайморита. Мы наблюдали больных со стойкими свищами верхнечелюстной пазухи с полостью рта, у которых не было воспаления слизистой оболочки.

Зная причину возникновения одонтогенного гайморита, ее всегда можно устранить, что не удается при других видах гайморитов. Это чрезвычайно важное обстоятельство в значительной мере сказывается и на исходах лечения одонтогенных гайморитов.

Особенностью одонтогенного гайморита является то, что он чаще имеет первично хроническое происхождение, в чем мы смогли убедиться, наблюдая больных, большинство из которых не отмечали признаков острого воспаления, предшествовавшего хроническому заболеванию.

Отсутствие симптомов острого воспаления особенно часто наблюдалось в тех случаях, когда верхнечелюстная пазуха сообщалась с полостью рта через лунку удаленного зуба. На-

блюдаются и острые одонтогенные гаймориты, характеризующиеся повышением температуры тела, резкой болью в области верхней челюсти, иррадиирующей в глаз и висок, выделением гнойного содержимого из соответствующей половины носа, особенно при наклоне головы, симптомами обострения хронического одонтогенного очага. Но необходимо подчеркнуть, что все приведенные выше явления острого воспалительного процесса нечасты и не обязательно предшествуют хроническому гаймориту.

Необходимо подчеркнуть, что **одонтогенные гаймориты часто носят ограниченный характер с преимущественным поражением ее нижней и наружной стенок, реже в процесс вовлекается внутренняя стенка. Слизистая оболочка верхней и задней стенок верхнечелюстной пазухи остается интактной. Преимущественное поражение нижней и наружной стенок объясняется локализацией одонтогенного очага - источника заболевания в альвеолярном отростке, который граничит с указанными стенками верхнечелюстной пазухи.**

При хроническом периодонтите и перфорации верхнечелюстной пазухи в первую очередь поражается нижняя стенка, при остеомиелите - нижняя и наружная. Растущая киста зубного происхождения также, как правило, разрушает наружную и нижнюю стенки, и при ее нагноении весь участок слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, прилегающий к кисте, оказывается воспаленным. При прорыве гнойного содержимого кисты в верхнечелюстную пазуху возникает воспаление всей выстилающей ее слизистой оболочки. **Ограниченный характер гайморита дает возможность на довольно большом протяжении верхнечелюстной пазухи сохранить интактную слизистую оболочку, которая служит источником регенерации слизистой оболочки в тех местах, где она была удалена во время операции. Благодаря этому отпадает необходимость в заворачивании лоскута слизистой оболочки носа в верхнечелюстную пазуху, что упрощает оперативное вмешательство, не влияя на его исход.**

Одонтогенные *гаймориты,* как правило, односторонние. Двустороннее заболевание верхнечелюстной пазухи одонтогенного характера отмечено нами редко. Вовлечение в воспалительный процесс других придаточных полостей, в частности лабиринта решетчатой кости, мы наблюдали не очень часто.

Таким образом, в **отличие от риногенного гайморита,** при котором воспалительный процесс поражает обычно всю слизистую оболочку или верхнюю и медиальную часть верхнечелюстной пазухи, одонтогенный гайморит довольно часто имеет ограниченный характер и поражает слизистую оболочку дна, передней или латеральной стенки пазухи. Риногенный гайморит нередко бывает двусторонним и сочетается с заболеванием других придаточных полостей носа, вплоть до пансинусита, что нехарактерно для одонтогенного гайморита. Очевидно, аллергический фактор, имеющий определенное значение, в патогенезе риногенного гайморита, в развитии одонтогенного менее выражен.

Заслуживает внимания еще одна чрезвычайно важная *особенность одонтогенных гайморитов. Возникая как первично хронические, они могут протекать бессимптомно и обнаруживаются при обследовании больных по поводу тех заболеваний, которые являются причиной гайморита.* Как правило, больные обращаются к врачу при наличии свища с гнойным отделяемым на альвеолярном отростке верхней челюсти (хронические периодонтиты, хронические остеомиелиты), появлением выпячивания в области щеки или твердого нёба (кисты), на попадание жидкой пищи в нос во время еды (перфорация верхнечелюстной пазухи).

Подчас даже при тщательной риноскопии не удается обнаружить следов гнойного отделяемого из соответствующего носового хода. Возможно, это связано с тем, что в хроническом течении одонтогенных гайморитов превалирует продуктивная форма воспаления.

Отсутствие симптомов заболевания затрудняет его диагностику, вследствие чего одонтогенные гаймориты не всегда могут быть своевременно распознаны. И все же диагноз может быть поставлен на основании рентгенографических данных, результатов исследования промывных вод, обнаружения одонтогенного воспалительного очага на верхней челюсти. Постановка диагноза значительно упрощается при наличии свища верхнечелюстной пазухи.

Хронические одонтогенные гаймориты по патологоанатомическим данным целесообразно разделить на *полипозные* и *неполипозные.* При полипозной форме гайморита на слизистой оболочке имеются стекловидные серовато-голубого цвета выбухания, располагающиеся на широком основании. При удалении измененной ткани из нее может выделяться серозная жидкость. В.Е. Щегельский (1979) считает, что существует три формы хронических воспалительных процессов в верхнечелюстной пазухе: ***катаральная,*** *экссудативная и пролиферативная.*

В связи с приведенной выше особенностью клинического течения одонтогенных гайморитов следует отметить, что почти у половины наблюдаемых нами больных имелось расхождение в диагнозах (поставленном в лечебном учреждении, направившем их для лечения в стационаре и окончательно установленным).

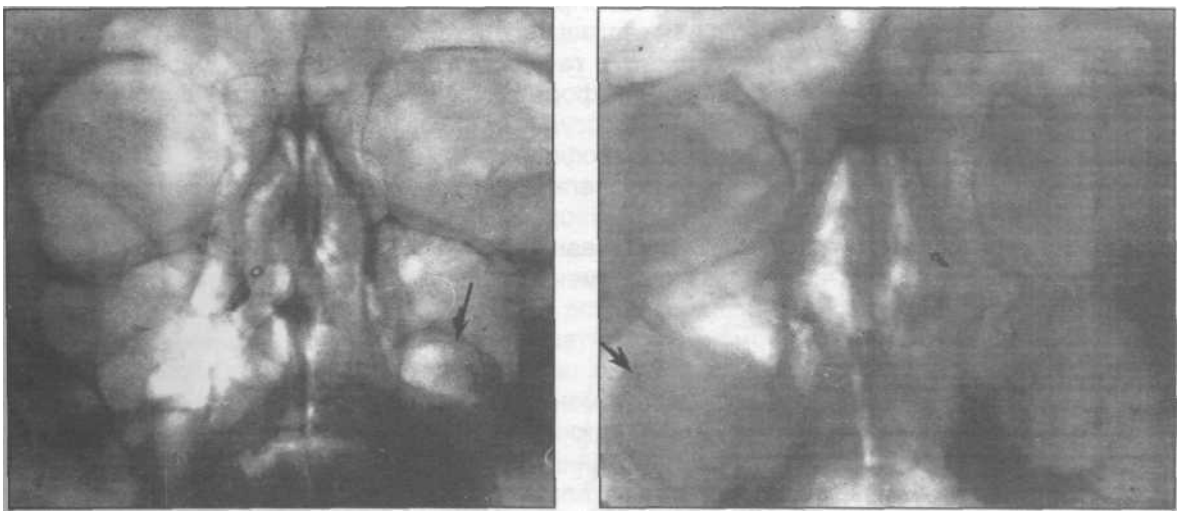
При исследовании придаточных пазух носа применяются рентгенологические методы диагностики. В последние годы нашел применение новый метод рентгенологического исследова-

ния - электрорентгенография. По мнению ВТ. Пальчун и соавторов (1992), он дает возможность получить одновременное рельефное изображение тканей различной оптической плотности. Однако этот метод исследования по своей разрешающей способности уступает рентгенографии.

Определенное значение для выявления патологического процесса в верхнечелюстной пазухе имеет **контрастное рентгенографическое исследование.** Показанием для его проведения являются развитие полипозных форм хронического одонтогенного гайморита или подозрение на наличие кист придаточных пазух носа. В качестве рентгеноконтрастного вещества обычно применяют йодолипол, подогретый до 37°С, в количестве 5-6 мл, который путем пункции вводят в верхнечелюстную пазуху после отсасывания ее содержимого и промывания. Чтобы рентгеноконтрастное вещество не вытекло, после его введения средний носовой ход необходимо закрыть ватным тампоном. *При наличии на слизистой оболочке полипозных образований тень контрастного вещества будет иметь неровные контуры, образуя дефекты наполнения. При кистах верхнечелюстных пазух дефект наполнения будет иметь округлую форму, а при опухолях - вид отдельных островков и углублений.* Контрастная рентгенография позволяет определить дренажную функцию верхнечелюстной пазухи. Следует помнить, что введение контрастного вещества в верхнечелюстную пазуху допустимо лишь у тех больных, у которых намечают провести оперативное вмешательство. **Контрастная рентгенография, используемая только для диагностики, без выполнения последующей операции, принесёт больному больше вреда, чем пользы, так как контрастное вещество само не выводится из верхнечелюстной пазухи.**

Метод дистанционной инфракрасной термодиагностики при хронических одонтогенных гайморитах имеет малую информативность. Термоасимметрия кожи в проекции верхнечелюстных пазух находится в пределах 0,5°С как у здоровых людей, так и у больных с хроническим одонтогенным гайморитом.

У больных с хроническим одонтогенным воспалением верхнечелюстных пазух диагностические ошибки встречаются в 46,8% случаев. Хронический одонтогенный гайморит следует дифференцировать с риногенными и аллергическими воспалениями придаточных полостей носа, околокорневыми и ретенционными кистами, злокачественными новообразованиями верхней челюсти.



а) **б)**

Рис. 7.4 (а,б). **Рентгенограмма придаточных пазух больного с радикулярной кистой, проросшей в верхнечелюстную пазуху (стрелкой указана верхняя граница кисты).**

Для одонтогенного гайморита, в отличие от риногенной формы воспаления, характерными клиническими признаками являются: наличие причинного зуба, односторонность поражения, умеренная головная боль или ее отсутствие, наличие перфорационного отверстия в области дна верхнечелюстной пазухи, выделение гнойного содержимого в полость рта (при наличии свища или соустья), изолированность поражения слизистой оболочки пазухи (дно, передняя или латеральная стенки), анамнестические данные.

В практике не всегда удается четко провести дифференциальную диагностику между одонтогенным и риногенным гайморитами, поэтому выделяется еще один вид - ***риноодонтогенный гайморит.*** Мы его наблюдали в 13% от всех воспалительных заболеваний верхнечелюстной пазухи.

Аллергические гаймориты, в **отличие от одонтогенных, характеризуются,** во-первых, отсутствием связи с острым или обострившимся хроническим периодонтитом; во-вторых, они протекают более продолжительно, с частыми обострениями и ремиссиями (сезонностью), при этом имеется сочетание воспалительного процесса и в других придаточных полостях, обильное выделение жидкого экссудата из носа; выраженный отек и синюшность слизистой оболочки носа. Применение сосудосуживающих средств в этом случае не достаточно эффективно.

При врастании околокорневых кист в верхнечелюстную пазуху (рис. 7.4) происходит истончение, а иногда и резорбция ее стенок. Чаще поражаются передняя или нижняя ее стенки. Клинически это определяется в виде деформаций костных стенок со стороны преддверия полости рта или в нижнем носовом ходу (валик Гербера).

Кисты, развивающиеся в верхнечелюстной пазухе, подразделяются на истинные ***(ретенционные)*** и ложные ***(лимфангиэктатические).*** Ретенционные кисты возникают вследствие обтурации выводных протоков трубчато- альвеолярных желез слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Образование лимфангиэктатических кист объясняется развитием внутритканевого отека (возникает на фоне аллергии), растяжением лимфатических сосудов слизистой оболочки и последующим их превращением в кистовидные образования. Большие кисты вызывают затруднение дыхания, больные жалуются на тупую боль в верхней челюсти и чувство тяжести в голове при ее наклоне. Самопроизвольное вскрытие кисты сопровождается внезапным выделением серозной жидкости из одной половины носа. Это может повторяться 1-2 раза в год.

В диагностике кист верхнечелюстных пазух большое значение имеет их ***рентгенологическое исследование*** в двух проекциях: носоподбородочной и боковой. На прямой рентгенограмме киста выявляется в виде гомогенного четко ограниченного затемнения полушаровидной формы, с ровными краями и основанием, которое обращено в область дна верхнечелюстной пазухи (рис.7.4). Боковой снимок позволяет определить топографию кисты в передне-заднем направлении. При радикулярных кистах, в отличие от ретенционных, на прицельном рентгенснимке альвеолярного отростка можно определить наличие причинного зуба.

В отличие от хронического одонтогенного гайморита, при **злокачественных новообразованиях верхней челюсти** боль носит более упорный характер, а выделения из носа имеют ихорозный запах и нередко содержат примеси крови. Могут наблюдаться носовые кровотечения. Обычно назначаемое при гайморите консервативное лечение не дает положительного эффекта, симптоматика заболевания нарастает. При помощи рентгенографии или компьютерной томографии можно уточнить размеры и локализацию опухоли.

Лечение хронического одонтогенного гайморита осуществляется консервативными и хирургическими методами. При катаральных формах хронического одонтогенного воспаления следует удалить причинный зуб и назначить сосудосуживающие средства и физиотерапевтические процедуры (УВЧ- и СВЧ- терапию, электрофорез с 10% раствором йодида калия). При скоплении воспалительного экссудата в верхнечелюстной пазухе проводят ее пункцию с последующим промыванием антисептическими растворами, ферментативными препаратами, куриозином. Растворы подогревают до 37°С, промывание осуществляют ежедневно до тех пор, пока промывные воды не будут чистыми. Одновременно больным назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и физиотерапевтическое лечение.

При пролиферативных формах воспалительного процесса (полипозном гайморите) и в случаях, когда ранее перечисленное лечение оказывается безуспешным, необходимо проводить гайморотомию, позволяющую удалить измененную слизистую оболочку и создать широкое соустье между верхнечелюстной пазухой и нижним носовым ходом для оттока экссудата в послеоперационный период. Оперативное лечение показано также при обнаружении в пазухе корня зуба и остеомиелитическом поражении альвеолярного отростка верхней челюсти с перфорацией дна верхнечелюстной пазухи. Наибольшее распространение в настоящее время получила **радикальная гайморотомия по Калдвеллу - Люку.** Оперативное вмешательство на верхнечелюстной пазухе осуществляют под центральной или периферической анестезией с нейролептанальгезией. При одонтогенных гайморитах чаще всего пользуются доступом по способу Неймана - Заславского (1961) - через трапециевидный разрез, вершины которого обращены к альвеолярному краю верхней челюсти в область причинного зуба. Мягкие ткани и надкостницу отодвигают кверху распатором и фиксируют тупыми крючками. Обнаженную переднюю стенку верхней челюсти удаляют долотом и костными кусачками. После вскрытия из верхнечелюстной пазухи удаляют гнойное содержимое, полипы и измененную слизистую оболочку. В дальнейшем проводят ревизию альвеолярного отростка и удаление причинного зуба (если он ранее не удален). Затем накладывают соустье с полостью носа, которое делается в переднем отделе нижнего носового хода. Освежают края раны и, мобилизуя слизисто-надкостничный лоскут, зашивают ее наглухо.

Тампонаду верхнечелюстной пазухи не следует проводить, так как тампон не выполняет роли дренажа и не способствует лучшему заживлению слизисто-надкостничного

лоскута. Приживление лоскута происходит без тампона так же хорошо, как и с тампоном. Анализ клинических наблюдений показал, что тампонада верхнечелюстной пазухи имеет ряд недостатков: тампон раздражает рану, склеивается с ней и плохо эвакуирует выделения, которые под воздействием микрофлоры разлагаются. В послеоперационный период больные отмечают чувство тяжести в верхней челюсти, а извлечение тампона может повлечь кровотечение. В послеоперационном периоде мы тампонируем верхнечелюстную пазуху только при наличии кровотечения.

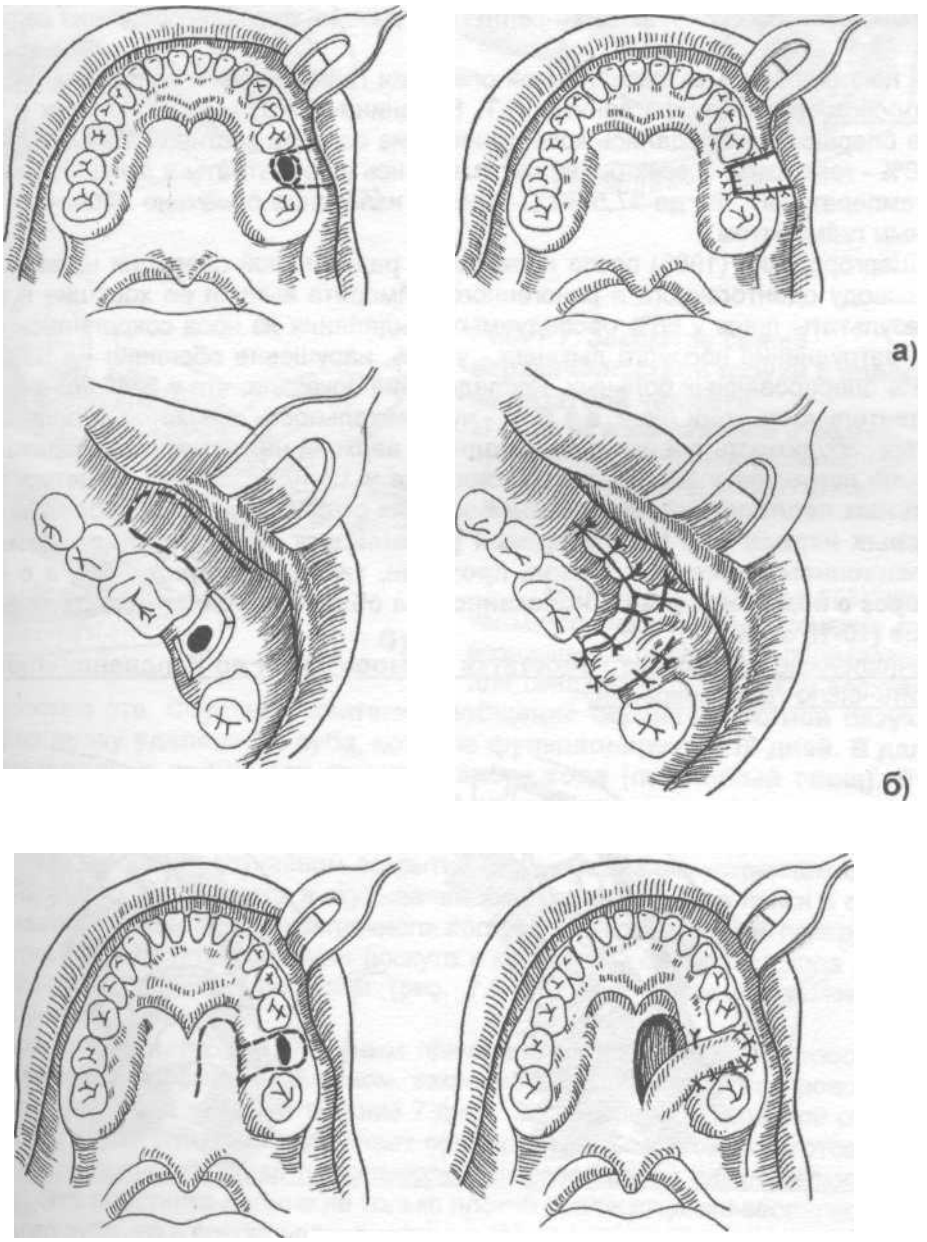


Рис. 7.5. Закрытие соустья верхнечелюстной пазухи с полостью рта лоскутом, взятым:
а, б) с вестибулярной поверхности **альвеолярного отростка; в)** с **нёба.**

Г.Н. Марченко (1967) вместо марлевого тампона предложила вводить в верхнечелюстную пазуху через соустье две полихлорвиниловые трубки (одна внутри другой). Их введение облегчает процедуру промывания и уменьшает болезненность. Автор считает, что, применяя систему трубок, можно получить последовательные смывы из верхнечелюстной пазухи и проследить, на основании подсчета лейкоцитов и эпителиальных клеток, за репаративными процессами, происходящими в слизистой оболочке после операции.

Важной задачей в послеоперационный период является предупреждение заращения соустья с полостью носа. В.А. Скоробогатый (1976) у 85% больных, которым была проведена опе-

рация гайморотомия, наблюдал облитерацию риностомы. В целях профилактики заращения риностомы автор предложил формирование П-образного лоскута с основанием у края грушевидной аппертуры.

После проведенного оперативного вмешательства больному, в некоторых случаях, назначают антибиотики (чувствительность к микрофлоре нужно определить в предоперационный период), общеукрепляющие (поливитамины, нуклеинат натрия, пентоксил, метилурацил) и гипосенсибилизирующие препараты, сосудосуживающие капли в нос и симптоматическое лечение. После операции (в течение 1 мес) следует проводить общеукрепляющее лечение, избегать переохлаждений и приема раздражающей пищи, применять сосудосуживающие капли в нос. Через 8-12 мес целесообразно провести рентгенологический контроль состояния верхнечелюстной пазухи.

Даже после правильно выполненной операции гайморотомии возможны *длительно протекающие осложнения.* Так, по данным И.Т. Батюнина (1976), у 24% больных в течение 5-12 дней после операции наблюдались кровотечения из сосудов костных стенок и слизистой оболочки, а у 6% - гематомы. У всех больных отмечались инфильтраты в мягких тканях щеки и повышение температуры тела до 37,5-39°С. Полное излечение отмечено лишь у 54% больных с одонтогенным гайморитом.

А.Г. Шаргородский (1985) после проведения радикальной операции на верхнечелюстной пазухе по поводу одонтогенного и риногенного гайморита выявил ее хорошие и удовлетворительные результаты лишь у 66% обследуемых. Выделения из носа сохранились после операции у 79%, затруднение носового дыхания - у 41%, нарушение обоняния - у 33%, а головная боль - у 71% оперированных больных. Исследования показали, что у 38% больных была нарушена чувствительность кожи лица, а у 52% - чувствительность слизистой оболочки преддверия рта. Электровозбудимость премоляров и моляров верхней челюсти после радикальной гайморотомии была нарушена у 37-49% и отсутствовала у 19-40% больных. **В целях уменьшения отрицательных последствий операций у больных с травматическим поражением верхних альвеолярных нервов А.Г. Шаргородский рекомендует дополнительно назначать им (в послеоперационном периоде) дибазол, прозерин, тиамина хлорид, УВЧ, а с 8-10-го дня - электрофорез с йодидом калия и новокаином на область верхнего свода преддверия рта и кожи лица (10-15 сеансов).**

Перечисленные **серьезные недостатки гайморотомии по Калдвеллу-Люку** заставили нас сократить число таких операций.

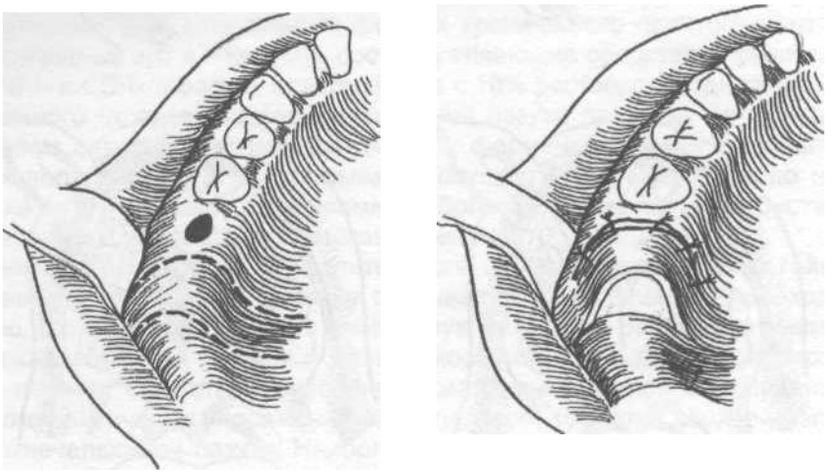


Рис. 7.6. Закрытие соустья верхнечелюстной пазухи с полостью рта за счет смещения туннелированного слизисто-надкостничного лоскута, взятого с дистального участка альвеолярного отростка (при отсутствии зубов за дефектом).

В нашей клинике с 1983 года при одонтогенных перфоративных гайморитах выполняются **щадящие операции на верхнечелюстной пазухе с удалением только полипозно измененной слизистой оболочки и сохранением неизмененной слизистой оболочки.** Изучение отдаленных результатов хирургического лечения одонтогенного воспаления верхнечелюстных пазух с помощью метода щадящей гайморотомии показало, что полное выздоровление наступает у 96% больных. Данный метод мы применяем при случайном вскрытии верхнечелюстной пазухи. Не ранее, чем на 9-10-е сутки после операции, через соустье с полостью носа, промываем пазуху 0,05% растворами хлоргексидина или фурацилина (в разведении 1: 5000) для удаления сгустков крови, слизи или скопившегося экссудата. Промывание мы проводим в зависи-

мости от наличия отделяемого из верхнечелюстной пазухи. Если на 2-3-й день после операции отделяемое из верхнечелюстной пазухи резко прекращается, то мы прибегаем к осторожному ее промыванию.

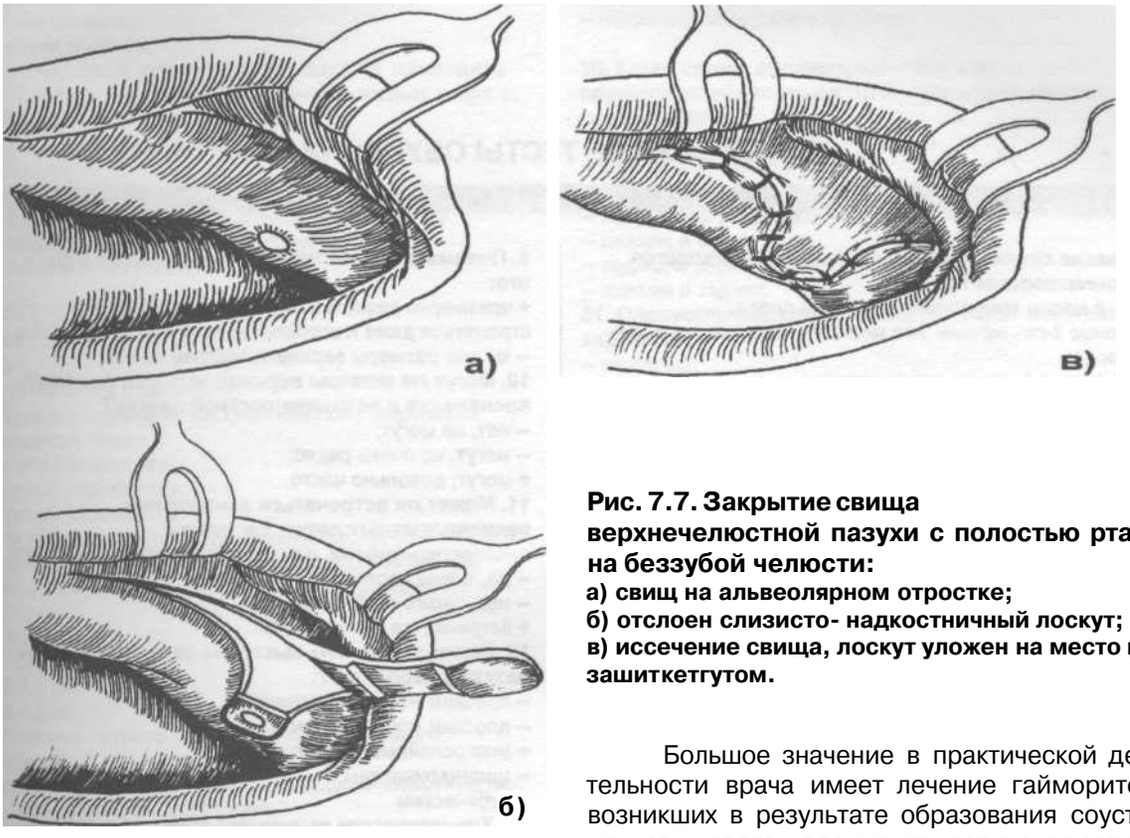


Рис. 7.7. Закрытие свища верхнечелюстной пазухи с полостью рта на беззубой челюсти:
а) свищ на альвеолярном отростке;
б) отслоен слизисто- надкостничный лоскут;
в) иссечение свища, лоскут уложен на место и зашиткетгутом.

Большое значение в практической деятельности врача имеет лечение гайморитов, возникших в результате образования соустья или свищевого хода между верхнечелюстной пазухой и полостью рта. **Соустьем считают сообщение верхнечелюстной пазухи с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует 7-10 дней. В дальнейшем оно эпителизируется и принимает вид свищевого хода (первичный свищ). Вторичный свищ образуется после неудачно проведённой операции.**

При отсутствии в верхнечелюстной пазухе инородного тела (корень зуба) и воспалительных явлений, то есть при ее случайном вскрытии, мы немедленно устраняем соустье. Оперативное вмешательство заключается в скусывании выступающих краев лунки в области перфорации, мобилизации слизисто- надкостничного лоскута с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка или нёба, подшивании лоскута к краю раны свищевого хода и закрытии дефекта слизисто-надкостничным лоскутом (рис. 7.5-7.7). Эти операции можно проводить в амбулаторных условиях.

При невозможности, по тем или иным причинам, наложить швы производят тампонаду только устья лунки йодоформным тампоном, закрепив последний за зубы проволочной лигатурой. Тампон находится над лункой в течение 7 дней. За этот период кровяной сгусток, который заполняет нижний отдел лунки, уже начинает организовываться. Можно изготовить *защитную пластинку из быстротвердеющеп пластмассы для разобщения верхнечелюстной пазухи с полостью рта.* Эта пластинка должна не только плотно прилегать к альвеолярному отростку на месте удаленного зуба, но и слегка надавливать на десну при жевательной нагрузке.

Для ликвидации воспалительных явлений, возникших в верхнечелюстной пазухе при катаральном и экссудативном гайморите, осложненном образованием соустья с полостью рта (при отсутствии инородного тела), мы рекомендуем промывать ее 0,2% раствором хлоргексидина или 0,5% раствором диоксидина. В результате промывания пазухи в течение 3-4 суток удается устранить субъективные и объективные симптомы гайморита. При их отсутствии можно проводить гайморотомию с местной пластикой соустья или свища.

Особенностью течения хронического одонтогенного гайморита у людей пожилого и старческого возраста является то, что на его фоне может возникать озлокачествление - рак слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Такие случаи наблюдаются нечасто.

Профилактика одонтогенных гайморитов находится в прямой зависимости от проблемы кариеса зубов. Ее решение полностью исключило бы влияние одонтогенных факторов на патологию верхнечелюстной пазухи.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. В какие сроки у эмбриона человека появляется верхнечелюстная пазуха?:
-- в 1-й месяц эмбриональной жизни плода;
+ в конце 2-го - начале 3-го месяца эмбриональной жизни плода;
-- с 3-го по 4-й месяц жизни плода;
-- с 4-го по 6-й месяц жизни эмбриона;
-- к концу 8-го месяца жизни эмбриона.

2. Нижняя граница верхнечелюстной пазухи располагается у новорожденных:
-- ниже дна носовой полости на 5 мм;
-- ниже дна носовой полости на 3 мм;
-- на уровне дна носовой полости;
-- выше дна носовой полости на 3 мм;
+ выше дна носовой полости на 5 мм.

3. Объем верхнечелюстной пазухи у новорожденного:
-- 0,05 $см^3$;
+ 0,15 $см^3$;
-- 0,5 $см^3$;
-- 1,0 $см^3$;
-- 1,5 $см^3$.

4. Объем верхнечелюстной пазухи у 3-х летнего ребенка:
-- 0,15 $см^3$;
-- 0,5 $см^3$;
-- 1,0 $см^3$;
+ 1,5 $см^3$.
-- 2,0 $см^3$.

5. К какому возрасту ребенка размеры верхнечелюстной пазухи приближаются к размерам взрослого человека:
-- 1 году;
-- 3 годам;
+ 6 годам;
-- 10 годам;
-- 15 годам.

6. В каком возрасте нижняя граница верхнечелюстной пазухи лежит на одном уровне с дном полости носа?:
-- 1 году;
-- 3 годам;
+ 6 годам;
-- 10 годам;
-- 15 годам.

7. В каком возрасте нижняя граница верхнечелюстной пазухи лежит ниже уровня дна полости носа?:
-- 1 году;
-- 3 годам;
-- 6 годам;
+ 10 годам;
-- 15 годам.

8. Объем верхнечелюстной пазухи в среднем составляет у взрослого человека:
-- 1-2 $см^3$;
-- 5-6 $см^3$;
-- 7-8 $см^3$;
-- 8-9 $см^3$;
+ 10-12 $см^3$.

9. Пневматический тип верхнечелюстной пазухи - это:
+ чрезмерно развитая пазуха, когда она может распространяться даже в отростки верхнечелюстной кости;
-- малые размеры верхнечелюстной пазухи.

10. Могут ли моляры верхней челюсти вызывать воспаление в верхнечелюстной пазухе?:
-- нет, не могут;
-- могут, но очень редко;
+ могут, довольно часто.

11. Может ли встречаться асимметрия вехнечелюстных пазух, т.е. одна - пневматизирована, другая - склеротический тип?:
-- да, очень часто;
-- нет, такого не бывает;
+ встречается очень редко.

12. Каким эпителием выстлана верхнечелюстная пазуха у взрослых?:
-- плоским неороговевающим;
-- плоским ороговевшим;
+ многослойным мерцательным;
-- цилиндрическим;
-- кубическим.

13. Хирургические вмешательства на альвеолярном отростке могут ли вызвать или обострить течение гайморита?:
-- нет, такого не бывает;
-- могут, но очень редко;
+ могут, довольно часто.

14. Одонтогенный гайморит у детей при воспалении в области премоляров и моляров верхней челюсти встречается:
-- очень часто;
-- довольно часто;
+ редко.

15. Кто предложил разделить одонтогенный гайморит на токсический и инфекционный?:
-- Г.Н. Марченко;
-- М. Азимов;
+ И.Г. Лукомский;
-- В.Т. Пальчун и соавторы.

16. Кто предложил классифицировать гайморит на основании патологоанатомических изменений?:
-- И.Г. Лукомский;
+ М. Азимов; В.Е. Щегельский;
-- Г.Н. Марченко;
-- В.Т. Пальчун и соавторы.

17. Кто предложил выделять две формы одонтогенных воспалений верхнечелюстных пазух: открытую и закрытую?:
-- В.Е. Щегельский;
-- М. Азимов;
+ Г.Н. Марченко;
-- В.Т. Пальчун и соавторы;
-- И.Г. Лукомский.

18. Какие наиболее частые симптомы острого гайморита?:
-- иррадиация болей по ходу ветвей тройничного нерва;
+ боль, чувство тяжести, давления и напряжения в соответствующей половине лица;
-- выделение гноя или слизи из соответствующей половины носа.

19. При остром гайморите какая часть лица чаще всего припухает?:
-- нижнее веко;
-- подглазничная область;
+ щечная область;
-- скуловая область.

20. При изучении рентгенограмм следует проводить сравнение пневматизации верхнечелюстных пазух с:
-- лобными пазухами;
-- решетчатым лабиринтом;
+ орбитами;
-- носовой полостью.

21. При остром гайморите имеется повышение инфракрасного излучения в области патологического очага на:
-- 0,5°С;
-- 0,5-1,0°С;
+ 1,5-2,5°С;
-- 3,0-4,0°С;
-- не отмечается повышения.

22. Пункция верхнечелюстной пазухи у взрослых проводится через:
+ нижний носовой ход;
-- средний носовой ход;
-- верхний носовой ход.

23. На сколько сантиметров нужно отступить кзади от переднего края нижней носовой раковины при проведении пункции верхнечелюстной пазухи?:
-- 0,5 см;
-- 1,0-1,5 см;
+ 2,0-2,5 см;
-- 3,0-3,5 см;
-- 4,0-4,5 см.

24. Лечение острого серозного одонтогенного гайморита:
-- удалить причинный зуб, вскрыть верхнечелюстную пазуху, проведение гайморотомии;
+ устранить источник инфекции (причинный зуб), назначение сосудосуживающих препаратов, СВЧ или УВЧ;
-- зуб в острой фазе воспаления не удалять, назначить сосудосуживающие препараты, СВЧ или УВЧ.

25. Воспалительный процесс из верхнечелюстной пазухи не переходит на:
-- подвисочную ямку;
-- крылонёбную ямку;
-- щечную область;
+ крыловидно-нижнечелюстное пространство;
-- орбиту;
-- лобную и решетчатую пазуху.

26. Клиническая симптоматика обострившегося хронического одонтогенного гайморита:
-- чувство тяжести, заложенность соответствующей половины носа;
-- гнойное выделение из соответствующей половины носа, нередко зловонное;
-- боли в области соответствующей верхнечелюстной пазухи, иррадиация по ходу ветвей тройничного нерва;
+ гноевыделение из соответствующей половины носа, чувство тяжести в половине головы, повышение температуры тела, нарушение сна, снижение работоспособности.

27. Может ли наблюдаться сообщение верхнечелюстной пазухи с полостью рта при отсутствии воспаления слизистой оболочки?:
-- нет, не может;
+ может.

28. Особенность одонтогенного гайморита:
-- чаще имеет острое течение;
+ чаще имеет первично- хроническое течение;
-- обязательно имеется чувство тяжести в верхней челюсти;
-- обязательно имеется гноевыделение из соответствующей половины носа.

29. Какие стенки верхнечелюстной пазухи преимущественно поражаются при одонтогенном хроническом гайморите?:
-- медиальная, передняя и верхняя;
-- задняя, нижняя и верхняя;
+ нижняя, передняя и наружная;
-- нижняя, передняя и медиальная;
-- задняя, передняя и нижняя;
-- наружная, передняя и верхняя.

30. Какая стенка верхнечелюстной пазухи преимущественно поражается при одонтогенном остеомиелите?:
-- нижняя и медиальная;
+ нижняя и наружная;
-- наружная и верхняя;
-- наружная и медиальная;
-- нижняя и верхняя;
-- задняя и верхняя;
-- нижняя и задняя.

31. Одонтогенный хронический гайморит чаще имеет характер:
-- разлитой;
+ ограниченный.

32. Что нехарактерно для одонтогенного гайморита?:
-- односторонность поражения;
+ разлитой характер;
-- наличие причинного зуба;
-- наличие перфорационного отверстия в области дна верхнечелюстной пазухи;
-- локализация в области дна, передней и латеральной стенки;
-- выделение гнойного содержимого в полость рта.

33. Что не является характерным для риногенного гайморита:
-- двухсторонность поражения;
-- разлитой характер;
-- отсутствие причинного зуба;
-- гноевыделение из соответствующей половины носа;
+; локализация в области дна, передней и наружной стенки верхнечелюстной пазухи.

34. Чем проводится контрастное рентгенографическое исследование верхнечелюстных пазух?:
-- верографином;
+ йодолиполом;
-- кардиотраст;
-- уротраст.

35. Что не является характерным для аллергического гайморита?:
-- протекает продолжительно;
-- частые обострения;
-- сезонность заболевания;
-- обильные выделения жидкого экссудата из носа;
+ отсутствие отека и синюшности слизистой оболочки носа;
-- отсутствие связи с "причинным" зубом.

36. Что такое "валик Гербера"?:
-- деформация костной стенки со стороны преддверия полости рта;
+ деформация костной стенки (выбухание) в нижнем косом ходу;
-- деформация нижней челюсти в ретромолярной области;
-- искривление носовой перегородки в нижнем ее отделе.

37. Истинные кисты слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи:
-- радикулярные;
+ ретенционные;
-- лимфангиэктатические;
-- резидуальные;
-- поднадкостничные.

38. Ложные кисты слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи:
-- радикулярные;
-- резидуальные;
+ лимфангиэктатические;
-- ретенционные;
-- поднадкостничные;

- посттравматические.

39. Истинные кисты верхнечелюстных пазух возникают:

+ вследствие обтурации выводных протоков трубчато-альвеолярных желез слизистой оболочки;
- в результате внутритканевого отека, растяжения лимфатических сосудов с последующим их превращением в кисту.

40. По какому рентгенснимку можно проводить дифференциальную диагностику ретенционных и радикулярных кист верхнечелюстных пазух?:

- боковой снимок;
+ прицельному;
-обзорный верхней челюсти.

41. Встречаются ли риноодонтогенные гаймориты?:

- нет, не встречаются;
- встречаются в 50% случаев всех гайморитов;
- встречаются в 30% случаев всех гайморитов;
+ встречаются в 13% случаев всех гайморитов.

42. Что не является характерным для злокачественной опухоли верхней челюсти?:

- боли носят упорный характер;
-- ихорозный запах отделяемого из носа;
- наличие в отделяемом примесей крови;
+ наличие причинного зуба;
- носовые кровотечения;
- консервативное лечение не дает эффекта.

43. Острый одонтогенный серозный гайморит лечится:

- удаление причинного зуба;
+ удаление причинного зуба, назначением сосудосужи-вающих и физиотерапевтических средств;
- гайморотомия.

44. Лечение острого гнойного одонтогенного гайморита:

- пункция верхнечелюстной пазухи;
+ удаление причинного зуба, пункция и промывание верхнечелюстной пазухи, симптоматическое лечение;
-гайморотомия;
- удаление причинного зуба, назначение сосудосужи-вающих и физиотерапевтических средств.

45. Лечение хронического одонтогенного гайморита:

- удаление причинного зуба, симптоматическое лечение;
- пункция гайморовой пазухи и удаление причинного зуба;
+ удаление причинного зуба, гайморотомия;
-гайморотомия с лечением причинного зуба.

46. Свищ верхнечелюстной пазухи - это:

- сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует до 7-10 дней;
+ сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует более 14 дней;
- сообщение с полостью рта, которое появилось после операции гайморотомии с местной пластикой свища.

47. Соустьем верхнечелюстной пазухи считается:

+ сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует до 7-10 дней;
- сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует более 14 дней;
- сообщение с полостью рта, которое появилось после операции гайморотомии с местной пластикой свища.

48. Вторичный свищ верхнечелюстной пазухи - это:

- сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует до 7-10 дней;
- сообщение с полостью рта через лунку удаленного зуба, которое функционирует более 14 дней;
+ сообщение с полостью рта, которое появилось после операции гайморотомии с местной пластикой свища.

49. Если на 2-3 день после операции гайморотомии с местной пластикой свища отделяемое из пазухи резко прекращается, то необходимо:

+ промыть верхнечелюстную пазуху через нижний носовой ход;
- повторная гайморотомия;
~ тампонировать верхнечелюстную пазуху.

50. Наиболее часто ороантральное сообщение закрывается путем использования слизисто-надкостничного лоскута, взятого с:

- нёба на ножке;
+ вестибулярной поверхности альвеолярного отростка;
- путем перемещения слизисто- надкостничного лоскута с дистального отдела альвеолярного отростка;
- с подвижной части переходной складки вестибулярной поверхности альвеолярного отростка на ножке, основанием обращенной в сторону бугра верхней челюсти.

8. ЗАТРУДНЕННОЕ ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБОВ МУДРОСТИ

8.1. ЗАДЕРЖКА ПРОРЕЗЫВАНИЯ (РЕТЕНЦИЯ) И СМЕЩЕНИЕ (ДИСТОПИЯ) ЗУБА
8.2. ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ЗАТРУДНЕННЫМ ПРОРЕЗЫВАНИЕМ ЗУБА МУДРОСТИ (ПЕРИКОРОНИТ) 244

Известно, что нарушения прорезывания зубов мудрости включает следующие заболевания:

- 1) задержку сроков прорезывания нормально сформировавшегося зуба (полную и неполную ретенцию);
- 2) смещение или аномалию положения зуба (дистопию);
- 3) осложнения, связанные с затрудненным прорезыванием зуба (перикоронит).

8.1. ЗАДЕРЖКА ПРОРЕЗЫВАНИЯ (РЕТЕНЦИЯ) И СМЕЩЕНИЕ (ДИСТОПИЯ) ЗУБА

Ретенция зуба (retentio dentis; лат. retentio - удерживание, задерживание; син. задержка зуба) - задержка сроков прорезывания нормально сформировавшегося постоянного зуба.

Полная ретенция - это когда непрорезавшийся зуб полностью находится в костной ткани. Полную ретенцию зуба можно разделить на 3 степени:

/ степень - толщина костной ткани от коронки ретенированного зуба до альвеолярного края челюсти (рентгенологически) не превышает 1 мм;

// степень - толщина костной ткани над ретенированным зубом от 1 до 3 мм;

/// степень - толщина кости над зубом превышает 3 мм.

Полуретенированный зуб - неполное прорезывание зуба через костную ткань челюсти или слизистую оболочку.

Дистопия (dystopia; dys- + греч. topos - место, положение). Это неправильное положение в зубном ряду прорезавшегося зуба или аномалийное (смещенное) расположение зуба **в** челюсти (рис. 4.3.9-4.3.10). Встречаются, но очень редко, сверхкомплектные зубы (рис. **8.1.1).**

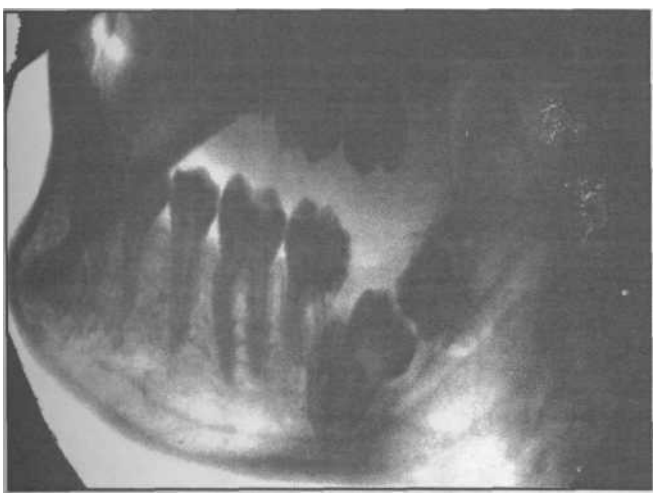


Рис. 8.1.1. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Имеется сверхкомплектный зуб.

Ретенированные зубы наблюдаются при прорезывании постоянных зубов: чаще - верхних клыков и нижних зубов мудрости, реже - малых коренных зубов и верхних зубов мудрости.

Дистопированными чаще бывают нижние зубы мудрости, реже - верхние клыки и зубы мудрости, а также верхние и нижние премоляры. Дистопия на верхней челюсти отмечается в сторону преддверия рта, в собственно полость рта, на твердое нёбо, в сторону передней стенки и скулового отростка верхнечелюстной кости. На нижней челюсти - в сторону преддверия рта, в сторону тела, угла и ветви нижней челюсти.

В зависимости от расположения ретенированного или полуретенированного нижнего зуба мудрости (рис. 8.1.2-8.1.6) принято различать следующие его положения:

1) **вертикальное** - ось зуба расположена параллельно оси второго моляра (рис. **8.1.2);**
2) **горизонтальное** - ось зуба расположена перпендикулярно к оси второго моляра (рис. 8.1.3);
3) **медиально- косое** - ось зуба мудрости наклонена к оси второго моляра (рис. **8.1.4);**
4) дистально- **косое** - ось зуба мудрости наклонена под острым углом к переднему краю ветви нижней челюсти (рис. **8.1.5);**
5) **язычно- косое (язычное)** - ось зуба мудрости наклонена в язычную сторону;
6) **щечно- косое (щечное)** - ось зуба мудрости наклонена в щечную сторону;
7) **комбинированное** - сочетание предыдущих положений (рис. 8.1.6).

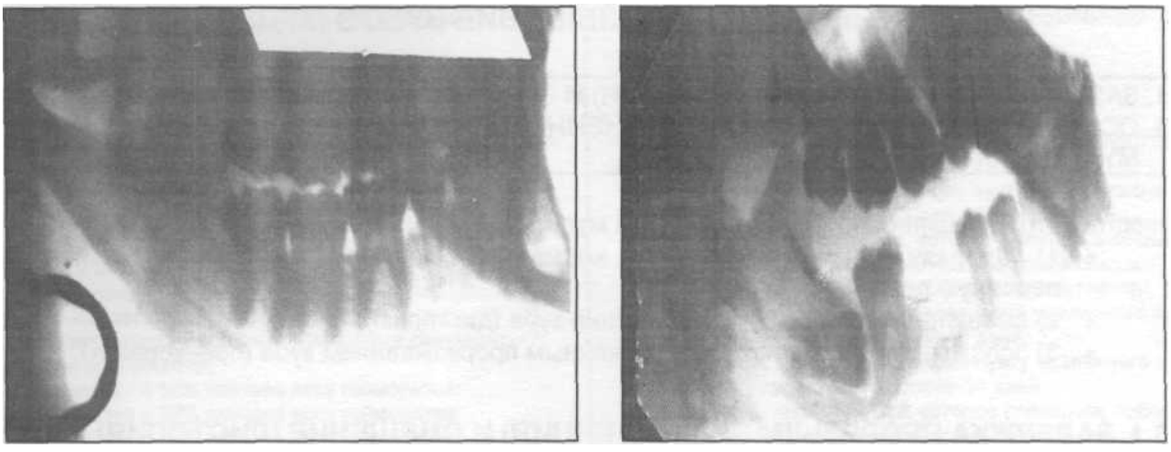
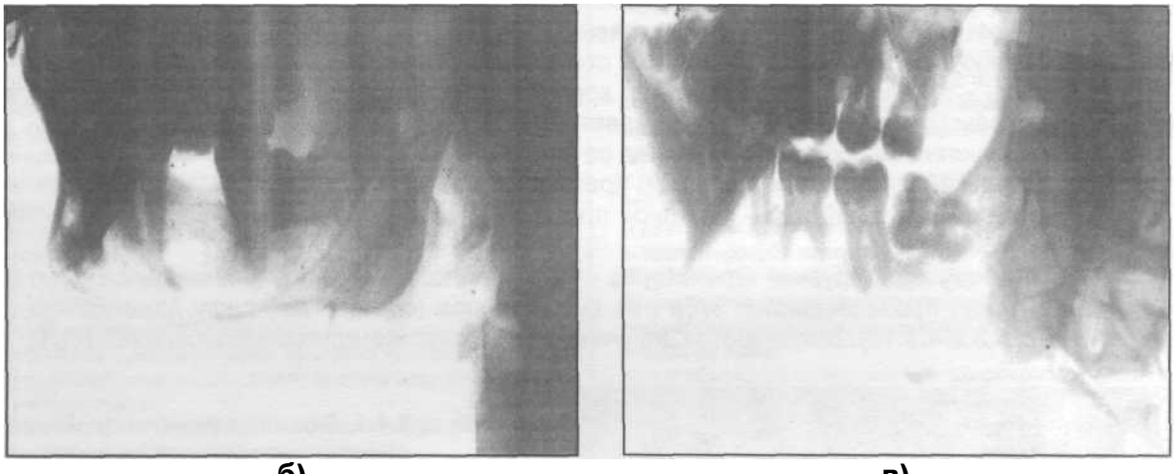


Рис. 8.1.2. Вертикальное положение нижнего зуба мудрости

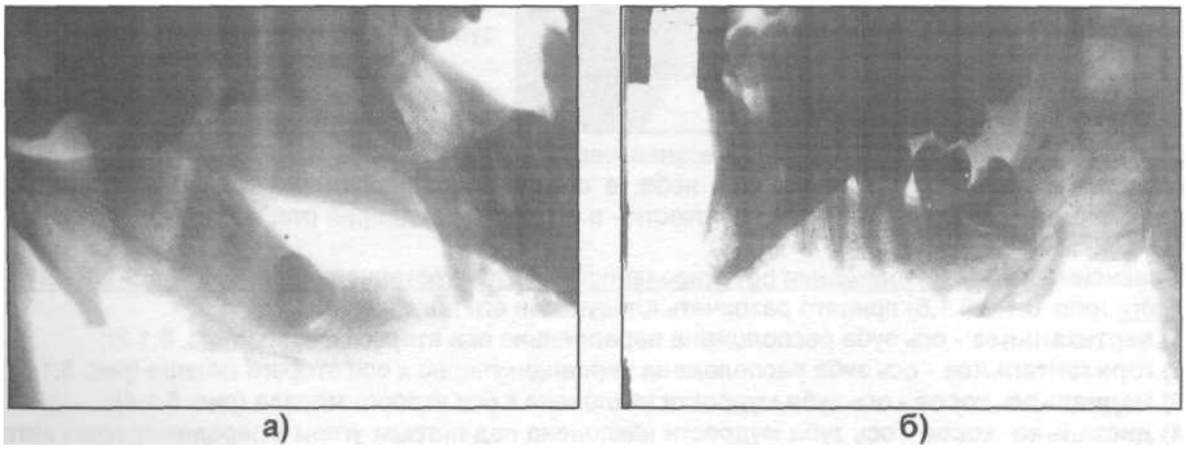
а)



б) в)

Рис. 8.1.3 (а,б,в). Горизонтальное положение нижнего зуба мудрости.

На основании анализа клинического материала клиники челюстно- лицевой хирургии КМАПО (Украинского центра челюстно- лицевой хирургии), полученного при рентгенологическом обследовании 465 человек (20-летнее наблюдение) мы отметили, что вертикальное положение нижнего зуба мудрости наблюдается в 40% случаев, горизонтальное - в 9%, медиально-косое - в 21%, дистально- косое - в 5%, язычное - в 11%, щечное - в 14%.



а) б)

Рис. 8.1.4 (а,б). **Медиально- косое положение нижнего зуба мудрости.**

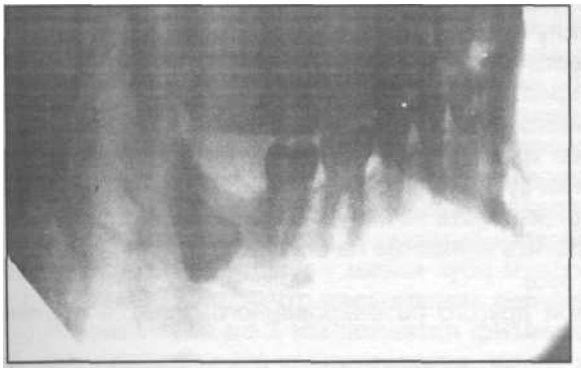


Рис. 8.1.5. Дистально-косое положение нижнего зуба мудрости.

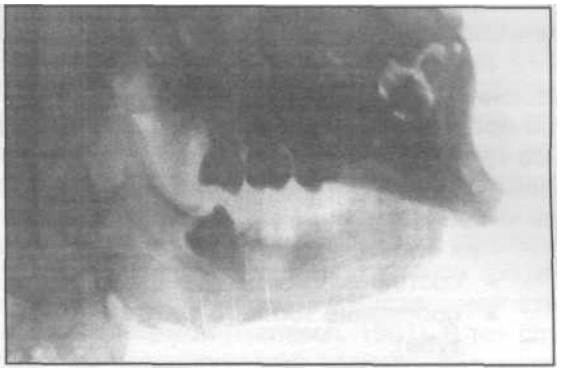


Рис. 8.1.6. Комбинированное положение нижнего зуба мудрости.

Клиническая картина ретенированного и дистопированного зуба характеризуется бессимптомным течением. Такой зуб часто обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании.

На ретенцию указывает отсутствие одного из постоянных зубов в альвеолярной дуге и из анамнеза удается установить, что данный зуб ранее не был удален. Во время обследования полости рта на альвеолярном отростке, в области ретенированного зуба, удается прощупать небольшое утолщение (выпячивание кости), которое не имеет резких границ. Иногда можно четко определить контуры зуба или его части по выпячиванию ограниченного участка кости. На месте ретенированного зуба может находиться молочный зуб или это место частично или полностью занимают соседние зубы (т.е. происходит смещение соседних зубов). Ретенированные и дистопированные зубы (рис. 4.3.9-4.3.10) могут являться источником рецидивирующих воспалительных процессов и развития одонтогенных кист с соответствующей клинической симптоматикой. Данные зубы вызывают невриты и невралгии в результате давления их на нервные волокна и их окончания, а в редких случаях и краевую гнёздную алопецию в затылочной области.

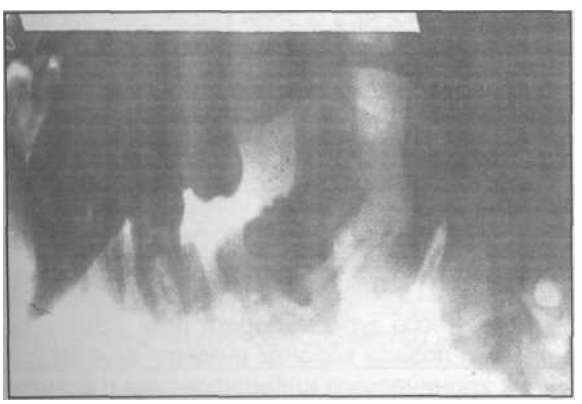


Рис. 8.1.7. Боковая рентгенограмма нижней челюсти. Положение в челюсти полуретенированного зуба.

Полуретенированный зуб характеризуется появлением через кость или слизистую оболочку прорезывающейся части коронки зуба на каком-либо участке альвеолярного отростка челюсти. В результате постоянной травмы (с одной стороны с прорезывающимся зубом, с другой - зубом-антагонистом) возникает воспаление слизистой оболочки, которое окружает зуб. Коронка полуретенированного зуба своими буграми может быть повернута в сторону второго моляра, ветви челюсти, язычную или щечную сторону.

При помощи рентгенограммы удается уточнить локализацию и положение зуба в исследуемой челюсти, толщину костной ткани над коронковой частью и его смещение по отношению к зубному ряду. Нужно сделать прицельную рентгенографию зуба, боковую рентгенограмму нижней челюсти или ортопантомограмму.

Лечение. Известно, что скорость прорезывания зубов в эксперименте может быть изменена введением вегетотропных препаратов. Средства, которые стимулируют вегетативную нервную систему, особенно ее симпатический отдел, ускоряют прорезывание зубов. Противоположным действием обладают препараты, угнетающие вегетативную нервную систему (Галенко В.В., 1986). Автором разработаны методы лечения задержки прорезывания постоянных зубов у детей с применением гальванизации, импульсной электростимуляции и электрофореза с адреналином.

Все виды смещения зубов устраняться могут различными ортодонтическими методами. Данные методы лечения проводятся, как правило, в период смены зубов, т.е. до 14-15 лет. Эффект использования ортодонтического лечения непостоянен.

Прежде, чем избрать способ лечения затрудненного прорезывания зуба, необходимо решить вопрос о его судьбе в каждом конкретном случае.

При правильном положении и наличии места в челюсти следует проводить лечение с сохранением зуба. Что касается нижнего зуба мудрости, то следует знать, что ***для нормального его прорезывания необходимо,*** чтобы ретромолярное пространство, т.е. расстояние от заднего края второго нижнего моляра до переднего края ветви нижней челюсти, должно быть не менее 15 мм. Расстояние от заднего края коронки зуба мудрости до переднего края ветви нижней челюсти, для нормального прорезывания должно быть не менее 5 мм.

При **обследовании** больного следует обратить внимание на следующие моменты:

- состояние мягких тканей, окружающих зуб;
- положение нижнего зуба мудрости (или другого ретенированного, дистопированного зуба);
- состояние рядом стоящих зубов;
- состояние зуба- антагониста;
- состояние костной ткани.

Состояние мягких тканей, окружающих зуб. Нужно обратить внимание на цвет слизистой оболочки (гиперемию, цианотичность, анемичность), границу изменения цвета, наличие инфильтрата и флюктуации, состояние капюшона, а также характер экссудата, выделяемого из под него.

Положение нижнего зуба мудрости. Как уже ранее было сказано, различают следующие положения зуба мудрости: *вертикальное, горизонтальное, медиально- косое, дистально-косое, язычное, щечное, комбинированное.*

Состояние рядом стоящих зубов. При значительном разрушении коронковой части второго и первого нижнего моляра нет необходимости в их сохранении, т.к. это может способствовать сохранению нижнего зуба мудрости при вертикальном его положении. То же самое относится и к другим зубам, т.е. удаление рядом стоящего разрушенного зуба может обеспечить сохранение ретенированного или полуретенированного зуба. Особенно это важно проводить в определенном возрасте пациента (15-20 лет).

При горизонтальном (медиально-косом) расположении нижнего зуба мудрости последний может упираться в рядом расположенный второй моляр и в нем возникает дефект цемента корня зуба (на вид - грязно-серого цвета). Если корень второго моляра оголен более, чем на одну треть, то необходимо его удалять вместе с ретенированным зубом мудрости. В случае сохранения такого второго моляра послеоперационный дефект сохраняется длительное время, приводя к рецидивирующему воспалению и развитию кист челюстей.

Состояние зуба-антагониста. Травма слизистой оболочки (капюшона) зубом- антагонистом значительно ухудшает условия прорезывания зуба и отягощает течение воспалительного процесса в окружающих мягких тканях, что требует изготовление разобщающей прикус каппы. В практической деятельности врачу очень часто приходится пользоваться кусочком резиновой трубки для разобщения прикуса. Это устраняет травму и снижает активность воспалительного процесса.

Состояние костной ткани. После проведения рентгенографического исследования удается оценить состояние костной ткани вокруг ретенированного зуба мудрости (или другого зуба). Наличие костного кармана (полулунного разрежения) позади коронки нижнего зуба мудрости более 2 мм указывает, что здесь имеется источник хронического инфицирования и возможности развития пародонтальных кист, что требует удаления зуба мудрости.

Методика атипичного удаления ретенированных и дистопированных зубов или реплантации подробно рассмотрена в соответствующей главе данного руководства.

8.2. ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ЗАТРУДНЕННЫМ ПРОРЕЗЫВАНИЕМ ЗУБА МУДРОСТИ (ПЕРИКОРОНИТ)

Перикоронит (pericoronitis: peri - вокруг + corona dentis - коронка зуба + ит) - воспаление мягких тканей, окружающих коронку зуба при его неполном или затрудненном прорезывании.

Прорезывание зубов мудрости на нижней челюсти, реже на верхней, может сопровождаться различного рода воспалительными осложнениями.

Затрудненное прорезывание зубов мудрости или их ретенция, по мнению А.Т. Руденко (1961), возникает в связи с недостатком места в челюсти за счет уменьшения, главным образом, длины ее тела. Ретенция нижних зубов мудрости, как правило, сопутствует выраженной в различной степени ретенции верхних восьмых зубов. Этот факт свидетельствует в пользу существующего мнения о редукции лицевого скелета в целом в процессе филогенеза. Согласно исследованиям автора, ретромолярное расстояние челюстей у людей с ретенцией зубов значительно меньше, чем у людей с нормальными челюстями, соответственно: 19,0 и 22,4 мм. Возможно, недостаток места в челюсти позади второго моляра и вызывает затруднения при проре-

зывании зубов мудрости. Прорезывание зуба идет одновременно с ростом альвеолярного отростка. Диспропорция между ростом челюсти и альвеолярного отростка, вызванная различными причинами, ведет к тому, что для части альвеолярного отростка, в которой должен располагаться зуб мудрости, не хватает места. После обнажения одного или обоих медиальных бугров зуба мудрости дистальная его часть остается закрытой надкостницей и слизистой оболочкой, под которыми скапливаются остатки пищи и микрофлора. Во время жевания лоскут, закрывающий зуб, травмируется, что вызывает развитие эрозий, а иногда и язв. Проникновение микрофлоры в толщу мягких тканей, покрывающих зуб, вызывает развитие воспалительного процесса.

В ряде случаев на рентгенограмме нижней челюсти можно обнаружить, кроме расширения периодонтальной щели у шейки зуба мудрости, также широкую щель полулунной формы позади зуба. Считается, что **расширение перикоронарного пространства с дистальной стороны коронки зуба до 2 мм является физиологической нормой** (Harnisch, 1961). В тех случаях, когда размеры его увеличиваются, может развиться патологический процесс. Возникают полулунные разрежения кости позади зуба мудрости размером более 2 мм (полулуния Вассмунда). Причиной резорбции костной ткани позади коронки нижнего зуба мудрости является хроническое воспаление. В этом случае костный карман является резервуаром микроорганизмов. Даже тогда, когда слизистая оболочка может покрывать всю коронку непрорезавшегося зуба, в ней удается обнаружить небольшое отверстие, через которое ретромолярное пространство сообщается с полостью рта и постоянно инфицируется ее содержимым. При затрудненном прорезывании нижнего зуба мудрости позади него возникает костный карман, в котором обнаруживаются тяжи из фиброзной волокнистой ткани. Затем в этих тяжах появляются небольшие полости, выстланные эпителием. Со временем костный карман, ранее сообщавшийся с полостью рта, закрывается и полости внутри фиброзных тяжей изолируются, что приводит к образованию парадентальной кисты.

Термин "затрудненное прорезывание зуба мудрости" - понятие собирательное. Всякое нарушение нормального прорезывания зуба мудрости как по сроку, так и по направлению или месту расположения его в челюсти можно считать затрудненным. Разделяю мнение В.М. Шейнберга (1970), который считает, что ставя **диагноз: "затрудненное прорезывание зуба мудрости", необходимо его конкретизировать и указать на осложнение, к которому привел этот патологический процесс.**

Прорезывание нижнего зуба мудрости и развивающиеся при этом осложнения воспалительного характера тесно связаны с анатомическими особенностями области расположения этого зуба. Исследованиями Г.Д. Житницкого (1970) доказано, что под слизистой оболочкой в области язычной поверхности дистальных отделов тела челюсти находится небольшое количество жировой клетчатки, распространяющейся дистально на внутреннюю поверхность ветви нижней челюсти в крыловидно- нижнечелюстное пространство. На внутренней поверхности тела нижней челюсти соответственно ретромолярному треугольнику располагается узкая полоска (прослойка) жировой клетчатки, которая распространяется назад - на внутреннюю поверхность ветви челюсти. Под слизистой оболочкой наружной переходной складки нижней челюсти также имеется небольшое количество жировой клетчатки, которая поднимается вверх и как бы окутывает снаружи щечную мышцу. Между внутренней поверхностью жевательной мышцы находятся довольно значительное количество жировой клетчатки, артериальные и венозные сосуды.

Таблица 8.2.1.

Классификация осложнений затрудненного прорезывания нижних зубов мудрости по Е.А. Магиду и В.М. Шейнбергу (1970)

I. Воспалительные процессы, распространяющиеся преимущественно на мягкие ткани, покрывающие и окружающие зуб:	**1. Острый перикоронит: а) катаральный (серозный); б) гнойный; в) язвенный.** **2. Хронический перикоронит.**
II. Патологические процессы, поражающие мягкие ткани, окружающие нижнюю челюсть:	**1. Острый гнойный периостит.** **2. Абсцессы и флегмоны.** **3. Язвенный стоматит.**
III. Патологические процессы нижней челюсти:	**1. Одонтогенный остеомиелит: а) острый; б) хронический.** **2. Парадентальные кисты.**
IV. Прочие осложнения (в соседних зубах, невралгии, неврит, парезы и др.).	

Е.А. Магидом и В.М. Шейнбергом (1970) предложена классификация осложнений затрудненного прорезывания нижних зубов мудрости (табл. 8.2.1). Данная классификация не лишена недостатков - она слишком громоздка для практической работы и включает заболевания, которые не связаны с затруднённым прорезыванием зуба.

И.П. Горзов (1975) предлагает классификацию, приведенную в табл. 8.2.2.

Таблица 8.2.2.

Классификация осложнений затрудненного прорезывания нижних зубов мудрости И.П. Горзов (1975)

А. Непосредственные осложнения затрудненного прорезывания

/.Перикороните

1. Острый: а)серозный; б) гнойный; в) язвенный.
2. Рецидивирующий хронический.

//.Прочиеосложнения

1. Осложнения в соседних зубах: а) кариес; б) пульпит; в) периодонтит.
2. Парадентальная киста.
3. Невралгии III ветви тройничного нерва - симптоматическая.

Б. Осложнения перикоронитов

1. Острый гнойный периостит нижней челюсти.
2. Абсцессы, флегмоны околочелюстных мягких тканей.
3. Остеомиелиты нижней челюсти: а) острый; б) хронический.
4. Язвенный стоматит.

Острый периостит не следует относить к осложнениям, развивающимся в мягких тканях, так как периостит является заболеванием челюсти. Если рассматривать осложнения затрудненного прорезывания нижнего зуба мудрости как воспалительный процесс, то из классификации следует исключить невралгии, невриты, парезы, а обязательно упомянуть о воспалительной контрактуре, которая нередко бывает первым клиническим проявлением осложнения прорезывания зуба. Считаю, что нет необходимости выделять в отдельные формы хронический и рецидивирующий перикоронит. Достаточно указать его вторую форму, так как хронический перикоронит рано или поздно рецидивирует или обостряется, что, по сути, одно и то же.

Класификация воспалительных осложнений затрудненного прорезывания нижнего зуба мудрости по А.А. Тимофееву (1995):

1. Осложнения, характеризующиеся преимущественным вовлечением в воспалительный процесс мягких тканей, покрывающих и окружающих зуб (острые и хронические рецидивирующие перикороните).

2. Осложнения, в результате которых воспалительный процесс распространяется на мягкие ткани, окружающие нижнюю челюсть (лимфадениты, воспалительный инфильтрат, абсцессы и флегмоны, воспалительная контрактура, подкожная гранулема, язвенный стоматит).

3. Патологические процессы в нижней челюсти (кисты, периостит и остеомиелит).

По данным наших исследований, наибольшее количество осложнений при прорезывании зубов мудрости возникает в возрасте от 19 до 26 лет. У людей этой возрастной группы чаще встречаются перикороните (острые и рецидивирующие), лимфадениты, абсцессы и флегмоны. В возрасте 26-30 лет преимущественно наблюдаются периоститы и остеомиелиты, а также абсцессы и флегмоны.

Что же касается необычно позднего (в 50-60 лет) "прорезывания" зубов мудрости, то в большинстве случаев оно связано с их пассивным обнажением в результате атрофии беззубого альвеолярного отростка.

Перикоронит представляет собой воспаление мягких тканей, окружающих коронку коренного зуба, при его неполном или затрудненном прорезывании. Это осложнение является наиболее частым. В зависимости от клинического течения перикоронит может быть острым или хроническим, рано или поздно - рецидивирующим. Целесообразность выделения его последней формы связана с тем, что консервативные способы лечения обычно бывают безуспешными. Иссечение капюшона, попытки стимулировать прорезывание физиотерапевтическими методами, промывание патологического кармана желаемых результатов не дают.

Перикоронит возникает вследствие травмы слизистой оболочки, расположенной над нижним зубом мудрости и не успевшей полностью атрофироваться. Мягкие ткани над коронкой при жевании легко травмируются. В образовавшийся карман попадают микроорганизмы и частицы пищи, что дает начало развитию воспалительного процесса.

Заболевание начинается с неприятных ощущений в области непрорезавшегося или частично прорезавшегося зуба мудрости. Вскоре присоединяются боль при глотании, затруднение открывания рта, недомогание, головная боль, потеря аппетита, нарушение сна, повышается температура тела. В зависимости от клинической формы воспаления мягких тканей, окружающих зуб, выделяют ***катаральный, гнойный и язвенный перикоронит.*** *При катаральном воспалении* капюшон над зубом резко отечен, гиперемирован и инфильтрирован. Обильных выделений из-под капюшона обычно нет, в некоторых случаях можно обнаружить небольшое количество серозного содержимого. При *гнойной форме перикоронита* отек, гиперемия и инфильтрация мягких тканей увеличиваются, из-под капюшона выделяется гной. Боль при этом

становится интенсивной, может иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва, появляется контрактура жевательных мышц. Возникновению данной формы заболевания способствует то, что вследствие отека слизистой оболочки над зубом мудрости в патологическом кармане и под капюшоном скапливаются остатки пищи и большое количество микрофлоры. Если не происходит опорожнения образовавшегося абсцесса в полость рта, то гной может распространяться на соседние мягкие ткани. При ***язвенном перикороните*** наблюдается изъязвление лоскута. Этот процесс происходит в результате постоянной травмы (ущемления) его зубами-антагонистами. Язвенный перикоронит может осложняться ***язвенным стоматитом.*** Общее состояние больного ухудшается, температура тела повышается, боль усиливается, появляется гнилостный запах изо рта. Особенностью язвенного стоматита, который возникает как осложнение язвенного перикоронита, является то, что в результате его возникновения обычно поражаются только мягкие ткани, расположенные в области нижней челюсти, причем только одна половина. **Язвенный процесс распространяется на слизистую оболочку щеки, чего мы практически никогда не наблюдали при обычном язвенном гингивостоматите.** Об этой особенности не следует забывать, т.к. больных с язвенным стоматитом, возникшим на почве перикоронита, лечат прежде всего, хирургическим методом - удаляют зуб мудрости. Аналогичная операция при язвенном гингивостоматите инфекционного характера противопоказанна.

Клиническая симптоматика *хронического перикоронита* скудная. В отличие от острых форм течения процесса местная симптоматика менее выражена. Открывание рта свободное. Из-под капюшона может выделяться серозно- гнойное отделяемое. Практически вне обострения течение хронического перикоронита бессимптомное. При обострении к его течению присоединяются симптомы воспаления. Перикоронит с периодически повторяющимися обострениями принято называть **рецидивирующим.**

Затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости часто сопровождается лимфаденитом поднижнечелюстных, в редких случаях подподбородочных лимфатических узлов. По мнению Е.А. Магида и В.М. Шейнберга (1970), выделять лимфаденит в отдельную нозологическую группу нет необходимости. Считаю, что ***лимфаденит*** *является самостоятельной нозологической формой заболевания* и может наблюдаться без выраженных клинических признаков перикоронита или периостита, что служит основанием для выделения его в отдельную группу осложнений затрудненного прорезывания нижних зубов мудрости. Лимфаденит нередко приобретает хроническую форму течения. Важность дифференциальной диагностики этих заболеваний обусловлена тем, что при их возникновении лечебная тактика врача в каждом отдельном случае будет различной. Лимфаденит характеризуется резкой болью в области увеличенных и подвижных лимфатических узлов, которые имеют плотноэластическую консистенцию. При **воспалительной инфильтрации** мягких тканей, окружающих лимфатические узлы, возникает *периаденит,* а при **нагноении узла-** *гнойный лимфаденит (аденоабсцесс).* **Гнойное расплавление** мягких тканей вокруг лимфатического узла ведет к развитию *аденофлегмоны.*

Скрытый очаг инфекции, который располагается под капюшоном зуба мудрости, при наличии предварительной сенсибилизации организма и снижении его иммунологической резистентности может вызвать осложнения, проявляющиеся в виде **абсцессов и флегмон околочелюстных мягких тканей.** Этим осложнениям чаще всего предшествует острый гнойный перикоронит или периостит челюсти. По нашим данным, абсцессы и флегмоны, как осложнение затрудненного прорезывания нижнего зуба мудрости, встречается у 15-22% больных. Подробная характеристика упомянутых патологических процессов приведена в соответствующем разделе. Отмечено, что своеобразие клинических проявлений абсцессов и флегмон во многом определяется топографо- анатомическими особенностями области нижнего третьего моляра. Распространение гнойного экссудата в язычную сторону может привести к абсцессам и флегмонам крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространства, мягкого нёба, перитонзиллярной области, челюстно-язычного желобка и поднижнечелюстного треугольника. Дальнейшее распространение воспаления вызывает развитие флегмоны дна полости рта. Этот процесс может протекать с участием анаэробных микроорганизмов. Продвижение гнойного экссудата по наружной поверхности нижней челюсти ведет к развитию гнойно-воспалительного процесса в глубоком отделе околоушно-жевательной области. Абсцессы и флегмоны, которые возникают в результате затрудненного прорезывания нижнего зуба мудрости, могут явиться причиной развития таких грозных осложнений, как сепсис, медиастинит, абсцесс головного мозга и др.

При рецидивирующем перикороните, когда инфекция малыми порциями поступает в мягкие ткани, может возникнуть своеобразное воспаление подкожной клетчатки, проявляющееся в виде так называемой ***подкожной гранулемы лица (одонтогенной).***

Распространение воспалительного процесса из патологического костного кармана и мягких тканей, покрывающих зуб мудрости, на надкостницу и кость нижней челюсти ведет к развитию *периостита.* Боль становится интенсивной, иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва, наблюдается воспалительная контрактура. В результате локализации процесса на внут-

ренней поверхности тела или ветви нижней челюсти возникает боль при глотании. Наблюдается гиперемия, отек и инфильтрация слизистой оболочки вокруг альвеолярного отростка нижней челюсти. Нередко воспалительный процесс захватывает крыловидно- нижнечелюстную складку и доходит до передней нёбной дужки.

Одонтогенный остеомиелит нижней челюсти в результате затрудненного прорезывания нижнего третьего моляра чаще имеет тяжелое клиническое течение с преимущественной локализацией патологического очага в области ветви челюсти, реже - ее тела.

Лечение воспалительных осложнений, которые возникают на почве затрудненного прорезывания нижнего зуба мудрости, зависит от его вида. При перикороните врач в первую очередь должен решить вопрос о необходимости удаления зуба мудрости, т.к. в большинстве случаев эта операция может явиться основным лечебным мероприятием. **Решение вопроса о сохранении нижнего третьего моляра будет зависеть от его положения в зубной дуге, от наличия патологических изменений в окружающей костной ткани и вида осложнения.** Положение нижнего зуба мудрости в зубной дуге может быть **вертикальным, горизонтальным, язычным, щечным, медиально-косым** (ось зуба мудрости наклонена ко второму моляру), **дистально-косым** (ось зуба наклонена к ветви челюсти), **комбинированным.**

При вертикальном положении зуба необходимо определить, достаточно ли места для его прорезывания. Если расстояние от дистальной поверхности коронки второго моляра до передней поверхности ветви нижней челюсти (определяемое при рентгенологическом исследовании) на 4-5 мм шире коронки зуба мудрости, то места для прорезывания достаточно. Следует иметь в виду, что судить о наличии места для прорезывания зуба только по данным рентгенограммы нельзя. **Следует обязательно рентгенографические данные сопоставить с клиническими.** При этом необходимо, чтобы положение зуба было вертикальным, очаги разрежения в окружающей костной ткани отсутствовали, рецидивы воспалительного процесса не наблюдались. При вертикальном положении нижнего зуба мудрости, наличии места для прорезывания, отсутствии патологических изменений в кости и хронического рецидивирующего перикоронита **можно принять решение о сохранении зуба.**

Если *зуб-антагонист* травмирует слизистую оболочку, располагающуюся над вертикально-расположенным непрорезавшимся зубом, то для создания покоя воспаленным тканям необходимо разобщить прикус. Его разобщают при помощи резиновой прокладки (трубки), стенса или каппы из быстротвердеющей пластмассы. Больному рекомендуют полоскать полость рта теплым антисептическим раствором 4-5 раз в сутки. **При наличии гнойного перикоронита проводят рассечение капюшона** с последующим полосканием и промыванием раны антисептическими растворами. Противовоспалительное лечение осуществляется в течение 3-4 дней. Назначают индометацин (метиндол) по 0,025 г во время или после еды 3-4 раза в день. После ликвидации воспалительных явлений выполняют полное иссечение капюшона над зубом мудрости. Другие положения нижнего третьего моляра, а также обнаружение на рентгенограмме очагов разрежения костной ткани в виде полулуний Вассмунда и рецидивы воспалительных явлений считаются **прямым показанием к удалению зуба.** Зуб также удаляют в случае наличия периапикальных изменений и разрушения его коронковой части кариозным процессом. При остром перикороните или при обострении хронического течения процесса, удаление зуба нужно проводить при госпитализации больного, в послеоперационном периоде назначают сульфаниламидные препараты, болеутоляющие и снотворные средства. В последние годы в послеоперационный период мы ограничивались назначением только индометацина (метиндола), который обладает жаропонижающим, болеутоляющим и противовоспалительным действием. **При затруднении прорезывания нижнего третьего моляра, осложненного периоститом, остеомиелитом, лимфаденитом, абсцессом, флегмоной или воспалительным инфильтратом, показано удаление зуба независимо от его положения.** При наличии показаний проводят хирургическое вмешательство - устраняют гнойные очаги, дренируют их, после чего назначают медикаментозные средства.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение осложнений, которые могут возникнуть в результате аномалии расположения зуба мудрости.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Какое заболевание не относится к затрудненному прорезыванию зуба мудрости ?:
-ретенция;
-дистопия;
+ гайморит;
- перикоронит.

2. Ретенция зуба - это:
+ задержка сроков прорезывания нормально сформировавшегося постоянного зуба;
- неполное прорезывание зуба через костную ткань челюсти или слизистую оболочку;
- неправильное положение в зубном ряду прорезавшегося зуба или аномалийное его расположение в челюсти.

3. Дистопия - это:
-задержка сроков прорезывания нормально сформировавшегося постоянного зуба;
~ неполное прорезывание зуба через костную ткань челюсти или слизистую оболочку;
+ неправильное положение в зубном ряду прорезавшегося зуба или аномалийное его расположение в челюсти.

4. Ретенция чаще наблюдается при прорезывании:
+ верхних клыков, нижних зубов мудрости;
- нижних клыков, нижних зубов мудрости, верхних малых коренных зубов;
-верхних зубов мудрости, верхних малых коренных зубов.

5. Дистопированными чаще бывают:
-верхние и нижние премоляры;
-резцы;
- клыки;
+ нижние зубы мудрости;
- верхние зубы мудрости.

6. В зависимости от расположения ретенированного нижнего зуба мудрости не различают какое положение?:
- вертикальное;
- горизонтальное;
- медиально-косое;
-дистально- косое;
- язычное;
+ нёбное;
- щечное;
- комбинированное.

7. Дистально- косое положение нижнего зуба мудрости - это когда:
- ось зуба расположена перпендикулярно к оси второго моляра;
- ось зуба расположена параллельно к оси второго моляра;
- ось зуба мудрости наклонена под острым углом к оси второго моляра;
+ ось зуба мудрости наклонена под острым углом к переднему краю ветви нижней челюсти;
- ось зуба наклонена в язычную сторону;
- ось зуба наклонена в сторону щеки.

8. Медиально- косое положение нижнего зуба мудрости - это когда:
- ось зуба расположена перпендикулярно к оси второго моляра;
- ось зуба расположена параллельно к оси второго моляра;
+ ось зуба мудрости наклонена под острым углом к оси второго моляра;
- ось зуба мудрости наклонена под острым углом к переднему краю ветви нижней челюсти;
- ось зуба наклонена в язычную сторону;
- ось зуба наклонена в сторону щеки.

9. Какой рентгеснимок нужно сделать для уточнения локализации ретенированного верхнего клыка ?:
- прицельный рентгеснимок;
- обзорный нижней челюсти;
+ прицельный рентгеснимок, обзорная рентгенография верхней челюсти;
- боковая рентгенография нижней челюсти.

10. В каком возрасте обычно проводят ортодонтические методы лечения смещения зубов ?:
~ до **7** лет;
- до 10 лет;
- до 14-15 лет;
+ до **20** лет;
- до **30** лет.

11. Для нормального прорезывания нижнего зуба мудрости необходимо, чтобы расстояние от заднего края второго нижнего моляра до переднего края ветви нижней челюсти должно быть не менее:
- 5 мм;
- 10 мм;
+ 15 мм;
- 20 мм.

12. Расстояние от заднего края коронки зуба мудрости до переднего края ветви нижней челюсти для нормального прорезывания должно быть не менее:
+ 5 мм;
- 10 мм;
- 15 мм;
- 20 мм.

13. При обследовании больного с затрудненным прорезыванием нижнего зуба мудрости не следует учитывать:
- возраст;
- состояние мягких тканей, окружающих зуб;
+ уровень сиаловых кислот в крови;
- состояние рядом стоящих зубов;
- положение нижнего зуба мудрости;
- состояние зуба- антагониста;
- состояние костной ткани.

14. Если корень второго моляра оголен более, чем на одну треть, как с ним необходимо поступить при удалении ретенированного зуба мудрости:
- не удалять;
- сохранить, в дальнейшем депульпировать;
+ обязательно удалить вместе с зубом мудрости;
- удалить через 1-2 года.

15. Перикоронит - это:
- воспаление кости нижней челюсти;
+ воспаление мягких тканей, окружающих коронку зуба при его неполном и затрудненном прорезывании;
- вяло протекающее воспаление в подкожной клетчатке;
- поднадкостничное воспаление.

16. Полулуние Вассмунда - это:
- разрежение кости вокруг верхушки корня зуба мудрости;
+ разрежение кости позади коронки нижнего зуба мудрости;
- разрежение кости в области ветви нижней челюсти размером 2Х2 мм, гомогенное, округлой формы.

17. Физиологической нормой считается расширение периодонтальной щели с дистальной стороны коронки зуба мудрости:
-до 1 мм;
+ до 2 **мм;**
- до 3 мм;
-до 4 мм.

18. Резорбция костной ткани позади коронки нижнего зуба мудрости возникает в результате:
~ недостатка места в челюсти;
- хронической травмы;
+ хронического воспалительного процесса;
- наличия капюшона;
- ретенции зуба.

19. Не может являться осложнением затрудненного прорезывания зуба мудрости:
- острый гнойный периостит;
- перикоронит;
- язвенный стоматит;
+ хронический артрит височно- нижнечелюстного сустава;
- остеомиелит;
- парадентальная киста.

20. Правильная классификация перикоронита в зависимости от клинической формы воспаления мягких тканей, окружающих зуб:
+ катаральный, гнойный, язвенный;
-язвенный;
- фиброзный;
- катаральный;
- гранулирующий.

21. Показания к удалению нижнего зуба мудрости:
- острый перикоронит;
+ наличие полулуния Вассмунда и рецидивы воспалительного процесса при затрудненном прорезывании;
- травма слизистой оболочки над зубом мудрости зубом- антагонистом.

22. Язвенный перикоронит поражает мягкие ткани вокруг нижней челюсти:
+ одной половины;
- с двух сторон.

23. Язвенный перикоронит может поражать мягкие ткани вокруг альвеолярного отростка нижней челюсти с распространением на слизистую оболочку:
- подъязычной области;
+ щеки;
- крыловидно-нижнечелюстные складки.

24. Язвенный гингивостоматит может ли распространяться на слизистую оболочку щеки?:
- может;
+ нет, не может.

25. Язвенный перикоронит может ли осложниться язвенным стоматитом ?:
- нет, не осложняется;
+ может осложняться.

26. При каком заболевании может наблюдаться краевая гнёздная аллопеция в затылочной области?:
- хроническом периодонтите;
+ ретенции зубов мудрости;
- абсцессах и флегмонах.

27. У больных с ретенцией зубов мудрости имеется краевая аллопеция в затылочной области. Что необходимо сделать больному?:
+ удалить ретенированные зубы;
- направить на лечение к дерматологу и сохранить зубы мудрости.

9. ПОДКОЖНАЯ ГРАНУЛЕМА ЛИЦА

Подкожная гранулема лица является нередким заболеванием и представляет собой вяло протекающее очаговое воспаление в подкожной клетчатке. Чаще всего **подкожная гранулема носит одонтогенныи характер** и представляет собой осложнение хронического периодонтита. Наряду с этим аналогичная клиническая картина наблюдается при наличии в подкожной клетчатке инородных тел. **Развитие неодонтогенной подкожной гранулемы** происходит только при внедрении органических инородных тел. Металлические и стеклянные инородные тела не ведут к ее образованию.

Эту форму одонтогенного воспалительного процесса называют: ***мигрирующей гранулемой, подкожной мигрирующей гранулемой, ползучей мигрирующей гранулемой, мигрирующим абсцессом*** и наиболее часто - ***подкожной гранулемой лица.*** Анализ многочисленных клинических наблюдений показал, что миграция процесса при данном заболевании не наблюдается, это подтверждает правильность применяемого нами термина.

В этиологии воспалительного процесса ведущая роль принадлежит микрофлоре, которая проникает из очага хронического гранулирующего периодонтита в подкожную клетчатку лица, где и развивается грануляционная ткань в виде отдельных скоплений - гранулем. Одонтогенная подкожная гранулема имеет генетическую связь (в виде тяжа) **с** пораженным зубом.

Развитие одонтогенной подкожной гранулемы, как уже было ранее сказано, тесно связано с причинным зубом и ее локализация зависит от места расположения последнего. По нашим данным, у 50% больных воспалительный процесс начинался от моляров нижней челюсти, у 36% - от больших, у 11% - от малых коренных зубов верхней челюсти, и лишь у 3% больных источником развития подкожной гранулемы был центральный резец нижней челюсти (А.А. Тимофеев, 1989).

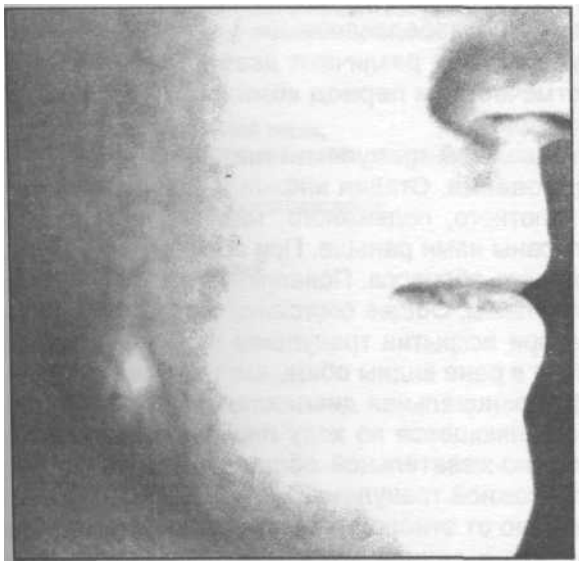


Рис. 9.1. Внешний вид больного с одонтогенной подкожной гранулемой лица (стадия абсцедирования)



Рис. 9.2. Внешний вид больной с карбункулом околоушно-жевательной области.

Следует обратить внимание на сроки обращения больных к врачу с момента начала заболевания. Так, 25% больных обратились за медицинской помощью через 1-2 мес. с развития начала заболевания, 32% - через 2-3 мес, 29% - через 3-4 мес, 14% - в более поздние сроки.

Клинически подкожные гранулемы бывают **одиночными** (рис. **9.1, 9.2)** или **множественными** (рис. 9.3), что дает повод некоторым авторам называть их **мигрирующими.** Размеры гранулемы вариабельны (от 1 до 3-4 см), границы четкие, при пальпации они малоболезненны. Пораженная кожа резко истончена, синюшна, лоснится, образует складки и неровности. Определяется флюктуация, но при вскрытии гноя обычно нет. **Симптом ложной флюктуации объясняется обилием в патологическом очаге грануляционной ткани.** От подкожной гранулемы тянется тяж к зубу, который и явился причиной развития заболевания.



Рис. 9.3. Внешний вид больного с множественной подкожной гранулемой лица.

Мы наблюдали возникновение неодонтогенной подкожной гранулемы вследствие внедрения инородных тел, например, хвойных игл. Нами отмечен также уникальный случай, когда врач, удаляя зуб, срезал элеватором часть своего ногтя и протолкнул его в подкожную клетчатку подбородка больного. Удаление зуба закончилось благополучно, но через 2 мес. в области подбородка образовалась подкожная гранулема, а во время операции удаления гранулемы в грануляционной ткани был обнаружен ноготь (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989).

Таким образом, **подкожные гранулемы лица могут иметь одонтогенное** и неодонтогенное **происхождение. В первом случае мы кроме гранулёмы всегда находим причинный зуб и тяж, идущий от него к гранулеме, во втором - эти признаки отсутствуют.** При подкожной гранулеме размеры поражения кожи соответствуют размерам поражения подлежащей ткани, что является отличительным признаком этого заболевания.

В развитии одонтогеннои подкожной гранулемы лица различают два периода: **скрытый,** когда изменений со стороны кожи лица еще не отмечается и **период кожных проявлений,** когда возникают изменения со стороны кожных покровов.

В клиническом течении одонтогеннои подкожной гранулемы лица необходимо выделить две стадии - инфильтрации и **абсцедирования.** Стадия инфильтрации характеризуется наличием в коже и подкожной клетчатке плотного, подвижного, малоболезненного инфильтрата. Изменения со стороны кожи были описаны нами раньше. При абсцедировании происходит формирование поверхностно расположенного абсцесса. Появляются жалобы на боль, зуд и жжение в месте образования подкожной гранулемы. Общее состояние больных обычно не нарушается. На этой стадии развития процесса при вскрытии гранулемы из нее выделяется кровянистое или кровянисто-гнойное содержимое, а в ране видны обильные грануляции.

Наибольшие сложности представляет дифференциальная диагностика подкожной гранулемы с поверхностным лимфаденитом (распространяющееся по ходу лицевой вены воспаление поверхностных лимфатических узлов околоушно-жевательной области). Поражение лимфатических узлов, равно как и возникновение подкожной гранулемы, может иметь одонтогенное и неодонтогенное происхождение. Но независимо от этиологии своего развития **лимфаденит отличается от подкожной гранулемы тем, что в случае его возникновения площадь поражения кожи будет меньше инфильтрата подлежащих тканей, а глубина - значительно больше. При подкожной гранулеме окраска кожи на всем протяжении имеет багрово- синюшный цвет, а при лимфадените - центральные отделы синюшны, а к периферии интенсивность окраски снижается. Течение подкожной гранулемы всегда хроническое, вялое. Самоизлечение не наблюдается.**

Лечение заболевания заключается **в удалении зуба,** явившегося причиной развития воспалительного процесса, и тщательном выскабливании лунки. **Обязательно иссекают всю пораженную кожу.** Выскабливать грануляции нужно до места образования грануляционного вала, который представляет собой плотную, малоболезненную белесоватую ткань, от которой довольно легко (при помощи хирургической ложки) отделяется грануляционная ткань. **Отыскав тяж, его также иссекают.** Хирургическое лечение лучше закончить местно-пластической операцией. Если из-за обширности поражения сделать это не удается, то проводят свободную пересадку кожи.

Профилактика данного заболевания заключается в своевременном лечении кариеса зубов и его осложнений.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Неодонтогенная гранулема развивается при:
- риногенных заболеваниях;
- отогенных заболеваниях;
+ внедрении инородного тела;
-- заболеваниях зубов;
- заболеваниях слизистой оболочки полости рта;
--воспалительных заболеваниях нёбных миндалин.

2. Одонтогенная гранулема состоит из:
+ гранулемы, тяжа, причинного зуба;
- гранулемы;
- гранулемы и тяжа.

3. Неодонтогенная гранулема состоит из:
-гранулемы, тяжа, причинного зуба;
+ гранулемы;
- гранулемы и тяжа.

4. Подкожная гранулема и поверхностный хронический лимфаденит:
- это одно и то же;
+ это разные заболевания.

5. Клинически подкожные гранулемы бывают:
-ограниченными и разлитыми;
+ одиночными и множественными;
-очаговыми и гнездными.

6. При вскрытии подкожной гранулемы в инфильтративной **стадии можно получить:**
- кровь;
-слизь;
- гной;
+ гноя обычно нет (жидкого содержимого нет).

7. Симптом флюктуации при инфильтративной стадии подкожной гранулемы объясняется:
- наличием гноя;
- наличием крови;
- наличием слизи;
+ наличием грануляционной ткани.

8. Какие периоды развития подкожной гранулемы различают?:
- острый и хронический, обострившийся;
+ скрытый и кожных проявлений;
-острый, подострый и хронический.

9. Стадии клинического течения одонтогенной подкожной гранулемы лица:
- начальная и клинически выраженная;
- серозная, гнойная и гнойно- некротическая;
+ инфильтрации и абсцедирования.

10. Площадь поражения кожи при лимфадените, в отличие от подкожной гранулемы, будет:
-- больше инфильтрата подлежащих тканей;
+ меньше инфильтрата подлежащих тканей;
~ такая же, как и инфильтрат подлежащих тканей.

11. При подкожной гранулеме окраска кожи на всем протяжении имеет:
~ красный цвет;
- белый цвет;
+ багрово- синюшный цвет;
- желтый цвет.

12. Течение подкожной гранулемы:
- острое и хроническое;
- острое, хроническое, обострившееся;
+ хроническое;
-- обострившееся хроническое.

13. При подкожной гранулеме наблюдается ли самоизлечение?:
- да, очень часто;
- иногда;
+ не наблюдается.

14. Удаление зуба при одонтогенной подкожной гранулеме:
+ обязательно;
- не обязательно;
- достаточно полечить зуб.

15. Как нужно поступать с тяжем при одонтогенной подкожной гранулеме лица ?:
- пересекают;
+ иссекают;
- не трогают.

10. ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

10.1 ДИАГНОСТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 254
10.2 ЛИМФАДЕНИТ 258
10.3 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ 270
10.4 АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ 273
- Абсцессы и флегмоны подглазничной области 280
- Абсцессы и флегмоны скуловой области 281
- Флегмоны глазницы 281
- Абсцесс и флегмона щечной области 282
- Абсцессы и флегмоны подвисочной и крылонёбной ямок 282
- Абсцесс и флегмона височной области 284
- Абсцесс и флегмона околоушно-жевательной области 285
- Абсцессы и флегмоны позадичелюстной области 285
- Абсцесс и флегмона поднижнечелюстной области 286
- Абсцессы и флегмоны подподбородочной области 287
- Абсцесс и флегмона крыловидно-нижнечелюстного пространства 288
- Абсцесс и флегмона окологлоточного пространства 288
- Абсцессы и флегмоны подъязычной области 289
- Абсцесс и флегмона челюстно-язычного желобка 290
- Абсцессы и флегмоны языка 290
- Флегмоны дна полости рта и шеи 290

10.1. ДИАГНОСТИКА ГНОИНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Развитие гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области характеризуется большим разнообразием клинических проявлений. По данным наших исследований, у 40%-60% больных диагнозы, установленные при поступлении на лечение в стационар, не совпадают с диагнозами направивших учреждений.

Эффективность лечения больных одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями зависит от ранней диагностики этой патологии. Правильно и своевременно поставленный диагноз позволяет провести эффективное лечение больных и тем самым вернуть их к нормальной деятельности.

Диагностика острых воспалительных заболеваний в начальной фазе представляет значительные трудности, так как при помощи наиболее распространенных методов обследования больных трудно определить характер изменений в костной ткани, а значит, и прогноз заболевания.

Это побуждает исследователей изыскивать *дополнительные* методы лабораторной диагностики и прогнозирования течения активности острого воспалительного процесса. Наиболее информативным дифференциально-диагностическим тестом поражения костной ткани челюсти является *рентгенодиагностика.* Первые костные рентгенопозитивные изменения появляются не ранее, чем на 10-14-е сутки с момента возникновения заболевания, а иногда только через 2-3 недели от начала его развития. Следовательно, рентгенографический метод не может быть использован для ранней *дифференциальной диагностики острого* одонтогенного остеомиелита и периостита.

Прогноз острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей в значительной степени зависит от состояния костной ткани. Поэтому многими исследователями ведется поиск дополнительных методов обследования больного, по результатам которых можно было бы судить о характере воспалительного процесса в кости на ранних этапах заболевания.

В клинической практике о тяжести заболевания судят по температурной реакции организма. При повышении температуры тела происходит нарастание функциональной активности всех фагоцитирующих клеточных элементов, активируется выработка антител (А.Д. Адо, Л.М. Ишимова, 1980; Д.Е. Пекарский и соавт., 1981). Общая температурная реакция у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями значительно колеблется. У 51% больных острым одонтогенным остеомиелитом температура тела повышается от 37,0° до 37,9°С, а у 31% - до 38°С и выше. У 45,6% больных острым одонтогенным периоститом температура тела составляет то 37,0°

до 37,9°С а у 32% - 38% и выше (М.М. Соловьев, И. Худояров,1979). Результаты наших исследований совпадают с этими данными. С помощью математических расчетов мы установили, что у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей степень выраженности температурной реакции возникает одинаково часто как при периоститах, так и при остеомиелитах (А.А. Тимофеев, 1982). Поэтому этот показатель не может быть отнесен к числу дифференциально- диагностических. Местные термометрические исследования, проведенные у больных острым одонтогенным периоститом и остеомиелитом, свидетельствуют о повышении температуры слизистой оболочки переходной складки на значительном ее протяжении. При остром периостите челюстей имеется широкий диапазон изменений местной температуры.

Наиболее выраженными и легко определяемыми признаками активности острой стадии воспалительных заболеваний являются изменения формулы крови, индекса ядерного сдвига, кровяно- клеточного показателя, лейкоцитарного индекса интоксикации, СОЭ. Результаты исследований показывают, что при различных формах острых одонтогенных воспалительных заболеваний количество лейкоцитов в периферической крови может оставаться в пределах нормы, может наблюдаться лейкоцитоз, количество лимфоцитов и моноцитов может также оставаться без изменений или уменьшаться, число эозинофилов - несколько уменьшается.

Определенные надежды возлагались на исследование СОЭ. Ранее считали, что при остром периодонтите СОЭ находится в пределах нормы или увеличивается от 18 до 28 мм/ч, а при остром одонтогенном остеомиелите (в эту группу включен и периостит), - от 30 до 48 мм/ч (СМ. Дешалыт, Р.Г. Хайкина, 1937). Но в работах Р.П. Суховольской (1938) доказано, что итоговая величина СОЭ недостаточно отражает тяжесть течения воспалительного процесса. Наши исследования показали, что при остром (обострении хронического) периодонтите происходит повышение СОЭ до 10-35 мм/ч, при остром одонтогенном периостите - до 15-35 мм/ч, а при остром одонтогенном остеомиелите - до 15-50 мм/ч. В то же время при любой форме острого одонтогенного воспалительного процесса в челюсти СОЭ может повышаться до 45-50 мм/ч (О.Л. Шулович, 1969; А.И. Евдокимов, 1972; В.А. Дунаевский, 1979; А.А. Тимофееву 982; Ю.Ф. Григорчук, 1985).

В последние годы делаются попытки представить некоторые клинические данные в количественном выражении. Математизация объективных исследований дает возможность получить более точную информацию о больном, комплексно подойти к любому рассматриваемому явлению. Такой информативностью могут обладать лейкоцитарный индекс интоксикации, предложенный Я.Я. Кальф-Калифом (1941), и кровяно-клеточный показатель (Geyer, 1960). Выявлено, что чем тяжелее протекает процесс при остром одонтогенном остеомиелите, тем выше эти показатели (Л.М. Цепов, А.С. Забелин, 1975; А.А. Тимофеев, 1982,1983). Прослеживая зависимость между величиной гематологического показателя (соотношением процентного содержания нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов) и формой одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, можно выявить, что при показателе 3,7 чаще встречаются остеомиелиты, околочелюстные абсцессы и флегмоны (М.М. Соловьев, И. Худояров, 1979).

В литературе имеются сведения, что при всех формах острых одонтогенных воспалительных процессов общее количество белка сыворотки крови, до и после лечения, не выходит за пределы средних величин этого показателя в норме. Как при остром одонтогенном периостите, так и при остром одонтогенном остеомиелите имеется общая закономерность изменения этих показателей крови: происходит снижение содержания альбуминов; нарастают уровни альфа-1 и альфа-2-глобулинов в крови. Закономерности в изменении гамма-1 и гамма-2-глобулиновых фракций сыворотки крови не выявлено. Динамика изменений белковых фракций крови не позволяет провести дифференциальную диагностику различных форм острых одонтогенных заболеваний (Л.П. Яковлева, 1966). Содержание С- реактивного белка находится в прямой зависимости от температуры тела и СОЭ и не отражает характера воспалительных изменений в костной ткани (О.Л. Шулович,1969).

Эффективность клеточной защитной реакции организма зависит не только от количества лейкоцитов, мигрировавших из сосудистого русла в пораженные ткани, но и от функциональной активности. Показателем функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов может служить их способность к фагоцитозу, показатель НСТ- теста, содержание гликогена, миелопероксидазы, щелочной и кислой фосфатаз в цитоплазме. Неспецифические факторы защиты являются первым иммунологическим барьером на пути распространения острого одонтогенного процесса. Ведущая роль в борьбе с инфекцией здесь принадлежит лейкоцитам крови, основная масса которых представлена нейтрофильными гранулоцитами. У здоровых взрослых людей количество нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови относительно постоянно и составляет 2,3-4,5 $*10^9$/л сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов - 55-58% по отношению к общему количеству лейкоцитов, и 0,2-0,4 $*10^9$/л палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов, то есть 2-5% от общего числа лейкоцитов (В.А. Алмазов и соавт., 1979; М.В. Войно-Ясенецкий, 1981).

Известно, что функциональная активность лейкоцитов обеспечивается качественным и количественным "набором" клетки и проявляется их фагоцитарной активностью (М.Г. Шубич, Б.С. Нагоев, 1980). Успехи в области цитохимии подтверждают представления И.И. Мечникова о биологической сущности фагоцитоза, который считается центральной функцией нейтрофильных гранулоцитов. Доказано, что они поглощают и переваривают иммунные комплексы, образовавшиеся при взаимодействии антигена с антителом, в результате чего эти клетки играют исключительно важную роль в аллергических процессах (Beckmann,1974).

При одонтогенных флегмонах, которые распространяются на несколько клетчаточных пространств, а также диффузных остеомиелитах показатели фагоцитоза достоверно снижаются. Снижение этих показателей коррелирует с тяжестью клинического течения острого одонтогенного воспалительного процесса. В процессе лечения больных показатели фагоцитоза увеличиваются.

Уровень микробной сенсибилизации определяют по величине показателя повреждения нейтрофилов (ППН) периферической крови (Е.Ф. Чернушенко, Л.С. Когосова, 1978). Установлена взаимосвязь возникновения и особенностей клинического течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей с наличием предварительной микробной сенсибилизации организма.

Выявлено, что у больных с выраженной клинической симптоматикой заболевания (общие и местные жалобы, распространенность припухлости, высокая температура тела, резко измененные лабораторные показатели) при госпитализации обнаруживают высокие показатели теста ППН. Анаэробные гнойно-воспалительные процессы мягких тканей наблюдаются у лиц с наиболее высокими показателями микробной сенсибилизации к аллергенам гемолитического стафилококка и стрептококка.

Определена зависимость выраженности микробной сенсибилизации с уровнем лизоцима в слюне и крови. Чем выше микробная аллергизация больного, тем меньше имеется уровень лизоцима в смешанной слюне и крови. По мере снижения микробной сенсибилизации прослеживается четкая тенденция к повышению содержания лизоцима.

Гипосенсибилизирующая терапия в комплексном хирургическом лечении больных острыми одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей коррелирует с клиническим улучшением состояния больного и сопровождается нормализацией тестов на микробную сенсибилизацию.

Изучено состояние местной и общей резистентности больных. Выявлено, что при острых одонтогенных серозных лимфаденитах имеется достоверное снижение только количества лизоцима в слюне на фоне неизменённых показателей лизоцима в крови, секреции смешанной слюны, функции больших и малых слюнных желез. Нагноение лимфатических узлов происходит при дальнейшем снижении количества лизоцима в слюне и крови, секреции смешанной слюны и числа секретируемых малых слюнных желез. Секреторная активность малых слюнных желез находится в пределах нормы. Одонтогенные воспалительные инфильтраты встречаются у больных с низким уровнем лизоцима в смешанной слюне. Одонтогенные абсцессы возникали при достоверном снижении неспецифической защиты организма (лизоцима слюны и крови), количества и секреторной функции малых слюнных желез, секреции смешанной слюны. Одонтогенные флегмоны наблюдаются у больных с низким уровнем лизоцима в слюне и крови, дальнейшем понижении секреции смешанной слюны и больших слюнных желез, количества и функции малых слюнных желез.

Таким образом, гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи развиваются на фоне снижения резистентности организма больного (А.А. Тимофеев, 1988). Наиболее информативным показателем интенсивности воспалительного процесса в челюсти в ранней стадии острого одонтогенного остеомиелита служит достоверное увеличение активности фермента щелочной и кислой фосфатазы нейтрофилов крови. Так, острый одонтогенный остеомиелит челюстей сопровождается наибольшим увеличением активности ферментов щелочной фосфатазы до 251,0±3,0 и кислой фосфатазы до 220,0±4,3 усл.ед. При остром одонтогенном периостите челюстей, осложненном гнойным лимфаденитом, эти показатели намного меньше и соответственно равны 170,4±3,8 и 120,2±4,5 усл.ед.; при остром неосложненном одонтогенном периостите челюстей -132,1 ±5,1 и 98,2±4,3 усл.ед.; при обострении хронического периодонтита - 101**,0±5,4** и 73,2±2,5 усл.ед.; в группе здоровых людей - 43,0±4,4 и 67,0±2,2усл.ед. Поскольку у больных острым одонтогенным остеомиелитом наблюдается достоверное увеличение активности ферментов щелочной и кислой фосфатаз по сравнению с другими группами больных, то эти показатели могут быть использованы в ранней дифференциальной диагностике острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюсти.

С помощью этих лабораторных тестов можно с большой достоверностью дифференцировать острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей в ранней стадии воспаления (на 2-5-е сутки), т.е. до появления первых рентгенологических изменений в кости.

Полученные в ходе нами проводимого исследования данные показывают, что в динамике изменения ферментативной активности и фагоцитарной способности лейкоцитов у больных острым одонтогенным остеомиелитом имеется определенная закономерность. Цитохимическое исследование нейтрофильных гранулоцитов может быть использовано как объективный лабораторный тест для ранней дифференциальной диагностики острого одонтогенного остеомиелита и острого одонтогенного периостита. В меньшей мере этой же цели может служить фагоцитарная способность лейкоцитов. По данным показателям можно судить об активности острого воспаления в челюсти и в известной мере о прогнозе заболевания.

Ряд исследователей посвятили свои работы изучению состояния неспецифического и специфического иммунитета у больных одонтогенными воспалительными заболеваниями. Отмечено, что у всех больных гнойно- воспалительными процессами челюстно- лицевой области имеется снижение титра комплемента и гетерофильных агглютининов, снижение реакции бласттрансформации на фитогемагглютинин (И. Худояров, А.Г. Паньшин, 1975; С.С. Александров, 1979). Т.М. Алехова и соавторы (1978) придают значение повышению уровня щелочной фосфатазы в сыворотке крови у больных острым одонтогенным остеомиелитом.

В.С. Куликова и соавторы (1978) считают, что наиболее полную характеристику воспалительному процессу дает изучение содержания белково- углеводных комплексов. К этим комплексам авторы относят фибриноген, гаптоглобин, нейраминовую кислоту, гексозамины, серомукоид. Повышение этих показателей у больных в процессе лечения свидетельствует о повышении резистентности организма.

В очаге воспаления фибриноген выполняет барьерную функцию и косвенно способствует предотвращению расстройств микроциркуляции, препятствуя агрегации тромбоцитов. Увеличение содержания фибриногена может являться ранним признаком развития воспаления.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению этого вопроса, дальнейшее совершенствование методов диагностики острых одонтогенных воспалительных заболеваний остается актуальным. Его разработка в последние годы осуществляется по двум направлениям: 1. Совершенствуют методы топической диагностики инфекционных очагов, используя методы тепловидения, эхолокации, цветной термографии холестерическими кристаллами. 2. Изучают возможность использования разнообразных специфических и неспецифических показателей иммунитета для иммунологической оценки и прогноза заболевания.

Известно, что один и тот же воспалительный процесс у разных лиц протекает неодинаково, он определяется множеством факторов, влияющих на динамику гнойно- воспалительного заболевания, его частоту и характер осложнений. Одним из основных факторов является иммунологическая резистентность организма. Наличие иммунодефицита Т- и В- систем иммунитета способствует развитию гнойно- воспалительных осложнений различных заболеваний.

У детей с острым и хроническим одонтогенным остеомиелитом обнаружено снижение Т-системы иммунитета (Ю.И. Вернадский, Ю.А. Юсубов,1983). Одновременное снижение процентного и абсолютного содержания Т- и В- лимфоцитов в периферической крови у лиц с данной патологией позволяет сделать вывод о недостаточности клеточного звена иммунитета (А.Г. Шаргородский, А.С. Забелин, 1985). Выявлено, что у больных одонтогенными флегмонами в разгар воспаления содержание иммуноглобулина резко снижается и в процессе лечения медленно приходит к норме (В.А. Бордонос и соавт., 1985; Т.Г. Робустова и соавт.,1989; А.В. Твернинов, 1993). Длительное снижение этого иммуноглобулина А в крови служит неблагоприятным признаком течения заболевания. Содержание иммуноглобулина М в разгар заболевания может как увеличиваться, так и уменьшаться. Количество иммуноглобулина G в период острого воспаления повышается, что, по мнению авторов, указывает на мобилизацию защитных сил организма. Уменьшение его содержания наблюдается у больных с пониженной резистентностью.

Определена диагностическая и прогностическая значимость концентрационных соотношений между иммуноглобулинами сыворотки крови в динамике гнойно- воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Так, значение соотношения иммуноглобулинов G и М более 10,5 соответствует прогрессированию воспалительного процесса, а уменьшение его ниже 10,0 свидетельствует о положительной динамике заболевания и тенденции к выздоровлению (И.Г. Завада и соавт., 1983). По мнению Н.Н. Бажанова и соавторов (1985), высокий уровень иммуноглобулина А на разных этапах исследования при относительно низком уровне иммуноглобулинов G и М соответствует более тяжелому течению воспалительного процесса. Некоторые авторы выявили у больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области одновременное повышение уровней иммуноглобулинов А и М (Д.И. Щербатюк, М.Я. Анестияди, 1984). Таким образом, единого взгляда на трактовку результатов исследования иммуноглобулинов сыворотки крови пока не существует, что служит основанием для более детального изучения этого вопроса.

Среди гуморальных факторов неспецифической резистентности организма большое внимание уделяют определению в сыворотке крови содержания комплемента, бета-лизинов и лизоцима. Комплемент состоит из 11 белков сыворотки крови. Его биологическая сущность заключается в усилении бактерицидных свойств сыворотки крови, фагоцитоза, внутриклеточного уничтожения чужеродных субстанций. Больные, у которых имеется дефицит комплемента, обладают повышенной чувствительностью к возбудителям инфекции. У больных острыми воспалительными заболеваниями мягких тканей лица и челюстей активность комплемента повышается, но повышение ее не является достоверным (Л.М. Цепов, 1981). Бета- лизины - это бактерицидные факторы, проявляющие наибольшую активность в отношении анаэробов и спорообразующих аэробов. У больных с острыми воспалительными процессами отмечено достоверное увеличение уровня бета- лизинов, а при переходе острого процесса в хронический он остается повышенным как при иммунотерапии, так и без нее, что указывает на напряжение физиологических реакций при воспалении (Л.М. Цепов, 1981). Содержание бета- лизинов может снижаться при затяжных инфекциях и других процессах, сопровождающихся угнетением иммунологической реактивности организма. Лизоцим представляет собой фермент, который проявляет наибольшую активность в отношении грамположительных микробов (стафилококков, стрептококков), меньшую - грамотрицательных микроорганизмов (кишечной палочки и др.). Содержание лизоцима в сыворотке крови коррелирует с ее бактерицидной активностью. Выявлено достоверное снижение содержания лизоцима в сыворотке крови и смешанной слюне у больных одонтогенными флегмонами (А.С. Забелин,1983,1984; Ф.С. Хамитов,1983; ГГ. Смердова, 1984; А.А. Тимофеев, 1986, 1988, 1992 и др.). Большое внимание исследователи уделяют изучению состояния противоинфекционной защиты тканей полости рта у больных воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Для оценки состояния иммунитета челюстно-лицевой области определяют содержание секреторного иммуноглобулина А, концентрацию лизоцима, уровень бета- лизинов, бактерицидную активность смешанной слюны. Выявлено, что у больных острым одонтогенным остеомиелитом достоверно снижаются содержание лизоцима и бактерицидная активность смешанной слюны и увеличивается уровень секреторного иммуноглобулина А. При переходе процесса в хроническую форму на фоне снижения бактерицидной активности слюны наблюдается увеличение уровня бета- лизинов и секреторного иммуноглобулина А (А.С. Забелин, А.Г. Шаргородский,1983). К сожалению, исследованию состояния местного иммунитета полости рта у больных одонтогенными воспалительными заболеваниями уделяется недостаточное внимание. Более детальное его изучение поможет понять патогенез воспалительных заболеваний одонтогенного происхождения.

Известно, что острые воспалительные процессы в той или иной степени сопровождаются явлениями интоксикации. Эндогенная интоксикация связана с поступлением в кровь эндотоксинов лизосомального происхождения, а также полипептидов средней молекулярной массы. Тяжесть состояния больного еще более усугубляется в результате присоединения экзогенной интоксикации, то есть после появления в крови токсинов бактериального происхождения (гиалуронидазы, нейраминидазы, коллагеназы и др.). Для диагностики в качестве критерия степени интоксикации используют тест сиалемии - определения содержания сиаловых кислот в крови. Сиалемия возникает, с одной стороны, вследствие выхода в кровь денатурированных остатков клеточных структур, которые содержат сиаловую кислоту, а с другой - усиления в печени синтеза сиалопротеинов, что, в свою очередь является ответной реакцией на интоксикацию и может быть расценено как проявление активизации защитных сил организма. Выявлено, что у больных с ограниченными и разлитыми гнойно-воспалительными процессами в челюстно-лицевой области в крови происходит достоверное увеличение уровня сиаловой кислоты (В.И. Карандашов, Е.Б. Петухов, 1983). После проведения дезинтоксикационного лечения содержание сиаловой кислоты снижается до нормы.

С диагностической целью изучены показатели свертывающей системы крови. Исследуя коагулограмму, В.С. Куликова и соавторы (1984) обнаружили повышение показателей гемостаза на 1-е-3-и сутки развития одонтогенной флегмоны. Общий фон свертывания (время рекальцификации плазмы и ее толерантность к гепарину) был несколько повышен. При изучении отдельных компонентов системы гемостаза - фибриназы, фибриногена и фибринолитической активности отметили значительное их повышение. Авторы считают, что данный факт свидетельствует о развитии компенсаторно-приспособительной реакции организма и может быть использован для оценки течения патологического процесса. Повышение всех показателей системы гемостаза указывают на возможность возникновения тромбоза.

10.2. ЛИМФАДЕНИТ

Лимфаденит - воспаление лимфатического узла. Поражение лимфатических узлов в большинстве случаев носит вторичный характер и является следствием воспалительного процесса, развивающегося в челюстно-лицевой области.

Лимфатические узлы впервые, как самостоятельные органы, появляются у птиц, причем обнаружены узлы только у некоторых водоплавающих птиц (М.Р. Сапин и др., 1978). Число лимфатических узлов у различных видов млекопитающих различно. Например, у собак их около 60, у свиньи 190, у крупного рогатого скота 300, у лошади 8000 (H. Baum, A. Trautmann,1933).

У взрослого человека лимфатическая система, сгруппированная в 500-1000 лимфатических узлов, что составляет приблизительно 1/100 (1%) массы тела (Policard, 1965).

Доказана способность лимфатических сосудов и узлов к сокращению, что способствует движению лимфы.

Топография лимфатических сосудов и узлов. От каждого участка челюстно-лицевой области отходят отводящие лимфатические сосуды, которые направляются к различным лимфатическим узлам. Направление крупных лимфатических сосудов соответствует ходу кровеносных сосудов.

Челюстно-лицевая область характеризуется хорошо развитой лимфатической системой. Изучение клинической и анатомической взаимосвязи лимфатических узлов лица и шеи с отдельными зубами и слизистой оболочкой полости рта представляет несомненный интерес. Первое - достаточно подробно изложено в литературе, а взаимосвязь лимфоузлов и слизистой оболочки полости рта представлена лишь в единичных работах.

Сосуды, отводящие лимфу и расположенные по ходу лимфатические узлы составляют лимфатическую систему, которая вместе с венозной обеспечивает дренаж тканей. Bernick S. (1977) изучил и дал морфологическую характеристику лимфатическим сосудам пульпы кариозных, некариозных и запломбированных зубов у лиц в возрасте от 20 до 65 лет. По его данным, в некариозных зубах лимфатические сосуды пульпы представлены тонкой едва различимой сетью, в кариозных - резко расширены лимфатические сосуды. С прогрессированием поражения и активизацией воспалительной реакции в просвете резко расширенных лимфатических сосудов обнаруживаются тромбы. Автор полагает, что данные сосуды способствуют удалению тканевой жидкости и играют немаловажную роль в развитии воспалительного процесса.

Экспериментальными исследованиями показано, что в здоровой слизистой оболочке десны лимфатические сосуды имеют тонкие стенки, маленькие размеры, неправильную форму и располагаются, главным образом, в субэпителиальной соединительной основе (Bernick S., Grant D.A., 1978). При воспалении просветы лимфатических сосудов резко расширяются и в них появляются клетки воспалительного инфильтрата, что может играть важную роль в прогрессировании острой одонтогенной инфекции. Лимфатический аппарат при гнойных поражениях в организме резорбирует бактерии из окружающих тканей и транспортирует их в лимфатические узлы, задерживает и разрушает микроорганизмы путем их фагоцитоза (Р.Т. Панченко и др., 1984).

Лимфатические узлы **околоушной области** представлены поверхностной и глубокой группами (А.И. Пачес, 1964). Поверхностная группа состоит из 2-3 узлов - преаурикулярных лимфатических узлов, лежащих вне капсулы железы и 4-5 узлов, расположенных у нижнего полюса околоушной железы. Глубокая группа лимфатических узлов этой области представлена 2-3 узлами, расположенными в толще самой железы и 1-2- в ее нижнем отделе. Таким образом, в области околоушной железы насчитывается от 9 до 13 лимфатических узлов.

Лимфатические сосуды **теменной и височной областей,** а также ушной раковины направляются к позадиушным лимфатическим узлам. Лимфатические сосуды от верхнего и нижнего века, передних отделов теменной и височной областей, наружного слухового прохода, околоушной железы направляются к поверхностным околоушным лимфатическим узлам. Выносящие сосуды этих узлов впадают в глубокие околоушные лимфатические узлы, а выносящие сосуды, расположенные на уровне нижней челюсти - в глубокие шейные лимфатические узлы.

Носогубные лимфатические узлы находятся на уровне наружных носовых отверстий в области носогубной борозды или под нижним краем глазницы. По ним движется лимфа из поверхностных частей лица подглазничной области. Узлы непостоянные.

Лимфатические сосуды **внутренних половин век, носа, щеки, зубов,** десны дистального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти направляются в щечные лимфатические узлы, которые являются непостоянными. С. П. Бардышева и А. П. Легошин (1965) выявили щечные узлы у 16% обследуемых. Они были единичными, имели округлую форму, размер их составлял от 0,2х0,2 см до 0,4х0,4 см, располагались они в подкожной жировой клетчатке на наружной поверхности щечной мышцы, то есть на 1 см ниже места прохождения выводного протока околоушной железы через щечную мышцу.

От моляров и премоляров обеих челюстей, носа, верхней и нижней губы лимфа оттекает в нижнечелюстные *(супрамандибулярные)* лимфатические узлы, которые так же, как и щечные узлы, являются непостоянными. Они выявлены у 27% наблюдаемых (СП. Бардышева, А.П.Легошин,1965). Узлы имеют овальную форму, размер их составляет от 0,3х0,3 см до 0,5х0,5 см. Находятся эти узлы в толще подкожной жировой клетчатки кпереди от переднего

края жевательной мышцы, на передней поверхности нижней челюсти и на 1-1,5 см выше ее края. Супрамандибулярные узлы чаще располагаются впереди лицевой артерии, но могут находиться между артерией и веной.

Лимфатическими узлами второго порядка для щечных и нижнечелюстных узлов считаются **поднижнечелюстные** лимфатические узлы, которых насчитывается от 1-3 до 8-10. По данным Б.А. Недбай (1981), длина, ширина и толщина их варьируют соответственно от 0,1х0,1х0,1 см до 1,7х1,2х0,7 см. Средняя величина - 0,6 см. Однако у 10% людей пожилого и старческого возраста обнаружены крупные лимфатические узлы с продольным размером 1,3-1,7 см. Поднижнечелюстные узлы имеют овальную или бобовидную, реже округлую, треугольную или ленточидную форму. Локализуются они впереди поднижнечелюстной слюнной железы у ее верхней (наружной) полуокружности. Все поднижнечелюстные лимфатические узлы в зависимости от локализации *делятся на три группы: передние* (располагаются впереди лицевой артерии), ***средние*** (между артерией и веной) и ***задние*** (позади вены).

Лимфатические сосуды, идущие от передних отделов альвеолярного отростка нижней челюсти (десны и зубов), кончика языка, подъязычной области, нижней губы и подбородка, направляются к **подподбородочным** лимфатическим узлам, которые находятся между передними брюшками двухбрюшной мышцы. Число их - от 2 до 6.

Глубокие лимфатические сосуды, идущие от твердого и мягкого нёба, носовой части глотки, полости рта, верхнечелюстных пазух, миндалин, среднего уха, направляются к **окологлоточным *(заглоточным)*** лимфатическим узлам, которые находятся сзади и сбоку от глотки. По мнению В.Ф. Войно-Ясенецкого (1956), эти узлы располагаются в заднем отделе заглоточного пространства, что способствует быстрому распространению воспалительного процесса по сосудистому влагалищу в переднее и заднее средостение, а также вверх в череп.

Отводящие лимфатические сосуды, идущие от узлов челюстно-лицевой области, поступают в **лимфатические узлы шеи,** которые подразделяются на *поверхностные и глубокие.* Поверхностные шейные лимфатические узлы делятся на ***передние*** (находятся по ходу передней яремной вены) и ***боковые*** (располагаются по ходу наружной яремной вены). Эти лимфатические пути соединяются друг с другом и с лимфатическими сосудами противоположной стороны.

Глубокие лимфатические узлы шеи являются узлами второго и третьего порядка. Особо важными считаются яремно-двубрюшные, яремно-лопаточно-подъязычные и язычные лимфатические узлы. **Яремно-двубрюшные** узлы находятся около яремной вены на уровне большого рога подъязычной кости и собирают лимфу от внутренних органов шеи - глотки, гортани, трахеи, шейной части пищевода, щитовидной железы и мышц шеи. **Яремно-лопаточно-подъязычный** лимфатический узел расположен на передней поверхности внутренней яремной вены над лопаточно-подъязычной мышцей и принимает лимфу от языка, подподбородочной и поднижнечелюстных областей. **Язычный** (верхний глубокий шейный) лимфатический узел получает лимфу от задней трети языка, находится на уровне середины подбородочно - язычной мышцы.

Основное формирование лимфатических узлов происходит в первые годы жизни ребенка и заканчиваются к 8-10 годам (В.А. Флорексов, 1964).

Л.О. Вишневецкая (1933) предложила следующую **схему эволюции лимфоузлов человека:**

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

2. В период от рождения ребенка и до 3-4 лет, называется лимфоидная стадия - отмечается очаговое скопление с преобладанием элементов лимфоцитарного ряда;

3. В период от 4 до 12 лет происходит формирование капсулы и трабекул, **то есть наблюдается окончательное структурное формирование лимфатических узлов как органов.**

Лимфатическая система у детей 3-6-летнего возраста развита значительно лучше, чем у взрослых. Выявлено, что у них лимфатические узлы крупнее и число их относительно больше (К.А. Орлова, 1969). Зубной зачаток окружен кольцом лимфатических сосудов, которые широко анастамозируют с лимфатическими сосудами кости и надкостницы. Эта особенность строения лимфатического аппарата челюстно- лицевой области у детей и обусловливает большую частоту возникновения воспалительных поражений лимфатических узлов.

Роль лимфатической системы при гнойных поражениях организма заключается в резорбции бактерий из окружающих тканей и транспортировании их в лимфатические узлы. Лимфа образуется путем всасывания транссудата из интерстициальной ткани в капилляры лимфатической системы, а затем в узлы. Строение лимфатических узлов подробно описано в литературе. Особый интерес представляет наличие в капсуле и трабекулах лимфатических узлов гладкомышечных клеток. Они также входят в стенки лимфатических сосудов, что обеспечивает сокращение лимфатических узлов и сосудов и способствует проталкиванию лимфы. По данным Б.В. Огнева (1971), на ток лимфы в лимфатическом узле активно влияет сокращение гладко-

мышечных клеток, которые собраны в волокна, что приводит к уменьшению объема лимфатического узла и выталкиванию лимфы в выносящий лимфатический сосуд.

Ю.И. Бородин (1976) указывает на особенности влияния симпатических нервов на мышечные волокна лимфатических узлов. При денервации лимфатического узла происходит резкое расширение его мозговых синусов, а также снижение тонуса и транспортной функции. Данное обстоятельство использовано нами при разработке метода лечения острых воспалительных заболеваний лимфатических узлов.

Этиология и патогенез. Являясь своеобразными биологическими фильтрами, лимфатические узлы задерживают микроорганизмы, токсины, чужеродные белки и продукты тканевого распада, находящиеся в лимфе, оттекающей от пораженных воспалительным процессом участков тела.

Барьерная функция лимфатических узлов заключается в фильтрации, осаждении и обезвреживании поступающих с током лимфы бактерий и токсинов. Снижение барьерной функции и возникновение воспалительных процессов в лимфатических узлах наблюдается при высокой концентрации микроорганизмов, поступающих из первичного очага, а также при значительной их вирулентности.

Возбудителем острых лимфаденитов лица и шеи чаще всего является патогенный стафилококк в монокультуре, значительно реже - в ассоциации с другими микроорганизмами. Согласно нашим данным, у 92% больных причиной развития лимфаденитов является золотистый стафилококк и лишь у 8% - смешанная микрофлора (стрептококк, кишечная палочка, протей и др.).

Применяемые в настоящее время методы лечения различных форм осложненного кариеса - пульпитов, периодонтитов - нельзя признать совершенными. Случаи излечения хронических периодонтитов путем пломбирования каналов зуба составляют 65-68% (В.С. Иванов). Нередко нарушаются установленные сроки и способы лечения заболеваний зубов, в результате чего очаги открытого инфицирования превращаются в закрытые, недренируемые, являясь одним из источников сенсибилизации организма.

На основании проведенного *нами* исследования можно полагать, что гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей лица и шеи развиваются при наличии предварительной микробной сенсибилизации организма (А.А. Тимофеев,1988).

Патологическая анатомия. При патоморфологическом исследовании отмечено набухание стенок лимфатических сосудов и увеличение их проницаемости. Клетчатка вдоль сосудов пропитывается лейкоцитами (перилимфангоит). В результате сужения просвета и слущивания эндотелиальных клеток лимфатических сосудов в них образуются тромбы, что вызывает стойкий лимфостаз. При длительном развитии воспалительного процесса наблюдается их облитерация и возникают значительные отеки. При острых лимфаденитах узлы увеличены, полнокровны, сосуды расширены, возникает отек. Паренхима лимфатического узла пропитывается серозным экссудатом. Увеличиваются объем и инфильтрация тканей лимфатического узла, наблюдается пролиферация лимфатических элементов, количество лейкоцитов увеличивается. При наличии острого лимфаденита капсула узла всегда отечная, а соединительная ткань разрыхлена. При нагноении узла капсула инфильтрируется лейкоцитами.

А.Г. Кац и соавторы (1985) для уточнения диагноза проводили цитологическое исследование пунктата лимфатического узла. В неизмененном лимфатическом узле они наблюдали зрелые лимфоциты, единичные пролимфоциты, лимфобласты, ретикулярные клетки и макрофаги. При серозных лимфаденитах выявили большое количество малых и средних лимфоцитов, а также пролимфоциты и лимфобласты. В этот период в исследуемом пунктате они обнаружили скопление нейтрофильных гранулоцитов, в цитоплазме которых была выявлена оксифильная зернистость, встречались также разрушенные нейтрофильные гранулоциты. На аденограммах гнойных лимфаденитов количество зрелых лимфоцитов было меньше, они теряли свои тинкториальные свойства. Часто встречались макрофаги и особенно нейтрофильные гранулоциты, которые подверглись разрушению. Если острому процессу предшествовало хроническое воспаление лимфатического узла, то наряду с перечисленными ранее клетками встречались плазматические и ретикулярные клетки, пролимфоциты и ацидофильные гранулоциты.

Цитохимическое изучение пунктата лимфатического узла при его остром воспалении выявило, что лимфобласты, пролимфоциты и лимфоциты, ретикулярные и плазматические клетки, макрофаги и клетки соединительной ткани содержат большое количество РНК (Л.Я. Богашова, Г.Т. Толстых,1976).

При лимфаденитах, вследствие набухания лимфатического узла, прекращается отток периферической лимфы и создаются наиболее оптимальные условия для накопления лимфоцитов и фагоцитов, а также максимального сближения лимфоцитов с макрофагами. В этом и проявляется барьерная функция лимфатического узла при развитии воспаления. Однако микробы могут нарушать барьерную функцию узла и даже размножаться в нем, а оттуда через некоторое время проникать в кровь.

Лимфатические узлы, благодаря эластичности капсул, при воспалительных процессах могут депонировать значительное количество лимфы, увеличиваясь при этом в 2-3 раза по

сравнению со своей первоначальной величиной (Н.Н. Сильманович, 1982), не теряя при этом функциональной способности.

В хронической стадии лимфаденит характеризуется гиперплазией лимфоидных элементов, которые впоследствии замещаются соединительной тканью. Затяжной хронический процесс и перенесенное гнойное воспаление сопровождаются утолщением капсулы и разрастанием фиброзной ткани. Лимфатический узел сморщивается и превращается в фиброзный тяж, что нередко мы наблюдали.

Классификация. Лимфадениты, в зависимости от локализации входных ворот инфекции, делятся на: *одонтогенные, тонзиллогенные, риногенные, отогенные, стоматогенные и дерматогенные.* Они входят в группу вторичных лимфаденитов. Различают также *специфические и неспецифические* лимфадениты.

В зависимости от характера течения процесса выделяют ***острые, хронические и обострившиеся хронические лимфадениты.*** **К острым формам заболевания относят серозный и гнойный (абсцедирующий) лимфадениты.** При воспалительной инфильтрации тканей, окружающих лимфатический узел, развивается ***периаденит.*** Может возникать ***аденофлегмона-*** разлитое гнойное воспаление клетчатки, окружающей лимфатический узел.

К хроническим воспалениям лимфатического узла относят его гнойную форму, которая протекаете обострениями, и продуктивный (гиперпластический) лимфаденит.

У детей до 5 лет лимфадениты носят чаще неодонтогенный характер, а с 6 до 14-летнего возраста, в период сменного прикуса, возрастает роль одонтогенной инфекции.

В зависимости от локализации входных ворот инфекции у взрослых чаще встречаются острые одонтогенные лимфадениты, причиной которых являются периодонтиты, альвеолиты, периоститы, остеомиелиты, нагноившиеся кисты.

К неодонтогенным лимфаденитам следует отнести воспалительные процессы в лимфатическом узле, которые возникают вследствие тонзиллитов, ринитов, инфицированных ран кожи и слизистой оболочки, отитов, фурункулов и карбункулов и др. Среди всех лимфаденитов челюстно- лицевой области особое место занимают так называемые ***первичные лимфадениты,*** при возникновении которых не удается обнаружить их видимую связь с каким-либо патологическим очагом (И.Н. Никифорова,1973; Е.Д, Евстифеев, 1981). По данным В.С. Воронина **и** Л.М. Цепова (1973), у половины обследованных больных с этой патологией выявить входные ворота инфекции не удалось. Мы наблюдали первичные лимфадениты у 23% больных.

Многие клиницисты обращали внимание на учащение возникновения воспалительных процессов в лимфатических узлах в зависимости от сезона. Наибольшее число лимфаденитов и их осложнений было зарегистрировано в осенне-зимние месяцы или ранней весной (Л.Я. Зозулевская,1970, Л,И. Терещенко, 1989, и др.). Что касается одонтогенных лимфаденитов, то подобная связь не обнаружена. Риногенные и тонзиллогенные лимфадениты чаще встречаются осенью и зимой.

По данным нашей клиники, поражение лимфатических узлов наблюдалось у 30-48% больных с воспалительными процессами лица и шеи, находившихся на лечении в стационаре.

Клиника. Проникая из очагов инфекции, микроорганизмы и их токсины могут поражать как лимфатические сосуды, так и лимфатические узлы.

При вовлечении **з** воспалительный процесс лимфатических сосудов возникает ***лимфангоит.*** По клиническим признакам лимфангоиты делят на острые и хронические. Острый сетчатый ***(ретикулярный)*** лимфангоит наблюдается при вовлечении в воспалительный процесс поверхностной сети лимфатических сосудов. Вокруг основного очага инфекции образуются лимфангоиты, то есть они могут располагаться вокруг раны, фурункула, карбункула, абсцессов. На этой стадии заболевание характеризуется болезненностью и гиперемией места поражения, что напоминает рожистое воспаление. В дальнейшем появляются узкие красные полоски - воспаление лимфатических сосудов, идущих к регионарным лимфатическим узлам. При сетчатом лимфангоите нет такой яркости и четкости границ патологического процесса, как это бывает при роже (рис.10.2.1).

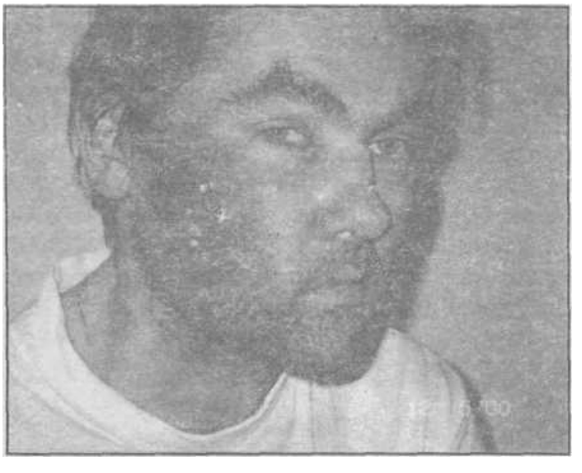


Рис.10.2.1. Карбункул, осложненный острым сетчатым (ретикулярным) лимфангоитом (по периферии патологического очага).

Острый стволовой ***(трункулярный)*** лимфангоит наблюдается при воспалении более крупных лимфатических сосудов. На коже появляются от одной до нескольких ярко-красных довольно широких полос. Располагаются они по направлению от первичного очага до регионарного лимфатического узла. Появление этих полос связано с воспалительной гиперемией *vasa vasorum* лимфатического сосуда. По мере перехода воспалительного процесса на окружающие ткани и пропитывания их серозной жидкостью развивается перилимфангоит. Отмечается покраснение и увеличение отечности тканей, их болезненность и развитие симптомов интоксикации организма больного.

В отличие от лимфангоитов конечностей, поверхностные лимфангоиты лица практически не диагностируются и в диагноз не выделяют. Глубокие лимфангоиты обнаруживают по ходу лицевой вены, особенно четко они пальпируются на наружной поверхности жевательной мышцы. В толще щеки, где глубокие лимфатические сосуды располагаются внутри жировой клетчатки, лимфангоиты менее заметны. Реже они наблюдаются по ходу зачелюстной вены. На это обстоятельство следует обратить внимание, так как глубокий лимфангоит, особенно располагающийся в области жевательной мышцы, можно принять за опухолевидное образование.

Среди регионарных лимфатических узлов наиболее часто поражаются поднижнечелюстные, подподбородочные, щечные, нижнечелюстные, околоушные и шейные.

Острый серозный лимфаденит характеризуется повышением температуры до 37,3-37,8°С, иногда она не изменяется. Ухудшается общее состояние больного. При осмотре определяется припухлость пораженной области, которая может распространяться на соседние участки. Кожа собирается в складку, цвет ее обычно не изменен. Пальпаторно определяется увеличенный лимфатический узел плотноэластической консистенции, малоболезненный, подвижный, с гладкой поверхностью. В полости рта выявляется: одонтогенный очаг инфекции (периодонтит, альвеолит. периостит и др.). а при неодонтогенных лимфаденитах очаг инфекции может находиться на коже, слизистой оболочке, в миндалинах. Если серозное воспаление не переходит в гнойный процесс, то узлы уменьшаются в размерах и болезненность их исчезает. В течение нескольких недель (2-3) они приобретают свою обычную форму и консистенцию (рис.10.2.2).



Рис.10.2.2. Острый серозный одонтогенный лимфаденит щечной области справа.

При ***гнойном лимфадените*** температура тела повышается до 37,5-39,0°С. Появляется недомогание, озноб, нарушение аппетита и сна. Припухлость лица имеет четкие контуры. Кожа над припухлостью может быть гиперемирована и напряжена. Отмечается резкая болезненность пальпируемого инфильтрата. Ткани вокруг лимфатического узла инфильтрируются (развивается периаденит). Узел становится малоподвижный, плотно- эластичной консистенции, может определяться флюктуация. Если происходит расплавление капсулы лимфатического узла и гной проникает в окружающую клетчатку, то возникает аденофлегмона. В результате проведенных исследований мы выявили, что гнойные лимфадениты и аденофлегмоны чаще возникают у сенсибилизированных больных. Частота и выраженность микробной сенсибилизации к гемолитическому стафилококку коррелирует с тяжестью и распространенностью процесса (рис.10.2.3).

Хронический гиперпластический (продуктивный) лимфаденит характеризуется невыраженной острой стадией, что связано с особенностями микрофлоры и ее слабой вирулентностью. Хронический воспалительный процесс в лимфатическом узле протекает волнооб-

разно, периоды обострения чередуются с ремиссией (стиханием) воспалительных явлений. В хронической стадии заболевания общее состояние больного обычно не нарушается, лишь у некоторых обследуемых появляются жалобы на слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, головную боль, повышение температуры тела до 37,0-37,4°С. Клиника заболевания характеризуется увеличением лимфатического узла до различных размеров. Он безболезнен при пальпации, имеет округлую или овальную форму, плотноэластическую консистенцию, ровные контуры, кожа над ним подвижная, цвет ее не изменен. При обострении воспалительных явлений клиническая картина не отличается от таковой при остром лимфадените.



Рис.10.2.3. Острый гнойный лимфаденит средней трети шеи слева, осложненный периаденитом (а - вид спереди, б - вид сбоку).

Изменение лабораторных показателей, наблюдаемое при воспалительных процессах в лимфатических узлах, зависит от формы и характера заболевания. Острые лимфадениты характеризуются увеличением числа лейкоцитов крови до 12-14*10^9 /л, а по данным В.С. Воронина и Л.М. Цепова (1973), количество лейкоцитов может достигать 33-35*10^9 /л. Увеличивается количество эозинофилов- до 10-12%, что указывает на определенное значение микробной сенсибилизации организма в развитии этого заболевания. Наблюдается нейтрофильный сдвиг влево. СОЭ достигает 42-54 мм/ч и находится в прямой зависимости от выраженности воспалительных явлений. У подавляющего числа больных с острым лимфаденитом челюстно-лицевой области изменений в моче нет. У некоторых обследуемых наблюдается появление белка (до 0,033%), лейкоцитов, эпителия, реже - цилиндров и эритроцитов.

Воспаление регионарных лимфатических узлов у **детей** возникает вследствие их инфицирования патогенной микрофлорой, проникающей из одонтогенных, стоматогенных и других очагов. Кроме того, лимфадениты могут возникать при гриппе, инфекционном мононуклеозе, детских инфекциях (корь, скарлатина, ветряная оспа), специфической инфекции (актиномикоз, туберкулез). Однако у многих детей (до 40%) установить источник инфекции не удается. На частоту и течение острого неспецифического лимфаденита в детском возрасте оказывают влияние анатомо- физиологические особенности детского организма, а также предшествующие и сопутствующие заболевания. У половины детей, госпитализированных по поводу острых воспалительных заболеваний челюстно- лицевой области, были выявлены лимфадениты и аденофлегмоны (А.П. Щеглова, Н.В. Зотова, 1981).Особенно часто возникают эти патологические поражения у детей в возрасте до 3 лет, что объясняется низкими барьерными свойствами челюстно- лицевой области у них в этот период (Л.Я. Богашова, Н.Д. Лесовая,1980). Причиной развития лимфаденитов в этом возрасте являются неодонтогенные очаги инфекции. В последующие годы возрастает роль одонтогенных очагов, и в 7-9 лет она становится максимальной. Это связано с увеличением интенсивности поражения зубов кариесом. По наблюдениям Т.Н. Назаровой (1973). число острых одонтогенных воспалительных процессов у детей увеличивается в летнее время, так как в этот период они чаще подвергаются перегреванию и переохлаждению.

По мнению И.Л. Чеховой (1994) лимфаденит челюстно- лицевой области и шеи у детей является наиболее распространенным заболеванием и составляет 33,7% от всех воспалительных процессов. Чаще (88% случаев) встречаются лимфадениты неодонтогенного происхождения (у детей до 6 лет), лимфадениты одонтогенного происхождения - в 12% случаев.

Несовершенство тканевого барьера способствует быстрому переходу одной нозологической формы заболевания в другую: *серозный лимфаденит - гнойный лимфаденит - периаденит - аденофлегмона.* Общие реакции часто опережают развитие местных воспалительных проявлений. Общие клинические симптомы заболевания выступают на первый план, что иногда служит причиной диагностических ошибок.

При изучении иммунологических сдвигов у детей с лимфаденитами челюстно- лицевой области Ю.А. Юсубов и Л.В. Харопов (1983) выявили у них снижение числа Т- лимфоцитов. Оно зависело от фазы воспаления. Так, резкое снижение уровня Т- лимфоцитов наблюдалось у больных с аденофлегмонами.

У людей пожилого возраста течение лимфаденитов имеет свои особенности. Воспалительный процесс у них протекает медленно. Аденофлегмоны являются редким осложнением, они носят ограниченный характер, напоминая осумкованный абсцесс. Лимфадениты одонтогенного происхождения необходимо дифференцировать со многими заболеваниями, свойственными людям пожилого возраста. Так, у стариков можно наблюдать увеличение шейных и поднижнечелюстных лимфатических узлов, возникшее на почве туберкулезной интоксикации, перенесенной еще в детстве. Иногда в этих узлах появляются очаги петрификата, что затрудняет их дифференциальную диагностику со слюннокаменной болезнью или флеболитами. В пожилом возрасте чаще встречаются так называемые хронические продуктивные сиалоадениты, воспалительная природа которых с достоверностью не установлена. Порой они очень напоминают хронические сиалоадениты, особенно в области околоушных желез. Иногда хронический субмаксиллит принимают за лимфаденит и безуспешно лечат консервативным путем. Вместе с тем, длительно существующий и значительно увеличенный лимфатический узел лучше удалить, даже если он не беспокоит пациента. Иногда под видом лимфаденита скрывается смешанная опухоль или дермоидная киста, и, что самое опасное, - метастаз злокачественной опухоли, первичный очаг которой не всегда удается сразу установить (Солнцев А.Н., Тимофеев А.А.,1989). Развитие банальных лимфаденитов у людей пожилого возраста само по себе не представляет опасности для их здоровья и жизни, но следует помнить, что под их признаками могут скрываться такие заболевания как лейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркоматоз, метастазы опухолей и другие новообразования. У людей пожилого возраста лимфадениты встречаются реже, чем у людей других возрастных групп. У стариков они протекают менее бурно, чем у молодых, и чрезвычайно редко осложняются сепсисом, но период реабилитации у них более длительный.

Диагностика. Клиническое течение лимфаденитов челюстно-лицевой области разнообразно. В практической деятельности врача все чаще встречаются случаи нетипичного течения лимфаденитов. Отмечено несоответствие между его местными проявлениями и общей реакцией организма больного. Острые серозные лимфадениты часто сопровождаются выраженной интоксикацией организма, в то время как гнойные лимфадениты и аденофлегмоны могут протекать относительно спокойно, без выраженной общей реакции. В последние годы все чаще стали наблюдаться, в области лимфатических узлов, быстро развивающиеся гнойно- воспалительные процессы, когда нагноение появляется уже на 1-2-е сутки от начала развития заболевания.

В связи с этим возникают трудности в проведении дифференциальной диагностики этого заболевания. Частота диагностических ошибок при установлении диагноза лимфаденита (на разных его стадиях) колеблется от 26 до 56,3% (А.П. Ненашев, В.К. Сув.орченкова,1969; В.А. Балоде, В.Ф. Кандаурова,1972; Е.М. Суслов, 1984), а по нашим данным - 29%.

Неспецифические лимфадениты челюстно-лицевой области необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями: одонтогенными абсцессами и флегмонами; одонтогенной подкожной гранулемой лица; сиалоаденитом: нагноившейся атеромой; дермоидными и эпидермоидными кистами; специфическими лимфаденитами; лимфогранулематозом; лимфолейкозом; опухолями и опухолеподобными образованиями.

Одонтогенная подкожная гранулема - это самостоятельное заболевание, которое является составной частью хронического гранулирующего периодонтита и имеет генетическую связь (тяж) с причинным зубом.

При остром воспалении глубоких околоушных лимфатических узлов, локализующихся под околоушно- жевательной фасцией или в толще околоушной железы, возникает так называемый *ложный паротит Герценберга.* Возникновение этого заболевания связано с поступлением инфекции из носовой части глотки и миндалин, которое происходит при затрудненном прорезывании зубов мудрости. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат, подвижность его ограничена. Цвет кожных покровов обычно не изменен. Из околоушного протока выделяется прозрачная слюна.

При нагноении лимфатического узла, который располагается в толще околоушной железы, может наблюдаться прорыв гноя через капсулу узла и опорожнение последнего через выводные протоки слюнной железы. В этих случаях развивается *лимфогенный паротит.* Для

дифференциальной диагностики мы используем данные сиалографии. При наличии лимфогенного паротита на сиалограмме отмечается скопление водорастворимого рентгеноконтрастного вещества в виде "чернильного пятна", которое связано с выводными протоками слюнной железы. Сиалоаденит отличается от острого серозного лимфаденита наличием серозно-гнойного отделяемого из выводного протока большой слюнной железы. При ***слюннокаменной болезни*** наличие слюнного камня в протоке или в паренхиме железы можно определить пальпаторно или с помощью рентгенологического исследования. Отмечено, что увеличение припухлости слюнной железы связано с приемом острой пищи. Некалькулезный и калькулезный сиалодохит отличаются данными сиалограммы. Хронический лимфаденит околоушно-жевательной области следует дифференцировать со ***смешанной опухолью*** *(плеоморфнои аденомой)* околоушной железы. Существенную помощь в постановке диагноза оказывает сиалографический метод обследования (рис.10.2.4, 2.6.25-2.6.32).

Дермоидные и эпидермоидные кисты мягких тканей лица клинически могут быть сходными с хроническим лимфаденитом. Пункция кисты и получение характерного пунктата облегчает диагностику. В последние годы для дифференциальной диагностики мы используем метод непрямой лимфографии лица и шеи. Данные лимфограммы с большой достоверностью дают возможность установить правильный диагноз.

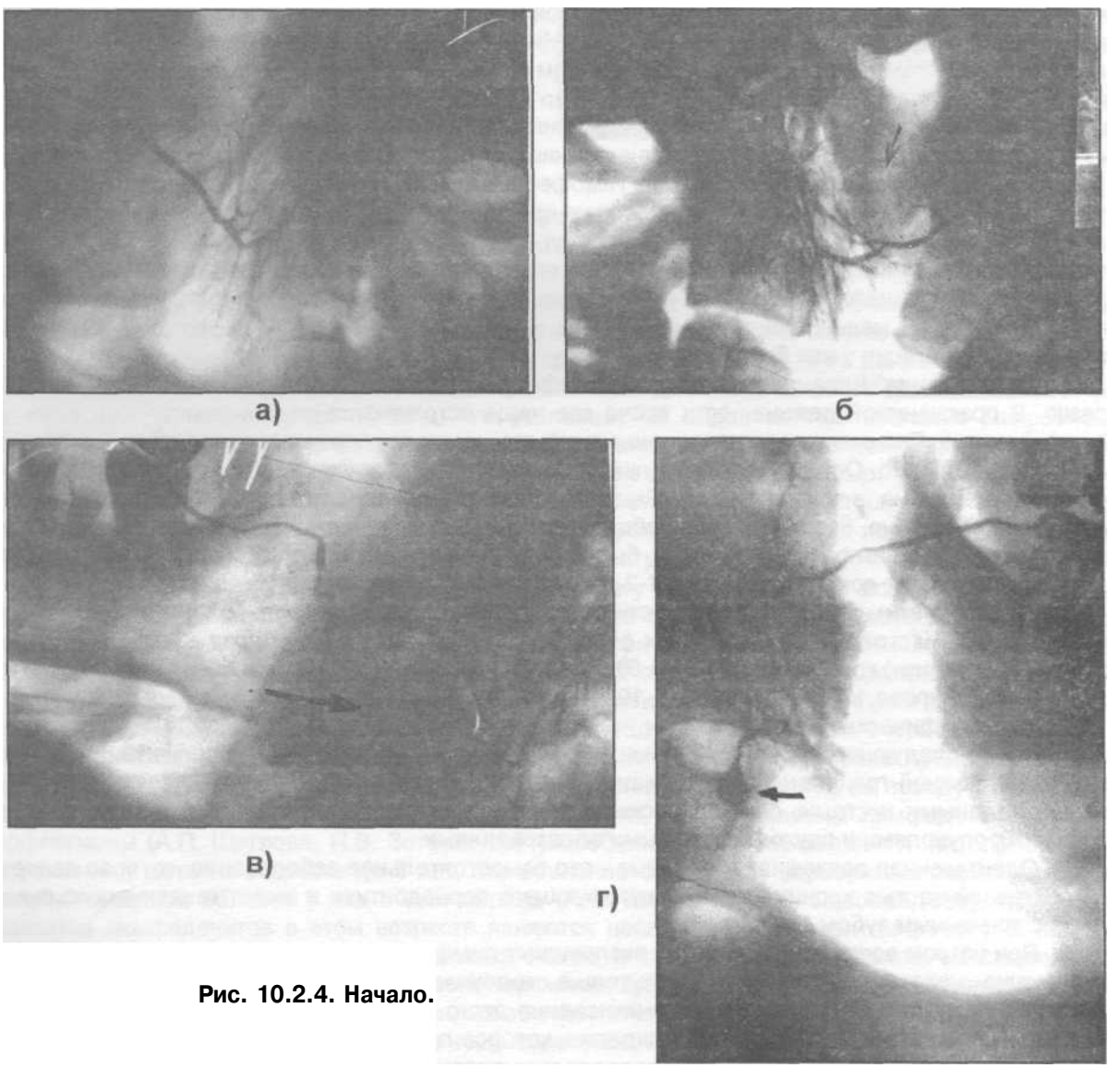


Рис. 10.2.4. Начало.

При проведении дифференциальной диагностики ***кисты сальной железы*** (атеромой) необходимо помнить, что киста сальной железы растет чрезвычайно медленно и может беспокоить больных только при нагноении. Атерома обычно имеет шаровидную форму, покрыта неизмененной кожей. Только в тех случаях, когда она существует на протяжении ряда лет, кожа над ней может истончаться, лосниться и приобретать буровато-коричневый цвет. Кожа над ате-

ромой подвижна и только в одном месте всегда спаяна с оболочкой кисты - в области выводного протока сальной железы. В этом месте обычно можно обнаружить ее небольшую точечную втянутость. Кардинальным признаком, позволяющим клинически отличить атерому от воспаленного лимфатического узла, является точечная втянутость кожи в области выводного протока сальной железы и спаянность в этом же месте кожи с оболочкой кисты. При пункции из атеромы извлекают белую кашицеобразную массу со зловонным запахом.

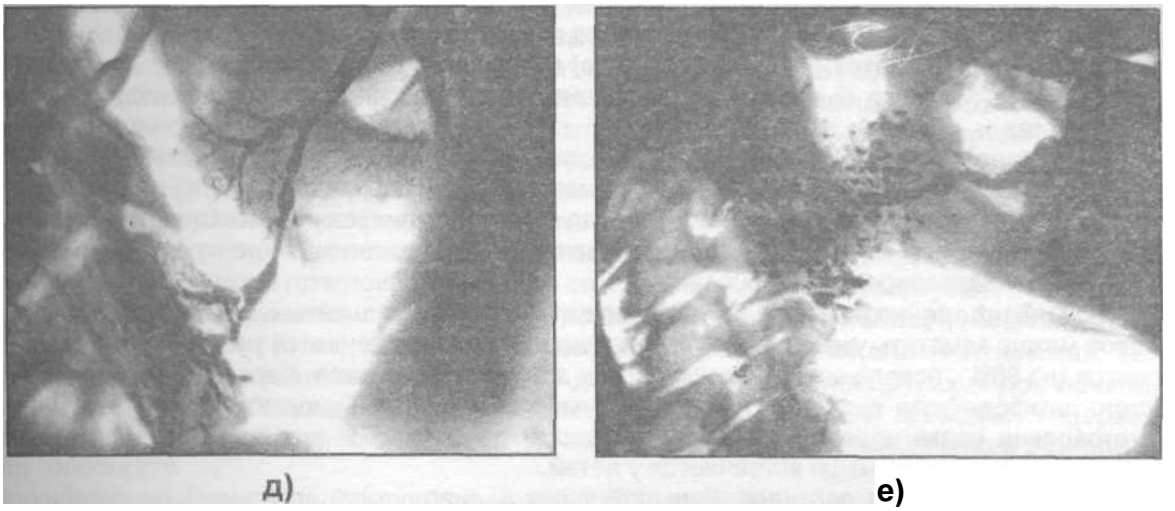


Рис. 10.2.4. Сиалограмма околоушных желез: а) здорового человека; б) ложный паротит Герценберга; в) доброкачественная опухоль; г) лимфогенный паротит; д,е) сиалоаденит с сиалодохитом.

В последние годы стали все чаще встречаться ***постгриппозные лимфадениты.*** **В** анамнезе заболевания - предшествовал грипп. Морфологически наряду с некротическими очагами в лимфоузле имеется обширная экссудация с примесью крови. Поэтому при определении флюктуации и вскрытии очага врач получает экссудат с кровью, что подтверждает диагноз постгриппозного лимфаденита.

При ***туберкулезном лимфадените*** чаще поражаются шейные лимфатические узлы. В процесс вовлекаются несколько узлов, они медленно увеличиваются, соединяются между собой в так называемые пакеты, образуя плотные конгломераты с бугристой поверхностью. Все узлы находятся на разных стадиях развития (в одних - творожистый некроз, в других - гнойное расплавление и т.п.). Может наблюдаться как одностороннее, так и двустороннее поражение лимфатических узлов. При осмотре полости рта первичные патологические очаги не обнаруживаются. Характерным является длительный субфебрилитет. Реакция Пирке и Манту положительные. При рентгеноскопии можно выявить изменения в легких. В пунктате лимфатического узла у больных с туберкулезным лимфаденитом выявляются гигантские клетки Пирогова-Лангханса. На сиалограмме - характерные изменения (рис.2.6.28).

Сифилитический лимфаденит возникает через 1 неделю после появления твердого шанкра. Имеется прямая зависимость локализации пораженного лимфатического узла от расположения твердого шанкра. При этом заболевании лимфатический узел может достигать больших размеров. Он безболезнен и имеет хрящеподобную консистенцию. Отличительной особенностью сифилитического лимфаденита является значительная твердость лимфатического узла, возникающая за счет склерозирования. Это дало основание тому, чтобы назвать данный лимфаденит склероаденитом. При этом патологическом процессе узлы остаются не спаянными между собой и окружающими тканями и могут располагаться в виде цепочки. Особенностью сифилитического лимфаденита является то, что он никогда не сопровождается нагноением. Реакция Вассермана положительная. В пунктате - бледные трепонемы.

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

Характерной особенностью актиномикотического лимфаденита является отсутствие положительного эффекта от обычной терапии. На сиалограмме - характерные изменения (рис.2.6.27).

Сходную картину с неспецифическим лимфаденитом имеет ***болезнь от кошачьих царапин*** (синоним: *лимфаденит доброкачественный вирусный, доброкачественный лимфоретикулез, гранулема Малларе, фелиноз)* - инфекционное заболевание, которое вызывается микроорганизмом, проникающим в организм человека через поврежденную кожу (царапины, укусы). Характеризуется образованием первичного аффекта в виде нагнаивающей папулы с последующим развитием регионарного лимфаденита.

Лимфогранулематоз *(болезнь Ходжкина)* сопровождается увеличением шейных лимфатических узлов, которые бывают различной величины и плотности, могут располагаться как одиночно, так и группами, в виде цепочки. В поздних стадиях заболевания они становятся плотными, малоподвижными. Одновременно отмечается увеличение лимфатических узлов в других областях тела. Лимфатические узлы имеют неравномерную плотность и могут образовывать конгломераты. Для клинической симптоматики лимфогранулематоза характерны: зуд кожи, потливость, волнообразная температурная реакция, эозинофилия, в пунктате обнаруживаются клетки Березовского- Штернберга.

При *лимфолейкозе* наблюдается увеличение размеров шейных лимфатических узлов, которое можно заметить уже в начале заболевания. В крови отмечается увеличение числа лимфоцитов (до 98%), появление пролимфоцитов и даже лимфобластов. Характерными для хронического лимфолейкоза являются так называемые тени Боткина-Гумпрехта - разрушенные при приготовлении мазка ядра лимфоцитов, в которых среди глыбок хроматина можно заметить нуклеолы. Заболевание чаще встречается у детей.

В последние годы достигнут большой успех в диагностике поражений лимфатической системы. Ее осуществляют с помощью методов прямой и непрямой лимфографии, дистанционной инфракрасной термографии, сканирования.

Для морфологического подтверждения **диагноза** необходимо проводить цитологическое исследование пунктата лимфатического узла (А.Г. Кац и соавт., 1985). Пункционную биопсию в нашей клинике выполняют иглой М.М. Медвинского (1965). При необходимости проводят инцизионную и эксцизионную биопсию. Мы предложили новый метод диагностики, который заключается в том, что в мазках крови, одновременно взятых из воспалительного очага и пальца, определяют соотношение числа нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов в обеих пробах. При увеличении более чем в 1,25 раза числа лимфоцитов в пробе крови, полученной из воспалительного очага, по сравнению с пробой, взятой из пальца, устанавливают диагноз острого лимфаденита, а при увеличении в очаге числа нейтрофильных гранулоцитов в 1,23-1,5 раза - серозного воспаления мягких тканей (воспалительный инфильтрат).

Цитологическое исследование пунктатов, полученных при неспецифических и специфических поражениях лимфатических узлов, в большинстве случаев позволяет сделать заключение о морфологическом субстрате. Начальные стадии воспалительных изменений, возникающих при специфических и неспецифических поражениях, имеют много сходных цитологических данных, что указывает на их низкое дифференциальное значение.

Лечение острых лимфаденитов осуществляется в соответствии с теми же принципами, что и лечение острых воспалительных заболеваний мягких тканей. Учитывая то, что большинство лимфаденитов являются вторичными заболеваниями, прежде всего необходимо не только выявить, но и обязательно устранить первичный очаг инфекции. Если лимфаденит имеет одонтогенное происхождение, то проводят вмешательства, направленные на ликвидацию одонтогенного очага инфекции. Параллельно воздействуют на пораженный лимфатический узел.

При серозных лимфаденитах А.Г. Кац (1981) рекомендует применять новокаиновые блокады. Для инфильтрации мягких тканей он предлагает вводить вокруг лимфатического узла (в 2-3 точки) 0,25- 0,5% раствор новокаина в количестве 25-50 мл., 150 000 ЕД пенициллина, антисептики нитрофуранового ряда или 0,02% раствор фурацилина.

Нами разработан и апробирован в клинике способ лечения серозных лимфаденитов челюстно-лицевой области и шеи. Он заключается в применении новокаиновых блокад шейных симпатических ганглиев - верхнего шейного и звездчатого ганглия на стороне поражения. Блокады выполняют ежедневно в течение 4-5 дней. Следует напомнить лишь то, что в воспаленных тканях симпатические нервы находятся в состоянии парабиоза. Исследованиями С П. Протопопова (1964) доказано, что новокаиновые блокады улучшают функциональное состояние нерва. Это обстоятельство использовалось нами при разработке способа лечения острых одонтогенных лимфаденитов, проводимого путем воздействий с помощью новокаиновых блокад на шейные симпатические ганглии.

При госпитализации больных острыми воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи в стадии серозного воспаления (серозный лимфаденит и вос-

воспалительный инфильтрат) проводят блокаду верхнего шейного симпатического ганглия, а при локализации воспалительного очага в области верхней и средней трети шеи - блокаду звездчатого ганглия (авт. свид. N1438791 от 1987 г.).

Блокаду верхнего шейного симпатического ганглия выполняют следующим образом:

На границе верхней и средней трети длины грудино- ключично- сосцевидной мышцы, по заднему ее краю, делают вкол иглы длиной 5-7 см (в зависимости от индивидуальных анатомических особенностей шеи) и продвигают ее до боковых отростков 11-111 шейных позвонков, вводят 5 мл 1%-2% раствора новокаина.

Блокаду звездчатого ганглия проводят следующим образом:

Определяют точку, где находится середина линии, соединяющая перстневидный хрящ и грудино-ключичное сочленение, в проекции этой точки на передний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы делают вкол иглы и проводят ее к поперечным отросткам нижних шейных позвонков (здесь располагается звездчатый ганглий, который объединяет нижний шейный и верхний грудной симпатические узлы), вводят 5 мл 1%-2% раствора новокаина.

Об эффективности проведенной блокады шейных симпатических узлов судят по появлению на соответствующей стороне симптомокомплекса, именуемого синдромом Бернара- Горнера: сужение зрачка (миоз), западение глазного яблока (энофтальм), опущение верхнего века (птоз), покраснение кожи лица, увеличение слюноотделения. Такие блокады проводят ежедневно в течение 4-5 дней без применения других видов лечения.

Новокаиновые блокады шейных симпатических узлов (ганглиев) повышают содержание лизоцима в смешанной слюне - естественного фактора местной неспецифической резистентности полости рта.

Таким образом, данный способ лечения позволяет сократить сроки пребывания больных в стационаре и снизить процент осложнений течения заболевания. Этим больным можно не проводить антибактериальное и другие виды медикаментозного лечения, что имеет большое значение при наличии у больных аллергии к лекарственным антибактериальным препаратам и позволяет таким путем повысить экономический эффект от применения предлагаемого способа лечения.

В начальной стадии заболевания (стадии серозного воспаления) наиболее широкое применение находят физиотерапевтические воздействия: УВЧ в атермической дозе, СВЧ, полуспиртовые компрессы, электрофорез с ферментами, компрессы с димексидом и др. Хороший эффект дает облучение гелий- неоновым лазерным лучом. Используются противовоспалительные и обезболивающие параметры излучения.

Ю.А. Юсубов и Л.В. Хоропов (1983) предлагают проводить электрофорез с димексидом, а больным со сниженной иммунологической реактивностью организма назначать иммуностимулятор левамизол. Положительный эффект получен при активной иммунизации больных стафилококковым анатоксином (Я.М. Биберман, Н.Б. Мордвинова,1971; А.Г. Кац, 1974,1981; Э.М. Мухсинов,1975), стафилококковым антифагином (А.А. Тимофеев, 1982), бактериофагом (А.Г. Кац, 1980).

Если в процессе консервативного лечения острого лимфаденита отмечается нарастание воспалительных явлений, то необходимо прибегнуть к проведению оперативного вмешательства по поводу вскрытия аденоабсцесса. При этом одновременно **удаляют расплавленный лимфатический узел. Во время удаления тканей расплавленного лимфатического узла следует стремиться не повредить его капсулу - естественный демаркационный барьер.**

При остром серозном лимфадените возможно применение местной гипотермии. Температура над воспалительным инфильтратом должна быть не ниже +19°С или +20°С.

Больному назначают средства, стимулирующие неспецифическую резистентность организма: пентоксил, метилурацил, пантокрин, элеутерококк, китайский лимонник и др. Рекомендуется применение растительно-молочной диеты и поливитаминов.

Мы предложили и используем в своей клинике медикаментозный способ лечения острых серозных и гнойных лимфаденитов, который заключается во внутримышечном введении лизоцима по 100-200 мг (на 0,25% растворе новокаина) два раза в день. С помощью данного препарата мы проводим иммунокоррекцию выявленного временного иммунодефицита. Способ позволяет сократить сроки лечения больных (А.А. Тимофеев, 1988). При использовании лизоцима другие медикаменты не применяются.

При хроническом лимфадените мы проводим мероприятия, направленные на повышение иммунологической реактивности организма больного, а также назначаем ему физиотерапевтическое лечение: электрофорез йодида калия, фонофорез, УВЧ- терапию, парафинотерапию, облучение инфракрасными лучами в сочетании с электрофорезом лидазы. Если указанное лечение не приводит к ликвидации воспалительного очага, то проводим хирургическое вмешательство. Чаще всего это наблюдается в том случае, если врач не может установить источник , инфекции, который явился причиной развития лимфаденита.

10.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ

К негнойным формам воспаления мягких тканей одонтогенной и неодонтогенной этиологии следует отнести воспалительный инфильтрат, который возникает в начальном периоде воспалительных изменений околочелюстных тканей. ГА. Васильев(1961) предложил начальные формы воспалительных процессов мягких тканей именовать воспалительным инфильтратом. В.В. Рогинский и соавт. (1976) рекомендуют введение понятия "воспалительного инфильтрата" в клиническую практику. Некоторые исследователи отмечают значительный процент воспалительных инфильтратов в общем числе гнойно- воспалительных заболеваний лица и шеи (Я.М. Биберман и др.,1981; В.В. Рогинский и др.,1984; А.А. Тимофеев,1988).

Согласно рубрике **682** в **"Статистической классификации болезней, травм и причин смерти",** принятой на **29-й Всемирной ассамблее здравоохранения** (1965), такой патологический процесс, как воспалительный инфильтрат (целлюлит) выделяется в самостоятельное заболевание.

М.М. Соловьев и И. Худояров (1979) называют данную форму воспалительных заболеваний мягких тканей целлюлитом. Но этот термин не получил широкого распространения, т.к. не полностью отражает характер и объем поражения мягких тканей. Ю.И. Вернадский и соавт. (1983) начальные формы воспалительных процессов именуют "серозными флегмонами". Этот термин неправильный, т.к. ***флегмона*** - **это острое, четко не ограниченное гнойное воспаление клетчатки** (Энциклопедический словарь медицинских терминов, 1984). Согласно определению, флегмона серозной не бывает. Воспалительный инфильтрат некоторые авторы рассматривают лишь как одну из стадий развития воспалительного процесса.

На основании клинико-морфологических исследований В.В. Рогинский и соавт. (1984), А.А. Тимофеев (1988) утверждают, что воспалительные инфильтраты могут быть не только стадией развития гнойного процесса, но и являться самостоятельным заболеванием. При инфильтрате имеет место поражение всех слоев мягких тканей - кожи, слизистой оболочки, подкожной клетчатки, мышц, фасций, а иногда с вовлечением и лимфатических узлов. Гистологические исследования пункционных биоптатов показали стереотипную морфологическую картину продуктивного воспаления. Однако клинико-морфологические исследования воспалительного инфильтрата касаются, главным образом, детей. У больных старшего возраста данный вопрос ранее не изучался.

Выявлено, что одонтогенные воспалительные инфильтраты у взрослых чаще встречались в возрасте от 16 до 34 лет -в 51,7%, реже от 35 до 59 лет в 41,4% и крайне редко у пожилых лиц (от 60 до 74 лет) в 6,9% (А.А. Тимофеев,1988).

За медицинской помощью в 79,3% случаев больные обращаются на 5-10 сутки от начала развития заболевания. Лишь 20,7% обследуемых госпитализированы на 2-4 сутки от начала возникновения воспалительного процесса в мягких тканях.

При госпитализации больных воспалительным инфильтратом в стационар, жалобы как правило, сводились к наличию болезненной припухлости мягких тканей. У 86,2% обследуемых боли иррадиировали в ухо, глазницу, височную область и усиливались при открывании рта. Все имели жалобы на слабость, недомогание, головные боли, нарушение аппетита и сна. Озноб отмечался у 38,0% лиц.

В анамнезе у обследуемых встречались следующие перенесенные и сопутствующие заболевания: частые острые респираторные заболевания (более 3-х раз в год) у 17,2% обследуемых; хронический тонзиллит и ринит у 10,4%, патология пародонта (пародонтит, гингивит) - у 10,4%; наличие кариозных зубов (более трех) - у 55,2%; обильные зубные отложения у 62,0%. Аллергические заболевания и аллергические реакции у больных ни в прошлом, ни в настоящем не наблюдались. Развитию острого воспалительного процесса предшествовали парааллергические реакции (физическое перенапряжение, переохлаждение, перегревание, и т.п.) у 51,7% обследуемых.

Заболевания, которые явились причиной возникновения одонтогенного воспалительного инфильтрата распределились следующим образом: обострившийся хронический периодонтит - в 51,7%, острый одонтогенный периостит - в 37,9% (серозный - 17,2%, гнойный 20,7%), затрудненное прорезывание зуба мудрости - в 3,5%, альвеолит -6,9%.

Причинными зубами чаще были зубы нижней челюсти (72,4%),реже - зубы верхней челюсти (27,6,%). На нижней челюсти причинными зубами чаще являлись моляры (65,5,%), реже премоляры, а на верхней челюсти - чаще моляры (20,7%), реже премоляры.

В 79,3% случаев патологический процесс локализовался в одной анатомической области, воспалительные инфильтраты располагались в поднижнечелюстной (27,6%), щечной (27,6%) и височной (13,8%) областях, реже - в околоушно-жевательной и подподбородочной областях.

При клиническом обследовании установлено, что у всех больных имелась асимметрия лица за счет припухлости мягких тканей соответствующей анатомической области. Кожа над

припухлостью была гиперемирована в 58,6% случаев; а в 41,4% - в цвете не изменена. В складку обычно не собиралась. Пальпаторно определялся болезненный или малоболезненный инфильтрат округлой формы, плотно- эластической консистенции, малоподвижный. Контуры относительно четкие. Флюктуации в начальной стадии заболевания не было. Воспалительная контрактура челюстей наблюдалась у 34,5% больных (расстояние между режущими поверхностями фронтальных зубов колебалось от 5 до 25 мм).

Во время осмотра полости рта выявлено, что у 44,8% лиц причинные зубы были удалены еще до госпитализации. Имелась отечность слизистой оболочки альвеолярного отростка, а у 20,7% - сглаженность переходной складки.

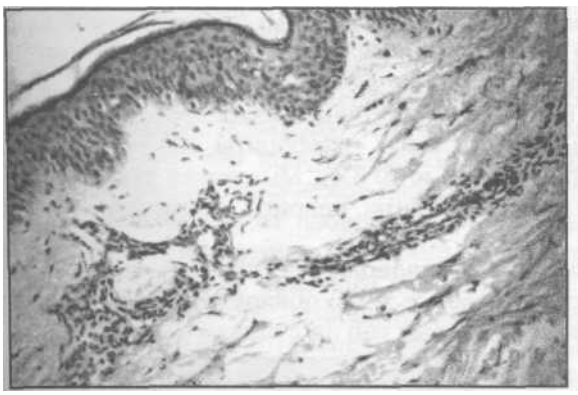


Рис. 10.3.1. В дерме, вдоль и вокруг кровеносных сосудов, имеется круглоклеточный воспалительный инфильтрат. Микрофото. Окраска гематоксилин -эозин. Ув. 10х10.

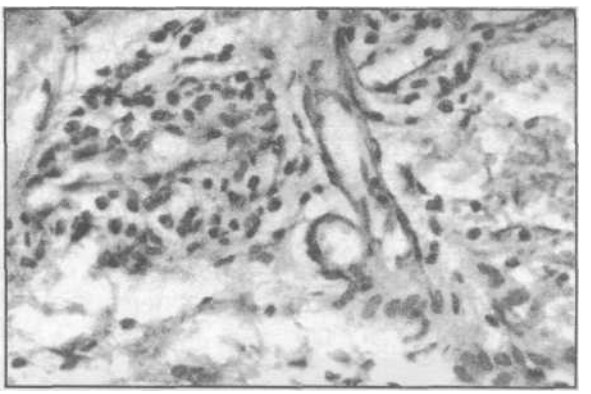


Рис. 10.3.2. В рыхлой фиброзной ткани, вблизи кровеносных сосудов, имеются очаговые скопления воспалительного инфильтрата, преимущественно состоящего из плазмоцитов, **лимфоцитов и небольшого количества гистиоцитов и молодых фибробластов, формирующих начало грануляционной ткани. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 40х10.**

При рентгенологическом исследовании челюстей были выявлены: *фиброзный периодонтит* (20,7%), *гранулематозный периодонтит* (27,6%), *гранулирующий периодонтит* (48,2%), *полуретенированные зубы* (3,5%).

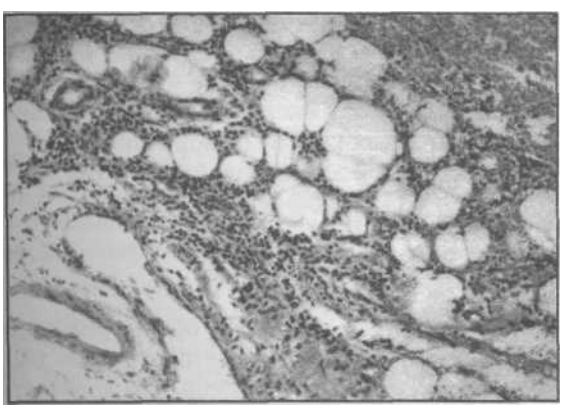


Рис. 10.3.3. Среди фиброзной и жировой ткани диффузно расположен круглоклеточный воспалительный инфильтрат. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув. 10х10.

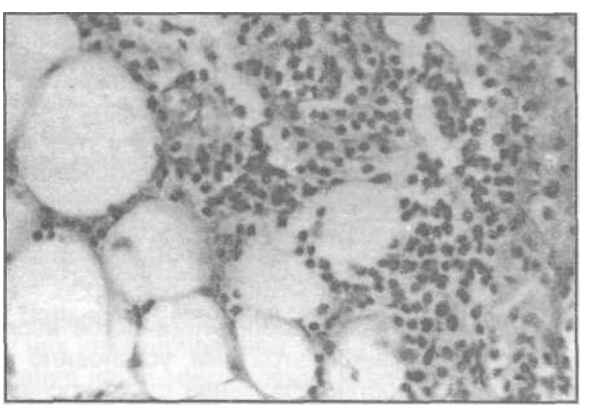


Рис. 10.3.4. На большом увеличении этот воспалительный инфильтрат представлен преимущественно лимфоидными и плазматическими клетками. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув. 40х10.

Показатели сенсибилизации организма на аллерген гемолитического стафилококка и гемолитического стрептококка были достоверно повышенными. Активность щелочной фосфатазы нейтрофильных лейкоцитов периферической крови достоверно повышалась (в три раза выше нормы) во время обращения больных в стационар. При изучении содержания катионных белков

отмечено, что имеется достоверное увеличение их как в нейтрофильных лейкоцитах периферической крови, так и в нейтрофилах, которые эмигрировали в полость рта через слизистую оболочку щеки.

Уровень лизоцима в слюне значительно снижался, что указывает на угнетение местной неспецифической резистентности организма у этих больных.

Процент диагностических ошибок у больных данной патологией составил 75,9% (по направлениям врачей поликлиник) и 55,2% (в стационаре).

Морфологические исследования пункционных биоптатов больных воспалительными инфильтратами выявили следующую гистологическую картину - в тканях наблюдались явления пролиферативной фазы воспаления. Субэпидермально определялись микроскопической величины дефекты дермы, замещенные скоплениями макрофагов, фибробластов, эндотелиоцитов с формированием капилляров (рис. 10.3.1). Разрасталась молодая грануляционная ткань, которая замещала дефекты дермы. Формировались гранулемы, состоящие из фибробластов и микрофагов (рис. 10.3.2). В пролифератах можно было обнаружить лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки, гистиоциты, фибробласты (рис. 10.3.3 и 10.3.4). Мышечная ткань находилась в состоянии некробиоза. Имеются васкулиты, перифлебиты, невриты и периневриты (рис. 10.3.5).

Изредка встречались небольшие скопления сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов (рис. 10.3.6). В патоморфологических препаратах нами не было обнаружено больших скоплений лейкоцитов (признаков "нагноения"). Наличие грибковых тел наблюдали у детей.

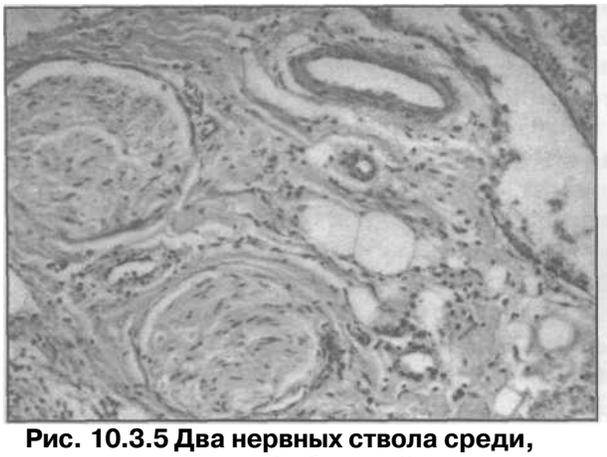


Рис. 10.3.5 Два нервных ствола среди, преимущественно, фиброзной ткани, инфильтрированной небольшим количеством клеток лимфоидно- плазмоцитарного типа. В правой части рисунка видны венозные сосуды и в верхне-правом углу - значительное скопление клеток воспалительного инфильтрата. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув. 20х10.



Рис. 10.3.6. Среди мышечных волокон, находящихся в состоянии дистрофии и некробиоза, имеются очаговые лейкоцитарные инфильтраты и в правой части рисунка - рост молодых соединительнотканных клеток (фибробластов). Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув. 40х10.

Таким образом, морфологическое исследование биоптатов, взятых у обследуемых воспалительными инфильтратами, установило наличие в очаге поражения клеток, которые были типичны для пролиферативной фазы воспаления, при отсутствии или небольшом количестве сегментоядерных нейтрофилов. У части больных морфологически имелось обильное скопление нейтрофильных лейкоцитов, что указывало на возможность нагноения в дальнейшем воспалительного инфильтрата. Переход одонтогенного воспалительного инфильтрата в гнойную форму отмечен у 27,6% больных. У 72,4% заболевание ликвидировалось под воздействием консервативной терапии.

Для ранней диагностики острого неспецифического серозного лимфаденита и воспалительного инфильтрата нами предложен способ, который основан на определении морфологического состава крови, полученной из патологического очага в сравнении с пробой крови взятой из пальца того же больного (авт. свид. 1420531 от 1988 года).

Способ осуществляется следующим образом: больному при помощи иглы для внутривенных инъекций брали пробу капиллярной крови из центра воспалительного очага. Параллельно - пробу капиллярной крови из пальца. На предварительно обезжиренных и высушенных предметных стеклах делали мазки крови, высушивали и окрашивали их по способу Романов-

ского-Гимза. Дальнейшее изучение клеток проводили под иммерсионным увеличением микроскопа (10х90). Подсчитывали в мазках по 100 лейкоцитарных клеток и определяли количество в них лимфоцитов и нейтрофилов. Высчитывали соотношение числа лимфоцитов, обнаруженных в мазке крови, взятой из воспалительного очага, к числу лимфоцитов, которые выявлены в пальцевой пробе. Затем определяли соотношение нейтрофилов в мазках из очага воспаления и в пробе из пальца. При увеличении числа лимфоцитов в патологическом очаге более чем в 1,25 раза по сравнению с пробой из невоспаленного участка ткани диагностировали острый неспецифический лимфаденит, а при таком же увеличении числа нейтрофилов - воспалительный инфильтративный процесс в мягких тканях. Изучили изменение морфологического состава капли крови из патологического очага у больных одонтогенным воспалительным инфильтратом. Параллельно с предлагаемым тестом проводилась пункционная биопсия. На основании исследований установлено достоверное увеличение в тканях воспалительного очага нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных инфильтратах. Диагностическая ценность предложенного нами метода не уступает общеизвестной методике - пункционной биопсии. Однако наш метод имеет следующие преимущества: менее травматичен, не требует специального аппарата для его выполнения, нет необходимости в изготовлении патологоанатомических препаратов, выполним в обычной клинической лаборатории, быстрота получения ответа (через 1-2 часа).

В зависимости от проводимого нами лечения больных воспалительным инфильтратом разделили на 2 подгруппы. Всем больным удаляли причинные зубы (если они не были удалены ранее). В I подгруппу включены лица, которым применяли внутримышечное введение антибиотиков в общепринятых дозировках, неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию, симптоматическое и физиотерапевтическое (УВЧ.СВЧ) лечение. Во II подгруппу - обследуемые, которых лечили ежедневными новокаиновыми блокадами симпатических ганглиев шеи на стороне поражения.

На основании проведенного обследования установлена малая эффективность традиционных методов терапии воспалительного инфильтрата. Для практического здравоохранения предлагается метод лечения (авт. свид. N1438791 от 1987), который заключается в проведении ежедневных новокаиновых блокад верхнего шейного и звездчатого симпатических узлов на стороне поражения. Техника блокад изложена ранее. Использование данного способа позволило нормализовать уровень лизоцима смешанной слюны еще до выписки обследуемых из стационара и сократить сроки лечения больных.

Нашими исследованиями установлено, что *воспалительный инфильтрат* протекает в двух формах: первая - как *самостоятельное заболевание,* вторая - как *ранняя фазагнойно-воспалительногопроцесса.*

Воспалительный инфильтрат может протекать в виде самостоятельного заболевания. В этих случаях он клинически характеризуется длительностью течения (не менее 5 дней), отсутствием или умеренной интоксикацией организма, субфебрильной температурой тела, отсутствием очагов гнойного расплавления, относительной четкостью контуров, малой болезненностью, постепенным снижением температуры по периферии инфильтрата, а морфологически-гистиоцитарно-плазмоклеточной инфильтрацией тканей.

Воспалительный инфильтрат может являться ранней стадией гнойно-воспалительного процесса. В этих случаях, в отличие от самостоятельной нозологической категории, ему характерен короткий срок течения (2-4 дня), выраженная интоксикация организма, умеренно повышенная и высокая температура тела, раннее абсцедирование, нечеткость контуров, резкая болезненность, гиперемия кожных покровов, а морфологически- инфильтрация тканей нейтрофильными лейкоцитами.

Воспалительный инфильтрат развивается у больных со сниженной местной неспецифической резистентностью организма, при наличии у них несанированных зубов (55,2%) и обильных зубных отложений (62,0%). Причиной заболевания чаще всего служит гранулирующий периодонтит (в 48,2% случаев), показатели местной неспецифической резистентности организма у этих лиц значительно ниже, чем у больных лимфаденитами.

Деление воспалительного инфильтрата на две формы имеет принципиальное значение, т.к. это определяет тактику проводимого лечения.

10.4. АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ

В клинике челюстно-лицевой хирургии абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области и шеи, по частоте своего возникновения, занимают одно из первых мест. В последние годы число больных с этой патологией значительно увеличилось, усугубилась тяжесть течения процесса, что нередко приводит к таким грозным осложнениям, как медиастинит, сепсис,

тромбоз вен лица и синусов головного мозга (Н.А. Груздев, 1978;М.И. Кузин и соавт., А.Г. Шаргородский, 1985; А.А. Тимофеев, 1988, 1999).

За последние 20 лет число больных с абсцессами и флегмонами, по данным клиники, возросло на 16%. Соотношение абсцессов (под которыми понимают полость, заполненную гноем и отграниченную от окружающих тканей пиогеннои мембраной) и флегмон (острым четко не отграниченным гнойным воспалением клетчатки) составляет 4:1. Разделяю мнение М.М. Соловьева (1979) о необходимости выделения еще одной формы воспалительного процесса мягких тканей - так называемых целлюлитов, то есть серозного воспаления мягких тканей. Это заболевание мы называем ***воспалительным инфильтратом.***

Издавна делаются попытки классифицировать гнойно-воспалительные процессы по их локализации, по характеру изменений в кости и в зависимости от источника инфекции.

С **точки зрения практической стоматологии за основу классификации гнойно- воспалительных процессов целесообразно принять схему А.И. Евдокимова (1958),** которая построена по топографо-анатомическому принципу (рис. 10.4.1). Согласно этой схеме, абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области и шеи делятся на:

- абсцессы и флегмоны, располагающиеся около верхней челюсти (подглазничная, скуловая и орбитальная области, височная, подвисочная и крылонёбная ямка, твердого и мягкого нёба);
- абсцессы и флегмоны, располагающиеся около нижней челюсти (подбородочной, щечной и поднижнечелюстной областей, крыловидно- нижнечелюстного, окологлоточного и субмассетериального пространства, области околоушной слюнной железы и позадичелюстной ямки);
- абсцессы и флегмоны дна полости рта (верхнего и нижнего отделов);
- абсцессы и флегмоны языка и шеи.

С точки зрения анатомо-топографической локализации одонтогенных абсцессов и флегмон ГА. Васильев и Т.Г. Робустова (1981) условно делят их на 2 группы.

/. Околочелюстные абсцессы и флегмоны:

1) тканей, прилегающих к нижней челюсти; 2) тканей, прилегающих к верхней челюсти. Каждая из этих групп делится на:

- поверхностные (а- подглазничная, щечная; б- поднижнечелюстная, подподбородочная, околоушно-жевательная области);
- глубокие (а- подвисочная, крылонёбная ямки; б- крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, подъязычная область, дно полости рта).

//. Абсцессы и флегмоны соседних с околочелюстными тканями областей, куда гнойный процесс распространяется по протяжению (скуловая, височная области, глазница, позадичелюстная область, шея), *абсцессы и флегмоны языка.*

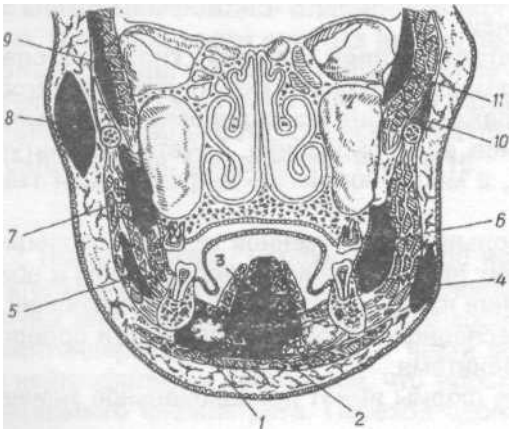


Рис. 10.4.1. Схема расположения абсцессов и флегмон: поднижнечелюстной (1), подподбородочной (2), подъязычной(3) областей, поверхностного (4) и глубокого (5) пространства околоушно- жевательной и щечной (6) области, подвисочной ямки (7) и височной области (8,9,10,11).

Н.А. Груздев (1978) считает обоснованным употребление термина "остеофлегмона", относя его к флегмоне, сопутствующей остеомиелиту; термин "аденофлегмона" обозначает флегмону, осложнившую гнойный лимфаденит, который может быть не связан с заболеванием зубов, под "одонтогенной флегмоной" понимают флегмону, которая развилась на почве периодонтита и периостита, при этом виде воспаления изменения в кости носят обратимый характер.

И.Н. Муковозов (1982) указывает на целесообразность разделения всех гнойных процессов челюстно-лицевой области на абсцессы и флегмоны, а последних, в свою очередь, - на остеофлегмоны, аденофлегмоны и одонтогенные флегмоны.

В зависимости от источника инфекции гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области и шеи Ю.И. Вернадский (1985) делит на 8 групп: одонтогенные - причиной их возникновения являются гангренозные зубы и их корни; интраоссальные - возникают вследствие периоститов, остеомиелитов, затрудненного прорезывания зубов мудрости, гайморитов, кист и др.; гингивальные - их развитие связано с наличием пародонтита, гингивита; мукостоматогенные - обусловлены наличием стоматитов, глосситов; саливаторные - возникают в результате сиалодохитов, сиалоаденитов; тонзиллярно-глоточные; риногенные и отогенные.

По моему мнению, **все *абсцессы и флегмоны* *челюстно-лицевой* *области и шеи* *достаточно разделить в зависимости* *от* *источника их возникновения на две* *группы:* *одонтогенные и* *неодонтогенные.*** При *одонтогенном пути проникновения инфекции* основной причиной служат заболевания твердых тканей зуба, пародонта и костной ткани. *При неодонтогенных* гнойно-воспалительных процессах начало заболевания связано с механической травмой, инфицированием тканей во время проведения анестезии, тонзиллитом, отитом, ринитом и др.

По тяжести течения болезни больных с флегмонами условно делят на три группы: 1-я группа (легкая) - больные с флегмонами, локализованными в одной анатомической области; 2-я (средней тяжести) - больные с флегмонами, локализованными в двух и более анатомических областях; 3-я - тяжелобольные с флегмонами мягких тканей дна полости рта, шеи, половины лица, а также сочетание флегмоны височной области с подвисочной и крылонёбной ямками.

Клинически при возникновении **абсцессов** наблюдается уплотнение тканей, которое сопровождается появлением припухлости лица и шеи. Над областью гнойника нередко появляется гиперемия кожи. Если гнойный процесс расположен в глубоких участках челюстно-лицевой области (крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, крылонёбная и подвисочная ямка и др.), то воспалительные изменения со стороны кожных покровов отсутствуют.

Важным признаком абсцесса является симптом флюктуации, или зыбления. Он возникает в результате наличия гноя, заключенного в полость с эластичными стенками, которые передают толчок от одной стенки по всем направлениям. Этот симптом отсутствует при локализации абсцесса на большой глубине, особенно под слоем мышц.

При ограниченном гнойном воспалении мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи клинические симптомы интоксикации выражены обычно умеренно, а при вяло развивающемся процессе они могут отсутствовать. Это является особенностью абсцесса как гнойного процесса, отграниченного от окружающих тканей ***пиогенной мембраной*** - внутренней стенкой гнойника, выстланной грануляционной тканью. Пиогенная оболочка отграничивает гнойно- некротический процесс и продуцирует экссудат. Способность окружающих мягких тканей создавать грануляционный вал является проявлением нормальной защитной реакции организма, направленной на изолирование гнойного воспаления, а также является проявлением неспецифической реактивности, которая определяется нормальным состоянием физиологических систем здорового организма. В тканях челюстно-лицевой области пиогенная мембрана тонкая и не везде чётко определяется.

Одонтогенные абсцессы чаще локализуются в подглазничной, щечной, скуловой, околоушной, подподбородочной и поднижнечелюстной областях, крыловидно-нижнечелюстном пространстве, крылонёбной ямке, челюстно- язычном желобке и реже в других участках околочелюстных мягких тканей. В отличие от абсцесса, при флегмоне происходит разлитое распространение воспалительного процесса. Одонтогенные **флегмоны** характеризуются такими же местными и общими симптомами, какие наблюдаются и при одонтогенных абсцессах, только в более выраженной степени. К местным признакам относятся: обширная припухлость мягких тканей, гиперемия кожных покровов и разлитой, плотный, болезненный инфильтрат. В дальнейшем появляется флюктуация. Самопроизвольная боль усиливается, наблюдается повышение местной температуры. Нарушается функция глотания, жевания и речи, а в некоторых случаях и дыхания. Выраженность местных симптомов зависит от остроты воспалительного процесса и локализации гнойного очага.

А.А. Максименко и П.Ю. Столяренко (1976) указывают на нарушение функции внешнего дыхания у больных гнойно- воспалительными заболеваниями мягких тканей, степень которого зависит от локализации и распространения воспалительного процесса. Так, при локализации гнойника в подбородочной, подглазничной и скуловой областях нарушенная функция внешнего дыхания восстанавливается через 1-2 суток после вскрытия гнойного очага; подвисочной и крылонёбной ямках, височной области - 5 суток; крыловидно-нижнечелюстном пространстве и поднижнечелюстной области - через 5-7 суток.

В.А. Ольшевский и соавт. (1982) отметили изменение кровообращения мягких тканей у больных острыми одонтогенными процессами в зоне патологического очага: снижение скорости кровотока, ухудшение венозного оттока. Через сутки после операции вскрытия гнойника веноз-

ный застой увеличивается в результате усиливающегося оттока тканей. Улучшение всех реографических показателей происходит на 7-е сутки после операции.

Одонтогенные абсцессы и флегмоны часто сопровождаются выраженной интоксикацией организма: высокая температура тела (до 39-40(С), лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, эозинопения (анэозинофилия), высокие цифры СОЭ (до 55 мм/час) и др. Согласно данным И.А. Быковой и соавт. (1987), анемия при гнойно-воспалительных процессах лица и шеи, более чем у половины больных не связана с дефицитом железа сыворотки крови. Снижение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина обусловлено угнетением скорости эритропоэза в условиях интоксикации.

При аденофлегмоне развитие воспалительного процесса происходит более медленно и характеризуется нарастанием инфильтрации тканей и образованием гнойного экссудата. Если возникновению воспалительного процесса предшествует предварительная микробная сенсибилизация организма больного к стафилококку, стрептококку, кишечной палочке и другим микроорганизмам, то развитие аденофлегмоны происходит быстро и характеризуется агрессивностью течения, что усложняет проведение дифференциальной диагностики аденофлегмоны с одонтогенной флегмоной.

Дифференциальная диагностика отграниченных и разлитых воспалительных процессов в ранней стадии воспаления представляет довольно трудную задачу, так как в начальный период своего развития абсцесс и флегмона имеют наибольшее сходство по клиническим симптомам и лабораторным показателям крови. Мы применяем следующий способ **дифференциальной диагностики абсцессов и флегмон:** вначале одновременно берем каплю крови из пальца, центра воспалительного инфильтрата и на его границах, затем определяем в каждой пробе количество лейкоцитов, содержащихся в 1 мкл крови, а также готовим мазки для подсчета формулы крови, которые окрашиваем по Романовскому-Гимзе, и на определение ЩФ лейкоцитов (для выявления активности ЩФ лейкоцитов). При одновременном увеличении числа нейтрофильных гранулоцитов (более чем в 2,2 раза) и показателя активности щелочной фосфатазы лейкоцитов (на 30 условных единиц) как в центре воспалительного очага, так и на его границах (на фоне местного лейкоцитоза),по сравнению с пробой крови, взятой из пальца, устанавливаем диагноз разлитого воспалительного процесса - флегмоны (авт. свид. N412012 от 1986). Это дает возможность уточнить диагноз и своевременно назначить адекватное лечение (А.А. Тимофееву983).

Симптоматика ***неодонтогенных абсцессов и флегмон*** челюстно-лицевой области практически не отличается от клинических проявлений этих процессов одонтогенного происхождения, что затрудняет дифференциальную диагностику. Большую роль в установлении правильного диагноза играет тщательно собранный анамнез. В первую очередь необходимо выяснить, не предшествовало ли воспалительному процессу заболевание зубов и тщательно осмотреть полость рта для выявления состояния зубов и наличия различных одонтогенных очагов инфекции (патологические зубо-десневые карманы, свищи на альвеолярном отростке, перикоронит, болезненное утолщение альвеолярного отростка, инфильтрат по переходной складке, пародонтит и др.). Особое внимание необходимо уделить рентгенологическому исследованию челюстей, проводимому для определения патологических изменений в кости, связанных с заболеванием зубов. Следует проводить дифференциальную диагностику абсцессов и флегмон одонтогенного происхождения с фурункулами и карбункулами лица, рожистым воспалением, острыми воспалительными заболеваниями слюнных желез, нагноившимися кистами мягких тканей.

При ***фурункуле*** развивается острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани. ***Карбункул*** является разлитым гнойно-некротическим воспалением кожи и подкожной жировой клетчатки, исходящим из нескольких волосяных фолликулов и сальных желез. Следовательно, основным отличием фурункулов и карбункулов от одонтогенных флегмон является отсутствие одонтогенных очагов и наличие гнойно-некротических стержней (рис.10.2.1).

При ***рожистом воспалении лица*** воспалительный процесс захватывает только слои кожи, а связи с одонтогенным источником нет. На коже лица появляется участок выраженной гиперемии с четкими границами, который возвышается над уровнем здоровой кожи. Своими очертаниями рожистое воспаление напоминает рисунки "языков пламени", могут поражаться симметричные участки кожи лица (рис.10.4.2).

Симптомами, которые отличают одонтогенную флегмону от ***калькулезных и некалькулезных сиалоаденитов,*** являются: выделение при сиалоадените из протоков желез гноя, при наличии слюнного камня в протоке больших слюнных желез его можно определить пальпаторно, рентгенография мягких тканей дна полости рта вприкус позволяет выявить слюнные камни в поднижнечелюстной железе.

Отличие ***нагноившихся кист мягких тканей*** от одонтогенных флегмон заключается в том, что при нагноившихся кистах из анамнеза можно установить, что воспалительному процессу предшествовало появление образования мягкоэластической консистенции. При пункции кисты можно получить жидкое содержимое. В полости рта одонтогенный источник воспаления не обнаруживается.

В литературе имеются сведения о том, что наряду с давно признанными аэробными и факультативными возбудителями абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области, такими как стафилококк, стрептококк, грамотрицательные бактерии и другие микроорганизмы, все чаще в роли этиологического фактора возникновения этих заболеваний выступают анаэробные неклостридиальные микробы - бактероиды, вейлонеллы, пептококки и др.



а) **б)**

Рис.10.4.2. **Внешний вид больных с эритематозной формой рожистого воспаления лица (а -двухсторонним, б - односторонним)**

По мнению А.Г. Тышко и соавторов (1984), бактероидная инфекция заслуживает особого внимания клиницистов не только из-за высокого удельного веса в патологии человека, но и ввиду многообразия клинических проявлений, обусловленных локализацией процесса, видовым составом возбудителей и состоянием организма больного.

На основании проведения нами микробиологических исследований установлено, что из одонтогенных очагов наиболее часто высевались монокультуры золотистого (47,6%) и эпидермального (33,3%) стафилококков, реже - стрептококк (19,1%).

Микроорганизмы, которые высеяны из гнойных очагов у больных одонтогенными абсцессами были представлены как аэробной (94,5%), так и анаэробной (5,5%) микрофлорой. Монокультуры бактерий встречались чаще (в 92,7%), чем их ассоциации (в 7,3%), Среди аэробов наиболее часто встречались золотистый (52,9%) и эпидермальный (19,7%) стафилококки, реже - стрептококк (11,8%), кишечная (5,9%) и синегнойная (5,9%) палочки, протей (3,8%). Грамотрицательные анаэробы (вейлонеллы, бактероиды) и грамположительные анаэробы (эубактерии) находились только в ассоциативных связях с аэробными микробами.

У больных одонтогенными флегмонами в гнойных очагах обнаружены не только аэробы (в 78,8%), но и анаэробы (21,2%). Микроорганизмы были как в монокультуре - 67,5% (аэробы - 56,7%, анаэробы - 8,8%), так и в ассоциациях- 32,5% (аэробов - 20,0%, анаэробов - 2,5%, аэробов и анаэробов -10,0%). Аэробы представлены золотистым и эпидермальным стафилококками, кишечной палочкой, гемолитическим стрептококком, энтерококком, протеем и диплококком. Среди анаэробов встречались грамотрицательные (бактероиды, вейлонеллы) и грамположительные (пептострептококки, эубактерии). В монокультуре высевали золотистый и эпидермальный стафилококки, вейлонеллы, пептострептококки и эубактерии.

Таким образом, у больных с ограниченными одонтогенными гнойно-воспалительными процессами мягких тканей в гнойных очагах наиболее часто были обнаружены монокультуры аэробных микроорганизмов, которые представлены, в основном, грамположительной микрофлорой (золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококки) и редко - грамотрицательными микроорганизмами (кишечной и синегнойной палочками, протеем). Анаэробы, при ограниченных гнойно-воспалительных процессах мягких тканей, всегда находились в ассоциациях с аэробами. Больные, у которых из гнойных очагов высеяны ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов, отличались особой тяжестью течения заболевания, выраженностью общей и

местной клинической симптоматики. При разлитых гнойных процессах мягких тканей, которые располагались в одной анатомической области (чаще аденофлегмоны) выявлены монокультуры микроорганизмов, а у больных с флегмонами, занимавших две и более анатомических областей (дна полости рта, половины лица) - монокультуры анаэробов, ассоциации только анаэробов, ассоциации различных видов аэробов, а также анаэробных и аэробных микробов.

Определение антибиотикочувствительности показало, что монокультуры стафилококков, высеянных у больных ограниченными одонтогенными гнойно- воспалительными заболеваниями мягких тканей проявляют чувствительность к большинству из исследуемых антибиотиков. В группе препаратов пенициллина они были устойчивы к калиевой и натриевой соли пенициллина и имели чувствительность к полусинтетическим пенициллинам (метициллину, ампициллину, оксациллину, карбенициллину), а также к противостафилококковым антибиотикам резерва (эритромицин, олеандомицин, линкомицин, ристомицин). Проявляли малую чувствительность к аминогликозидным антибиотикам (гентамицин, неомицин, мономицин, канамицин).

Стафилококки в ассоциации с аэробами мало изменяли свою антибиотикочувствительность, а с анаэробами - были чувствительны только к аминогликозидным препаратам, цефалоспоринам и тиенаму.

У больных разлитыми гнойно-воспалительными процессами мягких тканей монокультуры стафилококков проявляли чувствительность к аминогликозидным препаратам, цефалоспоринам тиенаму и в меньшей степени - к полусинтетическим пенициллинам и противостафилококковым антибиотикам резерва. В ассоциациях с аэробами антибиотикочувствительность стафилококков значительно снижалась, а с анаэробами - стафилококки были устойчивы ко всем антибиотикам, кроме тиенама.

Рассматривая вопросы патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей, мы попытались выяснить где же образуется гной, который мы обнаруживаем в околочелюстных мягких тканях. В литературе существует различное мнение. Принципиальная возможность механического распространения гноя из лунки зуба в костномозговое пространство нижней челюсти и околочелюстные мягкие ткани подтверждались экспериментальными исследованиями А.Н. Василенко (1966). Однако этим механизмом трудно объяснить, почему в большинстве случаев признаки острого воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях появляются почти одновременно с признаками острого воспалительного процесса в пародонте. ГА. Васильев (1973) считает, что инфекционный процесс распространяется от одонтогенного очага в мягкие ткани по лимфатическим сосудам. По мнению же М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979), формирование гнойника в мягких тканях вокруг челюсти связано не **с** прорывом гноя под надкостницу через костный дефект, а с образованием в патологическом очаге "собственного" гноя под влиянием микроорганизмов, бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, проникших сюда вдоль сосудов, проходящих в каналах компактного вещества кости.

Для выяснения механизма образования гноя нами изучен морфологический его состав у больных данной патологией. Цитологическими исследованиями состава гнойного экссудата установлено, что при гнойных лимфаденитах и аденофлегмонах он состоит из дегенеративно измененных сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, единичных эозинофилов, базофилов и плазматических клеток. Значительное число типичных и атипичных форм лимфоцитов (до 20-26 шт. на 100 подсчитанных клеток в мазке) указывает на то, что гнойник происходит из лимфатического узла. У больных одонтогенными абсцессами в гнойном содержимом встречаются дегенеративно измененные сегментоядерные нейтрофилы, моноциты, макрофаги, а также единичные клетки лимфатического ряда, эозинофилы, плазматические клетки. Гнойный экссудат больных одонтогенными флегмонами был представлен почти одними дегенеративно измененными сегментоядерными нейтрофилами. В мазке находили единичные моноциты, макрофаги и лимфоциты. Отмечена закономерность, что чем тяжелее протекал флегмонозный процесс, тем меньше сопутствующих дегенеративно измененных сегментоядерных нейтрофильных клеток мы встречали (вплоть до их полного отсутствия).

Таким образом выяснено, что гнойный экссудат больных острыми одонтогенными гнойно- воспалительными процессами мягких тканей представлен только клетками крови. Костномозговых клеток, в отличие от Е.К. Зеленцовой (1948), в гнойном содержимом мы не обнаружили. Этот факт, по моему мнению, подтверждает правильное предположение М.М. Соловьева и И. Худоярова (1979) о том, что при острых одонтогенных воспалительных процессах в околочелюстных мягких тканях формируется "собственный" гной и его образование не связано с механическим "прорывом" (распространением) из лунки зуба в костномозговое пространство нижней челюсти и околочелюстные мягкие ткани.

Отмечено, что наличие в ране смешанной инфекции благоприятствует развитию анаэробных бактерий, так как аэробы, поглощая кислород, способствуют развитию анаэробов (И.Г. Руфанов, 1948; М.И. Кузин и соавт., 1981; В.И. Стручков и соавт., 1984).

Клиническая картина заболеваний, вызванных анаэробной инфекцией, отличается особой тяжестью и отсутствием положительной динамики процесса даже при достаточном дренировании воспалительного очага. Она характеризуется быстрым нарастанием симптомов интоксикации, у больных появляются тахикардия, расстройства микроциркуляции. К общим проявлениям инфекции, вызванной аспорогенными анаэробами, относится субъиктеричность склер и желтушность кожных покровов, анемия, значительный лейкоцитоз и высокое СОЭ. Признаками участия в инфекционном процессе анаэробов можно считать неприятный запах экссудата, обилие некротизированных тканей в гнойных очагах, грязно-серый цвет гнойного содержимого с наличием в нем капелек жира. Размножение бактероидов может сопровождаться выделением газов, которые способствуют более легкому проникновению бактерий за пределы воспалительного очага. Увеличение давления в тканях патологического очага еще больше нарушает кровообращение, способствуя гипоксии и развитию анаэробных микроорганизмов. После проведенной операции из раны отделяется небольшое количество зловонного ихорозного гноя. Мышцы имеют вид вареного мяса. При участии в гнойно-воспалительном процессе бактероидов вида меланиногеникус отделяемое ран часто имеет темный или бурый оттенок. Обычно применяемые для лечения антибактериальные препараты малоэффективны.

Опасным проявлением анаэробной инфекции является септический шок, который обусловливает крайне высокую (50-70%) летальность (Ю.Г. Шапошников, 1984). Отмечается развитие септических флеботромбозов не только вблизи очага инфекции, но и в отдаленных местах - в легких, мозге, печени, суставах и других областях.

По клинической картине не всегда удается отличить инфекцию, вызванную анаэробной микрофлорой от гнилостной аэробной инфекции, вызванной кишечной палочкой, протеем и другими микроорганизмами (Е.А. Решетников, 1984). Во всех случаях тяжелого течения острого воспалительного процесса необходимо взять кусочек некротизированных тканей для бактериоскопического и бактериологического исследования.

С.Н. Ефуни и соавторы (1981) считают, что производить забор отделяемого и тканей, чаще мышц, из очага поражения следует на предметные стекла. Затем стекла нужно высушивать над пламенем горелки, охладить и в течение минуты окрасить мазки метиленовым синим. После их промывания и повторного высушивания автор рекомендует производить микроскопию препарата. Наличие небольшого количества "грубых" палочек, расположенных среди мышечных фрагментированных волокон, является подтверждением участия анаэробных микроорганизмов в воспалительном процессе. Забор гнойного содержимого для выявления анаэробов производят в специальные транспортные среды (А.Г. Тышко и соавт., 1984).

Мною изучено состояние местной и общей неспецифической резистентности организма больных данной патологией. **Выявлено, что при *острых одонтогенных лимфаденитах* имеется некоторое снижение только уровня лизоцима в смешанной слюне на фоне неизмененной общей неспецифической резистентности, а также секреции смешанной слюны, больших и малых слюнных желез. Абсцедирование лимфатических узлов происходит при дальнейшем снижении содержания лизоцима в смешанной слюне и уже в крови, а также секреции смешанной слюны.** *Одонтогенные* ***абсцессы*** **развиваются при еще большем снижении как местного иммунитета - лизоцима смешанной слюны, так и общей неспецифической резистентности - лизоцима крови, а также снижении количества и секреторной функции малых слюнных желез, секреции смешанной слюны. *Одонтогенные флегмоны* наблюдаются у больных при значительном снижении уровня лизоцима смешанной слюны и крови, дальнейшем понижении секреции смешанной слюны и больших слюнных желез, а также количества и функции малых слюнных желез (А.А. Тимофеев, 1988).**

После проведенного медикаментозного лечения уровень лизоцима в смешанной слюне и крови восстанавливается не ранее, чем через 2-4 недели после выписки больных (в зависимости от тяжести заболевания).

Следовательно, **автором** выявлено, что гнойно- воспалительные заболевания мягких тканей протекают на фоне временного иммунодефицита - пониженного содержания лизоцима слюны и крови, который не устраняется традиционным медикаментозным лечением и требует назначения иммунокоррегирующей терапии.

Нами определена фармакокинетика антибиотика в кровь и ткани воспалительного очага челюстно-лицевой области и шеи при его внутримышечном введении больным острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями. Установлено, что у всех лиц уже через 4-6 часов после введения препарата создается терапевтическая концентрация в крови. В воспалительно измененные мягкие ткани патологического очага антибиотик

не проникал совсем или там создавалась такая концентрация, которая значительно ниже минимальной подавляющей дозы. Это указывает на недостаточный эффект общей антибиотикотерапии при лечении больных данной патологией. Поэтому перед нами встал вопрос о целесообразности назначения антибиотиков у больных острыми серозными одонтогенными лимфаденитами, воспалительными инфильтратами и ограниченными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Тем более, что антибиотики, как мы выяснили, дополнительно угнетают неспецифическую резистентность организма. Поэтому при лечении все наши мероприятия были направлены на повышение защитных сил организма больного (Тимофеев А.А., 1988) путем проведения иммунокоррегирующий терапии ***лизоцимом.***

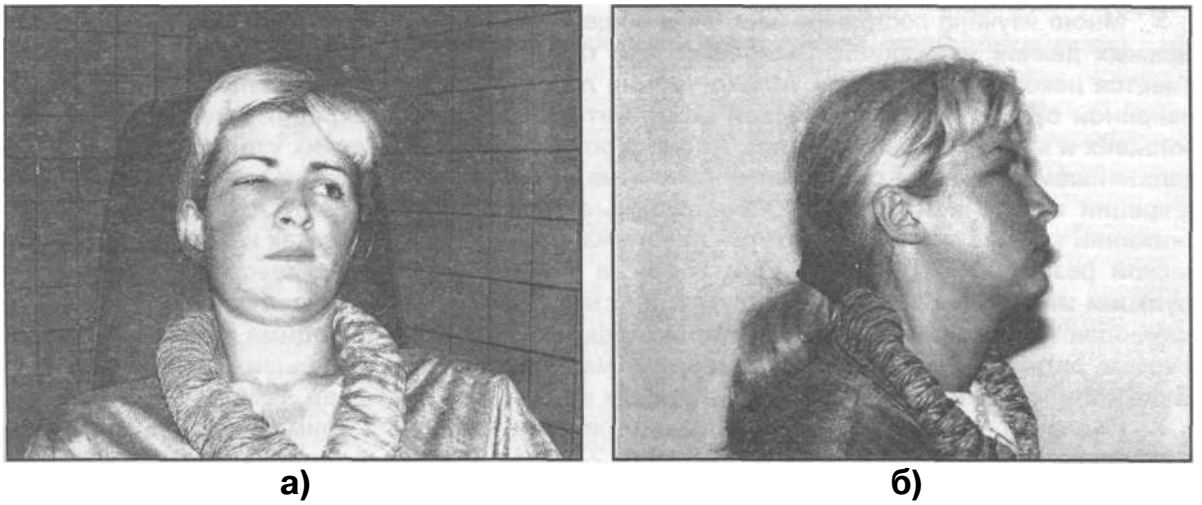
Абсцессы и флегмоны подглазничной области

Границами подглазничной области являются: сверху - нижний край глазницы; внутри - боковая стенка носа; снизу - альвеолярный отросток верхней челюсти; снаружи - скуло- челюстной костный шов. На передней стенке верхней челюстной кости располагаются мягкие ткани. Каждая мимическая мышца имеет свой рыхлый фасциальный футляр, а между ними проходят тонкие прослойки жировой клетчатки, которые сообщаются между собой. Данные топографо-анатомические особенности подглазничной области обусловливают значительный отек мягких тканей при воспалении. В клыковой ямке расположен носогубный лимфатический узел, который принимает лимфу из поверхностных частей лица.

Основными источниками инфицирования являются верхние резцы, клыки и премоляры. При воспалительных процессах в этом лимфатическом узле возникают лимфадениты (серозный и гнойный), периаденит или аденофлегмона.

Клетчаточное пространство подглазничной области из клыковой ямки через подглазничный канал сообщается с клетчаткой орбиты. При тромбофлебите угловой вены лица поражаются вены орбиты, которые впадают в венозные синусы черепа.

Клиника. В начальной стадии развития воспалительный процесс локализуется в области передней поверхности верхней челюсти и верхней губы, напоминая острый гнойный периостит. В дальнейшем припухлость верхней губы увеличивается, а воспалительный инфильтрат может распространяться на всю подглазничную, щечную и скуловую области. Сглаживается носогубная борозда, приподнимается крыло носа, появляется отек верхнего и нижнего века. Кожа подглазничной области гиперемирована, в складку не берется. Воспалительный инфильтрат находится выше, чем при остром периостите. В связи с этим может возникнуть раздражение подглазничного нерва, которое вызовет сильную боль. Открывание рта не нарушено. Отмечается болезненность при глубокой пальпации в области клыковой ямки (рис.10.4.3).



а) **б)**

Рис.**10.4.3. Внешний вид больной с флегмоной подглазничной области справа (а - вид спереди, б - сбоку).**

Диагностика. В отличие от гнойного периостита верхней челюсти, при абсцессах и флегмонах подглазничной области отсутствует сглаженность (выбухание) слизистой оболочки по переходной складке. Воспалительные процессы в области носогубного лимфатического узла отличаются своей отграниченностью, затяжным течением, склонностью к рецидивам (если распавшийся лимфатический узел не был удален).

Лечение. Хирургическое вмешательство при абсцессах и флегмонах данной локализации заключается во вскрытии гнойного очага внутри - или внеротовым разрезом. Глубоко расположенные гнойники вскрывают разрезом по переходной складке, кровоостанавливающим зажимом раздвигают мышцы и проходят в клыковую ямку. При поверхностной локализации гнойного процесса разрез кожи проводят по ходу носогубной борозды или параллельно нижнеглазничному краю. Дренирование гнойного очага осуществляют перфорированной эластичной трубкой. Проводить активное дренирование гнойной раны не нужно, достаточно обильно промыть ее антисептическими растворами.

Абсцессы и флегмоны скуловой области

Границы скуловой области соответствуют расположению скуловой кости: верхней границей являются передненижний отдел височной кости и нижний край орбиты; передней - скулочелюстной шов; нижней - передневерхний отдел щечной области; задней - скуловисочный костный шов.

Клетчаточное пространство скуловой области сообщается с клетчаткой подглазничной, височной, щечной и околоушно-жевательной областей, подвисочной и височной ямками, глазницей.

Воспалительные процессы этой локализации наблюдаются при распространении гнойного экссудата из соседних областей, реже - после травмы. Основным одонтогенным источником инфицирования являются патологические процессы у верхних премоляров и первого моляра. У детей гнойники возникают при распространении воспалительного процесса от верхних молочных коренных зубов. Мы наблюдали больных с нагноившимися врожденными кистами скуловой области, диагноз уточнен после фистулографии и проведения оперативного вмешательства.

Клиника. Клинически при абсцессах и флегмонах скуловой области в месте ее расположения определяется различной плотности болезненный инфильтрат, который вызывает припухлость, а также отек верхнего и нижнего века. Кожа над инфильтратом может быть гиперемирована, напряжена. Открывание рта свободное. Лишь у некоторых больных при распространении воспалительного процесса на верхний отдел жевательной мышцы или подвисочную ямку развивается воспалительная контрактура.

Лечение. Хирургическое вмешательство при гнойных процессах этой локализации проводят со стороны кожных покровов по месту наиболее выраженной флюктуации. Расположение ветвей лицевого нерва можно не принимать во внимание. Наиболее часто разрез делают по ходу естественных складок кожи. При распространении воспалительного процесса в область верхнего отдела преддверия рта наружный разрез соединяют с внутриротовым, который проводят по переходной складке. Для опорожнения гнойника его промывают антисептическим раствором. Дренирование гнойной раны осуществляют трубчатым перфорированным дренажем.

Флегмоны глазницы

Границы орбитальной области соответствуют стенкам глазницы. Основным источником инфекции служит патологический процесс, развившийся в клыках и премолярах верхней челюсти. В глазницу воспалительный процесс может распространиться из верхнечелюстной пазухи, крылонёбной и подвисочной ямок, подглазничной области, а также может проникнуть в нее по ходу угловой вены при тромбофлебитах, фронтитах и этмоидитах.

Клиника. Клиническое течение воспалительных процессов орбитальной области довольно тяжелое. Оно характеризуется выраженной интоксикацией, высокой температурой тела, головной болью мучительного характера и болью в глубине глазницы. Появляется отечность и инфильтрация век, цвет их обычно не изменяется, реже веки принимают красновато- синюшный оттенок. Развивается ***хемоз*** - отек конъюнктивы века, ее гиперемия. Выпячивание глазного яблока (экзофтальм) наблюдается в результате воспаления ретробульбарной клетчатки. Для диагностики перехода гнойного процесса из подвисочной и крылонёбной ямок на клетчатку орбиты необходимо пользоваться следующим дифференциально- диагностическим приемом: на сомкнутые веки наложить большие пальцы обеих рук и надавить на глазные яблоки. При наличии воспалительного процесса в глазнице больной испытывает в той или иной степени выраженную боль на стороне воспаления.

При гнойном воспалении клетчатки орбиты у больного может появиться диплопия, которая возникает в результате смещения глазного яблока, а при сдавлении зрительного нерва экссудатом - понижение зрения, вплоть до полной его потери.

Лечение. Основным методом лечения флегмон глазницы является достаточно широкое вскрытие полости гнойника для его опорожнения. При выполнении оперативного доступа к гнойнику делают разрез кожи вдоль верхнего, нижнего века или наружного края глазницы до кости и, раздвигая ткани тупым путем, проникают между костной стенкой орбиты и глазным яблоком к

локом к центру воспалительного очага. При распространении гнойного процесса из верхнечелюстной пазухи проводят опорожнение гнойника через вскрытую верхнечелюстную полость с одновременной перфорацией верхней костной стенки в дистальном ее отделе. Через 1-2 недели рану со стороны полости рта зашивают наглухо и делают риностому.

Ю.Н. Ростокиным и соавторами (1984) апробирован способ вскрытия флегмон глазницы. Он заключается в том, что у переднего края височной мышцы, в месте ее прикрепления к чешуе височной кости, производят дугообразный разрез длиной 4-5 см, послойно рассекают мягкие ткани до кости. Авторы рекомендуют, придерживаясь большого крыла основной кости, тупым путем проникать к нижнеглазничной щели, где и вскрывать гнойный очаг. Предлагаемый способ оперативного лечения гнойных процессов прост, предупреждает повреждение конечных ветвей лицевого нерва и развитие в послеоперационный период паралича или пареза глазничных мышц.

Дренирование гнойных ран при вскрытии флегмон орбитальной области осуществляется эластичной перфорированной дренажной трубкой или полутрубкой. Активное дренирование гнойного очага мы обычно не проводим, достаточным является его промывание (2-3 раза в сутки) антисептическими растворами.

Абсцесс и флегмона щечной области

Границами щечной области является: сверху - нижний край скуловой кости; спереди - линия, соединяющая скулочелюстной шов с углом рта; снизу - нижний край нижней челюсти; сзади - передний край жевательной мышцы. Через жировой комок Биша щечная область сообщается со многими клетчаточными пространствами (крыловидно- нижнечелюстным, глубоким отделом околоушно- жевательной области, подвисочной, височной и крылонёбной ямками, подглазничной областью).

В щечной области расположены лимфатические узлы, которые принимают лимфу от кожи щеки, носа и век. При воспалении лимфатических узлов могут возникать лимфадениты, периаденит и аденофлегмона.

Основными источниками инфицирования щечной области являются патологические процессы, возникшие в премолярах и молярах верхней и нижней челюстей. На щеку воспалительный процесс может распространяться из подглазничной, околоушно- жевательной областей и подвисочной ямки.

Различают *поверхностные* абсцессы и флегмоны этой области, которые располагаются между щечным апоневрозом и щечной мышцей, а также *глубокие,* находящиеся между подслизистым слоем и щечной мышцей.

Клиника. Заболевание начинается пульсирующей болью в данной области, усиливающейся при открывании рта. При поверхностно расположенных воспалительных процессах наблюдается выраженная инфильтрация, которая распространяется на всю щеку и даже веки, вследствие чего глазная щель суживается или полностью закрывается. Кожа над инфильтратом напряжена, гиперемирована, в складку не собирается, нередко определяется флюктуация. Боль в покое умеренная, имеется ограничение открывания рта. При глубокой локализации воспалительного процесса (под щечной мышцей) симптомы воспаления со стороны кожных покровов выражены в меньшей степени. В преддверии полости рта пальпируется болезненный инфильтрат, имеется гиперемия и отечность слизистой оболочки щеки, сглаженность переходных складок, затрудненное открывание рта. Предвестником генерализации инфекции является вовлечение в воспалительный процесс жирового комка Биша. При этом наблюдается резкое ухудшение общего состояния организма больного и нарастание клинической симптоматики.

Лечение. Поверхностно расположенные абсцессы и флегмоны вскрывают наружным доступом. Разрез кожи проводят над центром инфильтрата или вблизи его нижнего края параллельно ходу ветвей лицевого нерва, а также в поднижнечелюстной области или по носогубной складке.

Глубокие абсцессы и флегмоны щеки вскрывают со стороны преддверия полости рта по линии смыкания зубов или параллельно ходу выводного протока околоушной железы. Длина разреза не должна быть меньше длины инфильтрата. Дренирование раны проводят эластичным перфорированным трубчатым дренажем (со стороны полости рта) с последующим промыванием (2-3 раза в сутки) антисептическими растворами. Внеротовые гнойные раны щеки дренируют сдвоенным трубчатым дренажем и активно промывают очаг.

Абсцессы и флегмоны подвисочной и крылонёбной ямок

Границами подвисочной ямки являются: сверху - нижняя поверхность большого крыла клиновидной кости; спереди - бугор верхней челюсти и нижний отдел височной поверхности

скуловой кости; снизу - щечно-глоточная фасция; сзади - шиловидный отросток височной кости с отходящими от него мышцами и передняя поверхность мыщелкового отростка нижней челюсти; изнутри - наружная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости; снаружи - внутренняя поверхность ветви нижней челюсти.

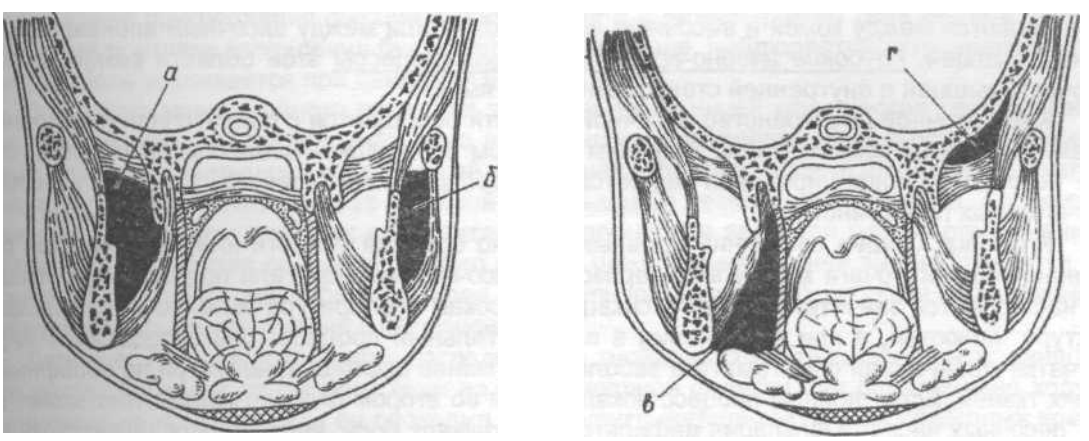
Крылонёбная ямка лежит в глубине между верхней челюстью и крыловидным отростком, внутрь от подвисочной ямки. Переднюю стенку крылонёбной ямки составляет задняя поверхность тела верхней челюсти и глазничный отросток нёбной кости: сзади ямка отграничена крыловидным отростком клиновидной кости и медиально-наружной поверхностью вертикальной части нёбной кости; сверху - нижней поверхностью тела и основанием большого крыла клиновидной кости (рис. 10.4.5). С подвисочной ямкой она соединяется широкой кверху и узкой книзу серповидной щелью. Данная область сообщается через нижнеглазничную щель с глазницей, через клетчаточные пространства между крыловидными мышцами - с окологлоточными и крыловидно-нижнечелюстным пространствами, а также жировым комком Биша. Воспалительные процессы из подвисочной ямки легко распространяются на височную область, где сверху условная граница проходит по скуловой дуге, подвисочному гребню и нижней поверхности клиновидной кости. Через крыловидное венозное сплетение имеется связь с внутричерепными венозными синусами.

Основным источником инфицирования могут быть вторые и третьи большие коренные зубы верхней челюсти, послеинъекционные воспалительные процессы у бугра верхней челюсти, а также распространение гнойного процесса по протяжению из других клетчаточных пространств.



а) **б)**

Рис.10.4.4. Внешний вид больной с флегмоной подвисочной области



(а - вид спереди, б - вид сбоку).

Рис. 10.4.5. Схема расположения гнойных процессов:

а - в крыловидно-нижнечелюстном пространстве; **б** - в глубоком отделе околоушно-жевательной области; **в** - в окологлоточном пространстве;
г - подвисочной ямке (по В.Ф. Рудько).

Клиника. Клиническое течение абсцессов и флегмон этой локализации тяжелое. Больного беспокоит боль в области верхней челюсти с иррадиацией в височную область и глаз, а также боль при глотании. Далее температура тела повышается, головная боль усиливается. В некоторых случаях можно определить незначительно выраженный отек щечной, скуловой и ниж-

него отдела височной областей, а иногда и век. Открывание рта ограничено. Во время осмотра верхнезадних отделов преддверия полости рта обнаруживается отечность и гиперемия слизистой оболочки. При пальпации удается определить болезненный инфильтрат по переходной складке и в области бугра верхней челюсти. При распространении гнойно-воспалительного процесса на соседние клетчаточные пространства клиническая симптоматика изменяется (рис.10.4.4.).

Диагностика. Для дифференциальной диагностики гнойных воспалительных процессов в крылонёбной и подвисочной ямках необходимо помнить, что в первом случае заболевание протекает с более выраженной интоксикацией и головной болью, асимметрия лица не выявляется. При абсцессе подвисочной ямки инфильтрат прощупывается за бугром верхней челюсти, а при абсцессе крылонёбной ямки - инфильтрация тканей не определяется, имеется лишь значительная болезненность на ограниченном участке. Несмотря на скудность симптоматики гнойников, расположенных в крылонёбной ямке, наблюдается выраженная общая реакция организма в виде повышения температуры тела, слабости, недомогания, сильной головной боли, лейкоцитоза, нейтрофильного сдвига влево. Необходимо обратить внимание на сглаженность и даже припухание области виска при абсцессе подвисочной ямки. Мягкие ткани нередко имеют пастозный характер.

Лечение. Оперативный доступ, выполняемый в целях дренирования гнойно- воспалительного очага, проводят со стороны полости рта. Разрез делают по переходной складке преддверия полости рта над большими коренными зубами верхней челюсти. Длина его не должна быть меньше 3-4 см. Тупо расслаивая мягкие ткани, продвигаются к гнойному очагу. При распространении воспалительного процесса на височную область проводят дополнительные разрезы по переднему краю височной мышцы и в подскуловой области. Если гнойник опустился в крыловидно- нижнечелюстное или окологлоточное пространство, то разрез делают в поднижнечелюстной области.

Абсцесс и флегмона височной области

Границами височной области являются : сверху и сзади - височная линия лобной и теменной костей; снизу - подвисочный гребень клиновидной кости; спереди - скуловая кость и скуловой отросток лобной кости; снаружи - скуловая дуга; внутри - височная площадка, которая образована височной, теменной и клиновидной костями. В височной области различают несколько клетчаточных пространств: *подкожный жировой слой* (между кожей и апоневрозом височной мышцы); *второй слой находится между апоневрозом и височной мышцей* (здесь имеется дополнительное клетчаточное пространство, которое расположено между двумя листками апоневроза в области прикрепления его к верхнему краю скуловой дуги); самый *глубокий слой находится под височной мышцей*. Поверхностные абсцессы и флегмоны височной области располагаются между кожей и височным апоневрозом или между височным апоневрозом и височной мышцей. *Глубокие гнойно-воспалительные процессы* этой области возникают между височной мышцей и внутренней стенкой височной ямки.

Клетчаточное пространство височной области сообщается с подвисочной и крылонёбной ямками, жировым комком Биша, глубоким отделом околоушно- жевательной области. Основным источником инфицирования является распространение гнойного процесса из соседних клетчаточных пространств.

Клиника. Общее состояние больных обычно средней тяжести или тяжелое. При расположении гнойного очага между апоневрозом и височной мышцей или под височной мышцей у них наблюдается значительная интоксикация, высокая температура тела, воспалительная контрактура челюстей, а при вовлечении в воспалительный процесс только подкожной жировой клетчатки клиническая симптоматика заболевания менее выражена, несмотря на обширный отек мягких тканей. Если гнойный процесс локализуется во втором слое, то инфильтрат может иметь вид "песочных часов". Пальпация инфильтрата вызывает боль, нередко определяется флюктуация.

Лечение. При локализации абсцессов и флегмон в височной области разрез кожи проводят по месту прикрепления височной мышцы с контрапертурой в скуловой области или параллельно ходу волокон височной мышцы с таким расчетом, чтобы разрез проходил через центр инфильтрата. Можно делать два, а иногда и три радиальных разреза. При распространении воспалительного процесса из подвисочной ямы необходимо проводить контрапертуру в верхнем отделе преддверия полости рта. Дренирование осуществляют эластичной перфорированной трубкой, которую вводят в рану височной области и выводят в преддверие полости рта, а также через разрез в скуловой области. Гнойный очаг промывают путем активного введения антисептического раствора.

Абсцесс и флегмона околоушно - жевательной области

Границы. К околоушно-жевательной области относится часть лица, ограниченная сверху нижним краем скуловой дуги и скуловой костью, спереди - передним краем жевательной мышцы, снизу - нижним краем тела нижней челюсти, сзади - наружным слуховым проходом и задним краем ветви нижней челюсти. В клинике целесообразно выделять поверхностные и глубокие абсцессы и флегмоны околоушно-жевательной области. **При поверхностных воспалительных процессах** гнойный очаг локализуется между кожей и околоушно-жевательной фасцией или между этой фасцией и наружной поверхностью жевательной мышцы, **при глубоких (субмассетериальных)** - между наружной поверхностью ветви нижней челюсти и жевательной мышцей (рис. 10.4.6). В этой области располагаются поверхностные и глубокие лимфатические узлы, которые могут быть причиной развития воспалительных заболеваний.

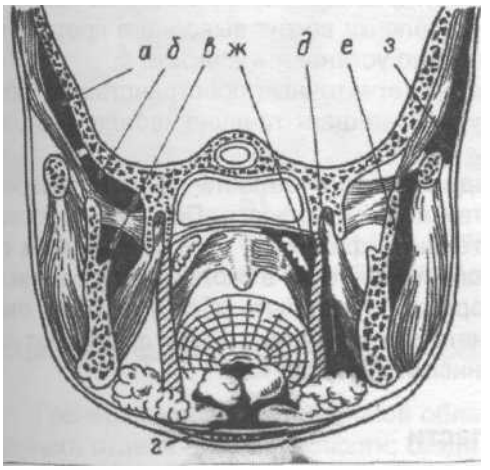


Рис. 10.4.6. Схема расположения гнойных процессов:
а,з - височной области; **б** - подвисочной ямки; **в** - крыловидно-нижнечелюстного пространства; **г** - дна полости рта; **д** - окологлоточного пространства; **е** - глубокого отдела околоушно-жевательной области; **ж** - паратонзиллярный.

Основным источником инфицирования является патологический процесс в нижних зубах мудрости. Воспалительный процесс может распространяться лимфогенным путем или по протяжению из щечной, позадичелюстной и поднижнечелюстной областей, подвисочной ямки и околоушной слюнной железы.

Клиника. Пальпаторно определяется болезненный инфильтрат, флюктуация. Открывание рта мало затруднено, если гнойно-воспалительный очаг локализуется между околоушной железой и жевательной мышцей. Припухлость лица будет иметь четкие верхние и нижние границы (по линии прикрепления фасции к скуловой дуге и нижнему краю тела нижней челюсти). Клинические признаки воспаления будут выражены меньше, наблюдается затрудненное открывание рта, боль усиливается при движении челюсти.

При локализации гнойного очага под жевательной мышцей клиническое течение заболевания, как правило, нетяжелое. Умеренно выраженная припухлость лица ограничивается пределами жевательной мышцы, кожа над ней подвижная, обычной окраски, собирается в складку. Флюктуация не определяется из-за глубокой (под мышцей) локализации гнойника. Характерным клиническим признаком глубоких воспалительных процессов является резкое ограничение открывания рта. Слизистая оболочка заднего отдела щеки отечна, на ней видны отпечатки коронок зубов. При пальпации переднего края жевательной мышцы со стороны преддверия рта можно установить ее уплотнение и болезненность.

Лечение. При поверхностном расположении гнойно-воспалительных очагов данной области разрез проводят со стороны кожи во впередиушной области или параллельно ходу ветвей лицевого нерва так, чтобы он проходил через центр инфильтрата, При обширных воспалительных процессах указанной локализации, а также при глубоком расположении гнойных очагов разрез делают со стороны кожи параллельно нижнему краю нижней челюсти, отступая книзу на 1,5-2 см или окаймляя угол нижней челюсти с отсечением от нее края жевательной мышцы. Дренирование осуществляют сдвоенным перфорированным дренажем с последующим активным промыванием (вакуум-отсосом) содержимого гнойной раны.

Абсцессы и флегмоны позадичелюстной области

Границами позадичелюстной области являются: сверху - нижняя стенка наружного слухового прохода; спереди - задний край ветви нижней челюсти и медиальная крыловидная мыш-

ца; снизу - нижний полюс околоушной слюнной железы; сзади - сосцевидный отросток височной кости и грудино-ключично-сосцевидная мышца; внутри - шиловидный отросток височной кости и отходящие от него мышцы риоланова пучка, снаружи - околоушно- жевательная фасция. В позадичелюстной ямке располагается околоушная слюнная железа и сосудисто-нервный пучок шеи.

Основным путем инфицирования служит распространение воспалительного процесса из окологлоточного, крыловидно- нижнечелюстного пространства, околоушно- жевательной области и подвисочной ямки. Возможен лимфогенный путь проникновения инфекции (при конъюнктивитах, инфицированных ранах кожи в области наружного угла глаза). Источником инфицирования может быть патологический процесс в нёбных миндалинах и молярах нижней челюсти, в частности, перикоронит, нагноение парадентальной кисты и др.

Клиника. При осмотре выявляется припухлость мягких тканей данной области. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат. Кожа над ним может быть гиперемирована, напряжена, в складку не берется. Больные жалуются на боль при глотании, жевании, повороте головы. На этой стадии воспалительного процесса позадичелюстной области нередко возникают трудности при проведении дифференциальной диагностики его с острым паротитом. Тщательно собранный анамнез, изменение слизистой оболочки вокруг выводного протока и характер выделяющейся слюны дают возможность правильно установить диагноз.

Распространение гнойного процесса на соседние клетчаточные пространства подкожно-жировой основы вызывает воспалительную контрактуру, отягощает течение заболевания и может явиться причиной развития грозных осложнений.

Лечение. Вскрытие абсцесса и флегмоны позадичелюстной области проводят разрезом, который расположен параллельно заднему краю ветви нижней челюсти. Послойно рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку, околоушно-жевательную фасцию и тупо проникают к гнойному очагу. Если гнойно-воспалительный процесс распространяется в окологлоточное или крыловидно-нижнечелюстное пространства, то линия разреза должна быть обращена вниз, окаймлять угол нижней челюсти и переходить в поднижнечелюстную область. Рану дренируют сдвоенным активным трубчатым дренажем с перфорационными отверстиями.

Абсцесс и флегмона поднижнечелюстной области

Границами поднижнечелюстной области являются: снаружи - внутренняя поверхность тела нижней челюсти; спереди и сзади - соответственно переднее и заднее брюшко двубрюшной мышцы; сверху - глубокий листок собственной фасции шеи, который покрывает челюстно-подъязычную мышцу; снизу - поверхностный листок собственной фасции шеи. В поднижнечелюстном треугольнике расположены передние, средние и задние лимфатические узлы, а также поднижнечелюстная железа, лицевая артерия и вена.

Основным источником инфицирования этой области служит патологический процесс в больших и малых коренных зубах нижней челюсти. Вторичное поражение наблюдается при распространении воспалительного процесса из подъязычной и подбородочной областей, позадичелюстной ямки, крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств, поднижнечелюстной железы. Часто наблюдается проникновение инфекции по лимфатическим путям.

Клиника. Больные, как правило, жалуются на боль в области припухлости, которая усиливается при движении челюсти, глотании, разговоре. Имеется припухлость мягких тканей соответствующего отдела этой области, которая особенно выражена при поверхностной локализации процесса. Кожа над припухлостью может быть гиперемированной. Вначале она свободно собирается в складку, но затем становится все более напряженной. Инфильтрат болезнен при пальпации, определяется флюктуация. Открывание рта несколько ограничено из-за болезненности, возникающей на почве сдавления вышеупомянутого инфильтрата краем нижней челюсти. При распространении воспалительного процесса на соседние клетчаточные пространства клиническая картина заболевания изменяется соответственно локализации гнойного очага. 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. Для дифференциальной диагностики абсцессов этой области и субмаксиллита необходимо тщательно собрать анамнез, определить состояние выводного протока и характер выделяющейся из него слюны (рис.10.4.7).

Лечение. Оперативное вмешательство при абсцессах и флегмонах осуществляют в поднижнечелюстной области. Разрез длиной 5-6 см выполняют, отступив на 2 см ниже края нижней челюсти, чтобы не повредить краевую ветвь лицевого нерва. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, платизму и поверхностный листок собственной фасции шеи. Проводят пальцевую ревизию гнойника, объединяя при этом затеки и отроги в одну общую полость. При зна-

чительной инфильтрации и отеке мягких тканей этой области анатомическое взаимоотношение краевой ветви лицевого нерва и лицевой артерии нарушается. Поэтому в качестве основного ориентира для проведения разреза мы используем линию, соединяющую точки, расположенные на границе верхней и средней трети длины грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхнего края щитовидного хряща. Дренирование гнойного очага осуществляется сдвоенным трубчатым перфорированным дренажем.



а) б)

Рис.10.4.7. Внешний вид больного с флегмоной поднижнечелюстной области слева (а - вид спереди, б - вид сбоку).

Абсцессы и флегмоны подподбородочной области

Границами подподбородочной области являются: спереди и сверху - нижний край подбородочного отдела нижней челюсти; сзади - челюстно-подъязычная мышца; снаружи - передние брюшки правой и левой двубрюшной мышцы; снизу - подъязычная кость. Данное клетчаточное пространство располагается между глубоким листком собственной фасции шеи, покрывающей нижнюю поверхность челюстно- подъязычной мышцы и поверхностным листком этой фасции. В переднем отделе клетчаточного пространства и у подъязычной кости находятся лимфатические узлы. В подподбородочной области расположены две группы лимфатических узлов: 2-4 узла позади нижнего края подбородочного отдела тела нижней челюсти и 1-2 - у подъязычной кости.

Не следует путать вышеупомянутую и подбородочную области. Подбородочная область - это нижняя часть лица, ограниченная сверху подбородочно- губной бороздой, снизу - нижним краем нижней челюсти, с боков - линиями, опущенными вниз от углов рта.

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

Клиника. 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, 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 можно определить флюктуацию. Открывание рта свободно. Язык слегка приподнят, в размерах не увеличен. Движения его болезненны, так как мышцы корня языка прикрепляются к подъязычной кости, которая находится в непосредственном контакте с воспалительно-измененными тканями. Слизистая оболочка переднего отдела подъязычной области может быть гиперемированной.

Лечение. Хирургическое вмешательство заключается во вскрытии гнойного очага со стороны кожных покровов. Линия выполняемого разреза должна идти от середины подбородочного отдела нижней челюсти к подъязычной кости или параллельно краю нижней челюсти. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку и подкожную мышцу соответственно протяженности воспалительного инфильтрата. К гнойному очагу проникают при помощи кровоостанавливающего зажима. Дренирование раны осуществляют сдвоенным активным трубчатым дренажем.

Абсцесс и флегмона крыловидно-нижнечелюстного пространства

Границами крыловидно-нижнечелюстного пространства являются : снаружи - внутренняя поверхность ветви нижней челюсти и нижний отдел височной мышцы; внутри, сзади и снизу - наружная поверхность медиальной крыловидной мышцы; сверху - наружная крыловидная мышца; спереди - крылочелюстной шов, к которому прикрепляется щечная мышца (рис. 10.4.5). Крыловидно-нижнечелюстное пространство сообщается с позадичелюстной, подвисочной и крылонёбной ямками, щечной областью, окологлоточным пространством и может переходить на наружную поверхность ветви нижней челюсти.

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.

Клиника. Местными признаками развития воспалительного процесса является прогрессирующее ограничение открывания рта, усиливающаяся боль при глотании, парестезия 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 к кости сухожилия медиальной крыловидной мышцы. Надавливание на эту точку вызывает сильную боль в проекции крыловидно- нижнечелюстного пространства. Боковые движения нижней челюсти в "здоровую" сторону ограничены из-за воспалительной контрактуры наружной крыловидной мышцы. Открывание рта резко ограничено. Имеется инфильтрация и гиперемия в области крылочелюстной складки, пальпация в этом месте вызывает резкую боль. Абсцессы и флегмоны крыловидно- нижнечелюстного пространства сопровождаются выраженной интоксикацией организма больного.

Лечение. Хирургическое вмешательство при гнойно-воспалительных процессах крыловидно-нижнечелюстного пространства проводят как со стороны полости рта, так и со стороны кожных покровов. При ограниченных гнойных очагах в верхнем отделе этого пространства разрез делают со стороны полости рта по слизистой оболочке крылочелюстной складки. Чаще приходится выполнять внеротовой разрез (длиной 5-6 см), окаймляя при этом угол нижней челюсти и продолжая его в поднижнечелюстную область. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностный листок собственной фасции шеи, а затем скальпелем отсекают часть сухожилия медиальной крыловидной мышцы и тупо проникают к гнойному очагу. Дренирование раны осуществляют активным сдвоенным трубчатым дренажем.

Абсцесс и флегмона окологлоточного пространства

Границами окологлоточного пространства служат: снаружи - медиальная крыловидная мышца, глоточный отросток околоушной слюнной железы; внутри - боковая стенка глотки и мышцы, поднимающие и натягивающие мягкое нёбо; спереди - крылочелюстной шов; сзади - боковые фасциальные отроги, идущие от предпозвоночной фасции к стенке глотки (рис. 10.4.5). Мышцы, которые отходят от шиловидного отростка (риоланов пучок) к языку, глотке, подъязычной кости, и окружающие их фасциальные футляры образуют **диафрагму Жонеско,** разделяя окологлоточное пространство на передний и задний отделы. Передний отдел этого пространства выполнен рыхлой и жировой клетчаткой, а к верхней его части прилегает крыловидное венозное сплетение. Данный отдел сообщается с крылонёбной ямкой, крыловидно- нижнечелюстным пространством, задними отделами поднижнечелюстной и подъязычной областей, а также корнем языка. В заднем отделе расположены внутренняя сонная артерия, внутрення яремная вена, черепно-мозговые нервы, верхний шейный симпатический узел и лимфатические узлы. Этот отдел сообщается с задним средостением. **Указанная диафрагма Жонеско препятствует проникновению гноя из переднего отдела окологлоточного пространства в задний.**

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

Клиника. Больные жалуются на боль при глотании, а иногда и затрудненное дыхание. Может наблюдаться небольшая асимметрия лица, возникающая за счет припухлости мягких тканей поднижнечелюстной области. Цвет кожи обычно не изменен, она легко берется в складку. Открывание рта затруднено. При осмотре полости рта обнаруживается гиперемия и отек нёбных дужек и язычка, выбухание боковой стенки глотки к средней линии. Общее состояние больных средней тяжести или тяжелое. Выражены симптомы интоксикации организма. Тяжесть

состояния усугубляется вовлечением в воспалительный процесс надгортанника, что сопровождается затрудненным дыханием. Гнойно-воспалительные процессы окологлоточного пространства могут осложняться задним медиастинитом.

Лечение. Абсцесс окологлоточного пространства в начальной стадии можно вскрывать внутриротовым вертикальным разрезом длиной до 1,5-2 см. Разрез выполняют в месте наибольшего выпячивания. Во избежание повреждения сосудов мягкие ткани рассекают на глубину 2-3 мм, а затем тупо расслаивают их, придерживаясь внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы. Флегмону окологлоточного пространства вскрывают также и через кожные покровы. Разрез делают со стороны заднего отдела поднижнечелюстного треугольника. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, подкожную мышцу, поверхностный листок собственной фасции шеи. Придерживаясь внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы, тупо проникают к центру гнойного очага. Дренируют рану сдвоенным перфорированным трубчатым дренажем с последующим активным орошением ее антисептическими растворами.

Абсцессы и флегмоны подъязычной области

Границами подъязычной области являются: сверху - слизистая оболочка дна полости рта; снизу - челюстно-подъязычная мышца; снаружи - внутренняя поверхность тела нижней челюсти; внутри - подъязычно-язычная и подбородочно-язычная мышцы; сзади - мышцы, отходящие от шиловидного отростка височной кости, заднее брюшко двубрюшной мышцы и подъязычно-язычная мышца. Клетчаточное пространство подъязычной области сообщается с челюстно-язычным желобком, поднижнечелюстным треугольником, корнем языка, крыловидно- нижнечелюстным и окологлоточным пространствами и клетчаткой подъязычной области. В данной области находятся язычные лимфатические узлы, которые принимают лимфу от языка. Они расположены по ходу язычной артерии и вены на уровне подбородочно-язычной мышцы.
Основными источниками инфицирования считают пораженные патологическим процессом малые и большие коренные зубы нижней челюсти, инфицированные раны слизистой оболочки дна полости рта, калькулезные и некалькулезные сиалодохиты.

Клиника. Заболевание развивается остро и характеризуется тяжелым состоянием больных, выраженной интоксикацией организма. Больного беспокоит резкая боль при глотании, разговоре, усиливающаяся при движении языком. Для абсцессов и флегмон подъязычной области характерен внешний вид больного: рот полуоткрыт, нередко наблюдается слюнотечение. Открывание рта ограничено из-за боли, а при распространении воспалительного процесса в задние отделы подъязычной области наблюдается воспалительная контрактура нижней челюсти. Язык приподнят за счет отека мягких тканей этой области, сухой и покрыт налетом, не увеличен. Слизистая оболочка подъязычной области гиперемирована, отечная, ткани инфильтрированы. Речь больного невнятная, голос хриплый. Может наблюдаться затрудненное дыхание из-за отека надгортанника. При распространении гнойно-воспалительного процесса на другие клетчаточные пространства клиническая симптоматика заболевания усугубляется (Рис.10.4.8).



Рис.10.4.8. Внешний вид больной с флегмоной левой подъязычной области. Отёк мягких тканей распространяется на поднижнечелюстную и подбородочную области.

Лечение. Оперативный доступ к гнойному очагу может быть как внутриротовым, так и внеротовым. Разрез проводят со стороны полости рта, параллельно внутренней поверхности нижней челюсти. Длина его должна равняться 3 см. Скальпелем рассекают только слизистую оболочку дна полости рта, а глубже проникают тупым путем во избежание повреждения язычн-

ной артерии. К гнойному очагу проникают тупо расслаивая подлежащие мягкие ткани. При разлитом гнойно-воспалительном процессе разрез проводят в поднижнечелюстной области, с рассечением части волокон челюстно-подъязычной мышцы, а дренирование гнойной раны осуществляют активным сдвоенным трубчатым дренажем.

Абсцесс и флегмона челюстно-язычного желобка

Границами челюстно-язычного желобка являются: сверху - слизистая оболочка дна полости рта; снизу - задний отдел челюстно-подъязычной 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. Челюстно-язычный желобок является частью подъязычной области.

Источником инфицирования могут быть кариозные малые и большие коренные зубы нижней челюсти, затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости, инфицированные раны слизистой оболочки дна полости рта, калькулезные и некалькулезные сиалодохиты.

Клиника. 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 крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное и поднижнечелюстное клетчаточные пространства значительно усугубляет клиническое течение заболевания.

Лечение. Оперативный доступ при абсцессах челюстно-язычного желобка внутриротовой. Разрез слизистой оболочки производят со стороны полости рта по дну ротовой полости параллельно внутренней поверхности тела нижней челюсти (по месту наибольшего выбухания слизистой оболочки). Длина разреза не должна быть меньше 3 см. После рассечения слизистой оболочки гнойный очаг вскрывается. Если этого не произошло, то к гнойнику проникают, тупо расслаивая подлежащие мягкие ткани, дренируют рану. Следует ежедневно промывать образовавшуюся полость с помощью шприца ступой иглой теплым раствором антисептика.

Абсцессы и флегмоны языка

Гнойные процессы языка могут 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 имеется болезненный инфильтрат, который располагается чаще на боковой, реже на тыльной поверхности. Флюктуация обычно не определяется из-за локализации гнойного очага в мышечных слоях. Вскрытие абсцессов подвижной части языка проводится продольными разрезами по месту наибольшего выпячивания.

Границами корня языка являются: сверху - собственные мышцы языка; снизу - челюстно-подъязычная мышца; снаружи - подбородочно- язычная и подъязычно-язычная мышцы правой и левой стороны. На глоточной поверхности корня языка располагается язычная миндалина, которая входит в состав **лимфоидного кольца глотки Пирогова-Вальдейера** (нёбные, трубные, глоточная и язычная миндалины).

Основным источником инфицирования могут быть инфицированные раны языка. Гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в области корня языка, может распространяться с язычной миндалины, из подъязычного, подподбородочного 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.

Клиника. При абсцессах и флегмонах корня языка больные жалуются на сильную боль в области его корня, которая иррадиирует в ухо. Глотание слюны и жидкости 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 (по средней линии) вызывает резкую боль.

боль. Слизистая оболочка языка гиперемирована, синюшная. Флюктуация обычно не определяется, так как гнойный очаг расположен между мышцами. Спинка языка покрыта сухим гнойным налетом. Инфильтрат можно прощупать в глубине подподбородочной области над подъязычной костью.

Лечение. Оперативный доступ при гнойно-воспалительных процессах корня языка внеротовой. Разрез длиной 4 см производят со стороны кожных покровов по средней линии или в подподбородочной области. Раздвинув крючками края раны, рассекают по шву челюстно-подъязычные мышцы. Тупо раздвигают мягкие ткани, проникают к гнойному очагу. Дренирование последнего проводят активным сдвоенным трубчатым дренажем. Иногда при нарастающих явлениях гипоксии возникает необходимость в образовании трахеостомы.

Флегмоны мягких тканей дна полости рта и шеи

Мягкие ткани дна 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, передненаружная - внутренняя поверхность нижней челюсти; сзади - мышцы, прикрепляющиеся к шиловидному отростку и заднее брюшко двубрюшной мышцы; снизу - кожа правой и левой поднижнечелюстной и подподбородочной областей. По существу, это флегмоны подъязычной и поднижнечелюстной областей, которые распространяются на одноименные анатомические области противоположной стороны, вовлекая в воспалительный процесс клетчаточные пространства, располагающиеся между ними. **К флегмонам дна полости рта следует отнести воспалительные процессы, которые захватывают верхний и нижний этажи одной стороны.**

На шее флегмоны чаще всего имеют вторичный характер, т.е.возникают в результате перехода воспалительного процесса с мягких тканей дна полости рта. Первичный характер абсцессы и флегмоны шеи имеют при неодонтогенных очагах инфицирования (нагноившиеся раны, царапины, проколы, фурункулы, кисты, дерматиты, ангины и т.д.).

Межмышечные и межфасциальные клетчаточные пространства, а также поверхностные и глубокие лимфатические узлы шеи представлены в соответствующих разделах данного руководства.

На* шее *абсцессы* и *флегмоны могут быть: *поверхностными* и *глубокими*: *передней, боковой* и *задней* поверхностей (отделов); *односторонними* и *двухсторонними*: *верхнего* и *нижнего* отделов (этажей).

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

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

Отмечается резкий отек тканей подъязычной области (рис.10.4.9 и 10.4.10).

Расположение абсцессов шеи зависит от причины их возникновения. Чаще они локализуются на передней и боковой поверхностях шеи. Клинически абсцессы характеризуются наличием ограниченного, болезненного, малоподвижного воспалительного инфильтрата мягких тканей, локализованного в поверхностных или глубоких её отделах. В зависимости от глубины расположения абсцесса, кожа в цвете над ним может быть изменена (гиперемирована), не быть подвижной или собираться в складку. Абсцессы на шее чаще всего возникают при нагноении (абсцедировании) лимфатических узлов и осложняются периаденитом и по сути являются аденофлегмонами.

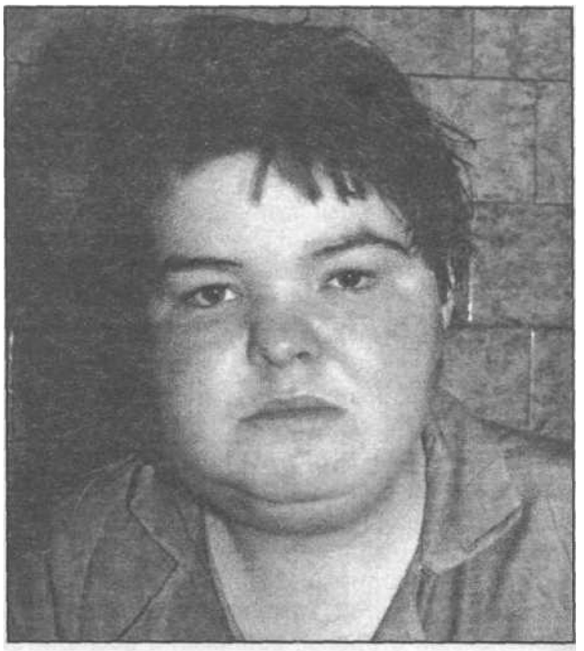


Рис.10.4.9. Внешний вид больной с флегмоной дна полости рта, локализованной в верхнем отделе (этаже).

Флегмоны шеи имеют разлитой характер и чаще развиваются при переходе воспалительного процесса с рядом расположенных анатомических областей. Пальпаторно определяется разлитой, плотный, болезненный, неподвижный инфильтрат, локализованный в поверхностных или глубоких отделах шеи. При отеке надгортанника возникает затруднённое дыхание, а голосовых связок - изменение голоса (появляется осиплость). При локализации гнойника в области пищевода невозможен прием пищи, даже жидкой. Распространение флегмоны в нижние отделы шеи способствует развитию медиастенита, что делает прогноз заболевания неблагоприятным (см. раздел 13.2 данного руководства).



а) **б)**

Рис. 10.4.10. Внешний вид больной с флегмоной мягких тканей дна полости рта, локализованной в верхнем и нижнем отделах (а - вид спереди, б - сбоку).

Клиническая симптоматика **анаэробной флегмоны мягких тканей дна полости рта и шеи** (ранее ее именовали ангиной Жансуля-Людвига) отличается особой тяжестью. К общим проявлениям заболевания следует отнести желтушность кожных покровов и субъиктеричность склер, значительную интоксикацию организма, высокую температуру тела, тахикардию, анемию, резкий лейкоцитоз и высокие цифры СОЭ. К местным признакам анаэробной инфекции относятся: обилие некротических масс в гнойных очагах; грязно-серый цвет гнойного содержимого; наличие в нем пузырьков воздуха и включений капелек жира; резкий (неприятный) запах экссудата; мышцы имеют вид вареного мяса; ткани могут окрашиваться в темно-бурый цвет. Применение антибактериальных препаратов дает слабый эффект. По клинической картине далеко не всегда удается отличить инфекцию, которая возникает в результате действия анаэробной микрофлоры, от гнилостной аэробной инфекции, вызванной кишечной палочкой, протеем, гемолитическим стрептококком и другими микроорганизмами.

Флегмоны мягких тканей дна полости рта и шеи часто осложняются сепсисом, медиастинитом (рис. 10.4.11), тромбозом вен лица и синусов головного мозга, пневмонией, абсцессами головного мозга и другими заболеваниями. Особенно часто эти осложнения наблюдаются в последние годы.

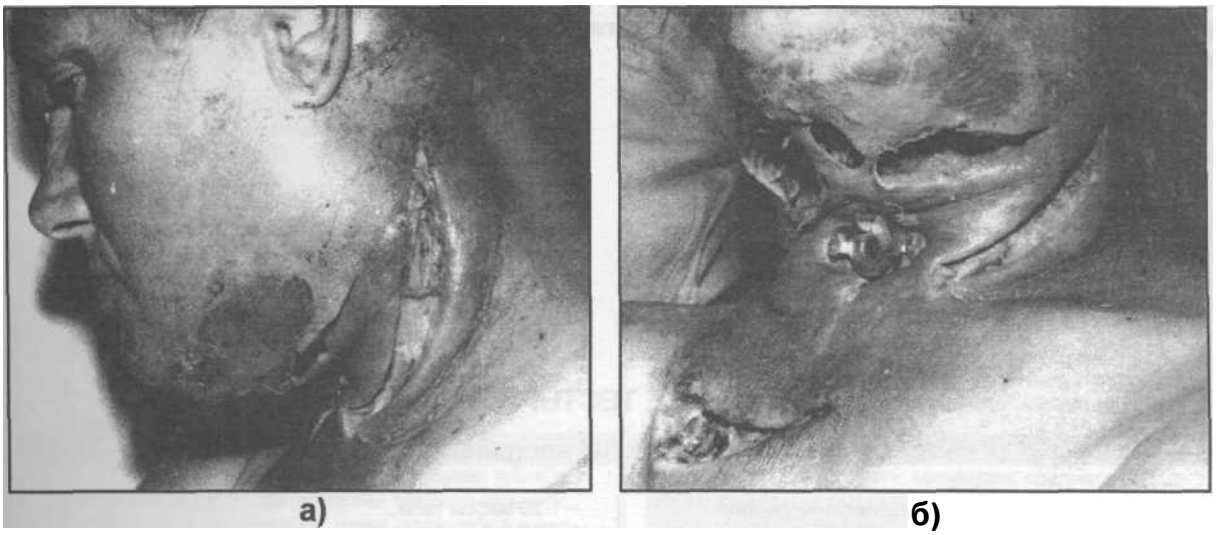




Рис. 10.4.11. Внешний вид больной (а, б, в) с анаэробной (гнойно-некротической) флегмоной мягких тканей дна полости рта и шеи, осложненной сепсисом и медиастинитом (после вскрытия гнойных очагов и проведения трахеотомии).

Лечение. При флегмоне мягких тканей дна полости рта делают разрезы в поднижнечелюстных областях справа и слева, оставляя между ними кожную перемычку шириной до 1-2 см. Если отток гнойного содержимого из подподбородочной области затруднен, то дополнительно проводят разрез по средней линии этой области. Мы считаем более целесообразно делать воротникообразный разрез, линия которого идет параллельно верхней шейной складке с последующим активным дренированием гнойного очага сдвоенным перфорированным трубчатым дренажем.

Операция вскрытия флегмон шеи - сложное вмешательство. При вскрытии флегмон шеи может возникнуть аррозия (нарушение целостности стенки кровеностного сосуда вследствие гнойного или язвенно-некротического процесса) или повреждение сосудов и органов (пищевода, трахеи, гортани, щитовидной железы). При флегмонах шеи нередко возникает угроза асфикции, что требует проведения трахеотомии. Для оперативного доступа при вскрытии флегмон шеи наиболее часто используется доступ через передний край кивательнои мышцы или в области яремной ямки (рис.10.4.11), реже - над ключицей или по естественным складкам шеи.

Особенностью течения флегмон челюстно-лицевой области в ***детском возрасте*** является то, что у детей чаще наблюдается аденофлегмоны и несколько реже - одонтогенные флегмоны. В некоторых случаях флегмоны возникают у детей на фоне простудных заболеваний, острых отитов. Клиническое течение флегмон у детей обусловлено особенностями формирования зубочелюстной системы. Несовершенство иммунной системы у детей раннего возраста способствует более агрессивному течению воспалительного процесса.

Локализация флегмон, пути распространения гноя у ***лиц пожилого и старческого возраста*** такие же, как и у лиц молодого возраста. Но у первых флегмоны развиваются значительно позже от начала развития предшествующего заболевания, а расплавление воспалительных инфильтратов происходит медленнее, возможность их самостоятельного рассасывания практически исключается, и поэтому выжидательная тактика в лечении этих заболеваний

не оправдана. Аденофлегмоны - также редкое осложнение; они носят ограниченный характер, напоминая осумковавшийся абсцесс. При вскрытии таких флегмон необходимо удалить гнойно-расплавленную лимфоидную ткань узла.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

Тесты к разделу **10.1."** Диагностика гнойно-тьныхзаболеваний мягких тканей "

1. Температурная реакция при острых формах периоститов и остеомиелитов челюстей:
- различается, т.е. при периоститах ниже, чем при остео миелитах;
- различается, т.е. при периоститах выше, чем при остеомиелитах;
+ одинакова при обоих заболеваниях.

2. Какое количество сегментоядерных гранулоцитов (нейтрофилов) в периферической крови здоровых людей ?:
«1,0-2,0х10%;
+ 2,3-4,5 хЮ^9/л;
- 4,5-10,5 хЮ^9/л;
-11,0-14,3 хЮ^8/л.

3. Какое количество палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови здоровых людей ?:
- 0,1-0,2 хЮ^в/л;
+ 0,2-0,4 хЮ^9/л;
- 0,4-0,6 хЮ^9/л;
- 0,6-0,8 хЮ^9/л.

4. Какой процент сегментоядерных гранулоцитов (нейтрофилов) от общего числа лейкоцитов в крови здоровых людей ?:
-25-35%;
-36-48%;
+ 55-58%;
- 60-75%;
-80-90%.

5. Какой процент палочкоядерных нейтрофилов от общего числа лейкоцитов в крови здоровых людей ?:
-1-2%;
+ 2-5%;
-5-10%;
-10-15%;
-15-20%.

6. Имеется ли взаимосвязь возникновения и особенностей клинического течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний в зависимости от микробной сенсибилизации больного ?:
- нет, не имеется;
- имеется, но в редких случаях;
+ да, имеется.

Тесты к разделу 10.2. **"Ли***

7. У взрослого человека лимфатическая система сгруппирована в:
-100-200 лимфатических узлов;
- 200-400 лимфатических узлов;
+ 500-1000 лимфатических узлов;
-1000-2000 лимфатических узлов.

8. Лимфатическая система составляет:
-1/20 массы тела;
-1/50 массы тела;
+ 1/100 массы тела;
-1/200 массы тела;
-1/500 массы тела.

9. Процент, который составляет лимфатическая система от массы тела взрослого человека:
+ 1%;
-2%;
-5%;
-10%;
-15%.

10. Направление крупных лимфатических сосудов:
+ соответствует ходу кровеносных сосудов;
- не соответствует ходу кровеносных сосудов;
- соответствует ходу нервов.

11. Поверхностная группа **околоушных лимфатических узлов состоит из какого числа внекапсулярных преаурикулярных лимфоузлов ?:**
-1-2 шт.;
+2-3 шт.;
-3-5шт.;
-5-8 шт.;
-8-10 шт.

12. У нижнего полюса околоушной железы имеется какое число внекапсулярных лимфатических узлов?:
-1-3 шт.;
+ 4-5 шт.;
-6-8 шт.;
-10-12 шт.

13. Глубокая группа **лимфатических узлов околоушной области состоит из:**
-1-3 узлов;
+ 3-5 узлов;
- 5-7 узлов;
- 8-10 узлов.

14. Какое число лимфатических узлов находится в околоушной области:
-1-3 шт.;
-3-6 шт.;
+ 9-13 шт.;
-14-19 шт.

15. Какое количество лимфатических узлов находится в теменной и височной областях ?:
+ лимфоузлов нет;
-1-3 шт.;
- 5-7 шт.;
-8-10 шт.

16. Носогубные лимфатические узлы получают лимфуиз:
- мягких тканей наружного носа;
- щечной области;
+ поверхностных частей подглазничной области;
- верхней губы;
- надбровной области.

17. Носогубные **лимфоузлы всегда встречаются или нет:**
- всегда встречаются;
+ непостоянные;
- вообще не встречаются.

18. Щечные лимфатические узлы постоянно встречаются или нет ?:
- постоянные;
+ непостоянные;
- вообще не встречаются.

19. Щечный лимфатический узел располагается:
- в толще щечной мышцы, в середине щеки;
+ на наружной поверхности щечной мышцы (на 1 см ниже места прохождения выводного протока околоушной железы через щечную мышцу);
- в нижнем отделе щеки, с внутренней стороны щечной мышцы, на 1 см выше края нижней челюсти.

20. Щечные лимфатические узлы получают лимфу от:
- наружных и внутренних половин век, щеки, зубов и десны соответствующей половины верхней челюсти;
+ внутренней половины века, щеки, носа, зубов и десны дистального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти;
- наружной половины носа, щеки, передних отделов скуловой области, резцов и клыков верхней челюсти.

21. Супрамандибулярные лимфатические узлы получают лимфу от:
- моляров верхней челюсти, носа, верхней и нижней губы;
- моляров и премоляров нижней челюсти, носа, верхней и нижней губы;
+ моляров и премоляров обеих челюстей, носа, верхней и нижней губы.

22. Нижнечелюстные (супрамандибулярные) лимфоузлы:
- постоянные;
+ непостоянные.

23. Супрамандибулярные лимфоузлы находятся:
- в толще жевательной мышцы, на передней поверхности нижней челюсти, на 1,0-1,5 см выше ее края;
+ в толще подкожной жировой клетчатки впереди от переднего края жевательной мышцы, на передней поверхности нижней челюсти и на 1,0-1,5 см выше ее края;
- в толще подкожной жировой клетчатки на уровне середины жевательной мышцы.

24. Количество поднижнечелюстных лимфатических узлов:
+ от1-3до8-10шт.;
- не более 2 шт.;
-более 10-12 шт.

25. Лимфатическими узлами второго порядка для щечных и нижнечелюстных узлов являются:
- носогубные узлы;
- шейные узлы;
- околоушные узлы;
+ поднижнечелюстные узлы.

26. Поднижнечелюстные лимфоузлы делятся на:
- передние (позади лицевой артерии), средние (между артерией и веной), задние (впереди лицевой вены);
+ передние (впереди лицевой артерии), средние (между артерией и веной), задние (позади лицевой вены);
- передние (впереди лицевой артерии), средние (между артерией и веной), задние (впереди лицевой **вены).**

27. Поднижнечелюстные лимфоузлы локализуются:
+ впереди поднижнечелюстной слюнной железы у ее верхней (наружной) полуокружности;
- под поднижнечелюстной слюнной железой;
- позади поднижнечелюстной слюнной железы у ее нижней (внутренней) полуокружности.

28. Подподбородочные лимфатические узлы получают лимфатические сосуды из:
- передних отделов альвеолярного отростка нижней челюсти, языка, подъязычной области, нижней и верхней губы, подбородка;
+ передних отделов альвеолярного отростка нижней челюсти, кончика языка, подъязычной области, нижней губы, подбородка;
- передних отделов альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, языка, подъязычной области, нижней и верхней губы, подбородка.

29. Подподбородочные лимфатические узлы находятся:
- между передним и задним брюшком двубрюшной мышцы;
- возле заднего брюшка двубрюшной мышцы;
- около переднего брюшка двубрюшной мышцы;
+ между передними брюшками двубрюшной мышцы.

30. Окологлоточные лимфоузлы получают лимфатические сосуды от:
+ твердого и мягкого нёба, носовой части глотки, полости рта, верхнечелюстных пазух, миндалин, среднего уха;
- твердого нёба, носовой части глотки, полости рта, верхнечелюстных пазух, миндалин, среднего и внутреннего уха;
- мягкого нёба, носовой части глотки, полости рта, верхнечелюстных пазух, миндалин, среднего уха, языка.

31. Окологлоточные лимфатические узлы располагаются:
+ сзади и сбоку от глотки;
- спереди и сбоку от глотки;
- в нижнем отделе глотки;
- в верхнем отделе глотки.

32. Язычный лимфатический узел получает лимфу от:
- передней трети языка;
- средней трети языка;
+ задней трети языка;
- передней, средней и задней трети языка.

33. Язычный лимфатический узел находится:
- в верхнем отделе подбородочно- язычной мышцы;
+ на уровне середины подбородочно- язычной мышцы;
- в нижнем отделе подбородочно- язычной мышцы;
- на дорзальной поверхности задней трети языка.

34. В каком возрасте заканчивается формирование лимфатических узлов:
- 2-3 года;
- 4-6 лет;
- 6-8 лет;
+ 8-10 лет;
-после 14 лет;
- формируются всю жизнь человека.

36. Роль лимфатической системы при гнойных поражениях организма:
+ резорбции бактерий из окружающих тканей и транспортировка их в лимфатические узлы;
- резорбции бактерий из окружающих тканей, очищение крови посредством лимфатических узлов.

36. В лимфатическом узле имеется ли мышечная ткань?:
- отсутствует;
• имеются гладкомышечные клетки, которые собраны в волокна;
- имеются поперечнополосатые мышечные клетки, собранные в волокна;
- имеется мышечная ткань (гладкомышечная и поперечнополосатая)..

37. Какими волокнами иннервируются мышечные клетки, которые находятся в капсуле и трабекулах лимфатических узлов ?:
+ симпатическими волокнами (нервами);
- парасимпатическими волокнами (нервами);
- симпатическими и парасимпатическими нервами.

38. Что происходит при денервации лимфатических узлов?:
- повышение тонуса мышечной ткани, расширение мозговых синусов лимфоузлов;
+ снижение тонуса мышечной ткани, расширение мозговых синусов лимфоузлов;
- снижение тонуса мышечной ткани, сужение мозговых

синусов лимфоузлов;
- повышение тонуса мышечной ткани, сужение мозговых синусов лимфоузлов.

39. Сокращение гладкомышечных клеток лимфатических узлов приводит к:
- увеличению объема лимфоузла, застою лимфы;
+ уменьшению объема лимфоузла, проталкиванию лимфы;
- объем лимфоузла и движение лимфы не изменяются.

40. Какой микроорганизм наиболее часто является возбудителем острых лимфаденитов лица и шеи?:
+ золотистый стафилококк;
~ стрептококк;
- кишечная палочка;
- протей;
- смешанная микрофлора.

41. Периаденит - это:
- серозное воспаление лимфатического узла;
- гнойное воспаление лимфатического узла;
+ серозная инфильтрация тканей, окружающих воспалительно измененный лимфатический узел;
- гнойное воспаление тканей, окружающих воспалительно измененный лимфатический узел.

42. Аденофлегмона - **это:**
- серозное воспаление лимфатического узла;
- гнойное воспаление лимфатического узла;
- серозная инфильтрация тканей, окружающих воспалительно измененный лимфатический узел;
+ гнойное воспаление тканей, окружающих воспалительно измененный лимфатический узел.

43. Во сколько раз лимфатический узел может увеличиваться при его воспалении по сравнению со своей первоначальной величиной, не теряя при этом функциональной способности?:
- не может увеличиваться;
- не более, чем в 2 раза;
+ в 2-3 раза;
- в 4-7 раз и более.

44. Патологоанатомические изменения при затяжном хроническом лимфадените и ранее перенесенном гнойном воспалении:
- серозная инфильтрация лимфатического узла;
- гнойная инфильтрация лимфатического узла с серозной инфильтрацией окружающих тканей;
+ разрастание фиброзной ткани, утолщение капсулы, лимфоузел сморщивается и превращается в фиброзный тяж;
- гиперплазия лимфоидных элементов, которые впоследствии замещаются соединительной тканью.

45. В зависимости от характера клинического течения лимфадениты делятся на:
- одонтогенные, тонзиллогенные, риногенные, отогенные, стоматогенные;
+ острые, хронические и обострившиеся хронические;
-специфические и неспецифические;
- первичные и вторичные.

46. Как называют лимфаденит, если не удается обнаружить его видимую связь с каким-либо патологическим очагом?:
- неодонтогенным;
- специфическим;
- неспецифическим;
+ первичным;
- вторичным.

47. Трункулярный лимфангоит - это:
+ воспаление крупных лимфатических сосудов;
- воспаление мелких лимфатических сосудов.

48. Диагностируются ли поверхностные (ретикулярные) лимфангоиты лица?:
-да, довольно часто;
- редко;
+ практически не диагностируются.

49. Установите диагноз гнойного лимфаденита:
- субфебрильная или высокая температура тела, припухлость пораженной области, кожа собирается в складку и в цвете не изменена, лимфоузел ппотноэластической консистенции, малоболезненный, подвижный, с гладкой поверхностью;
+ субфебрильная или высокая температура тела, припухлость пораженной области, кожа над припухлостью гиперемирована и напряжена, ткани вокруг лимфатического узла инфильтрированы, определяется болезненность, малоподвижный, имеется флюктуация;
- субфебрильная температура тела, припухлость пораженной области, болезненный при пальпации, округлой формы, плотноэластической консистенции, ровные контуры, кожа над ним подвижная, цвет не изменен.

50. В каком возрасте у детей наиболее часто встречаются лимфадениты ?:
- у новорожденных;
+ до 3-х лет;
- до 7 лет;
- от 7 до 14 лет;
- после 14 лет.

51. В каком возрасте у детей наиболее часто встречаются неодонтогенные лимфадениты ?:
- у новорожденных;
- до 2-х лет;
+ до 5 лет;
- до 10 лет;
-до 14 лет.

52. В каком возрасте у детей резко возрастает роль одонтогенной инфекции в возникновении лимфаденита ?:
- у новорожденных;
- в возрасте 4-х лет;
- в возрасте 6 лет;
+ в возрасте 7-9 лет;
- после 14 лет.

53. Какая имеется особенность в течении лимфаденита у людей пожилого возраста ?:
- особое (быстрое) течение;
+ протекает медленнее;
- особенностей нет.

54. Аденофлегмоны в пожилом возрасте имеют:
- разлитой характер;
+ ограниченный характер;
- у пожилых людей не встречаются.

55. У лиц пожилого возраста лимфадениты встречаются:
- чаще, чем в других возрастных группах;
+ реже, чем в других возрастных группах;
-- встречается одинаково часто.

56. Лимфогенный паротит развивается:
- при воспалении внежелезистых лимфатических узлов;
- при серозном воспалении внутрижелезистых лимфатических узлов;
- при гнойном расплавлении внежелезистых лимфатических узлов;
+ при прорыве гноя через капсулу внутрижелезистого лимфатического узла и опорожнении последнего через протоки слюнной железы

57. Сиалографическая картина при лимфогенном паротите:
- резкое расширение всей системы протоков околоушной железы;
- резкое сужение всей системы протоков околоушной железы;
- скопление контрастного вещества по типу "виноградной грозди";
• скопление контрастного вещества в виде "чернильного пятна", которое связано с протоками околоушной железы

58. Методы диагностики, позволяющие дифференцировать хронический лимфаденит от дермоидных и эпидермоидных кист:
+пункция;
-сиалография;
- сцинтиграфия

59. При туберкулезном лимфадените чаще поражаются лимфатические узлы:

+ шейные;
- околоушные;
- щечные;
- подподбородочные

60. Для туберкулезного лимфаденита характерно:
+ наличие пакетов лимфоузлов, длительный субфебрилитет, положительные реакции Пирке и Манту, наличие в пункта те гигантских клеток Пирогова- Ланганса;
- клетки Березовского- Штернберга;
- тени Боткина- Гумпрехта

61. Ложный паротит Герценберга - это:
-лимфогенный паротит;
- острый паротит;
- контактный паротит;
- актиномикоз околоушной железы;
+ острый серозный лимфаденит внутрижелезистых лимфоузлов околоушной области.

62. Для ложного паротита Герценберга характерны симптомы:
+ плотный болезненный или малоболезненный ограниченный инфильтрат в околоушной области, слюноотделение не нарушено;
- гиперемия кожи, наличие уплотнения
- обычно цвет кожи не изменен, из околоушного протока гнойное отделяемое с наличием плотного узла;
- из околоушного протока выделяется прозрачная слюна, плотный безболезненный узел.

63. Отличительные особенности сифилитического лимфаденита:
+ значительная твердость лимфоузла, положительная реакция Вассермана, в пункта те - бледные трепонемы;
- лимфатические узлы спаяны между собой и с окружающими тканями, RW- отрицательное;
- лимфоузлы всегда сопровождаются нагноением;
- в пункта те - нет бледных трепонем при отрицательной реакции Вассермана.

64. Для актиномикотического поражения лимфатических узлов не характерно:
- вялое течение;
- периаденит;
- втянутые свищи;
- рецидивирующее течение;
- отсутствие положительного эффекта от обычной терапии;
+ острое начало заболевания, высокая температура тела, проба с актинолизатом отрицательная

65. Для клинической симптоматики лимфогранулематоза характерно:
+ зуд кожи, эозинофилия, в пункта те- клетки Березовского- Штернберга;
- потливость;
- эозинофилия;
- выраженная болевая реакция;
- волнообразная температурная реакция;
- в пункта те - гигантские клетки Пирогова- Ланганса.

66. При лимфолейкозе наблюдается:
+ увеличение размеров шейных лимфатических узлов, числа лимфоцитов (до 98%), тени Боткина- Гумпрехта в мазках;
- гнойное расплавление лимфоузлов;
- преимущественное поражение людей пожилого возраста

67. Физиотерапевтические процедуры, рекомендуемые при серозных лимфаденитах:
+ УВЧ в атермической дозе, согревающие компрессы, блокады шейного и звездчатого ганглия;
- УВЧ в термической дозе;
- полуспиртовые компрессы, компрессы с ронидазой;
- компрессы с ДМСО, электрофорез галантамина;
- грелки или гипотермия.

68. После вскрытия аденоабсцесса необходимо сделать:
- дренировать гнойную рану;
+ удаление тканей распавшегося лимфоузла, дренировать рану;
- наложить первичные швы;
- наложить первично- отсроченный шов.

69. Что не является синонимом доброкачественного вирусного лимфаденита:
- болезнь от кошачьих царапин;
- доброкачественный лимфоретикулез;
- гранулема Молларе;
- фелиноз;
+ ложный паротит Герценберга.

70. Блокада звездчатого ганглия - это:
- на границе верхней и средней трети длины грудинно-ключично- сосцевидной мышцы, по заднему ее краю делают вкол иглы и проводят ее к поперечным отросткам нижних шейных позвонков.
+ по проекции середины линии, соединяющей перстневидный хрящ и грудинно- ключичное сочленение, по переднему краю грудинно- ключично- сосцевидной мышцы делают вкол иглы и проводят ее к поперечным отросткам нижних шейных позвонков.

71. Звездчатый симпатический ганглий - это:
- верхний шейный ганглий;
- средний шейный ганглий;
- нижний шейный ганглий;
+ нижний шейный и верхний грудной ганглий.

72. Об эффективности блокады шейных симпатических узлов судят по следующим симптомам:
+ сужение зрачка, западение глазного яблока, опущение верхнего века;
- расширение зрачка, экзофтальм, опущение верхнего века;
- расширение зрачка, западение глазного яблока, опущение верхнего века;
- сужение зрачка, экзофтальм, опущение верхнего века.

Тесты **к** разделу **10.3.** «Воспалительный инфильтрат»

73. Понятие "серозная флегмона" правильное или нет?:
-термин правильный;
+ термин неправильный.

74. Воспалительный инфильтрат может протекать в каких формах ?:
- острая, хроническая, обострившаяся;
- серозная, гнойная, гнойно- некротическая;
+ самостоятельное заболевание и ранняя фаза гнойно- воспалительного процесса.

75. Клиническая симптоматика воспалительного инфильтрата, который протекает, как ранняя стадия гнойно- воспалительного процесса:
- длительность течения более 6 дней, умеренная интоксикация организма, субфебрильная температура тела, относительная четкость контуров, малая болезненность, морфологически - гистиоцитарно- плазмоклеточная инфильтрация;
+ срок течения - 2 дня, выраженная интоксикация организма, умеренно повышенная температура тела, нечеткость контуров, резкая болезненность, гиперемия кожи, морфологически - инфильтрация тканей лейкоцитами.

76. Зависит ли тактика лечения больного от формы воспалительного инфильтрата ?:
~ нет, не зависит;
+ зависит всегда;
- зависит в редких случаях.

77. Воспалительный инфильтрат - это:
+ негнойное воспаление мягких тканей;
- ограниченное гнойное воспаление мягких тканей;
- разлитое гнойное воспаление клетчатки.

Тесты к разделу 10.4. "Абсцессы и флегмоны"

78. Соотношение встречаемости абсцессов и флегмон:
- чаще встречаются флегмоны, чем абсцессы;
+ чаще встречаются абсцессы, чем флегмоны;
- одинаково часто встречаются.

79. Пиогенная мембрана - это:

- средний слой гнойника, отграничивающий его от мягких тканей;
- наружный слой гнойника, отграничивающий его от мягких тканей;
+ внутренний слой гнойника, отграничивающий гнойно-некротический процесс и продуцирующий экссудат.

80. Как отличить гнойный периостит верхней челюсти от абсцесса подглазничной области ?:
- по выраженности интоксикации организма;
- по выраженности температуры тела;
+ по наличию сглаженности (выбухания) слизистой оболочки по переходной складке;
- по наличию флюктуации.

81. Воспалительные процессы в области носогубного лимфатического узла отличаются своей:
- распространенностью процесса, острым течением, отсутствием склонности к рецидивам;
• ограниченностью, затяжным течением, склонностью к рецидивам;
- распространенностью процесса, затяжным течением, рецидивами, наличием тромбофлебита угловой вены лица.

82. С каким клетчаточным пространством не сообщается клетчаточное пространство скуловой области ?:
- с клетчаткой подглазничной области;
- с клетчаткой височной области;
- с клетчаткой щечной области;
- с клетчаткой околоушно- жевательной области;
+ с крыловидно- нижнечелюстным пространством;
- с клетчаткой подвисочной и височной ямок.

83. Основным источником инфицирования щечной области является патологические процессы, возникающие в:
- резцах, клыках, премолярах и молярах верхней челюсти;
- премолярах и молярах верхней челюсти;
- премолярах и молярах нижней челюсти;
+ премолярах и молярах верхней и нижней челюстей;
- резцах, клыках, премолярах и молярах верхней и нижней челюстей.

84. Границы подвисочной ямки:
- переднюю стенку составляет задняя поверхность тела верхней челюсти и глазничный отросток нёбной кости, сзади ямка ограничена крыловидным отростком клиновидной и медиально-наружной поверхностью вертикальной части нёбной кости, сверху - нижней поверхностью тела и основанием большого крыла клиновидной кости;
+ сверху - нижняя поверхность большого крыла клиновидной кости, спереди - бугор верхней челюсти и нижний отдел височной поверхности скуловой кости, снизу - щечно-глоточная фасция, сзади - шиловидный отросток височной кости с отходящими от него мышцами и передняя поверхность мыщелкового отростка нижней челюсти, изнутри - наружная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, снаружи - внутренняя поверхность ветви нижней челюсти.

85. Какой отдел окологлоточного пространства сообщается с крылонёбной ямкой ?:
+ передний;
- задний;
- никакой.

86. В каком отделе окологлоточного пространства располагается внутренняя яремная вена ?:
- переднем;
+ заднем.

87. **Какой** отдел **окологлоточного пространства сообщается со** средостением ?:
- передний;
+ задний.

88. Поверхностная группа **лимфатических узлов околоушной области - это:**
+ 2-3 преаурикулярных внекапсульных лимфатических узла и 4-5 лимфатических узлов у нижнего полюса железы;
- нет преаурикулярных и 1 -2 лимфоузла у нижнего полюса железы;
- 1 - 2 лимфоузла в верхнем и нижнем отделе околоушной железы.

89. Глубокие лимфатические узлы околоушной области - это:
+ 2-3 узла, расположенные в толще околоушной железы и 1-2 в ее нижнем полюсе;
- 6-7 узлов, расположенные в толще околоушной железы и 4-5 в ее верхнем отделе;
- нет лимфоузлов, расположенных в толще околоушной железы.

90. Клинические признаки одонтогенной **поднижнечелюстной флегмоны:**
- высокая температура тела после переохлаждения, болезненность при глотании, резкое ограничение открывания рта;
+ наличие разрушенного моляра на нижней челюсти, гиперемия кожи, отечность, болезненность и припухлость мягких тканей поднижнечелюстной области.

91. Для флегмоны мягких тканей дна полости рта характерно:
+ боль при глотании, высокая температура, острое начало заболевания, воспалительная контрактура нижней челюсти, припухлость и болезненность поднижнечелюстных областей;
- субфебрильная температура, медленное начало заболевания, отечность в нижних отделах височной области, болезненность по ходу протока околоушной железы.

92.Оперативиый доступ при поднижнечелюстной флегмоне:
- срединный (в подподбородочной области);
- внутриротовой:
- воротникообразный;
+ в поднижнечелюстной области.

93. При флегмоне мягких тканей дна полости рта резкому обезвоживанию организма способствует:
- повышение диуреза;
- почечная недостаточность;
- нарушение электролитного баланса;
+ невозможность приема жидкости из-за резкого отека и болей в области языка и дна полости рта.

94. Инфекция в тело языка не проникает:
- контактным путем;
- лимфогенным путем;
+ по ходу нервных стволов;
- по межфасциальным щелям;
- по ходу мышечных волокон.

95. Для флегмоны корня языка характерно:
+ резкие боли, острое начало, рот полуоткрыт, высокая температура, увеличение размеров языка, ограничение подвижности языка, затруднены глотание и дыхание;
- ограничение открывания рта, куполообразное выпячивание боковой стенки глотки, болезненный инфильтрат в области челюстно-язычного желобка.

96. Оперативный доступ вскрытия флегмоны корня языка:
- внутриротовой;
+ срединный разрез;
- воротникообразный разрез;
- поднижнечелюстной разрез;
- разрез, окаймляющий угол нижней челюсти.

97. Флегмона околоушно-жевательной области развивается при заболевании:
- верхних и нижних резцов;
- верхних и нижних клыков;
- верхних и нижних премоляров;
+ нижних моляров и ложном паротите Герценберга.

98. Оперативный доступ вскрытия флегмоны околоушно-жевательной области:
- поднижнечелюстной разрез;
+ по Ковтуновичу (в области угла нижней челюсти);
- внутриротовой;
- подскуловой.

99. Типичные причины флегмоны глазницы:
- флегмона мягких тканей дна полости рта;
- флегмона височной области;
-флегмонаокологлоточного пространства;
+ тромбофлебит угловой вены, острый гнойный гайморит или обострение хронического гайморита.

100. Для флегмоны глазницы **характерно:**
+ диплопия, экзофтальм, отечность век, боль при надавливании на глазное яблоко, понижение зрения;
- свищевые ходы в области угла глаза, наличие гнойного отделяемого из носа.

101. Причиной расширения вен сетчатки глаза являются:
- нарастающая интоксикация;
- ограничение подвижности глазного яблока;
- повышение содержания протромбина в периферической крови;
+ распространение воспалительного процесса на глазное яблоко, застойные явления.

102. Оперативные доступы при вскрытии флегмоны глазницы:
- поднижнечелюстной разрез, у внутреннего края глазницы;
+ по нижнему и верхнему краю глазницы, доступ через верхнечелюстную пазуху.

103. Для флегмоны щеки характерно:
+ разлитая отечность мягких тканей щеки, сглаженность носо- губной складки, открывание рта болезненное;
- ограниченный инфильтрат в центре щеки, открывание рта свободное, боли при глотании;
- затруднение носового дыхания с одной стороны;
- резкое ограничение открывания рта.

104. Для флегмоны щеки характерно:
+ острое начало, высокая температура, разлитой инфильтрат и отечность слизистой оболочки щеки, хронический периодонтит моляра;
- медленное начало, субфебрильная температура, ограниченный инфильтрат, хронический периодонтит клыка, затруднение глотания, резкое ограничение открывания рта.

106. Для флегмоны височной области характерно:
- осиплость речи, боль при глотании, обильная саливация;
+ высокая температура, глубокая флюктуация в височной области, воспалительная контрактура нижней челюсти;
- свободное открывание рта, пальпация малоболезненная, одностороннее снижение слуха.

106. Симптомы флегмоны крылонёбной ямки:
- сухость во рту, асимметрия лица, боли в области тела нижней челюсти;
+ болезненное ограничение открывания рта, отечность и болезненность слизистой оболочки за бугром верхней челюсти, распирающая головная боль.

107. Для флегмон подвисочной ямки характерно:
- сухость во рту, резкая боль при глотании, сглаженность передней нёбной дужки, передняя нёбная дужка смещена медиально, болезненный инфильтрат поднижнечелюстной области, отечность и гиперемия кожи скуловой и височной областей;
+ ограничение открывания рта, острое начало с высокой температурой тела, болезненный инфильтрат за бугром верхней челюсти, отек мягких тканей щечной и нижнего отдела височной области.

108. С флегмонами каких клетчаточных пространств дифференцируется флегмона подвисочной и крылонёбной ямок:
- флегмона мягких тканей дна полости рта;
+ флегмона височной области и глазницы;
- флегмона окологлоточного пространства;
-флегмона щеки;
- флегмона языка.

11. НЕОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИЦА

11.1. ФУРУНКУЛЫ И КАРБУНКУЛЫ 300
11.2. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ 305
11.3. СИБИРСКАЯ ЯЗВА 309
11.4. НОМА 310

11.1. ФУРУНКУЛЫ И КАРБУНКУЛЫ

Фурункулы и карбункулы занимают одно из ведущих мест среди острых неодонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Они зарекомендовали себя как небезопасные для жизни воспалительные процессы. Еще Н.И. Пироговым (1853) и Ф. Тренделенбургом (1888) эти заболевания делились на "злокачественные" и "доброкачественные", в связи с тяжестью их течения, что, кстати говоря, актуально и в настоящее время.

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление фолликула волоса и окружающей ткани, обусловленное внедрением патогенных микроорганизмов, чаще стафилококков. **Карбункул** - острое гнойно-некротическое воспаление нескольких, расположенных рядом, волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на окружающую кожу и подкожную клетчатку (рис. 9.2, 10.2.1,11.1.1-11.1.6).

В последние годы число больных данной патологией увеличивается, усугубляется тяжесть течения. Анализ структуры больных с воспалительными заболеваниями, поступившими на лечение в челюстно- лицевой стационар, подтверждает рост числа больных фурункулами и карбункулами. Среди госпитализированных с воспалительными процессами в клинику челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (Украинский центр челюстно-лицевой хирургии) больные с фурункулами и карбункулами лица и шеи составляли 1,0% (1970), 5,8% (1980), 7,3% (1990), 7,8% (1994), 8,1% (1999).

Частота заболевания неодинакова в различных географических районах. Большое влияние на распространенность заболевания оказывают климатические, профессиональные и бытовые факторы.

Предрасполагающим фактором развития фурункулов или карбункулов является загрязнение кожи (особенно химическими веществами), пылевыми частицами (цемент, песок, уголь, известь и др.) в сочетание, чаще всего, с длительным соприкосновением соответствующего участка кожи. Также они возникают при микротравмах, особенно при выдавливании гнойничков на коже, при повышенном сало- и потоотделении. Предрасполагающим фоном является возраст больных, гиповитаминозы, нарушения углеводного обмена (сахарный диабет), парааллергические факторы (перегревание, переохлаждение и др.).

В роли возбудителя фурункулов и карбункулов чаще всего являлись монокультуры стафилококка. У 96-98% обследованных идентифицированы стафилококки (88-90% - золотистый, 6-10% - эпидермальный). В 2-4% случаев высеяны ассоциации стафилококка и стрептококка (Лихицкий А.М., 1995). Таким образом, у всех обследуемых из патологического очага высеяны аэробные микроорганизмы. Высокая чувствительность (более 80% больных) наблюдалась к гентамицину и карбенициллину у золотистого стафилококка, а для эпидермального стафилококка - к метициллину, карбенициллину, гентамицину и неомицину. Эти данные согласуются с исследованиями Супиева Т.К. (1972), Стародубцевой Р.С. и соавт. (1983), что возбудителями в подавляющем большинстве случаев (95,4%) являются патогенные стафилококки в виде монокультуры, а в 4,6% - ассоциации стафилококка и других микроорганизмов.

Согласно нашим данным, фурункулы и карбункулы чаще встречаются в молодом возрасте (около 82%), мужчины в 1,7 раза болеют чаще чем женщины. На летне-весенний период приходится до 64% больных (лето - 39%, весна - 25%). Открытые в теплое время года участки кожи наиболее уязвимы для воздействия неблагоприятных экзогенных факторов.

Фурункулы и карбункулы в 64,2% случаев локализуются на лице (Дмитриева В.С., Карелина Н.Л., 1982).

Фурункулы на лице чаще всего локализовались в периорбитальной, щечной, подглазничной областях и верхней губе, а карбункулы - верхней и нижней губе, области подбородка (рис. 11.1.1-11.1.6). На шее фурункулы и карбункулы наиболее часто встречаются на задней поверхности шеи.

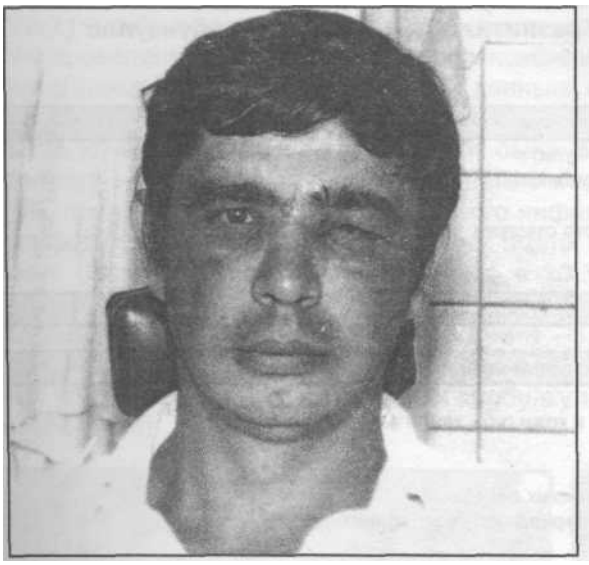


Рис. 11.1.1. Неосложненный фурункул мягких тканей в области внутреннего угла левого глаза.



Рис. 11.1.2. Неосложненный фурункул левой подглазничной области.

Соотношение частоты встречаемости карбункулов и фурункулов составляет 1:6 (Тимофеев А.А., Лихицкий А.М., 1994).

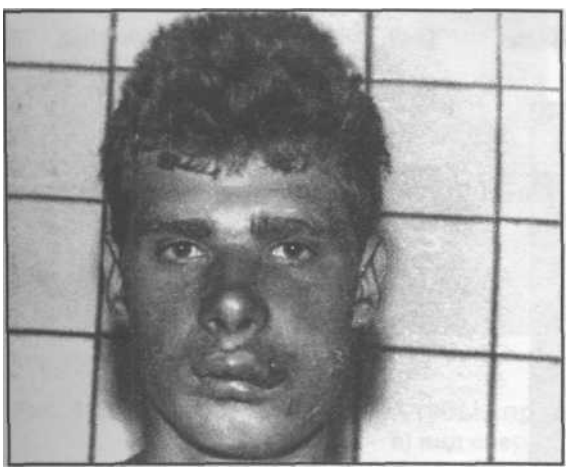


Рис. 11.1.3. Неосложненный фурункул верхней губы слева.

Неблагоприятным фоном, способствующим развитию данных заболеваний является несанированная полость рта - более 90% обследуемых (Лихицкий А.М., 1995).

Наиболее опасными в прогностическом отношении считаются фурункулы и карбункулы, располагающиеся в области верхней губы, углов рта, подглазничной и периорбитальной областях. **Это связано с тем, что пиогенная мембрана, окружающая фурункулы и карбункулы, имеет сетчатое строение, а не представляет сплошной "вал" как при абсцессах. Поэтому выдавливание гнойников может повлечь за собой развитие опасных для жизни больного осложнений.**

При ***гистологическом исследовании*** фурункула и окружающих тканей, в центре первого определяется очаг скопления стафилококков. Некротические ткани окружены валом из макрофагов и нейтрофилов, проникающих в зону некроза и фагоцитирующих стафилококки. Вокруг патологического очага в дерме отмечается отек, инфильтрат (из нейтрофилов, лимфоцитов и плазмоцитов), расширение кровеносных и лимфатических сосудов (Дымарский Л.Ю., Тимофеев Н.С., 1951).

К настоящему времени, предложенные классификации стадий развития фурункулов и карбункулов, а также их осложнений не отражают сущности заболевания, особенностей его клинического течения.

На основании проведенных исследований, мною предложена следующая **классификация неосложненных и осложненных форм развития фурункулов и карбункулов** (А.А. Тимофеев, 1995):

I. Неосложненные формы фурункулов и карбункулов.

1.Начальная стадия фолликулита: а) Остиофолликулит
б) Глубокий фолликулит.
2. Воспалительная инфильтрация.
3. Образование и отторжение гнойно- некротического стержня.
4. Рассасывание воспалительного инфильтрата.

II. Рецидивирующие фурункулы.

III. Осложненные формы клинического течения фурункулов и карбункулов;

А. Местные осложнения:
1. воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ - хейлиты (катаральный, гландулярный, гнойный);
2. воспаление вен (флебит, тромбофлебит);
3. в регионарных лимфатических узлах и лимфатических сосудах (лимфангоит, серозный и гнойный лимфаденит, периаденит, аденофлегмона);
4. воспаление окружающих мягких тканей (воспалительный инфильтрат, абсцесс и флегмона);
5. со стороны костной ткани (остеомиелит);
6. рожистое воспаление.

Б. Общие осложнения:
1. синустромбоз;
2. менингит;
3. сепсис (разные его формы).

Неосложненными считаем только те формы, которые локализуются в пределах кожи и подкожной клетчатки.



Рис. 11.1.4. Фурункул подглазничной области справа, осложненный абсцессом щеки.

Остиофолликулит *(ostiofolliculitis;* лат. Ostium - вход, устье + фолликулит) - фолликулит (пустула, пронизанная в центре волосом), ограничивающийся воспалением поверхностной расширенной части (воронки) волосяного фолликула.

Глубокий ***фолликулит*** - плотная, болезненная, коническая или полушаровидная капсула с пустулой на вершине, окруженная островоспалительным красным венчиком.

Остиофолликулит и острый глубокий фолликулит следует отнести к **начальной стадии развития неосложненных форм фурункулов и карбункулов.** Этот период длится от 1 до 3 дней, а затем появляется воспалительная инфильтрация в форме болезненного и ограниченного узла, который быстро увеличивается и возвышается над здоровой окружающей кожей в виде конуса. К 4-5 дню заболевания происходит образование и отторжение гнойно- некротического стержня. Период рассасывания воспалительного инфильтрата составляет 3-4 дня с образованием втянутого рубца. То есть, цикл развития фурункулов продолжается 8-10 дней, а карбункулов- 15-18 дней, т.е. почти в два раза дольше (рис. 11.1.1-11.1.4).

Рецидивы фурункулов у части больных наблюдаются при наличии повышенной микробной сенсибилизации организма к гемолитическому стафилококку, что требует ее устранения путем проведения специфической гипосенсибилизирующей терапии стафилококковым антифагином (Лихицкий А.М., 1995). По нашим данным, неосложненные формы фурункулов при госпитализации выявлены у 51,2% больных, а осложненные -у 48,8%. Неосложненных форм фурункулов в начальной стадии заболевания было 8,2%, в период развития воспалительного инфильтрата - 17,9%, на стадии образования и отторжения гнойно- некротического стержня - 20,3%, при рассасывании воспалительного инфильтрата - 4,8%. Из 48,8% больных с осложненными формами фурункулов 96% больных имели местные осложнения, а 4% - общие. Неосложненные формы карбункулов встречались в 30,3% случаях (воспалительная инфильтрация - 12,1%, на стадии образования и отторжения гнойно- некротического стержня -15,2%, в период рассасывания воспалительного инфильтрата - 3,0%). Осложненные формы карбункулов зарегистрированы в 69,7% (местные осложнения - 91,3%, общие - 8,7%). Летальные исходы от развития осложнений при фурункулах и карбункулах составили - 0,3% (Тимофеев А.А., Лихицкий А.М., 1995).



Рис. 11.1.5. Карбункул верхней губы справа, осложненный гландулярным **хейлитом: а) вид спереди; б) вид** сбоку.

Предрасполагающим фактором, на фоне которого возникают *флебиты* и *тромбофлебиты вен лица* является *хейлит.* Это требует внимательного отношения к больным при их обследовании и лечении, особенно если фурункулы **и** карбункулы расположены на верхней губе и в области угла рта, подглазничной области (рис. 11.1.5).

У больных с фурункулами и карбункулами обнаружены выраженные сдвиги белковых фракций, сыворотки крови, при сохранении нормального содержания общего белка (Супиев Т.К., 1971).

При фурункулах отмечено снижение содержания Т- лимфоцитов и повышение В- лимфоцитов (Зайцева СЮ.,1983). Имеется повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. Частота обнаружения и величины их повышения взаимосвязаны с количеством В- лимфоцитов в периферической крови и тяжестью течения фурункулов. (Савицкая Л.Н. и соавт., 1982,1984,1987).

У больных с фурункулами выявлено увеличение количества калия и натрия в крови, что связано с ацидозом (Петрунин П.Ф., Артаманова Л.П., 1973). Доказано повышение микробной сенсибилизации у обследуемых с фурункулами и карбункулами, что требует обязательного включения в комплекс лечения больных неспецифической гипосенсибилизирующей терапии.

На особенности клинического течения заболевания оказывает влияние причинная патогенная микрофлора (нарастание встречаемости антибиотикоустойчивых штаммов стафилококков) и снижение неспецифических защитных сил организма. От этих факторов во многом зависит частота развития местных и общих осложнений.

Лечение. Задача врача при лечении больных с фурункулами и карбункулами заключается в том, чтобы сократить сроки и предупредить развитие местных и общих осложнений.

Радикальное хирургическое вмешательство, при лечении неосложненных форм заболеваний, в последние годы, все больше уступает место консервативной терапии. Хирургическое лечение проводят только при наличии гнойно-воспалительных осложнений (гнойные лимфадениты, абсцессы, флегмоны и др.). Вскрытие их осуществляют по всем правилам, принятым в челюстно-лицевой хирургии.

Лечебная тактика при фурункулах и карбункулах требует строго индивидуального подхода. Медикаментозное лечение включает: антибиотикотерапию (общепринятыми дозами в зависимости от особенности клинического течения заболевания и имеющихся осложнений), дезинтоксикацию (по показаниям), неспецифическую гипосенсибилизирующую и иммунотерапию, общестимулирующее лечение, витаминотерапию и симптоматическое лечение.

Для воздействия на патологический очаг предложено большое число методов самого разнообразного медикаментозного лечения.

Ряд авторов рекомендует применять местно **протеолитические ферменты** (Варшавский И.М., и др., 1969; Гиллер А.Н., 1971,1976 и др.), **гипотермию в сочетании с ультрафиолетовым облучением** (Дмитриева В.С. и др., 1979), **обкалывание гемоновокаином** (смесь крови больного с новокаином) вокруг гнойника (Сухиев Т.К., 1974), **гелий-неоновое лазерное облучение** (Мозговая Л.А., и др., 1979, 1986; Петушкова В.В., и др., 1981; Ткач П.С., Векалович Г.Д., 1985; Иванов В.С., Жуманкулов Н.С., 1986; Тимофеев А.А., и др., 1990 и др.), **повязки с диоксипластом** (Багаутдинова В.И., 1994), многокомпонентные мази на гидрофильной основе (левосин, левомеколь и др.) и многие другие методы (см.главу 12.1).

В настоящее время ведутся поиски новых лекарственных препаратов для местного лечения гнойных очагов, которые могли бы действовать избирательно на вегетативные и споровые формы микроорганизмов, ускорять процессы регенерации и не вызывать побочных явлений у больного. По мнению исследователей таким препаратом является ***аэросил (полисорб)*** - **высокодисперсный кремнезем.**

Одним из свойств аэросила является его сгущающая и стабилизирующая способность. Эти свойства аэросила были использованы для получения аэросилсодержащих гелей, которые могут применяться в качестве мазевых основ и являться самостоятельными лекарственными препаратами при лечении ран, язв, ожогов (Астраханова М.М., и др., 1981, 1982; Савкин А.М., 1981; Савкин А.М., Даукша В.Е., 1982).

Осаждение частиц твердой фазы в стабилизированной аэросилом суспензии происходит в 5 раз медленнее, чем в нестабилизированной. Без аэросила эти суспензии расслаиваются сразу же после изготовления. Установлен различный механизм стабилизирующего эффекта аэросила в зависимости от физикохимической природы жидкости, являющейся в каждом конкретном случае дисперсионной средой суспензии (Астраханский М.М., и др. 1982). Аэросил применяли в чистом виде и сравнивали с традиционными средствами: 10% раствором натрия хлористого, мазью Вишневского, мазями на водорастворимой основе. Результаты показали, что наиболее эффективным был чистый аэросил, благоприятно влияющий на различные стадии раневого процесса. Его высокая эффективность, особенно в сочетании с антибиотиками, наблюдалась не только при лечении гнойных ран, но и при остром хирургическом сепсисе. Побочные явления не отмечены (Кавкало Д.Н., и др., 1988). Изучена эффективность местного применения аэросила для сорбционной детоксикации у больных с фурункулами и карбункулами. Аэросил способствует ликвидации гиперемии, ускоряет отторжение некротических тканей, адсорбирует микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, снижает вероятность прогрессирования воспалительного процесса, возможность побочных явлений (Тимофеев А.А., и др.,1990,1994).

Иммобилизация лекарственных препаратов на различных носителях, создающих депо и повышенную концентрацию соответствующего вещества в месте введения, широко используется в медицине.

Кремнийорганические полимерные материалы, характеризующиеся развитой макропористостью и высокой гидрофобностью, используются для закрепления лечебных препаратов без изменения конформации молекул и с сохранением их физиологической активности. Слабые гидрофобные взаимодействия иммобилизируемых веществ с носителем обеспечивают продление срока действия терапевтического эффекта и беспрепятственную десорбцию лекарственного соединения.

Гентамицин, **иммобилизованный на полиметилсилоксане** *(иммосгент),* проявляет бактерицидное действие в течение пяти-шести суток, ингибирующее действие контрикала сохраняется в течение трех суток. При введении этих препаратов без предварительной иммобилизации на носителе их терапевтическое действие прекращается через 6-12 часов.

Иммобилизованные на полиметилсилоксане *гентамицин* и ***контрикал*** были применены местно при лечении больных гнойными заболеваниями. Через 10-12 часов после введения их на поверхность раны улучшалось состояние больного, нормализовалась температура, уменьшалось, а затем полностью прекращалось отделение раневой жидкости, происходило быстрое ее заживление.

Использование иммобилизованных антибиотиков позволяет сократить сроки лечения больных, уменьшить количество манипуляций в ране и снизить расход лекарственного вещества.

Одним из способов местного лечения гнойного очага является постоянное и непрерывное воздействие лекарственного вещества. Положительный эффект при местном применении иммосгента достигается благодаря длительному поддержанию лекарственного вещества в ране на терапевтическом уровне и адсорбции (органофильной матрицей) токсических веществ из отделяемого раневой поверхности. Гентамицин, иммобилизованный на полиметилсилоксане, сохраняет бактерицидное действие в течение 5-6 суток (при местном применении) в виде повязок (Тимофеев А.А., и др., 1990,1994). После снятия корки с поверхности фурункула и удаления гнойно-некротического стержня накладывается повязка с иммосгентом.

Клинические наблюдения и микробиологические исследования доказали обоснованность и эффективность применения иммосгента при лечении фурункулов и карбункулов челюстно-лицевой области. Препарат прост, удобен, его применение позволяет сократить срок пребывания больных в стационаре.

11.2. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожа (erysipelas) - инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией.



Рис. 11.2.1. Внешний вид больной молодого возраста с рожистым воспалением лица.



Рис. 11.2.2. Внешний вид больного средних лет с рожистым воспалением лица.

Заболевание не имеет тенденции к снижению и составляет, по нашим данным, около 5% от всех больных, госпитализированных по скорой помощи с воспалительными заболеваниями в челюстно-лицевой стационар. Процент рецидивирующих форм колеблется от 24 до 43% (НА Ноева, 1987).

Этиология. Возбудителем рожи является гемолитический стрептококк группы А. Впервые он был выделен при рожистом воспалении В.В. Лукомским (1874-1876) и Т. Бильротом (1874). Редкое выделение стрептококка у больных рожей связано с высокой чувствительностью микроба к антибактериальным препаратам. В связи с этим была выдвинута гипотеза о полиэтиологичности рожи с ведущей ролью стафилококка, что привело к широкому и, как правило, безуспешному назначению антистафилококковых иммунопрепаратов для профилактики данного заболевания. Однако по мнению Н.А. Ноевой (1987) маловероятно, чтобы стафилококк, как этиологический агент играл роль в возникновении рожи. Этиологическую роль стрептококков группы А в развитии рожистого воспаления подтверждает наблюдающееся при заболевании повышение титров антител к полисахариду стрептококка, частое обнаружение антигенов стрептококка в моче и крови, а также другие факторы (В.Л. Леснухин,1998).



а) **б)**

Рис. 11.2.3 (а,б). Рожистое воспаление лица у женщин пожилого возраста.



Рис. 11.2.4. Рожистое воспаление лица у больного старческого возраста.

Патогенез. Для того, чтобы развилось рожистое воспаление бывает недостаточно одного внедрения стафилококка в кожу или слизистые оболочки. Поэтому следует упомянуть о факторах, которые способствуют развитию заболевания.

Среди этих факторов, необходимо, в первую очередь, отметить очаги хронической стрептококковой инфекции на фоне сенсибилизации организма, особенно при снижении общих и местных факторов иммунитета. Среди парааллергических факторов хочется отметить переутомление, перегревание, переохлаждение, стрессы и др.

Большое значение имеет резистентность кожи и ее бактерицидная активность. Входными воротами является кожа, особенно при ее повреждениях (расчесах), эрозиях, экземах, воспалительных заболеваниях.

Нельзя исключить и индивидуальной предрасположенности организма к возбудителю рожи, как генетически обусловленной (врожденного характера), так и вторичной, которая проявляется в результате повторной сенсибилизации организма к гемолитическому стрептококку.

Микробно- аллергические факторы при рожистом воспалении действуют на различные звенья гипоталамо- гипофизарно- надпочечниковой системы, что является причиной глюкокортикоидной недостаточности. А это, в свою очередь, усугубляет состояние аллергии к гемолитическому стрептококку.

Иммунитета после перенесенного заболевания, как и в большинстве случаев при стрептококковых инфекциях, не возникает. Это является причиной повторных (рецидивирующих) форм (В.Л. Леснухин, 1998).

Клиника. Заболеваемость рожей среди мужчин и женщин различна. Наиболее часто рожей болеют женщины в возрасте 40-60 лет, но заболевание может встречаться и у лиц мужского пола и любого возраста (рис. **1**1.2.1-1**1**.2.4).

По степени выраженности местных проявлений (классификация, предложенная В.Л. Черкасовым в 1977) выделяют: *эритематозную, эритематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую, буллезно-геморрагическую формы*

По тяжести течения инфекционного процесса: *легкую, средней тяжести и тяжелую формы.* Степень тяжести определяется выраженностью интоксикации и характером местных проявлений. К **легкой форме** относятся случаи с нерезко выраженной интоксикацией, подъемом температуры не выше 39°С, длительностью лихорадки не более 1-2 суток и локализованным местным процессом, захватывающим одну анатомическую область. При роже **средней тяжести** имеется выраженная интоксикация, температура 39-4CFC, могут быть нарушения сознания, лихорадка длится до 3-4 суток, распространенный местный процесс (более 2-х анатомических областей). К **тяжелой форме** относят рожу с резко выраженными симптомами интоксикации, повторными ознобами, спутанным сознанием, часто бредом, резкой головной болью, рвотой, адинамией температуры до 40°С и выше, длительностью лихорадки более 4-5 дней и распространенным местным процессом (Э.А. Гальперин, Р.Р. Рыскинд, 1976).

По характеру распространенности местных проявлений: *локализованную* (в одной анатомической области), *блуждающую* (захватывает несколько анатомических областей, но связанных с основным очагом), *метастатическую* (процесс возникает на нескольких участках, отдаленных друг от друга).

В зависимости от кратности заболевания выделяют: *первичную, повторную* (случаи заболевания через несколько лет после предыдущего заболевания), *рецидивирующую* (случаи повторного заболевания через 3-4 месяца; рецидив заболевания возникает, как правило, на одном и том же месте).

В **течении заболевания** выделяют 3 основных периода: *инкубационный, период клинических проявлений, выздоровление.* Инкубационный период - от нескольких часов до 3-5-7 дней. Заболевание, как правило, начинается остро. В первые сутки превалируют симптомы интоксикации: головная боль, потрясающий озноб, слабость, температура тела повышается до 39-40°С, реже отмечается тошнота и рвота. При выраженной интоксикации больные вялы, заторможены, сознание может затемняться, появляется бред.

Эритематозная форма встречается наиболее часто и характеризуется гиперемией (эритемой) пораженного участка кожи, которая четко отграничена от окружающих тканей, имеется отек и инфильтрация тканей. При пальпации кожа в очаге воспаления горячая на ощупь, резко болезненная, напряжена. Границы патологического очага четкие, имеют вид зубцов или языков пламени. Краснота чаще появляется в области носа и сопровождается зудом, отеком, жжением и болями. При надавливании краснота полностью не исчезает. Края эритемы валикообразно приподняты и имеют фестончатые очертания (10.4.2, 11.2.1-11.2.4). Воспалительный процесс может захватить все лицо и распространиться на волосистую часть головы, шею и затылок. *Микроскопически* обнаруживается серозное воспаление дермы, преимущественно ее ретикулярного (сетчатого) слоя и подлежащей клетчатки.

На фоне эритемы через несколько часов (или несколько суток) появляются пузыри *(буллы),* которые содержат серозную жидкость. Возникает **эритематозно-буллезная форма** рожистого воспаления. Микроскопически серозный экссудат содержит нейтрофилы и лимфоциты. Имеется гиперемия, кровоизлияние, лимфостаз, тромбоз вен, отек тканей, стенки сосудов инфильтрированы нейтрофилами. В эпидермисе над этим участком имеется десквамация и нерезкий паракератоз.

При **эритематозно-геморрагической** форме (встречающейся реже) на фоне эритемы появляются геморрагии. В дальнейшем наблюдается фибринозно-геморрагический выпот и образуются пузыри. Наличие пузырей характерно для **буллезно-геморрагической формы** рожи. *Микроскопически* на этой стадии экссудат булл мутнеет вследствие накопления в жидкости нейтрофилов, а пузыри превращаются в пустулы. Экссудат имеет геморрагический характер, иногда с примесью фибрина.

*На слизистых **оболочках** полости ота. зева, **глаз** и других локализаций рожа* возникает как первично (чаще), так и вторично, т.е. при переходе воспалительного процесса из соседних областей. На слизистой оболочке щек появляется эритема, четко отграниченная, отечная и болезненная. Поверхность эритемы покрывается мелкими пузырьками, которые быстро лопаются и появляются поверхностные дефекты. Чаще поражается слизистая оболочка зева, где определяется интенсивная краснота и резко выраженные явления ангины *(эритематозная ангина),* иногда могут образоваться пузыри или сопровождается некрозом, редко осложняется заглоточным абсцессом. *Рожистый ринит* сопровождается болями, высокой температурой и припуханием регионарных лимфатических узлов (шейный лимфаденит). Слизистая оболочка гортани чаще всего поражается вторично, т.е. переходит с корня языка. Опасность этого осложнения заключается в возможности развития быстро нарастающего отека гортани и асфиксии.

Осложнения наблюдаются в 3-5% случаев. Рожистое воспаление может осложниться развитием язв, некрозов, абсцессов, флегмон, тромбофлебитом и даже сепсисом.

В результате закупорки и облитерации лимфатических сосудов возникает нарушение лимфооттока и, как следствие, ***лимфостаз.*** Разрастание соединительной ткани приводит к

развитию лимфедемы лица (губы, щеки, подглазничной области и др.). Данное заболевание другими специалистами называется *слоновостью.* Термин ***"слоновость"*** впервые встречается у А. Цельса. В последние годы появились попытки заменить этот термин (в стоматологии) таким термином, как *"лимфедема",* а в других областях медицины - ***"лимфостаз".*** Хотя в литературе указывают, что использование последних терминов нельзя признать обоснованным, т.к. обозначаемые ими процессы являются лишь начальными звеньями этого заболевания. Считаю, что для челюстно- лицевой хирургии в большей степени применим термин *"лимфедема".* **Различают 3 формы лимфедемы:** *транзиторная* (начальная, длится до 6 месяцев), *лабильная* (длится от 6 месяцев до 1 года), *стабильная* (постоянное увеличение).

По **клинической симптоматике** лимфедему подразделяют на 3 стадии, которые представляют последующие степени патологического процесса в зависимости от его продолжительности. Это *мягкая, смешанная* и *твердая.* В начальной стадии заболевания **(мягкая форма)** отмечается лимфостаз и разрастание соединительной ткани между жировыми дольками и внутри долек подкожного жирового слоя. Пораженные ткани приобретают тестоватую консистенцию. Отек тканей имеет преходящий характер. Кожа в цвете не изменена, подвижная, берется в складку. После надавливания на коже остаются углубления. В дальнейшем мягкие ткани приобретают плотность, т.е. характерно чередование мягких и твердых участков **(смешанная форма).** При развитии **твердой формы** кожа обычного цвета (может быть несколько бледной), утолщена, в складку собирается с трудом (малоподвижна), при надавливании на ней ямок не остается. Эта стадия характеризуется замещением подкожной жировой клетчатки фиброзной тканью (фибредема), утолщением и склерозированием.

Дифференциальная диагностика проводится на основании данных анамнеза и результатов объективного исследования. Специфические лабораторные методы диагностики не разработаны.

Полиморфная экссудативная эритема сопровождается несколькими видами высыпаний первичных элементов: эритематозными пятнами, папулами и пузырями. Эритематозные пятна из-за периферического роста увеличиваются в диаметре, центральная часть их западает и приобретает темно-красный цвет с синюшным оттенком, а возвышающий периферический валик отличается более ярким розово-красным. Поэтому элементы сыпи приобретают двухконтурную окраску, а иногда и кольцевидную форму. В центре эритематозных пятен (напоминающих волдырь) могут образоваться пузыри, которые имеют полушаровидную форму, что зависит от небольшого количества экссудата. Сыпь имеет наклонность к симметричному расположению.

Опоясывающий лишай (herpes zoster) нередко сопровождается высокой лихорадкой, резко выраженным болевым синдромом, головной болью, болями по ходу нервных стволов. На эритематозном фоне (по ходу нервов) высыпают группами пузырьки с серозным содержимым. Эритема и пузырьки напоминают рожу. Через 5-7 дней эритема бледнеет, на месте пузырьков образуются эрозии, которые покрываются корочкой. Последние отпадают через 2-4 недели, оставляя после себя гипер- или депигментированные пятна.

Простой пузырьковый лишай (herpes simplex) характеризуется высыпанием одного или группы пузырьков на эритематозном (гиперемированном) основании. Высыпанию предшествует покалывание, зуд, жжение. Содержимое пузырьков быстро мутнеет. Пузырьки ссыхаются в корочку, под которой медленно происходит эпителизация. Эволюция длится 5-7 дней, заболевание склонно к рецидивам, часто с одной и той же локализацией.

Красная волчанка, или ***эритематоз*** (lupus erythematodes). Выделяют несколько форм заболевания, которые необходимо дифференцировать с рожей. Это дискоидная, диссеменированная и симметричная формы. При первых двух формах заболевания появляются округлые эритематозные пятна, увеличивающиеся по периферии, сливающиеся между собой. Пятна обычно располагаются асимметрично. На поверхности пятен образуются сухие белые или серые чешуйки. Скопление их обычно находится в центральной части, а периферия представлена бледно-красной полоской, свободной от чешуек. По мере эксцентрического роста бляшки центральная ее часть западает и развивается депигментированная рубцовая атрофия серого цвета, а по периферии - зона гиперкератоза различной ширины, окруженная бледно-красным валиком папулезного инфильтрата. Валик покрыт чешуйками и окаймлен узким эритематозным венчиком.

При симметричной красной волчанке (синоним - стойкой центробежной эритеме) возможно расположение эритемы только на щеках или только на спинке носа ("бабочка без крыльев"). Пятна безболезненные, границы четкие, поверхность покрыта чешуйками. В центре пятен имеется атрофия, периферия эритемы не изменяется и на ней встречаются телеангиэктазии.

Кожная форма ***сибирской язвы*** напоминает рожу. Заболевание начинается с появления красной, слегка возвышающейся папулки, которая спустя несколько часов превращается в зудящий пузырек диаметром около 3 мм, который содержит прозрачную жидкость. При срывании пузырька обнажается темное дно, вытекает жидкость, образуется зона некроза, а далее струп.

Кожа вокруг струпа отечная, появляются вторичные пузырьки, которые напоминают жемчужины. Часто пузырьки образуют венчик вокруг струпа, который становится черным, быстро чернеет, принимая цвет угля. Вокруг струпа большой отек тканей. Диагноз сибирской язвы подтверждается бактериологическим исследованием.

Сифилис во вторичном периоде характеризуется эритематозной ангиной. В отличие от рожи ангина при сифилисе не сопровождается токсикозом, субъективных симптомов нет, умеренное увеличение миндалин, одновременное высыпание розеол и папул на коже, положительные серологические реакции.

Микробная экзема характеризуется вторичной экзематизацией кожи, обусловленной стрептококковой и стафилококковой инфекцией. Сформировавшийся очаг микробной экземы представляет собой воспалительное эритематозно- сквамозное поражение кожи с выраженной экссудацией.

Дерматиты, которые возникают при укусах насекомых, воздействия токсических (химических) веществ и других факторов. На коже возникает эритема, на месте которой появляются зудящие волдыри, отечные папулы, а иногда пузырьки. При присоединении инфекции - пустулы.

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

В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает антибиотикотерапия, **а** также гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее дезинтоксикационное (по показаниям) и местное лечение (см. главу 12 данного руководства). Больных рожистым воспалением следует госпитализировать в стационар.

Прогноз при роже благоприятный. У больных пожилого и старческого возраста возможно развитие осложнений (см. ранее), которые могут представить угрозу для жизни. Летальность составляет 0,2-0,5% (Э.А. Гальперин, Р.Р. Рыскинд, 1976).

Профилактика включает мероприятия, направленные на предупреждение передачи инфекции от больного окружающим лицам. Заключается в ликвидации входных ворот инфекции - ссадин, эрозий и др., а также повышения резистентности кожи (при помощи физиотерапевтических методов, общеукрепляющей терапии и др.). Рекомендуется диспансерное наблюдение за больными, которые перенесли рожистое воспаление и страдающими ее рецидивами.

11.3. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (anthrax; синоним: злокачественный карбункул, антракс) - это инфекционная болезнь, которая характеризуется тяжелой интоксикацией, поражением кожи и лимфатического аппарата.

Сибирская язва описывается в трех формах *{кожной, легочной и кишечной),* каждая из которых может закончиться сепсисом.

Этиология. Возбудителем является сибиреязвенная бацилла. Источником инфекции являются больные животные. Споровые формы возбудителя исключительно устойчивы к внешним факторам и сохраняются в почве длительное время. Заражение человека возможно контактным, аэрогенным, алиментарным и трансмиссивным путем. Контактный путь заражения происходит при уходе за больными животными, убое больного животного, снятии шкуры, разделке туши и др. Аэрогенный путь возможен при обработке шерсти на овчинно-шубных производствах. Алиментарный - при употреблении недостаточно термически обработанного мяса и мясных продуктов, полученных от больных животных. Трансмиссивный путь передачи возбудителя возможен при кровососании насекомыми (слепнями, мухами и др.).

Патогенез. Входными воротами для возбудителя является поврежденная кожа, реже - слизистая оболочка дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Возбудитель из места внедрения заносится подвижными макрофагами в регионарные лимфатические узлы. На месте внедрения развивается очаг геморрагически-некротического воспаления глубоких слоев дермы на границе с подкожной клетчаткой, сопровождающийся отеком и деструкцией тканей. В центре очага - некроз кожи с образованием буро-черной корки.

Восприимчивость людей к сибирской язве является всеобщей. После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет. Описаны редкие случаи повторного заболевания.

Клиника. Длительность инкубационного периода сибирской язвы составляет в среднем 2-3 дня (от нескольких часов до 12 дней).

В челюстно-лицевой области проявляется только **кожная форма** сибирской язвы, среди которой различают 4 разновидности: *карбункулезная, эдематозная, буллезная и рожистоподобная.*

Среди всех разновидностей наиболее часто встречается **карбункулезная форма.** Заболевание начинается с зудящего уплотнения кожи, в месте внедрения возбудителя появляется пузырек. В результате расчесов пузырек лопается и на его месте образуется язвочка с темным дном. Язва окружена воспалительным ободком с приподнятыми краями. Имеется серозно- ге-

моррагическое отделяемое. Окружающие патологический очаг ткани становятся отечными. В период нарастания отека карбункул увеличивается в размерах, затем 3-5 дней остается без изменений, после чего наступает его более или менее обратное развитие. Величина отека не зависит от размеров карбункула. Таким образом образуется сибиреязвенный карбункул. Развивается регионарный лимфаденит. **Особенностью карбункула является его безболезненность.** Чаще возникают единичные карбункулы, реже - два - три и более. Имеется интоксикация организма (высокая температура тела, слабость, недомогание, головная боль и др.). К концу второй недели в центре карбункула, на месте некроза, образуется струп, который отличается темным цветом.

Эдематозная форма характеризуется выраженным отеком и зудом (в месте внедрения возбудителя). В дальнейшем возникает некроз кожи и подлежащих тканей. В этот период эдематозная разновидность ничем не отличается от карбункулезной формы сибирской язвы.

При **буллезной форме** на месте внедрения возбудителя возникает пузырь, под которым развивается некроз тканей, стенки пузыря опадают и некротизируются, в дальнейшем патологический очаг сходен с карбункулезной разновидностью.

Для **рожистой разновидности** свойственно образование тонкостенных пузырей различного размера, которые расположены на гиперемированной и отечной, но безболезненной коже. Пузыри вскрываются, образуя язвочки с темным дном и обильной серозной экссудацией. В дальнейшем образуется струп.

В местах выраженных отеков (веки, шея) в подкожной клетчатке, на некотором удалении от карбункула, развивается ***вторичный некроз тканей.*** Иногда в зону некроза может попасть и сам карбункул, в дальнейшем его найти не представляется возможным. Образуется темный струп, после отпадения которого обнажаются глубокие дефекты кожи и подлежащих тканей. Эти дефекты приводят к Рубцовым выворотам век, контрактурам и деформациям лица.

В некоторых случаях кожная форма сибирской язвы приводит к сепсису.

Диагноз устанавливается на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов внутрикожных проб с антраксином (положительная реакция - гиперемия и инфильтрат кожи в диаметре не менее 8 мм), лабораторных исследований содержимого патологического очага (карбункула) и язв (выявляют споры и микробы сибирской язвы).

Дифференциальную диагностику следует проводить с фурункулом и карбункулом. Последние резко болезненны, отек мало выражен, при удалении корки или некротического стержня выделяется гной. Отличительные особенности сибирской язвы и рожи рассмотрены в разделе 1**1**.2.

Лечение кожной формы сибирской язвы не представляет затруднений. Кожные проявления лечатся консервативно: мазевые повязки и покой. Проводят дезинтоксикацию, гипосенсибилизацию, антибактериальную терапию (антибиотики и сульфаниламиды) и общеукрепляющее лечение. Одновременно вводят противосибиреязвенный глобулин (после определения пробы).

Прогноз в отношении кожной формы сибирской язвы благоприятный (при своевременном лечении).При генерализованной инфекции и у ослабленных больных прогноз серьезный.

Профилактика сибирской язвы направлена на соблюдение санитарных правил и норм при заготовке, хранении, транспортировке и обработке сырья животного происхождения (мясо, шерсть, шкура), а также медико-санитарных мероприятий при соприкосновении с больными животными. Основное место в профилактике среди населения принадлежит прививкам живой вакциной, которую вводят строго по эпидемиологическим показаниям.

11.4. НОМА

Нома (пота; греч. поте означает разделяющая, разъединяющая, распространяющая язва) - это инфекционное заболевание, которое протекает в виде быстро прогрессирующей формы влажной гангрены лица, челюстей и тканей полости рта, возникающей, как правило, при резком ослаблении защитных сил организма. Нома имеет ряд синонимов: *водяной рак, рак рта, идиопатический гангренозный стоматит* и др. Ни одно из этих названий не отражает сущности заболевания, характеризуя какую-либо одну черту этого патологического процесса.

Заболевают дети в возрасте от 2 до 15 лет после перенесенных тяжелых инфекционных болезней (кори, дифтерии, дизентерии, тифа, скарлатины, туберкулеза и др.). У детей грудного возраста и у взрослых нома встречается редко. Обычно наблюдаются отдельные случаи заболевания, однако при резком ухудшении условий жизни (война, голодовка, стихийные бедствия) число заболеваний номой увеличивается.

Этиология **и патогенез** не выяснены. Как уже ранее было сказано, заболевание развивается при резком снижении реактивности организма больного. Выделить какой-либо один этиологический фактор не удается. В очаге воспаления обнаруживаются следующие бактерии:

Clostridium perfringens, спирохеты, анаэробные бактерии, кокки, грибки. Развитию номы способствует авитаминоз, который наблюдается у ослабленных и истощенных больных, а также тяжелые (с декомпенсацией) заболевания сердечно- сосудистой системы, легочная недостаточность, прогрессирующие системные заболевания крови (лимфосаркома, лейкозы) и др.

Клиника. По клиническому течению А.Т. Пулатов (1956) различает следующие стадии заболевания:

- *первая*- гангренозный стоматит, появляется некроз слизистой оболочки щеки, губы и ограниченный отек лица;
- *вторая* - распространяющийся отек и некроз всех слоев щеки, губ, переход гангрены на прилежащие части лица и на другую сторону;
- *третья* - демаркация и отторжение некротических тканей;
- *четвертая* - очищение и заживление патологического очага.

Заболевание начинается с язвенно- некротического стоматита или гингивита. На слизистой оболочке в области дна полости рта появляется пузырек с геморрагическим или мутным содержимым. В дальнейшем образуется небольшое некротическое пятно темно- синего цвета. На коже лица - пятна темно- синего цвета. Через 1-2-3 дня патологический процесс захватывает всю толщу щеки и губы. Появляется различной степени выраженности отек лица. Кожа вокруг патологического очага имеет бледную восковую окраску с перламутровым оттенком (восковидная зона), а по периферии кожа становится лоснящейся, стекловидной (стекловидный отек). При пальпации на коже остаются пальцевые вдавления, гиперемия кожи отсутствует. В дальнейшем восковидная зона подвергается некрозу. Некротические ткани имеют резкий, неприятный, гнилостный запах и темный цвет (грязно- серый). После удаления омертвевших тканей со стенок раны выделяется мутная жидкость, кровоточивость раны отсутствует. Некроз распространяется на десну и альвеолярный отросток, приводя к расшатыванию зубов и секвестрации челюстей. Процесс может перейти на мягкие ткани дна полости рта, нёба, языка и зева. Изо рта выделяется зловонная слюна. При пальпации пораженные ткани резко болезненны. У больных значительно выражена интоксикация (высокая температура тела, озноб, слабость, недомогание, бред и др.). Нома может осложниться пневмонией, гангреной легкого и сепсисом.

Течение процесса длительное. При благоприятном исходе, по мере отторжения омертвевших тканей, появляется кровоточивость и вялые грануляции. Рана продолжительное время не имеет тенденции к эпителизации. Продолжительность четвертой стадии может тянуться от нескольких месяцев до года. По краям дефекта формируются грубые келоидные рубцы, которые приводят к косметическим и функциональным нарушениям.

Прогноз заболевания неблагоприятный. В прежние годы смертность составляла 75-80%, а после введения антибиотиков в лечебную практику она снизилась до 8-10% (Л.Е. Фролова, 1955; А.И. Евдокимов, 1964 и др.).

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, патоморфологических данных и показателей реактивности организма.

Ному следует отличать от так называемого ***ишемического*** *(циркуляторного)* ***некроза,*** который протекает в виде некроза мягких тканей дна полости рта и лица. Наблюдается он при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях чаще улиц пожилого возраста (некрозы слизистой оболочки наиболее часто расположены с внутренней поверхности челюсти, по средней линии, за резцами), заболеваниях крови (лейкозы, агранулоцитоз и др.). Некроз мягких тканей также может быть: *нейрогенным* (наблюдается при некоторых заболеваниях нервной системы); ***лучевым*** (вызванный воздействием ионизирующего излучения); ***посттравматическим*** *(первичным* - обусловлен непосредственным воздействием повреждающего агента, *вторичным* - развивается в повреждённых тканях из-за развития в них воспалительных, сосудистых и других изменений); ***аллергическим*** (феномен Артюса - гиперергическая реакция).

Синдром Вегенера (гранулематоз или болезнь Вегенера, гранулёма злокачественная) развивается у взрослых. Это болезнь неясной, возможно токсико-аллергической этиологии. Является разновидностью узелкового периартериита. Характеризуется некротическим ринитом и синуситом, разрушением перегородки носа и носовых раковин с переходом на кожу носа и окружающие мягкие ткани лица. Сопровождается бронхитом, хроническим отитом, пневмонией, септической лихорадкой, кахексией, гематурией, альбуминурией и даже уремией.

Также дифференциальную диагностику номы следует проводить с анаэробными флегмонами, гнойно-некротическим паротитом, распадающимися злокачественными опухолями и др.

Лечение заболевания включает антибиотикотерапию, дезинтоксикацию, гипосенсибилизацию, иммунотерапию и симптоматическое лечение. Местное воздействие на патологический очаг ничем не отличается от такового при других гнойно- некротических заболеваниях мягких тканей (см. раздел "Лечение гнойных воспалительных заболеваний").

Профилактика заключается в патогенетическом лечении и назначении адекватной терапии основного заболевания, которое может быть причиной развития номы (корь, скарлатина, тифы, дифтерия, дизентерия, туберкулез и др.), а также в повышении реактивности организма больного, санации и гигиены полости рта, полноценном питании.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Фурункул - это:
+ острое гнойно- некротическое воспаление фолликула волоса и окружающей ткани;
- острое гнойно- некротическое воспаление нескольких, расположенных рядом, волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на окружающую кожу и подкожную клетчатку.

2. Возбудителем фурункулов и карбункулов является:
- монокультура стрептококка;
+ монокультура стафилококка;
- монокультура кишечной палочки;
- монокультура протея;
- ассоциации стафилококка и протея;
-ассоциации стафилококка, стрептококка и кишечной палочки.

3. В каком возрасте наиболее часто встречаются фурункулы и карбункулы?:
- детском;
- юношеском;
+ молодом;
- пожилом;
- старческом.

4. В какой период года наиболее часто встречаются фурункулы и карбункулы?:
- осенне- зимнем периоде;
+ летне- весеннем периоде;
- зимой.

5. Пиогенная мембрана, окружающая фурункулы и карбункулы имеет:
- вид сплошного, но тонкого "вала";
- вид сплошного и толстого "вала";
+ сетчатое строение.

6. Остиофолликулит - это:
- плотная, болезненная, коническая или полушаровидная папула с пустулой на вершине, окруженная остро-воспалительным красным венчиком;
+ пустула, пронизанная в центре волосом, которая ограничивается воспалением поверхностной расширенной части тела волосяного фолликула;
- серозное воспаление мягких тканей губы.

7. На какой день от начала заболевания происходит образование и отторжение гнойно-некротического стержня?:
- 2-3 день;
+ 4-5 сутки;
- 7-8 день.

8. Цикл развития фурункулов продолжается:
- 3-4 дня;
-5-6 дней;
-7-8 дней;
+ 8-10 дней.

9. Цикл развития карбункулов продолжается:
-5-7 дней;
-8-10 дней;
-12-14 дней;
+ 15-18 дней.

10. Предрасполагающий фактор, на фоне которого возникают флебиты и тромбофлебиты при фурункулах и карбункулах:
- остиофолликулит;
- глубокий лимфангоит;
- гнойный лимфаденит;
- периаденит;
+ хейлит;
- рожистое воспаление;
- фурункулез.

11. Возможно ли наложение на рану первичных швов после вскрытия осложненных форм фурункулов?:
-да, возможно всегда;
- возможно в некоторых случаях;
+ этого делать нельзя.

12. Фурункул какой локализации осложняется тромбофлебитом угловой вены лица наиболее часто?:
+ верхней губы, угла рта, подглазничной области;
- периорбитальной области, переносицы;
- нижней губы, подбородка;
- щеки, околоушно- жевательной области;
- носа, наружного угла глаза.

13. Рожа - это:
- инфекционная болезнь, которая характеризуется тяжелой интоксикацией, поражением кожи и лимфатического аппарата;
+ инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговым серозным или серозно- геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией;
- инфекционное заболевание, которое протекает в виде быстро прогрессирующей формы влажной гангрены лица, челюстей и тканей полости рта, возникающей на фоне резкого снижения реактивности организма больного.

14. Сибирская язва - это:
+ инфекционная болезнь, которая характеризуется тяжелой интоксикацией, поражением кожи и лимфатического аппарата;
- инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговым серозным или серозно- геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией;
- инфекционное заболевание, которое протекает в виде быстро прогрессирующей формы влажной гангрены лица, челюстей и тканей полости рта, возникающей на фоне резкого снижения реактивности организма больного.

15. Нома - это:
- инфекционная болезнь, которая характеризуется тяжелой интоксикацией, поражением кожи и лимфатического аппарата;
- инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговым серозным или серозно- геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией;
+ инфекционное заболевание, которое протекает в виде быстро прогрессирующей формы влажной гангрены лица, челюстей и тканей полости рта, возникающей на фоне резкого снижения реактивности организма больного.

16. Возбудителем рожи является:
- стафилококк;
-бактероиды;
- вейлонеллы;
+ стрептококк;
- спирохеты;
- грибки;
- клостридиальные анаэробы;
- неклостридиальные анаэробы.

17. Различают следующие формы лимфедемы:
-- эритематозная, эритематозно- буллезная, эритематозно- геморрагическая, буллезно- геморрагическая;
-- первичную, повторную, рецидивирующую;
+ транзиторную, лабильную и стабильную;
-- дискоидная, диссеменированная и симметричная;
-- карбункулезная, дерматозная, буллезная и рожистоподобная.

18. Различают следующие формы красной волчанки (эритематоза):
-- эритематозная, эритематозно- буллезная, эритематозно- геморрагическая, буллезно- геморрагическая;
-- первичную, повторную, рецидивирующую;
-- транзиторную, лабильную и стабильную;
+ дискоидная, диссеменированная и симметричная;
-- карбункулезная, дерматозная, буллезная и рожистоподобная.

19. Эритематозное пятно имеет следующий вид: центральная часть западает и имеет яркий розово-красный цвет (двухконтурная окраска или кольцевидная форма). Периферия очага возвышается. Для какого заболевания это характерно?:
-- рожистое воспаление;
-- опоясывающий лишай;
-- простой пузырьковый лишай;
+ полиморфная экссудативная эритема;
-- эритематоз (красная волчанка);
-- туберкулез;
-- сифилис;
-- микробная экзема.

20. Для какого заболевания характерно высыпание на коже группы пузырьков с серозным содержимым по ходу нервных стволов?:
-- рожистое воспаление;
+ опоясывающий лишай;
-- простой пузырьковый лишай;
-- полиморфная экссудативная эритема;
-- эритематоз (красная волчанка);
-- туберкулез;
-- сифилис;
-- микробная экзема.

21. Для какого заболевания характерны следующие эритематозные пятна: увеличивающиеся по периферии, сливающиеся между собой; скопления чешуек находится в центральной части, а периферия представлена бледно- красной полоской, свободной от чешуек; по мере роста центральная часть западает и депигментируется, а по периферии - появляется зона гиперкератоза различной величины, окруженная бледно-красным валиком папуллезного инфильтрата?:
-- рожистое воспаление;
-- опоясывающий лишай;
-- простой пузырьковый лишай;
-- полиморфная экссудативная эритема;
+ эритематоз (красная волчанка);
-- нома;
-- туберкулез;
-- сифилис;
-- микробная экзема.

22. Для какого заболевания характерна безболезненная, покрытая чешуйками эритема в виде "бабочки без крыльев"?:
-- опоясывающий лишай;
-- простой пузырьковый лишай;
+ эритематоз (красная волчанка);
-- рожистое воспаление;
-- сифилис;
-- туберкулез;
-- полиморфная экссудативная эритема;
-- микробная экзема;
-- нома.

23. Сибирская язва имеет следующие разновидности кожной формы:
-- эритематозная, эритематозно- буллезная, эритематозно- геморрагическая, буллезно- геморрагическая;
-- дискоидная, диссеменированная и симметричная;
+ карбункулезная, эдематозная, буллезная и рожистоподобная.
-- первичную, повторную, рецидивирующую;
-- транзиторную, лабильную и стабильную.

24. Для какого заболевания характерно: безболезненный карбункул, на месте некроза образуется темного цвета струп, окружающие патологический очаг ткани отечные? :
-- рожистое воспаление;
-- нома;
-- красный плоский лишай;
-- экссудативная эритема;
+ сибирская язва;
-- эритематоз;
-- туберкулез;
-- сифилис.

25. Для установления какого заболевания необходимо проведение внутрикожных проб с антраксином?:
-- рожистого воспаления;
-- номы;
+ сибирской язвы;
-- туберкулеза;
-- сифилиса;
-- красной волчанки;
-- полиморфной экссудативной эритемы.

26. Какое инфекционное заболевание часто начинается с язвенно- некротического стоматита или гингивита?:
-- рожа;
-- сибирская язва;
+ нома;
-- актиномикоз;
-- туберкулез;
-- сифилис;
-- эритематоз.

27. Для какого заболевания характерно: кожа вокруг патологического очага имеет бледную восковую окраску с перламутровым оттенком (восковидная зона), а по периферии - лоснящаяся, стекловидная (стекловидный отек)?:
-- рожа;
-- сибирская язва;
+ нома;
-- туберкулез;
-- актиномикоз;
-- сифилис;
-- эритематоз.

28. Когда наблюдается нейрогенный некроз мягких тканей?:
-- при сердечно-сосудистых заболеваниях;
+ при заболеваниях нервной системы;
-- под воздействием ионизирующего излучения;
-- под воздействием травмы;
-- гиперергическая реакция на медикамент.

29. Некроз мягких тканей не бывает:
-- ишемическим;
-- нейрогенным;
-- лучевым;
+ эритемоподобным;
-- посттравматическим;
--аллергическим.

Важное значение имеет материал, из которого изготавливаются дренажи. При этом учитываются такие их свойства, как гигроскопичность, капиллярность, смачиваемость, водонепроницаемость, пористость, бактерицидность и др. (Н.Г. Поляков, 1978).

Широкое распространение имели **резиновые трубки.** Но следует отметить, что при длительном их нахождении в ране возникает воспалительная реакция. А из-за внутренней шероховатой поверхности резиновых трубок рана медленнее заживает, т. к. в порах трубки задерживаются микробы. Поэтому в последние годы широко применяются **гладкостенные трубки из синтетического материала** (полиэтиленовые, полихлорвиниловые, силиконовые).

Общеизвестно, что трубки, рассеченные по длине в виде желоба, и **резиновые полоски** не в состоянии обеспечить полноценное дренирование гнойного очага, поэтому их можно применять только для предотвращения слипания краев раны.

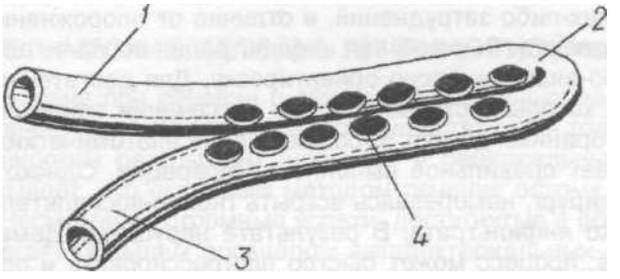


Рис. 12.1.2. Внешний вид сдвоенного трубчатого дренажа:
приводящая (1) и отводящая (3) трубки, рабочая часть (2), отверстия (4).

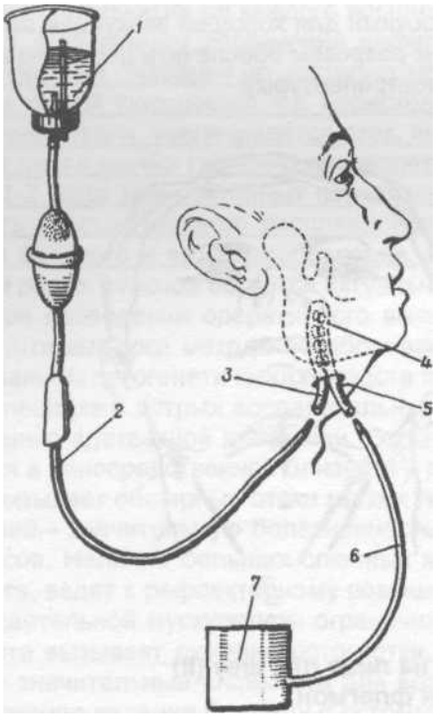


Рис. 12.1.3. Схема активного дренирования гнойных очагов челюстно- лицевой области и шеи:
флакон с антисептиком (1), система для одноразового введения растворов (2), приводящая (3) и отводящая (5) трубки дренажа, рабочая часть дренажа (4), вакуум- отсос (6,7).

Особое место занимает **метод активного дренирования гнойных полостей** путем создания в системе дренажа дозированного разрежения. Поэтому он получил также название метода активной аспирации в системе проточно-ирригационного орошения гнойно- воспалительных очагов.

В настоящее время применяется метод активного хирургического лечения гнойно-воспалительных очагов челюстно-лицевой области, который заключается в широком рассечении гнойного очага, тщательном иссечении некротизированных и нежизнеспособных тканей, дренировании его сдвоенным трубчатым дренажем, активном введении лекарственных растворов и принудительном отсасывании содержимого, раннем закрытии раны первичными или вторичными швами. Для дренирования глубоко расположенных гнойных очагов с узким входом нами предложен **Y- образный сдвоенный трубчатый дренаж,** который изготавливается из эластичных трубок, применяемых в одноразовых системах для переливания крови. Трубки сгибаем вдвое, располагаем параллельно между собой и соединяем термическим способом, то есть при помощи скальпеля, подогретого над пламенем горелки. Отверстия, которые делаются на рабочем конце приводящей и отводящей трубок дренажа, расположены на внутренне-боковой поверхности устройства и не соприкасаются между собой. Отверстия, находящиеся на приводящей части дренажа, расположены между отверстиями на отводящей его части. Такое расположение отвер-

стий на рабочей части дренажного устройства исключает соприкосновение их с раневой поверхностью и предохраняет от закупорки массами фибрина (авт. свид. N1292791 от 1986 г).

Учитывая то, что дренаж имеет Y- образную форму со слепо заканчивающейся рабочей частью, его легко можно вводить в труднодоступные участки мягких тканей дна полости рта, не боясь ранения сосудов. В одну из трубок при помощи системы для переливания крови вводится орошающий раствор, а другая соединена с отсасывающим аппаратом для отведения жидкости из раны (рис. 11.2.1.2, 12.1.3 и 12.1.4).



Рис. 12.1.4. Внешний вид больного с диагнозом: флегмона мягких тканей дна полости рта и шеи, осложненная гнойным медиастинитом.

После проведения каждого сеанса **активного орошения гнойника лекарственными растворами, а оно повторяется 2-3 раза в сутки (в течение первых 2-х суток),** мы рекомендуем удалять дренажное устройство из раны. Это легко осуществимо и не вызывает неприятных ощущений у больных. Длительное нахождение в ране любого трубчатого дренажа нежелательно, так как это затрудняет течение репаративных процессов. Для создания в системе замкнутой полости на послеоперационную гнойную рану можно накладывать первичные швы. **Гнойную полость промывают в течение 1-2 ч, используя за один сеанс 1-1,5 л антисептического раствора. При этом необходимо следить за количеством вводимой в рану и оттекающей из нее жидкости.**

После вскрытия гнойного воспалительного очага мягких тканей гнойная послеоперационная рана имеет две фазы течения раневого процесса: *гнойно-некротическую* и *регенеративную.* С практической точки зрения наиболее удобно в гнойной ране ***выделять 3 последовательные фазы раневого процесса:***

— гнойно-некротическую фазу;
— фазу грануляций;
— фазу эпителизации;

Подробно о фазах течения раневого процесса смотри в разделе 2.3 данного руководства.

Учитывая недостатки открытого метода лечения гнойных ран, хирурги издавна предпринимали попытки лечить некоторые гнойные процессы закрытым способом, то есть путем наложения первичных и вторичных швов. **Первичный шов** - шов, накладываемый на рану непосредственно после ее первичной хирургической обработки (вскрытия гнойного очага). **Первичный отсроченный шов** - шов, наложенный на гнойную рану во время хирургической обработки, но затягиваемый через 24-72 часа при стихании клинических признаков воспаления или шов, накладываемый на 2-7-е сутки после операции. **Вторичный ранний шов** - это шов, накладываемый на рану на 8-14-е сутки после операции без предварительного иссечения грануляций. **Вторичный поздний шов** - это шов, накладываемый на рану 15-30 - дневной давности после иссечения некротизированных участков кожи, грануляций, рубцов, измененных тканей и мобилизации краев раны.

На основании результатов наших исследований, можно утверждать, что цитологическое изучение ран может быть использовано как один из важнейших критериев наложения на рану вторичных швов. **Показанием для оперативного закрытия раны** служит незначительная макрофагальная реакция, небольшое количество жизнеспособных нейтрофильных гранулоцитов и наличие в отпечатках жизнеспособных клеток соединительной ткани (гистиоцитов, про- и фиброб-

Применение препарата не оказывает отрицательного влияния на ткани, стимулирует образование грануляционного вала и приток полиморфноядерных лейкоцитов с высокой окислительно-восстановительной активностью ферментов, ускоряет очищение раны и ее заживление.

Выраженными антимикробными свойствами обладают **соединения йода** в комплексе с растворителями и носителями (йодофоры). Для лечения гнойных ран используют **йодинол.** Его применяют в виде аппликаций и для промывания гнойных полостей. Установлено, что йодинол оказывает бактерицидное действие на стрептококк, кишечную палочку и стафилококк (СМ. Курбангалеев,1985). Синегнойная палочка оказывается устойчивой к местному применению йодинола. В случае появления в раневом отделяемом палочки сине-зеленого гноя к растворам, которыми пропитывают повязки, рекомендуют добавлять порошок борной кислоты в соотношении 1:10 на фоне перорального или парентерального введения полимиксина (Ю.Г. Шапошников, Е.А. Решетников,1984) или применять смесь равных количеств солафура и борной кислоты (М.И. Лыткин, 1977).

Широкое применение в лечении гнойных ран получили **протеолитические ферменты,** что обусловлено их некролитическим и противоотечным действием. В качестве протеолитических ферментов применяются: **трипсин, химотрипсин,** химопсин, **террилитин** и др. Местное применение этих препаратов обеспечивает более быстрое и безболезненное очищение раны, оказывает противовоспалительное и противоотечное действие. Расщепляя белки некротизированных тканей, протеолитические ферменты лишают микроорганизмы субстрата для питания и размножения, повышая их чувствительность к воздействию антибактериальных препаратов. К недостаткам всех протеаз при их местном применении следует отнести отсутствие лизирующего действия на коллаген. При их применении невозможно добиться полного очищения ран. Другим недостатком этих препаратов является кратковременность их действия: они инактивируются через 15-30 мин (К.Н. Веременко, 1967; М.Ф. Камаев, 1980). Цитологические исследования, проведенные нами во время лечения гнойных ран, показали, что протеолитические ферменты нормализуют количество неитрофильных гранулоцитов в ране и повышают их функциональную активность. Сокращая сроки очищения гнойных полостей от некротизированных тканей, вызывают более быстрое появление грануляций и эпителизацию раны. Для ферментативного очищения гнойных ран с успехом применяется препарат ируксол, содержащий коллагеназу. Он активно лизирует некротические ткани и одновременно повреждает раневой коагулят - биологический барьер на пути проникновения бактерий в кровеносные и лимфатические пути (В.К. Сологуб и соавт., 1978; М.А. Трунин, С.А. Емельянов, 1982; Х. Шарма, 1978).

В нашей клинике (А.А. Тимофеев, 1998) для лечения гнойных ран мягких тканей с успехом применяется *куриозин* (содержит гиалуронат цинка). После предварительного промывания поверхности раны 3% р-ром перекиси водорода или изотоническим р-ром натрия хлорида р-р куриозина наносят капельно на пораженную область в количестве, обеспечивающем равномерное увлажнение (4-7 капель р-ра на 10см^2), или на марлевую салфетку соответствующего размера, которую затем накладывают на рану. Повязку необходимо менять 1-2 раза в сутки. Ассоциированное соединение цинк-гиалуронат создаёт физиологические условия для заживления ран (во всех 3 фазах этого процесса) за счёт создания оптимальных условий для активации, миграции и деления клеток, участвующих в регенерации тканей. Посредством усиления фагоцитарной способности гранулоцитов и макрофагов, пролиферации фибробластов и стимуляции ангиогенеза становится возможным образование рубцовой ткани с реэпителизацией. Ускоряется заживление ран и, благодаря антисептическому эффекту препарата, уменьшается частота развития осложнений.

Среди других химиопрепаратов следует отметить **диметилсульфоксид** (димексид, ДМСО). Он обладает бактерицидным, противовоспалительным, гипосенсибилизирующим, болеутоляющим свойствами. Важной особенностью диметилсульфоксида является способность транспортировать другие лекарственные вещества, что потенцирует их действие. Димексид был применен нами при местном лечении гнойных ран и под повязкой. Использован 30% раствор диметилсульфоксида с антибиотиками широкого спектра действия, хлорофиллиптом и новокаином. Лучшие результаты были получены при лечении ран после купирования избыточной экссудации. Применение этой смеси препаратов позволило сократить сроки заживления ран. Лишь у некоторых больных была отмечена аллергическая реакция на препарат.

В последние годы нами с успехом применяются некоторые поверхностно-активные вещества - 0,5-1% раствор **диоксидина** или 0,2-0,5% раствор хлоргексидина.

Хлоргексидин (синонимы: Гибитан, Хибитан, Себитан и др.) является одним из наиболее активных местных антисептических средств. Оказывает быстрое и сильное бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии. Не влияет на споры и вирусы. Препарат сохраняет активность, но несколько сниженную, в присутствии крови и гноя. Для дезинфекции рук используется 0,5% спиртовой или 1% водный раствор. На раны и ожоги приме-

няют 0,2-0,5% водный раствор. Для промывания слюнных желез, верхнечелюстной пазухи и костных полостей мы пользуемся 0,05-0,1% водным раствором хлоргексидина.

Мазь, содержащая хлоргексидина биглюконат (1%) и гидрокортизон называется **сибикорт.** Обладает противомикробным и противовоспалительным действием. Используется на лице при экземах, дерматитах с сопутствующими бактериальными инфекциями, рожистом воспалении и др.

Местно применяют 0,5-1% растворы *диоксидина.* Для получения 0,5% раствора ампульные растворы препарата разводят до нужной концентрации стерильным изотоническим раствором хлорида натрия или водой для инъекций. Для лечения поверхностных инфицированных гнойных ран после обычного её туалета на рану накладывают салфетки, смоченные 0,5-1% раствором диоксидина; сверху кладут несколько сухих салфеток (при необходимости между сухими салфетками и смоченным диоксидином, можно положить прокладку из компрессной бумаги). Повязки меняют ежедневно или через день, в зависимости от количества отделяемого раны. Глубокие гнойные раны после промывания общепринятыми методами рыхло тампонируют тампонами, смоченными 1% раствором диоксидина, а при наличии дренажной трубки в полость вводят от 20 до 100 мл 0,5% раствора препарата. Перевязки делают один раз в сутки. Можно рекомендовать повторное смачивание тампонов в ране раствором диоксидина, не вынимая тампона из раны. Растворы препарата в концентрации 0,5-1% применяют в виде ванночек для лечения глубоких гнойных ран при остеомиелите или проводят специальную обработку раны раствором препарата в течение 15-20 минут (введение в рану раствора на этот срок) с последующим наложением повязок с 1% раствором диоксидина.

Эктерицид - препарат, получаемый из рыбьего жира и содержащий водорастворимые продукты окисления, обладает выраженной антибактериальной активностью в отношении пиогенной микрофлоры (синегнойной и кишечной палочки, протея, стафилококка), в том числе и устойчивой к антибиотикам. Применяется местно в неразведенном виде. Мы промывали эктерицидом послеоперационные раны на следующие сутки после операции вскрытия флегмоны, в последующем накладывали марлевые салфетки, обильно смоченные препаратом. Через 2 - 3 дня исчезало обильное гнойное отделяемое из раны, улучшались репаративные процессы (А.А. Тимофеев, 1988).

В последние годы в челюстно-лицевой хирургии используются новый комбинированный препарат на гидрофильной основе - ***гипозоль-н.*** Гипозоль-н выпускается в виде пенного аэрозоля и содержит аэкол, нитазол, метилурацил. С В. Тарасенко и соавт. (2000) рекомендуют использовать гипозоль-н во второй фазе течения раневого процесса. ***Мазь «Аиетамин»*** - мазь на гидрофильной основе. Способствует очищению раневой поверхности от некротических масс, уменьшает экссудацию, усиливает эпителизацию и регенерацию тканей.

Разработаны **биологически активные перевязочные материалы,** которые представляют собой новые формы повязок для ран, в которых сочетаются неспецифические сорбционные свойства углеволокнистои основы и специфическое локальное действие введенных в нее биологически активных добавок.

Модифицированные повязки предназначены для местного лечения ран различной этиологии в последовательных фазах раневого процесса и одновременной детоксикации организма через открытые повреждения.

Новые перевязочные материалы продемонстрировали абсолютную безвредность для организма, высокую биосовместимость. В эксперименте и клинике показана эффективность модифицированных повязок, как средств локального воздействия на рану и общей детоксикации организма.

Комплексное применение модифицированных перевязочных материалов, ориентированных на отдельные фазы раневого процесса, особенность заживления ран и характер осложнений, позволяет существенно улучшить результаты лечения, сократить сроки подготовки ран к закрытию, при значительно меньшем объеме перевязок предупредить развитие осложнений и, в конечном счете, ускорить выздоровление.

Сферичный угольный сорбент - это гранулы черного цвета, блестящие, сферической формы, нерастворимые с многочисленными порами.

Н.Н. Воляк (1994) рекомендует для максимального использования сорбционных свойств препарата изготавливать мешочки разных размеров и формы, заполняя их сорбентом. Мешочки делают из синтетических фильтров одноразовых систем для внутривенного введения или стерильной марли. Изготовленные из этих мешочков устройства автор предлагает использовать в качестве дренажей. Замена их проводится в первые два дня 2 раза в сутки, в последующие - 1 раз в сутки до очищения гнойной раны (Воляк Н.Н., 1994).

В последние годы находят применение **диспергированные волокнистые углеродные сорбенты** (ДВУС) в 70% этиловом спирте или 0,2% растворе сульфата цинка. ДВУС рекомендуется для лечения небольших по размеру гнойных ран и поверхностных ожогов, мокнущих

трофических язв, а также эрозивных поражений слизистых полостей носа, рта. ДВУС относится к группе перевязочных средств, обладающих высокой сорбционной активностью по отношению к низко-, средне- и высокомолекулярным физиологически активным веществам, включая продукты белкового катаболизма и протеолиза, бактериальные токсины и микробные тела. Удаляя медиаторы воспаления, на ранней стадии развития раневого процесса ДВУС снижает интенсивность местной воспалительной реакции и купирует травматический отек. Гемостатические свойства углеволокнистого сорбента позволяют в 4,5 раза сократить время капиллярного кровотечения. ДВУС успешно предотвращает вторичное инфицирование и способствует быстрому заживанию ран при отсутствии местных осложнений. Измельчение углеволокнистого сорбента до отдельных волокон (длиной 3-5 мм) увеличивает его активную поверхность, улучшая тем самым его сорбционно- кинетические свойства: а также позволяет осуществлять более полный контакт с поверхностью ран самой сложной конфигурации при существенном сокращении расхода сорбента на одну перевязку. Входящие в состав ДВУС наполнители (спирт или сульфат цинка) оказывают дополнительный антибактериальный или противовоспалительный эффект.

Материал активированный углеродный волокновый медицинского назначения (АУВМ). Материал АУВМ "Днепр" -МН, синоним **Карбосерикс** (Carbosericus), представляет собой текстильную структуру саржевого плетения, состоящую из активированных углеродных волокон с хорошо развитой макро-, мезо- и микропористостью. Эти качества, наряду с малым диаметром элементарных волокон, обеспечивают высокую кинетику сорбции и повышенную сорбционную емкость по отношению к низко-, средне- и высокомолекулярным физиологически активным веществам, включая продукты протеолиза, бактериальные токсины, микробные тела.

АУВМ "Днепр" -МН обладает выраженным гемостатическим и бактериостатическим эффектом, высокой капиллярностью и гигроскопичностью, в 3-3,5 раза превышающей гигроскопичность марли. Высокая прочность и эластичность АУВМ "Днепр" -МН обеспечивает прилегание его к поверхности раны любой произвольной конфигурации. Материал удобен в применении, не обладает местнораздражающим и аллергическим действиями.

АУВМ "Днепр" -МН применяется в виде аппликаций для профилактики гнойно- септических осложнений, лечения инфицированных ран, ожогов различной площади и степени, экссудирующих экзем и трофических язв. Время эффективного действия аппликаций из АУВМ "Днепр" -МН в зависимости от состояния раневой поверхности варьируется от 24 до 72 часов. Применение АУВМ "Днепр" -МН способствует улучшению гемостаза раны, купированию отека, снижению интенсивности воспалительного процесса, ускорению регенеративно- репаративных процессов. Продолжительность лечения гнойных ран при этом сокращается в 1,5-2 раза.

В случае мелких травм и поверхностных ожогов, не нуждающихся в оперативном вмешательстве, аппликационная сорбция может явиться самостоятельным методом лечения.

Материал активированный углеродный волокновый медицинского назначения АУВМ "Днепр" -МН был рекомендован Минздравом СССР к промышленному выпуску и применению (протокол № 2 от **24.03.88).**

Повязка сорбирующая бактерицидная представляет собой активированную углеродную ткань с односторонним ультратонким медным покрытием. Предназначена для лечения инфицированных ран и ожогов. Входящая в состав повязки медь обусловливает выраженный бактерицидный эффект по отношению как грамположительной, так и грамотрицательной микрофлоре, а высокоемкостная углесорбционная матрица обеспечивает сорбцию высокомолекулярных эндотоксинов в количествах не ниже 2,2 мг/г сорбента. После вскрытия пакета повязка увлажняется (вода, 0,9% раствор хлорида натрия, раствор фурацилина и пр.) и накладывается на рану стороной, покрытой медью. Смена повязки производится через 8-12 часов.

Двухслойная коллагенсодержащая углеродная повязка- сорбирующая, гемостатическая, предназначена для обработки свежих хирургических и травматических ран с целью быстрой остановки кровотечения и предупреждения массивной кровопотери, а также удаления из поврежденных тканей гистиогенных токсинов, инициирующих развитие травматического отека и аутотоксемии. После вскрытия двойного пакета гемостатическую повязку накладывают углеродным слоем на свежую травматическую рану на 30-60 мин. Затем повязку удаляют, рану подвергают хирургической обработке, после чего закрывают раневую поверхность сорбирующей или бактерицидной повязкой.

Повязка сорбирующая некролитическая представляет собой активированную углеродную ткань с иммобилизированным комплексом микробных протеаз. Обладает экзо- и эндо- пептидазной активностью. Предназначена для лечения гнойных ран, трофических язв и гнойно-воспалительных заболеваний путем ферментативного лизиса раневого детрита с последующим поглощением продуктов протеолиза высокоактивной углеродной матрицей. После вскрытия пакета повязка обильно смачивается (вода, 0,9% раствор хлорида натрия, раствор фураци-

лина и пр.) и накладывается на раневую поверхность. Смена повязки производится не реже одного раза в сутки. В период между перевязками повязка должна оставаться влажной.

Повязка гигроскопическая репаративная - это трехслойная биологически активная повязка предназначена для местного лечения гнойных, вялотекущих гранулирующих ран, трофических язв, ран с обильным экссудатом, глубоких и обширных ожогов. Терапевтический эффект достигается за счет сочетания дренирующих свойств внешнего слоя, высокой сорбционной активности углеволокнистого внутреннего слоя и стимуляции регенеративно-репаративных процессов в ране под действием продуктов биодеградации промежуточного слоя повязки. После вскрытия пакета повязка слегка увлажняется (вода, 0,9% раствор хлорида натрия, раствор фурацилина и пр.) и накладывается углеродным слоем на раневую поверхность. Смена повязки производится через 12-48 часов по показаниям.

После стихания воспалительных процессов в ране, очищения ее от гнойно- некротических и фибринозных масс, появления грануляций и эпителизации, то есть **на стадии регенерации,** местно следует применять средства, стимулирующие регенераторные процессы. **Для стимуляции регенерации** тканей используют препараты, содержащие витамины **(каротолин),** гиалуроновую кислоту **(луронит),** хондроитинсерную кислоту **(хонсурид)** и др.

Диоксиколь - комбинированный препарат в виде мази, содержащей в 100 г мази 1 г диоксидина, 4 гтримекаина, 4 г метилурацила и полиэтиленоксида (основы) до 100 г. Применяется местно в гнойно- некротической фазе течения раневого процесса. Мазью пропитывают стерильные тампоны (салфетки) и рыхло тампонируют рану. Перевязки делают ежедневно. При большой раневой поверхности количество мази не должно превышать 100 г в сутки.

Диоксипласт- аэрозольный препарат, содержащий диоксидин (1%), биорастворимый полимер, наполнители и пропиллен (хладон-12). Препарат применяется при гнойно-воспалительных заболеваниях кожи и мягких тканей. Наносят его равномерно (толщина слоя пены 1,0-1,5см) на раневую поверхность, предварительно очищенную от гнойно-некротических масс. В клинике препарат используется в 1-й фазе (гнойно-некротическая) течения раневого процесса.

Лифузоль - аэрозоль, содержащий фурацилин (0,004 или 0,008 г), линетол (0,14 или 0,297г), смолу специального состава, ацетон и смесь хладона-11 и хладона-12. Оказывает антимикробное действие и, кроме того, защищает раневую поверхность от загрязнения и сохраняется на коже в течение 6-8 дней. Может быть удалена с помощью спирта, эфира, ацетона, хлороформа. Препарат распыляют троекратно (через 15-20 секунд для подсыхания пленки). Лифузоль не следует применять для покрытия кровоточащих и мокнущих ран, при выраженном воспалении.

Альгипор - лиофилизированный гель, содержащий в 1 г фурацилин (0,035 г), альгинат натрия (0,727 г) и кальция глюконат (0,237 г). Оказывает антимикробное, адсорбирующее, ранозаживляющее действие. Всасывая раневой экссудат, он превращается в гелеобразную массу. Применяется при вялотекущих ранах, язвах, ожогах. Меняют повязку по мере промокания и рассасывания геля.

Натрия усninат - натриевая соль усниновой кислоты. Последняя является бактериальным веществом, выделенным из лишайников. Усниновая кислота оказывает противомикробный эффект в отношении грамположительных бактерий. Применяют препарат как в чистом виде per se (в порошке) или в смеси с сульфаниламидами (1 часть усninата натрия с 3 или 5 частями стрептоцида или др.), так в виде 1% водно-спиртового раствора или 0,5% и 0,3% раствора в пихтовом масле.

Новоиманин - антибактериальный препарат, получаемый из растения зверобоя. Действует преимущественно на грамположительные микроорганизмы (в том числе на стафилококки, устойчивые к пенициллину). Используется для лечения гнойных ран в виде 0,1% раствора, который получают разведением 1% спиртового раствора стерильной дистиллированной водой, изотоническим раствором натрия хлорида или 10% раствором глюкозы. Для промывания верхнечелюстной пазухи мы использовали 0,1-0,05-0,01% растворы.

Эвкалимин - препарат, полученный из листьев или побегов эвкалипта. Действует бактериостатически на стафилококки, спорообразующие бактерии, дифтерийную палочку. Для промывания гнойных ран применяют 1% спиртовой раствор эвкалимина, разведенный extempore стерильной дистиллированной водой в виде промываний полостей, примочек на гнойные раны.

Сангвиритрин - препарат, полученный из растения маклеи. Обладает антимикробной активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Действует на дрожжеподобные и мицелиальные грибы. Для лечения гнойных ран, ожогов и промывания полостей используют 0,2-0,1-0,05-0,01% водные растворы или 0,2% водно-спиртовой или 1% линимент сангвиритрина.

Актовегин - это депротеинизированный гемодериват из телячьей крови с низкомолекулярными пептидами и дериватами нуклеиновой кислоты. Актовегин используется для лечения

открытых ран и для начального очищения ран с язвами, для стимулирования грануляции и для мокнущих поражений, способствует более быстрому образованию эпителия немокнущих ран и язв при последующем лечении. У пациентов с повышенной чувствительностью наблюдаются аллергические реакции (напр, крапивница, внезапное покраснение, лекарственная лихорадка). В таких случаях необходимо прекратить лечение.

Аргосульфан - гидрофильный крем, содержащий серебряннную соль сульфатиазола. Наличие серебра потенцирует антимикробное действие сульфатиазола. Аргосульфан обладает ранозаживляющим и болеутоляющим действием.

Солкосерил (мазь, желе) - содержит депротеинизированный, стандартизированный диализат из крови телят. Ускоряет заживление ран, способствует предотвращению образования гипертрофических рубцов.

Ируксол - мазь, содержащая коллагеназу. Применяется для очищения ран, способствует образованию грануляционной ткани, не препятствует процессам эпителизации.

Контрактубекс - водорастворимый гель изготовленный на основе натуральных компонентов (экстракта лука, гепарина натрия, аллантоина). Способствует рассасыванию келоидных рубцов. Оказывает смягчающее, разглаживающее действие на отвердевшие гипертрофические, болезненные и деформирующие рубцы.

12.2. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

При развитии гнойно-воспалительных заболеваний и гнойно-септических осложнений у больных с челюстно-лицевой патологией необходимо назначать антибактериальные препараты, подавляющие бурное размножение и патогенные свойства микроорганизмов и их ассоциаций. **Добиться снижения развития гнойно- воспалительных и гнойно-септических заболеваний можно двумя способами: воздействием на микрофлору при помощи *бактерицидных и* *бактериостатических* *препаратов* или путем *усиления иммунозащитных свойств организма больного.***

С момента широкого внедрения в клинику *антибиотиков* первый путь получил большое распространение. С тех пор антибиотики прочно заняли самостоятельное место в группе химиотерапевтических средств. Следует отметить, что открытие антибиотиков и применение их в лечебных целях явилось одним из самых крупных достижений современной медицины, ознаменовавшим начало нового этапа в лечении и профилактике инфекционных заболеваний.

Однако широкое применение антибиотиков на современном этапе имеет ряд **недостатков.** Это касается прежде всего повышения резистентности некоторых вирулентных микроорганизмов к антибиотикам. Если до конца 50-х годов на первом месте среди возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений был стрептококк, то с начала 60-х годов - стафилококк. Не случайно последний называют "чумой XX века". В последние годы основная роль в возникновении гнойных процессов челюстно-лицевой области принадлежит микробным ассоциациям (стафилококка со стрептококком, кишечной и синегнойной палочками, протеем и другими микроорганизмами). Vic-Dupont (1963) указывал, что "золотистый стафилококк - враг номер один; он выдержал все битвы с сульфаниламидами и антибиотиками. Стрептококк, как и 25 лет назад, гибнет от пенициллина, но стафилококк выдерживает любые лекарства. Появляются новые стойкие штаммы этого микроба: слабые исчезают, уступая место сильным." Установлено, что во многих случаях антибиотики оказываются недейственными в связи с возрастающей устойчивостью к ним микроорганизмов, они способствуют росту этиологической роли условно-патогенной микрофлоры. Антибиотики сами стали причиной развития ряда осложнений - интоксикации, аллергических реакций, дисбактериоза и др.

В недавнем прошлом в применении антибиотиков видели панацею, они были способны ликвидировать различные проявления инфекции. **Сейчас утвердилось представление, согласно которому в борьбе макроорганизма с патогенной микрофлорой важная роль принадлежит иммунологической резистентности организма больного. Поэтому в настоящее время антибиотикотерапию нужно рассматривать, как составную часть комплексного лечения острых** одонтогенных **воспалительных заболеваний.**

Основными противомикробными препаратами, которые применяются для лечения острой одонтогенной инфекции, являются: антибиотики, сульфаниламиды и препараты нитрофуранового ряда. После проведенного хирургического вмешательства лечение дополняется внутримышечным или внутривенным, в зависимости от тяжести течения заболевания, введением антибиотиков. Обычно, до получения результатов посева на микрофлору и определения ее чувствительности к химиопрепаратам, мы назначаем антибиотики широкого спектра действия. Назначая больному химиотерапевтический препарат, необходимо учитывать спектр его антимикробного действия. Решающим фактором при подборе оптимальной дозы является лекарственная чувствительность (или устойчивость) микробного возбудителя. **Доза антибиотика** подби-

рается индивидуально и зависит от возраста, тяжести течения процесса, чувствительности микрофлоры, состояния выделительной функции почек и печени, переносимости препарата больным.

Таблица 12.2.1

Комбинированное применение двух антимикробных препаратов (по А.Б. Черномордику)

Препарат	№	1 Бензилпенициллин	2 Оксациллина и диклоксациллина натриевая соль	3 Ампициллин	4 Эритромицин	5 Олеандомицина фосфат	6 Линкомицина гидрохлорид	7 Фузидин- натрий	8 Ристомицина сульфат	9 Стрептомицина сульфат	10 Цефалоридин
Бензилпенициллин	1		+	++	++	++	++	++	++	+	+
Оксациллина и диклоксациллина натриевая соль	2	+		+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++
Ампициллин	3	++	+++		+	+	+	+++	+++	+	++
Эритромицин	4	++	+++	+		±	±	+++	+	+	++
Олеандомицина фосфат	5	++	+++	±	±		±	+++	+	+	+++
Линкомицина гидрохлорид	6	++	+++	+	±	±		+++	+++	+	+++
Фузидин- натрий	7	+	+++	+++	+++	+++	+++		+++	+	+++
Ристомицина сульфат	8	++	+++	+++	+	+	+++	+++		-[2]	+++[2]
Стрептомицина сульфат	9	+	+	+	+	+	+	+	-[2]		+
Цефалоридин	10	+	++	++	++	+++	+++	+++	+	+	
Гентамицина сульфат	11	++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	-	-
Мономицин	12	+	+	+	+	+	+	+	-[2]	-	-
Канамицин	13	++	++	++	++	++	++	++	-[2]	-	-
Неомицина сульфат	14	+	+	+	+	+	+	+	-[2]	-	-
Полимиксина В и М сульфаты	15	++	+++	+++	+	+++	+++	+++	++	+	-
Тетрациклины	16	±[3]	+	+[3]	+++	+++	++	++	++	+	+[3]
Рифампицин (бенемицин)	17	++[2]	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
Нитрофураны	18	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-[2]	++	+++
Сульфаниламиды	19	++	++	++	+	+	++	++	-	-	-
Нистатин и леворин	20	++	++	+++	++	++	++	++	+	++	+++

Условные обозначения: +++ и ++ сочетание рекомендуется; + допустимо; - недопустимо;
± маложелательно (иногда возможен антагонизм);
1 - то же относится к метациклина гидрохлориду; 2 - признается не всеми авторами;
3 - несовместимы в одном шприце с гидрохлоридами тетрациклина

Ранее курс лечения антибиотиками очень часто начинали с назначения ударных доз препарата. Сейчас подобная методика лечения почти не применяется. По мнению А.Б. Черномордика (1977,1984), **применение ударных (повышенных) доз в начале лечения** может привести к развитию реакции обострения, которая объясняется выделением большого количества микробных эндотоксинов в результате быстрого разрушения значительного количества их клеток. Другими отрицательными сторонами применения ударных доз являются: развитие аллергической реакции, наслоение токсических осложнений, а также дисбактериозов и кандидозов. Отмечено, что **назначение малых (пониженных) доз** приводит к недостаточному лечебному эффекту и рецидивам заболевания, а также облегчает развитие у патогенных бактерий лекарственной устойчивости в результате выживания менее чувствительных особей в микробной популяции и последующей их селекцией и размножением, что может обусловить появление высокоустойчивых штаммов возбудителя.

Особого внимания заслуживают **антибиотики, которые обладают тропизмом к костной ткани.** Линкомицина гидрохлорид назначают по 0,6 г 2 раза в сутки, а при тяжелом течении процесса - через 8 часов. Разовая доза клиндамицина (далацина -Ц) составляет 0,15 г каждые 6 часов, при тяжелых инфекциях - по 0,3-0,45 г **с** теми же промежутками. Рифампицин так же легко проникает в костную ткань.

При выявлении возбудителя назначение препаратов производится согласно данным антибиотикограммы с учетом индивидуальной чувствительности микробного возбудителя и совместимости парных сочетаний антибактериальных средств (табл. 12.2.1 и 12.2.2).

Таблица 12.2.1 (продолжение)

Препарат	№	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Бензилпенициллин	1	+	++	+	++	±[3]	±[3]	++[2]	++	++	++
Оксациллина и диклоксациллина натриевая соль[1]	2	+++	+	++	+	+++	+	+++	+++	++	++
Ампициллин	3	+++	+	++	+	+++	±[3]	+++	+++	++	+++
Эритромицин	4	+++	+	++	+	+++	+++	+++	+++	+	++
Олеандомицина фосфат	5	+++	+	++	+	+++	+++	+++	+++	+	++
Линкомицина гидрохлорид	6	+++	+	++	+	+++	++	+++	+++	++	++
Фузидин- натрий	7	+++	+	++	+	+++	++	+++	+++	++	++
Ристомицина сульфат	8	-	-[2]	-[2]	-[2]	++	+	++	-	-	+
Стрептомицина сульфат	9	-	-	-	-	+	+	++	+	+	++
Цефалоридин	10	-	-	-	-	-	+[3]	++	+++	-	+++
Гентамицина сульфат	11		-	-	-	-	++	++	+++	+	++
Мономицин	12	-		-	-	-	-	++	+	-	+++
Канамицин	13	-	-		-	-	+	++	++	±	++
Неомицина сульфат	14	-	-	-		-	-	+	+	-	+++
Полимиксина В и М сульфаты	15	-	-	-	-		+	++	+++	++	+++
Тетрациклины	16	++	-	+	-	+		++	++	++	+++
Рифампицин (бенемицин)	17	++	++	++	+	++	++		+++	++	+++
Нитрофураны	18	+++	+	++	+	+++	++	+++		++	++
Сульфаниламиды	19	+	-	+	-	++	++	++	++		+
Нистатин и леворин	20	++	++	++	+++	+++	+++	+++	++	+	

Условные обозначения: +++ и ++ сочетание рекомендуется; + допустимо; - недопустимо;
± маложелательно (иногда возможен антагонизм);
1 - то же относится к метациклина гидрохлориду; 2 - признается не всеми авторами;
3 - несовместимы в одном шприце с гидрохлоридами тетрациклина

Курс антибиотикотерапии при острых воспалительных заболеваниях челюстно- лицевой области нужно проводить не менее 7-8 суток. При длительном применении антибиотиков их нужно менять каждые 10 дней (согласно антибиотикограмме) для того, чтобы не выработать устойчивости микрофлоры к препарату и избежать его побочного действия. Появление различного рода осложнений служит основанием для замены антибиотика. Всем больным, которым проводится антибиотикотерапия, необходимо еженедельно делать развернутый анализ крови, при этом следует обращать внимание на изменение числа лейкоцитов и отдельных видов клеток белой крови. Длительное применение антибиотиков широкого спектра действия следует сочетать с назначением противогрибковых препаратов (нистатин, леворин, гризеофульвин).

Врач, на основании клинических признаков и изучения патогенеза заболевания, должен своевременно диагностировать наличие у больного анаэробной инфекции. При этом необходимо правильно организовать забор и доставку исследуемого материала в микробиологическую лабораторию. Антибактериальную терапию следует начинать до получения результатов лабораторного исследования. Как правило, в развитии анаэробных инфекций принимают участие 3-5 видов микроорганизмов, и поэтому лечение должно быть комплексным и направленным против всех этиологических факторов.

Таблица 12.2.2

Применение антибактериальных препаратов в клинике

Название антибактериального препарата	Макс. концентр. в крови после введения	Интервал между введениями	Распределение суточной дозы	Однократная (разовая) доза	Суточная доза	Побочное действие
1	2	3	4	5	6	7
Препараты группы пенициллина						
Бензилпенициллина натриевая (калиевая) соль	через 30-60 мин.	3-4 часа	4-6 раз	от 0,5-1 до 4-5 млн. ЕД	до 60 млн.ЕД	нейротоксическое [1]
Новоцин (смесь бензилпенициллина новокаиновой соли и бензилпенициллина натриевой соли в соотношении 3:1)	через 30-60 мин.	до 12 часов	2-3 раза	0,4 г	1,2 г	тоже
Оксациллина натриевая соль	через 30-60 мин.	4-6 часов	4-6 раз	0,5 г	2,0-4,0 г, высшая до 6,0-8,0 г	тоже
Ампициллин (пентрексил)	через 30-60 мин.	4-6 часов	4-6 раз	0,5 г	2,0-3,0 г	тоже
Ампиокс	через 30-60 мин.	4-8 часов	3-4 раза	0,5-1,0 г	2,0-4,0 г	тоже
Карбенициллина динатриевая соль	через 30-60 мин.	4-6 часов	4-6 раз	1,0 г	4,0-8,0 г	тоже
Амоксиклав (амоксициллин) – β-лактамный антибиотик	через 30-60 мин.	8 часов	3 раза	0,5-1,0 г	2,0-4,0 г	Лейкопения, анемия, колит, гепатотоксическое действие
[1] **нейротоксическое** - тошноты, рвоты, повышение рефлекторной возбудимости, симптомы менингизма, судороги						
Антибиотики группы цефалоспоринов						
Цефалоридин (цепфин)	60 мин.	8-12 часов	2-3-4 раза	0,5-1,0 г	2,0-4,0 г (высшая доза 6,0 г)	нефротоксическое лейкопения,
Цефазолин (кефзол, цефамезин)	60 мин.	8-12 часов	2-3 раза	0,5-1,0 г	1,0-4,0 г	нефротоксическое, лейкопения, эозинофилия, тошнота, рвота
Цефотаксим (тарцефоксим, клафоран)	30 мин.	12 часов	2 раза	0,5-1,0 г	2,0-4,0 г	тоже
Фортум (цефтазидим)	30 мин.	8-12 часов	2-3 раза	0,5-1,0 г	до 6,0 г	тоже
Дурацеф (цефадроксил)	через 30-60 мин.	12-24 часа	1-2 раза	0,5-1,0 г	1,0-2,0 г	тоже
Зинацеф (зиннат, цефуроксим)	30 мин.	8 часов	3 раза	0,75-1,5 г	до 6,0 г	тоже
Аминогликозиды						
Неомицина сульфат	60 мин.	8-10 часов	2-3 раза	0,5 г	1,5-2,0 г	Нефротоксическое, ототоксическое
Мономицин	60 мин.	8-10 часов	2-3 раза	0,5 г	1,5-2,0 г	тоже
Канамицин	60 мин.	8-12 часов	2-3 раза	0,5-0,75-1,0г	до 3,0 г	тоже
Гентамицина сульфат (гарамицин)	60 мин.	8-12 часов	2-3 раза	0,4 мг/кг	0,8-1,2мг/кг до 3 мг/кг	тоже
Тобромицин (бруламицин, обрацин)	30-40 мин.	6-8 часов	2-3-4 раза	1-2 мг/кг	до 5 мг/кг	тоже

При лечении больных с подозрением на наличие анаэробной инфекции суточная доза пенициллина для взрослых должна быть не менее 25 000 000 - 30 000 000 ЕД. Ампициллин, карбенициллин и целафоридин аналогичны по своему действию бензилпенициллину. Цефалоспорины также активны в отношении анаэробов. Высокой активностью действия против неспорогенных анаэробов обладает **метронидазол (трихопол).** Метронидазол (метрогил) не оказывает прямого воздействия на факультативные анаэробы. При приеме через рот он хорошо всасывается и быстро достигает эффективных концентраций в очаге поражения. Дозировка его колеблется от 250 мг до 750 мг 3 раза в сутки.

Мы используем метронидазол в комплексной антибактериальной терапии у больных с флегмонами лица и шеи при наличии клинических симптомов анаэробной микрофлоры.

Таблица 12.2.2 (продолжение)

Название антибактериального препарата	Макс. концентр. в крови после введения	Интервал между введения-ми	Распределение суточной дозы	Однократная (разовая) доза	Суточная доза	Побочное действие
1	2	3	4	5	6	7
Антибиотики - макролиды						
Эритромицин	60 мин.	6 часов	4 раза	0,5 г	2,0 г	нейротоксическое, гепатотоксическое
Ровамицин (спирамицин)	60 мин.	8 часов	3 раза	1,5-3,0 млн.ЕД	6-9 млн.ЕД	тошнота, рвота, диарея
Олеандомицина фосфат	60 мин.	4-6 часов	4-6 раз	0,25-0,5 г	2,0 г	тоже
Олететрин (тетраолеан)	60 мин.	6 часов	2-4 раза	0,1 г	0,2-0,4 г	нейротоксическое
Сумамед (азитромицин)	60 мин.	24 часа	1-й день: 500 мг 1 раз в день, послед. дни: 250 мг 1 раз в день			тератогенное
Группа линкомицина						
Линкомицина гидрохлорид	30-40 мин.	8 часов	3 раза	0,6 г	1,8-2,4 г	нейротоксическое, лейкопения, тромбоцитопения
Клиндамицин (далацин Ц)	30-40 мин.	6 часов	4 раза	0,15-0,3 г	0,6-2,4 г	тоже
Антибиотики разных групп						
Рифампицин	40-60 мин.	8-12 часов	2-3 раза	250-500 мг	1,5 г	гепатотоксическое, тромбофлебиты
Ристомицина сульфат (вводится внутривенно)	40-60 мин.	12 часов	2 раза	500-750 тыс. ЕД	1-1,5 млн. ЕД	нефротоксическое, лейкопения
Фузидин натрия	30-60 мин.	8 часов	3 раза	0,5 г	1,5 г	флебиты, перифлебиты
Доксациклина гидрохлорид (вибрамицин)	30-60 мин.	4 часа	6 раз	0,25	1,5 г	гепатотоксическое, нейротоксическое, лейкопения
Полимиксина В и М сульфат	60 мин.	6-8 часов	3-4 раза	0,5-0,7 мг/кг	до 200 мг	нейротоксическое, нефротоксическое, эозинопения, перифлебиты
Тиенам – β-лактамный антибиотик	Через 30-60 мин.	6-8 часов	3-4 раза	0,5-1,0 г	1,0-3,0 г	лейкопения, тромбоцитопения, нейро-, нефро-, гепатотоксическое действие
Метациклина гидрохлорид (рондомицин)	30-60 мин.	12 часов	2-3 раза	0,3 г	0,6 г	нефротоксическое, гепатотоксическое, лейкопения
Противогрибковые антибиотики						
Нистатин (в табл.)	60 мин.	до 4-6 ч.	4-6 раз	250-500 тыс.ЕД	1,5-3 млн.ЕД	малотоксичен
Леворин (в табл.)	60 мин.	до 8-12 ч.	2-4 раза	500 тыс.ЕД	1,5-3 млн.ЕД	тоже
Сульфаниламидные препараты						
Сульфадиметоксин	30 мин.	24 часа	1-й день: 1,0-2,0 г 1 раз в день, послед. дни: 0,5-1,0 г 1 раз в день			лейкопения
Сульфален	30 мин.	24 часа	1-й день: 1,0 г 1 раз в день, послед. дни: 0,2 г 1 раз в день			тоже
Бисептол - 480 (в табл.) [2]	30 мин.	12 часов	по 1-3 табл. 2 раза в день (в тяжелых случаях - по 3 табл.)			тоже

[2] **Бисептол - 480** - 1 табл. содержит 0,4 г сульфаметоксазола и 0,08 г триметоприма (синонимы: *дитрим*; *гросептол*; *лотесептил*; *септрин* - может быть с удвоенной дозировкой, т.е. содержать 160 мг триметоприма и 400 мг сульфаметоксазола; *берлоцид*, *лидаприм и септрим* - содержит сульфаметоксазол и триметаприм в соотношении 5:1; *КО- тримоксазол- ривo 400/80*

Аэробная инфекция, присутствующая в микробных ассоциациях, поглощая кислород, создает благоприятные условия для развития бактероидной инфекции. Метронидазол, как уже сказано ранее, применяется для лечения анаэробной инфекции. Отрицательной стороной применения этого препарата является то, что он проникает через плацентарный барьер, поэтому его не следует назначать беременным, особенно в ее ранние сроки. Метронидазол обладает способностью вызывать сенсибилизацию к спиртным напиткам (М.Д. Машковский, 1994).

Применение антибиотиков целесообразно сочетать с применением сульфаниламидов и препаратами нитрофуранового ряда. Сульфаниламиды инактивируют бета- лактомазу и тем самым позволяют преодолеть устойчивость микробных возбудителей к пенициллину. Некоторые виды бактероидов вырабатывают бета-лактомазу, снижающую концентрацию соответствующих антибиотиков в окружающих тканях, что способствует защите и тех микроорганизмов, которые находятся в ассоциации с бактероидами в очаге поражения, хотя в виде чистых культур эти бактерии являются чувствительными к соответствующим препаратам.

Комбинированным препаратом с активным бактерицидным действием является бактрим (бисептол), включающий сульфаниламидный препарат сульфаметоксазол и производное диаминопиридина - триметоприм. Благодаря этому на метаболизм бактерий оказывается двойное блокирующее действие. При приеме внутрь препарат быстро всасывается и создает в организме высокие концентрации, которые сохраняются в течение 7 ч.

В комплексном лечении гнойно- воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области находят широкое применение **сульфаниламиды пролонгированного действия** (сульфадиметоксин. сульфален, сульфапиридазин). **Необходимо помнить, что применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов способствует снижению содержания в организме аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. А между тем известно, что недостаток в организме аскорбиновой кислоты резко ухудшает течение воспалительного процесса.**

Известно, что терапевтические дозы лекарств в зависимости от возраста ребенка меняются. Государственная фармакопея рекомендует рассчитывать дозу лекарств для детей исходя из их возраста. При этом дозу лекарственного вещества для взрослого принимают за единицу. Ребенку дается определенная часть дозы взрослого.

- **Ребенку до одного года назначают 1/24 -1/12 дозы взрослого, в один год - 1/12,**
- **в 2 года - 1/8, в 4 года - 1/6, в 6 лет - 1/4, в 7 лет - 1/3, в 14 лет - 1/2,**
- **в 15-16 лет - 3/4 дозы взрослого.**

Существует **схема расчета доз лекарств для детей** с учетом массы тела ребенка, изменения физиологических функций, а также переносимости детьми тех или иных препаратов:

$$K = 2 \times \text{возраст(лет)} + \text{масса тела},$$

где **К** - % от дозы взрослого для ребенка определенного возраста и соответствующей массы тела. Например, для 4-летнего ребенка с массой тела 20 кг доза лекарств составит:

$$2 \times 4 + 20 = 28 \text{ (28\% дозы взрослого)}.$$

Уровень концентрации антибиотиков в крови лиц пожилого и старческого возраста, особенно при более или менее продолжительном применении, выше чем у молодых, что связано с замедлением выделения этих веществ почками. Аминогликозиды, макролиды, тетрациклины и цефалоспорины можно применять только при отсутствии почечной недостаточности. В гериатрической практике необходимо учитывать возможность ототоксического действия некоторых антибиотиков (стрептомицина, гентамицина, неомицина и др.) на функцию слуховых нервов, а также их способность вызывать развитие кандидоза, атрофического глоссита и дефицита витаминов группы В. При лечении лиц пожилого и старческого возраста с антибактериальными препаратами одновременно следует назначать противогрибковые препараты и поливитамины.

Антибактериальной активностью обладает такое сложное органическое соединение, как хлорофиллипт - препарат, содержащий смесь хлорофиллов, находящихся в листьях эвкалипта. Препарат активен в отношении антибиотикоустойчивых стафилококков, его можно применять во внутрь, внутривенно, местно. Внутрь применяют по 25 капель 1% спиртового раствора хлорофиллипта ежедневно 3 раза в сутки за 40 мин до еды. Внутривенно препарат вводят при сепсисе. Для этого 2 мл 0,25% спиртового раствора хлорофиллипта разводят 38 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида (то есть в 20 раз). Раствор готовят перед употреблением и вводят внутривенно по 40 мл 4 раза в сутки ежедневно в течение 4-5 дней. При местном применении 1% спиртовой раствор разводят 1:5 в 0,25% растворе новокаина. Независимо от избранного способа применения препарата вначале определяют чувствительность к нему. С этой целью больному дают 25 капель препарата, растворенного в одной столовой ложке воды. При отсутствии через 6-8 ч признаков аллергии (отечность губ, слизистой зева и др.) хлорофиллипт можно применять.

Нами получен положительный эффект от применения антибактериального препарата - **диоксидина.** Он обладает активностью по отношению к протею, кишечной и синегнойной палочкам, стафилококку, стрептококку, анаэробам и другим микроорганизмам. Терапевтическая концентрация препарата сохраняется в крови 4-6 ч. Препарат можно использовать как для внутривенного, так и для местного применения. В вену диоксидин вводят только капельным методом; используют 0,5% его раствор в ампулах, который перед введением разводят в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида до концентрации 0,2%. Суточную

дозу препарата (600-900 мг) вводят однократно или в 2-3 приема (дробное введение). При дробном введении на каждую инъекцию используют 150 мл 0,2% раствора. Препарат вводят со скоростью 60-80 капель в 1 мин в течение 30 мин. При однократном введении его вливают капельно в течение 3-4 ч в дозе не более 700 мг (это соответствует 375 мл 0,2% раствора). Местно для промывания гнойных ран используют 0,5-1,0% раствор диоксидина с последующим наложением на раневую поверхность салфеток, смоченных этим раствором. Хороший эффект получен от применения 5% мази диоксидина. Среди побочных действий препарата следует отметить головную боль, озноб, повышение температуры тела, диспептические явления и судорожные подергивания мышц. В таких случаях нужно снижать дозу диоксидина и назначать антигистаминные препараты или отменять его. В условиях эксперимента выявлено тератогенное, эмбриотоксическое действие, в связи с чем он противопоказан при беременности.

Известно, что при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей челюстно- лицевой области имеется нарушение локальной микроциркуляции, которая ограничивает поступление лекарственных веществ в очаг воспаления, где их продвижению препятствуют тканевые барьеры биологического вала. Поэтому даже та часть химиопрепаратов, которая достигает гнойного очага, не может оказать бактерицидного действия на микрофлору, так как микроорганизмы находятся в некротизированных тканях, не имеющих связей с организмом. Для внутриартериального введения лекарственных препаратов в челюстно-лицевую область пользуются **катетеризацией наружной сонной артерии через ее ветви.** Практика показала, что наиболее приемлемым является введение катетера через поверхностную височную артерию. Для ее обнажения делаем вертикальный или дугообразный разрез длиной до 2,5-3,0 см впереди козелка уха. После выделения этой артерии ее берут на держалки и ретроградно вводят катетер. Точность нахождения последнего определяется путем введения 0,5-1,% раствора метиленового синего. **Расстояние от верхнего края скуловой дуги до начала верхней челюстной артерии равно 41±8 мм, от верхнего края скуловой дуги до устья лицевой артерии - 78±12 мм, устье язычной артерии отстояло от верхнего края скуловой дуги на 87±11 мм. Длина же участка лицевой артерии, необходимого для катетеризации, то есть от места перегиба этой артерии через край нижней челюсти до ее устья равна 48±8 мм.**

При ретроградном внутриартериальном введении антибиотиков они попадают непосредственно в воспалительный очаг, не подвергаясь по пути изменениям, что позволяет регулировать содержание антибактериальных веществ в очаге и получить высокий терапевтический эффект при малых дозах препарата.

Мною определена фармакокинетика антибиотика в крови и ткани воспалительного очага челюстно-лицевой области и шеи при его внутримышечном введении при гнойно-воспалительных процессах. Установлено, что у всех лиц уже через 4-6 часов после введения препарата создается терапевтическая его концентрация в крови. **В воспалительно измененные мягкие ткани патологического очага антибиотик не проникал совсем или там создавалась такая концентрация, которая значительно ниже минимальной подавляющей дозы.** Это указывает на недостаточный эффект общей антибиотикотерапии при лечении больных данной патологией. Поэтому перед нами встал вопрос о нецелесообразности назначения антибиотиков у больных острыми серозными одонтогенными лимфаденитами, воспалительными инфильтратами и ограниченными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Тем более, что антибиотики, как мы выяснили, дополнительно угнетают неспецифическую резистентность организма. Все мероприятия у больных с данными заболеваниями были направлены на повышение защитных сил организма путем внутримышечного введения лизоцима (А.А. Тимофеев, 1988).

12.3. ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЕ И ОБЩЕУКРЕПЛЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

В борьбе с гнойной инфекцией при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях большое значение имеют мероприятия, направленные на борьбу с интоксикацией, повышение общей реактивности организма и его неспецифической резистентности.

При острых гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области, из-за нарушения питания, организм больного может терять огромное количество белков, солей, воды и витаминов. Важным моментом в развитии метаболических расстройств является нарушение процесса синтеза альбумина в печени. Гипоальбуминемия у больных с гнойно-септическими осложнениями развивается при резком повышении глобулиновых фракций. Увеличение уровня глобулинов происходит за счет АЛЬФА- и БЕТА- фракций, а уровень ГАММА-глобулинов остается низким. При нарушении обмена белков часто встречаются диспротеинемии. Термин "диспротеинемии" предложен для обозначения всего разнообразия нарушений количественных соотношений белковых фракций. Среди белков сыворотки альбумины имеют наименьшую величину молекул и наименьшую молекулярную массу. При абсцессах и флегмонах лица и шеи быстро развивается гипоальбуминемия. Ее возникновение обусловлено нарушением питания тка-

ней, интоксикацией организма, снижением синтеза альбуминов в печени, нарушение сосудистой проницаемости (вместе с жидкостью из сосудистого русла уходят альбумины). **Понижение альбумин- глобулинового коэффициента свидетельствует о значительной интоксикации организма, а его повышение - об улучшении общего состояния больного.**

В организме здорового человека содержание аминокислот в крови находится в динамическом равновесии с белками клеток. Содержание в сыворотке крови белков и аминокислот отражает степень насыщенности всего организма белками, а низкая концентрация их в крови расценивается как показатель истощения белковых резервов печени и других тканей. **При патологических процессах нередко происходит разрыв во времени (5-6 ч) между всасыванием незаменимых аминокислот. Аминокислоты, всасывающиеся первыми, уже уходят из кровяного русла, в то время как аминокислоты, всасывающиеся последними, только поступают туда. Полный набор аминокислот, необходимый для синтеза белка, не создается.** Дефицит аминокислот при белковой недостаточности усугубляется нарушением биосинтеза белка. Изменение аминокислотного состава крови у больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области отмечали Д.И. Щербатюк, М.Я. Анестияди (1980), СВ. Латышев и соавторы (1981) и др.

Исследования, проведенные В.С. Стародубцевым и соавторами (1983), свидетельствуют об изменении содержания калия и натрия в сыворотке, эритроцитах крови, а также в моче у больных с острыми воспалительными процессами. Мы поддерживаем мнение, что у больных тяжелым и средней тяжести течением воспалительных заболеваний коррекцию электролитного баланса целесообразно проводить не только в послеоперационный, но и в предоперационный период.

Для улучшения микроциркуляции в тканях и "вымывания" в кровяное русло бактерий, токсинов и продуктов распада назначают растворы, содержащие *декстран,* как средства детоксикации *{полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, рондекс, реомакродекс).* При введении в ток крови они усиливают процессы перемещения жидкости из ткани в кровяное русло, что способствует процессу детоксикации.

Полиглюкин - 6% раствор среднемолекулярной фракции частично гидролизованного декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида. Вследствие высокого осмотического давления, превышающего примерно в 2,5 раза осмотическое давление белков плазмы крови, полиглюкин удерживает жидкость в кровяном русле, оказывая таким образом гемодинамическое действие. Препарат вводят внутривенно, обычно используют 400-500 мл на одно вливание. При вливании полиглюкина следует после первых 10 и последующих 30 капель сделать перерыв на 3 минуты. Если отсутствует реакция, то трансфузию продолжают. В случае появления жалоб на чувство стеснения в груди, затрудненное дыхание, боли в пояснице, а также при наступлении озноба, цианоза, нарушении кровообращения трансфузию полиглюкина прекращают. Внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы, сердечные средства, а также противогистаминные препараты. Противопоказания для введения полиглюкина: травмы черепа с повышением внутричерепного давления, кровоизлияния в мозг, заболевания почек (с анурией), сердечная недостаточность и другие жидкости, когда нельзя вводить большое количество жидкости.

Реополиглюкин - 10% раствор декстрана. Способствует восстановлению кровотока в капиллярах, оказывает дезинтоксикационное действие, предупреждает и уменьшает агрегацию форменных элементов крови. Реополиглюкин, как и полиглюкин, выводится из организма, в основном, почками. В первые сутки выводится около 70%. При сниженной фильтрационной способности почек или при необходимости ограничения введения натрия хлорида назначают реополиглюкин с глюкозой.

Реоглюман - 10% раствор декстрана с добавлением 5% маннита и 0,9% натрия хлорида в воде для инъекций. Вводят реоглюман внутривенно капельно. Начинают с введения 5-10 капель в минуту в течение 10-15 минут, после введения 5-10 капель, а затем 30 капель делают перерывы на 2-3 минуты. Если нет нежелательных реакций, переходят на введение препарата со скоростью 40 капель в минуту.

Рондекс - 6% раствор декстрана в 0,9% растворе натрия хлорида. По показаниям к применению, дозам и противопоказаниям сходен с полиглюкином.

Реомакродекс - зарубежный препарат, близкий к полиглюкину и его аналогам. Представляет собой раствор, содержащий 10% декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида. Оказывает гемодинамическое, дезинтоксикационное и противоагрегационное действие.

Для дезинтоксикации используют растворы «дисоль», «трисоль», «ацесоль», «хлосоль», «квартасоль», «санасол», «лактосол», «полифер» и др.

Кроме реополиглюкина и полиглюкина желательно вводить **5-10% растворы глюкозы** в количестве 500-1000 мл с **инсулином** (1 ЕД инсулина на 5 граммов глюкозы), которая обладает дезинтоксикационным действием и является дополнительным источником энергии. Ее введе-

ние следует сочетать с внутривенным введением **изотонических жидкостей** (изотонический раствор натрия хлорида - 500 мл, 5% раствор гидрокарбоната натрия - 200-300 мл и др.). Внутривенное введение кровезаменителей необходимо сочетать с назначением ингибиторов протеиназ *(контрикал),* антибиотиков широкого спектра действия *(пентрексил, кефзол, цефамезин* и др.), аскорбиновой кислоты и витаминов группы В, гипосенсибилизирующих и жаропонижающих препаратов. Суточная доза вводимых жидкостей определяется из расчёта 50-70мл на 1кг массы тела больного и не должна превышать 3-4 литров.

Проводя дезинтоксикационную терапию, следует учитывать возможность повышения токсичности крови при введении полиглюкина и аналогов, так как улучшение микроциркуляции приводит к вымыванию токсических продуктов из тканей и накоплению их в крови. **Поэтому показано последующее введение *неогемодеза.* В** основе механизма дезинтоксицирующего действия препарата лежит **способность связывать токсины только из циркулирующей крови и быстро выводить их через почки.** Это возможно благодаря его свойству усиливать почечный кровоток, быстро проходить через почечный барьер, повышать клубочковую фильтрацию и увеличивать диурез. Введение неогемодеза осложнений не вызывает. При повышении скорости вливания (более 60 капель в 1 мин) может наблюдаться падение артериального давления. В этих случаях прибегают к введению сосудосуживающих и сердечных средств. Вводят неогемодез по 200-400 мл со скоростью 40-60 капель в 1 мин. Повторное его введение проводят через 10-12ч. Его однократное введение позволяет снизить токсичность крови в 1,5-2 раза. Подобный эффект удерживается в течение 10-12 ч, после чего рекомендуется повторное введение препарата. **Неогемодез следует вводить после средств, улучшающих микроциркуляцию.**

Глюконеодез - раствор, содержащий низкомолекулярный поливинилпирролидон (молекулярная масса 8000±2000) - 60 г, глюкозу - 50 г, воду для инъекций - до 1000 мл. Показания к применению глюконеодеза, такие же, как для неогемодеза.

Важным моментом детоксикации при тяжелых гнойно- воспалительных заболеваниях лица и шеи является **форсированный диурез.** Он основан на использовании естественного процесса удаления токсических веществ из организма почками благодаря их концентрационно-выделительной функции. Больной получает 3000-4000 мл жидкости и выделяет 3000-4000 мл мочи. Проводится почасовый учет количества введенной жидкости и выделенной мочи. В целях проведения форсированного диуреза вводят маннит -1-1,5 кг/массы тела больного или лазикс - 40-80 мг. Действие последнего потенцируется 24% раствором эуфиллина (вводится 10 мл эуфиллина в 20 мл 20% раствора глюкозы).

Больным с выраженной гиповолемией рекомендуется назначение **белковых препаратов крови:** 10-20% раствор альбумина (200 мл), протеин (250 мл) или плазму (200-300 мл). Они оказывают стимулирующее действие на выделительную, нейроэндокринную и гемопоэтическую функции организма, а также способность выводить из организма токсические продукты.

В нашей клинике гемодилюцию успешно используют в качестве лечебного мероприятия у больных с различными флегмонами одонтогенного и неодонтогенного происхождения. В последние годы находит применение **гемосорбция** - метод выведения токсинов из организма путем экстракорпоральной перфузии крови через гранулированные или пластинчатые сорбенты. Данный метод был использован нами у тяжелых больных острыми гнойно- воспалительными процессами лица и шеи. Получен положительный эффект.

Для лечения расстройств гемокоагуляции внутримышечно вводят **гепарин** по 5000-10000 ЕД каждые 4 ч. Введение гепарина осуществляется под контролем времени свертывания крови (каждые 8 ч). Его удлинение в 2 раза по сравнению с исходным временем указывает на адекватное проведение антикоагулянтной терапии. Л.М. Цепов (1980) рекомендует проводить лечение гепарином в течение 3-5 суток, затем уменьшать его дозировку и переходить на антикоагулянты непрямого действия *(неодикумарин* в первый день по 0,2 г 3 раза в сутки, во 2-ой - 0,15 г 3 раза в сутки, а затем по 0,2-0,1 г один раз в сутки). В течение 1-2 суток антикоагулянты прямого и непрямого действия назначают вместе. **Антагонистом гепарина** является *протамина сульфат.* Он вводится внутривенно по 5 мл 1% раствора на 10 000 ЕД гепарина. Повторное введение возможно через 15-20 мин. **Антагонистами антикоагулянтов** непрямого действия являются *викасол* (0,1% раствор викасола по 5 мл 3 раза в день внутримышечно), *аскорбиновая кислота, хлорид кальция.* Для уменьшения капилляротоксического действия рекомендуется одновременный прием рутина, витамина Р.

Противопоказанием к применению антикоагулянтов могут служить острые и хронические лейкозы, повышенная проницаемость сосудов, гиповитаминоз К и С, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, подострый эндокардит, гипертоническая болезнь, злокачественные новообразования, геморроидальные и маточные кровотечения, тяжелые поражения печени и почек.

Изучению влияния **аутогемотерапии** на течение одонтогенного воспалительного процесса посвящены работы А.М. Короленко (1958), Т.И. Фроловской (1963), М.М. Соловьева и соавторов (1974), В.И. Карандашова и соавторов (1982). Метод заключается в извлечении у больного из вены крови и последующем ее введении в мышцу. Аутогемотерапия повышает неспецифическую резистентность организма, оказывает влияние на кроветворение и гемостатическую систему. По мнению М.М. Соловьева и соавторов (1974), данный метод оказывает благоприятное влияние на течение хронических инфекционно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области, что связано с изменением тонуса парасимпатической и симпатико-адреналовой систем, с активизацией иммунологических процессов в очаге. При аутогемотерапии извлеченную из вены кровь в количестве 5-25 мл тотчас вводят в мышцу (лучше в ягодицу, в ее верхний наружный квадрант). Промедление недопустимо из-за быстрого появления сгустков. Перерывы между процедурами 1-2 суток. Чаще всего делают 8-12 инъекций.

В последние годы нашел применение **метод квантовой гемотерапии.** Сущность его заключается в инфузии малых доз собственной крови больного, предварительно подвергшейся ультрафиолетовому облучению. Эффективность его обусловлена тем, что малые дозы УФ- облученной крови приобретают бактерицидные свойства и способны инактивировать токсины, они повышают неспецифическую резистентность организма больного (В.И. Карандашов и соавт., 1982). Отмечен положительный эффект данного метода лечения у больных флегмонами челюстно-лицевой области, в профилактике сепсиса и лечении септического шока (В.И. Карандашов, Е.Б. Петухов, 1983,1984).

Как общеукрепляющее средство находит широкое применение **экстракт элеутерококка** (по 30 капель 3 раза в сутки за полчаса до еды) или **пантокрин** (по 30-40 капель 2 раза в сутки перед едой или по 1-2 мл подкожно или внутримышечно), **настойка китайского лимонника** (30- 40 капель на прием 2 раза в сутки), **экстракт левзеи** жидкий (по 20-30 капель 2-3 раза в день), **экстракт родиолы** жидкий (по 5-10 капель 2-3 раза в день за полчаса до еды), **настойка стеркулии** (по 10-40 капель 2-3 раза в день до еды), **экдистен** (по 0,005-0,01 г 3 раза в день до еды), сапарал (по 0,05г 2-3 раза в день), **рантарин** (по 0.25г 2-3 раза в день) и др.

Известно, что **витамины** необходимы для всех жизненных процессов. Хотя они и не являются пластическим материалом и не служат источником энергии, но при поступлении в организм оказывают влияние на течение биохимических процессов и иммуногенез при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. ***Недостаток*** *аскорбиновой* ***кислоты*** ослабляет сопротивляемость организма больного и ухудшает течение воспалительного процесса. При этом отчетливо определяется влияние недостатка этого витамина на титр антител и на аллергические реакции. Восполнение недостатка аскорбиновой кислоты повышает фагоцитарную активность, усиливает образование антител, препятствует образованию гистамина и способствует гипосенсибилизации организма. Потребность организма в аскорбиновой кислоте у больных острыми гнойно- воспалительными заболеваниями увеличивается в 2-4 раза. В связи с нарушением питания больных с данной патологией у них наблюдается ***снижение*** *содержания* ***витаминов группы В, никотиновой кислоты.*** Ориентировочно считается, что большинство **больных острыми гнойно-воспалительными заболеваниями должны получать в 2 раза больше витаминов, чем здоровые люди.**

12.4. ИММУНОТЕРАПИЯ. ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

В последние годы нам все чаще приходится встречаться с воспалительными заболеваниями челюстно- лицевой области и шеи у больных с нарушением факторов специфической и неспецифической резистентности организма (Л.М. Цепов, 1981; В.С. Дмитриева и соавт.,1983; М.А. Губин,1984; Я.М. Биберман, 1985; А.М. Солнцев, А.А. Тимофееву 986; А.А. Тимофеев, 1995). В связи с этим целесообразно включать в комплексное лечение такие препараты, которые повышают в организме пассивный или активный иммунитет. Следует отметить, что иммуностимуляторы подразделяют на препараты, повышающие пассивный и активный иммунитет. **Средства пассивной иммунизации способны** повышать резистентность организма в 1-е же часы после инъекции препарата, но она сохраняется лишь непродолжительное время (несколько дней), а затем постепенно снижается. Пассивный иммунитет повышают иммунные сыворотки и другие препараты, изготавливаемые из крови иммунизированных людей. Лечебное действие препаратов основывается на наличии в них готовых антител. Однако из-за быстрого выделения или разрушения введенных антител лечебное действие данных средств весьма короткое, что требует их повторного введения через 2-4 дня. Пассивные иммуностимуляторы применяют только при тяжелом течении острых воспалительных процессов, которые развиваются у ослабленных людей.

Гипериммунная антистафилококковая плазма является высокоактивным средством пассивной иммунизации и применяется в комплексном лечении тяжелых гнойно-воспалительных процессов, вызванных стафилококком. Препарат обладает синергизмом с антибиотиками. Титр противостафилококковых антитоксинов в плазме должен быть не менее 5 МЕ в 1 мл. Вводят ее внутривенно из расчета 4-6 мл на 1 кг массы тела больного 1 раз в сутки с интервалом 1-2 суток. Курс лечения состоит из 3-6 введений препарата в зависимости от тяжести течения процесса и терапевтического эффекта. Антистафилококковую плазму можно применять в виде тампонов, турунд и повязок, которые накладываются на гнойные раны.

Из антистафилококковой плазмы получают **антистафилококковый иммуноглобулин,** в котором сконцентрированы (в 3-10 раз больше) антитела исходной плазмы. При этом обеспечивается концентрация в основном иммуноглобулина G, который содержит основную массу антитоксических антител (противостафилококковых). Препараты вводят детям до 1 года по 1 мл ежесуточно или через сутки (на курс лечения 8-10 введений), а детям старше одного года - по 2-4 мл. Взрослым вводят по 3-5 мл препарата ежедневно или через день до получения клинического эффекта.

Под влиянием специфической антистафилококковой иммунотерапии наступает дезинтоксикация, инактивируется стафилококковый токсин, который играет роль антигена. Это, в свою очередь, приводит к гипосенсибилизации и восстановлению иммунологической реактивности организма больного (Е.А. Федоровская,1979).

К веществам, вызывающим **активный иммунитет** (средства активной иммунизации), относятся анатоксины, различные вакцины (препараты из убитых бактерий-возбудителей) и аутовакцины. Иммунитет после введения вакцинных препаратов развивается постепенно, а для его усиления необходимы повторные введения. Полностью активный иммунитет образуется только после проведения полного курса вакцинации, но не сразу, а через несколько недель и продолжается длительно (А.Б. Черномордик,1986). Средства активной иммунизации вводятся при остеомиелитах, гнойных лимфаденитах, абсцессах, флегмонах и др.

Стафилококковый анатоксин (адсорбированный) вводится подкожно по схеме: 0,5-0,5-1,0 мл с интервалом между введениями 5-7 суток. Стафилококковую лечебную вакцину (антифагин стафилококковый) вводят подкожно в область плеча или нижнего угла лопатки. Курс лечения для взрослых и детей школьного возраста состоит из ежедневных инъекций по схеме: 0,2-0,3-0,4-0,5-0,6-0,7-0,8-0,9-1,0 мл. Детям до 7 лет первую инъекцию делают в объеме 0,1 мл. При отсутствии реакции в дальнейшем препарат вводят по указанной схеме.

Бактериофаг представляет собой фильтрат фаголизата определенных бактерий, обладающих способностью специфически лизировать соответствующие виды патогенных микробов. Применяют **стафилококковый, стрептококковый, протейный, анаэробный бактериофаги, колифаг** (растворяющий кишечную палочку), пиоцианеус **бактериофаг** (растворяющий синегнойную палочку). Бактериофаги мы применяем, в основном, местно, так как остатки растворенных бактерий и белки среды при парентеральном введении могут вызвать нежелательные реакции. Бактериофаги применяют в количестве от 5 до 20 мл для орошения ран или на тампонах, в зависимости от размеров гнойной раны. Применение стафилококкового антифагина и бактериофагов при лечении одонтогенных гнойных лимфаденитов, абсцессов и флегмон позволило нам значительно ускорить очищение раны.

При проведении иммунотерапии с помощью **аутовакцины** можно использовать инактивированную микробную взвесь с концентрацией 1 млрд микробных тел в 1 мл, выделенную у больного. Препарат изготавливается в местной бактериологической лаборатории. Первая инъекция аутовакцины производится внутрикожно в дозе 0,2 мл (для выяснения степени местной реакции). С каждой последующей инъекцией дозу увеличивают на 0,2 мл. Препарат вводят подкожно через 2-3 дня. Курс лечения состоит из 15-20 введений аутовакцины.

Для повышения неспецифической резистентности организма применяются биостимуляторы. В последние годы внимание клиницистов привлекает отечественный препарат **тималин,** который получен из вилочковой железы В.Г. Морозовым и В.Х. Хавинсоном (1974). Тималин вводят ежедневно внутримышечно по 10-20 мг в 2 мл 0,25% раствора новокаина утром и вечером в течение 5-12 суток.

Тактивин - иммуностимулятор животного происхождения. Назначают подкожно по 1мл в сутки. Курс лечения - 5-14дней.

Тимоген - иммуностимулирующий препарат животного происхождения. Усиливает неспецифическую резистентность организма. Препарат взрослым вводят по 50-100мкг в сутки внутримышечно. Курс лечения - 5-10 дней.

Иммунал - иммуностимулятор в состав которого входит сок ехинацеи пурпурной. Взрослым назначают по 20 капель 3 раза в сутки с небольшим количеством жидкости. Курс лечения - 1-4 недели.

Продигиозан - неспецифический стимулятор полисахаридной природы. Применяется в дозе 2 мл (50 мкг) внутримышечно 2 раза в неделю.

Для повышения неспецифической резистентности организма наиболее часто используют **производные пиримидина** *{метилурацил, пентоксил).* Препараты способствуют выработке специфических антител, повышают активность системы мононуклеарных фагоцитов и оказывают некоторое противовоспалительное действие. Мы назначаем метилурацил взрослым в дозе 0,5 г 3-4 раза в сутки во время или после еды в течение 2 недель, а пентоксил - по 0,2-0,4 г 3-4 раза в сутки после еды. Пентоксил и метилурацил - ускоряют рост и деление клеток, выработку антител, ускоряют регенераторную способность тканей, повышают фагоцитарную активность макро- и микрофагов. Эти препараты широко используют у лиц пожилого и старческого возраста (Ю.Ф. Григорчук, О.В. Рыбалов, 1976, 1980 гг.).

Как биостимулятор можно применять **нуклеинат натрия,** который практически нетоксичен. Назначают его внутримышечно по 5-10 мл 2-5% раствора или внутрь по 0,1-0,2 г 3-4 раза в сутки. Курс лечения -10-15 суток. По нашему мнению, нуклеинат натрия более эффективен при назначении его в виде внутримышечных инъекций и в сочетании с лизоцимом (А.А. Тимофеев, 1986,1988).

В качестве биостимулятора используют **левамизол (декарис).** Препарат повышает фагоцитарную активность лейкоцитов и макрофагов, вызывает восстановление в крови содержания Т- лимфоцитов. Если их содержание в крови близко к норме, то левамизол не оказывает на них никакого влияния. На содержание иммуноглобулинов (В- лимфоцитов) декарис не влияет (В.П. Зуев, 1983; Т.Г. Робустова и соавт., 1984). Препарат вводят внутрь по 150 мг. При его применении, особенно повторном, могут наблюдаться изменения вкусовых ощущений, обонятельные галлюцинации и аллергические реакции (А.Б. Черномордик, 1986). Оптимальные дозы левамизола и методы его применения, включая интервалы между приемами, до настоящего времени окончательно не установлены.

Биологически активным препаратом является **лизоцим** (фермент белковой природы), который вводится в виде внутримышечных инъекций по 100-150 мг 2 раза в день в течение 5-7 дней. Местно препарат применяется в виде 0,5% раствора. Оказывает бактериолитическое действие. Обладает способностью разрушать полисахариды микробной оболочки. Препарат нетоксичен, не раздражает тканей и применяется при плохой переносимости других антибактериальных препаратов. Результат наших исследований свидетельствует о том, что острые гнойно- воспалительные заболевания мягких тканей протекают на фоне временного иммунодефицита - снижения содержания лизоцима в крови, смешанной слюне и слюне, полученной при катетеризации больших слюнных желез. Поэтому назначение лизоцима применяется как патогенетическое лечение. Повышая местный неспецифический иммунитет тканей челюстно- лицевой области и шеи, мы сокращаем сроки лечения больных гнойными лимфаденитами, абсцессами и флегмонами. **Антимикробный эффект лизоцима позволил нам отказаться от назначения антибиотиков у больных с острыми серозными и гнойными лимфаденитами, а также** одонтогенными **абсцессами. При флегмонах мы рекомендуем сочетать применение лизоцима и антибиотиков, которые обладают синергизмом и увеличивают эффективность проводимого лечения** (А.А. Тимофеев, 1988).

Большое влияние на состояние иммунологической резистентности организма оказывает аллергизация. Высокая степень аллергизации больного снижает защитные реакции его организма, способствует более тяжелому течению гнойно-воспалительного процесса и рецидивам заболевания. К средствам **неспецифической гипосенсибилизирующей терапии** следует отнести **димедрол** (по 0,03-0,05 г 1-3 раза в сутки), **дипразин** (по 0,025 г 2-3 раза в сутки), **диазолин** (по 0,1 г 2-3 раза в сутки), **супрастин** (по 0,025 г **3-4** раза в сутки), **тавегил** (по 0,01 г 2-3 раза в сутки), **фенкарол** (по 25-50мг 3-4 раза в сутки), **пипольфен** (по 25-50мг 3-4 раза в сутки), **кларитин** (по 10мг 1 раз в сутки). Хорошо зарекомендовали антигистаминные препараты пролонгированного действия. **Лоратадин-КМП** применяется по 0,01 г 1 раз в сутки. После его перорального применения эффект наступает через 30 минут и продолжается 24 часа. Препарат не оказывает седативного действия. Кетотифен-В имеет период полувыведения 21 час. Принимают его по 0,001 г 2 раза в сутки. Кетотифен имеет седативный эффект. Установление взаимосвязи возникновения и течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей и челюстей с наличием микробной сенсибилизации указывает на необходимость проведения также и специфической микробной гипосенсибилизации как патогенетического звена в комплексном лечении этих больных (А.А. Тимофеев,1981,1982; А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев,1984). **Для специфической гипосенсибилизирующей терапии применяют *стафилококковый антифагин* (вакцина стафилококковая),** который вводят по общепринятой схеме. Использование этого препарата коррелирует с клиническим улучшением состояния больного и сопровождается нормализацией тестов на микробную сенсибилизацию. Включение специфиче-

ской микробной гипосенсибилизации в комплексное хирургическое лечение больных гнойно-воспалительными заболеваниями позволило значительно повысить эффективность проводимого лечения, снизить сроки пребывания больных в стационаре.

Наблюдения М.П. Жакова (1969) показали, что поднижнечелюстные флегмоны, вскрытые под проводниковой анестезией, имели более легкое послеоперационное течение (скорее прекращалась боль и уменьшался отек мягких тканей, быстрее протекало заживление послеоперационной раны). Автор при оперативных вмешательствах по поводу вскрытия флегмон рекомендует инфильтрировать подвисочную и крылонёбную ямки 10-20 мл 1-2% раствором новокаина.

При воспалении мягких тканей околочелюстной области действие новокаина проявляется двояко: в стадии серозного воспаления процесс может быть остановлен, а при наличии нагноения возникает быстрое отграничение процесса. С П. Протопопов (1964) доказал, что состояние нервов при воспалении аналогично состоянию парабиоза. Степень последнего зависит от тяжести течения воспаления и близости нерва к воспалительному очагу. Автор установил, что после новокаиновой блокады состояние нерва улучшается. Это можно рассматривать как антипарабиотическое действие от слабого раздражения новокаином.

А.Г. Кац и соавторы (1976) предложили способ лечения воспалительных заболеваний мягких тканей путем обкалывания патологического очага (лимфаденита) новокаином или новокаин- фурацилиновой смесью. Недостатком этого способа лечения является то, что при его использовании одновременно блокируются симпатические и парасимпатические волокна, которые выполняют различные функции. Инфильтративное сдавление окружающих тканей ухудшает кровообращение в области воспалительного очага, что также отрицательно сказывается на разрешении острого воспалительного процесса.

Нами разработан и апробирован в клинике способ лечения острых неспецифических воспалительных заболеваний мягких тканей лица и шеи в стадии серозного воспаления (лимфадениты, воспалительные инфильтраты) путем применения **новокаиновых блокад** симпатических ганглиев шеи. Наш способ отличается от других тем, что мы в целях повышения эффективности лечения предлагаем воздействовать новокаиновыми блокадами только на шейные симпатические узлы (верхний шейный или звездчатый ганглий) со стороны поражения. Блокады проводятся ежедневно в течение 4-5 суток (авт. свид. N 1438791 от 1988 года).

Блокаду верхнего симпатического ганглия выполняют следующим образом: на границе верхней и средней трети длины грудино- ключично- сосцевидной мышцы (по заднему ее краю) делают укол иглой длиной 5-7 см (в зависимости от толщины шеи), продвигают иглу по направлению к боковым отросткам 11-111 шейных позвонков на глубину 3-4 см (прокалывается кожа, подкожная клетчатка и платизма), куда вводят 5 мл 1-2% раствора новокаина. **Блокады звездчатого ганглия** (нижнего шейного и верхнего грудного симпатических узлов) проводят следующим путем: определяют точку, которая находится на середине линии, соединяющей перстневидный хрящ и грудино- ключичное сочленение, проецируют эту точку на передний край кивательной мышцы, делают укол и продвигают иглу к поперечным отросткам шейного позвонка или до головки ребра, вводят 5 мл 1-2% раствора новокаина.

Об эффективности блокад судят по появлению на соответствующей стороне симптомокомплекса, называемого **синдромом Бернара-Горнера, который характеризуется сужением зрачка - миозом, западением глазного яблока - анофтальмом, опущением верхнего века - птозом, покраснением кожи лица и потеплением этой области, увеличением слюноотделения.**

Нами проведено лечение больных острыми неспецифическими воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно- лицевой области и шеи в стадии серозного воспаления (лимфаденит, воспалительный инфильтрат) с помощью новокаиновых блокад шейных симпатических узлов. Как показали наблюдения, уже через 5-6 ч после первой блокады улучшалось общее состояние больных, уменьшались жалобы и клинические проявления воспалительного процесса, нормализовался сон и аппетит, снижалась температура тела. Под влиянием данных блокад наблюдалось повышение местного иммунитета, что, по нашему мнению, оказывало влияние на ограничение и обратное развитие воспалительного процесса. На курс лечения требовалось от 3 до 5 блокад, что находилось в прямой зависимости от сроков обращения больных за медицинской помощью (начала развития заболевания). Если блокады применялись в 1-е двое суток от начала заболевания, то количество их было равным 3, а если лечение начиналось на 3-й - 4-е сутки возникновения воспалительного процесса, то число блокад возрастало до 5.

Таким образом, способ лечения воспалительных заболеваний мягких тканей лица и шеи с помощью новокаиновых блокад шейных симпатических узлов позволил нам сократить сроки пребывания больных в стационаре и снизить процент нагноений патологических очагов, повысить неспецифическую резистентность тканей челюстно-лицевой области.

12.5. ФИЗИОТЕРАПИЯ

Физические факторы нашли широкое применение при лечении воспалительных заболеваний одонтогенной и неодонтогенной этиологии. Физиотерапевтическое воздействие оказывает раздражающее действие на рецепторы нервной системы, которые заложены в тканях. Раздражение нервных рецепторов передается в центральную нервную систему, вызывая изменения функционального состояния ее различных отделов, что отражается на течении физиологических и патологических процессов.

На ранних стадиях воспалительного процесса физиотерапия способствует разрешению заболевания, а при выраженном воспалении - его быстрому отграничению от окружающих здоровых тканей. Физические факторы позволяют стимулировать местные иммунобиологические реакции тканей, снижают явления общей и местной сенсибилизации, изменяют нейрогуморальные процессы в области патологического очага, усиливают локальное действие лекарственных веществ. Каждое местное физиотерапевтическое воздействие одновременно является и общим, так как реакция, которая возникает на ограниченном участке тела, всегда отражается на состоянии общей неспецифической резистентности организма.

Выбор физиотерапевтического метода лечения зависит от стадии развития и особенностей клинического течения воспалительного процесса, а также от состояния общей реактивности организма и наличия сопутствующих заболеваний.

Благоприятное действие на ранней стадии воспалительного процесса оказывает местное **применение тепла** (согревающие компрессы, сухое тепло), которое усиливает активную гиперемию и реакцию тканей, повышает приток к очагу воспаления вместе с кровью фагоцитов и защитных гуморальных средств. Однако чрезмерный перегрев оказывает отрицательное действие на функцию фагоцитов и вызывает развитие в тканях лимфостаза, отека.

Известно, что сухое и влажное тепло способствует гиперемии и, особенно, лимфообращению. Отмечено, что лимфообращение усиливается лишь до определенной температуры тканей: *сухое тепло до 46°С, влажное - до 42°С.* При повышении температуры выше названных величин (сухого тепла выше 46°С, а влажного - выше 42°С) наблюдается замедление и остановка лимфообращения, что клинически проявляется нагноением.

М.Б. Фабрикант (1935) доказал, что гиперемия от припарок наступает через 1,5-2 часа, а от согревающего компресса - через 4-5 часов и удерживается более 24 часов. Ткани прогреваются на глубину от 1,8 до 3 см и в ней поднимается температура на 1,6-4,5°С. Поэтому становится понятным, что **"горячие припарки" и частые смены согревающих компрессов приносят вред.** По данным Н.А. Груздева (1976) при применении тепловых процедур у 68 больных воспалительными заболеваниями челюстно- лицевой области в 84% случаев наблюдалось ухудшение (нагноение). П.Ф. Евстифеев (1959) указывает на отрицательный эффект при использовании у больных воспалительными заболеваниями грелок, согревающих компрессов.

Компресс накладывается на неповрежденную кожу. **На рану накладывать компресс нельзя, т.к. увлажненная кожа легко мацерируется и инфицируется.** Наряду с полуспиртовыми компрессами применяются повязки по Дубровину с 2% желтой ртутной мазью (А.И. Евдокимов, 1950), с мазью Вишневского (М.П. Жаков, 1969) и др. Мазь Вишневского (в виде компрессов) повышает местную температуру на 4-5°С, таким образом вызывая большой риск нагноения воспалительного очага.

Следует помнить, что при бурном развитии воспаления дополнительное усиление гиперемии и экссудации с помощью тепловых процедур может привести к увеличению деструктивных изменений в тканях. Если произошло скопление гноя, то тепловые процедуры оказывают двоякое действие: с одной стороны, усиливают протеолитические процессы и ускоряют прорыв и опорожнение гнойника, а с другой стороны, при увеличивающемся скоплении гнойного экссудата и повышении давления внутри патологического очага, происходит распространение воспалительного процесса на другие клетчаточные пространства.

Снижению остроты воспалительных явлений способствует **применение холода.** Его использование вызывает сужение сосудов, уменьшает экссудацию и остроту воспаления. При поверхностном расположении очага холодовое воздействие (пузырь со льдом или холодной водой) назначается на короткое время (10-15 мин) с перерывами в течение 2 ч. Длительное применение холода нецелесообразно из-за возникновения нарушения питания тканей, гипоксии и венозного застоя, значительно ухудшающих течение воспалительного процесса. Для лечения серозных лимфаденитов гипотермию использовала И.Л. Чехова (1994).

В серозной стадии одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей в целях уменьшения остроты воспалительных проявлений и боли применяют **электрическое поле ультравысокой частоты** (ЭП УВЧ). В этот период назначают **атермические дозы** ЭП УВЧ, для чего используют минимальную мощность аппарата, минимальный размер конденсор-

ных пластин и максимальное удаление от воспалительного очага. При назначении **термической дозы** ЭП УВЧ (максимальная мощность аппарата и размер конденсорных пластин, максимальное приближение к патологическому очагу) может возникнуть обострение процесса, что используется с провокационной целью при длительном его течении. Термические дозы способствуют рассасыванию воспалительных инфильтратов. При этом отмечается выраженное сосудорасширяющее действие, в основе которого лежит глубокое прогревание тканей. Данное обстоятельство заставляет отказаться от применения термической дозы УВЧ при возможности кровотечения из раны. Олиготермическая **дозировка** ЭП УВЧ способствует улучшению репаративных процессов в области патологического очага, стимулирует функцию парасимпатической системы и угнетает симпатическое влияние, что благоприятно сказывается на течении воспалительного заболевания. Атермическая и олиготермическая дозы ЭП УВЧ применяются для ускорения отторжения некротически измененных тканей и перехода гнойной раны в регенеративную фазу. Этот вид лечения можно проводить, не снимая с раны повязки. **После того как стенки и дно раневой поверхности выполняются грануляционной тканью, воздействие ЭП УВЧ должно быть прекращено, так как дальнейшее его применение может привести к быстрой дегидратации и уплотнению тканей, что тормозит регенерацию** и способствует образованию плотного рубца.

Для предупреждения распространения инфекции и рассасывания воспалительного инфильтрата рекомендую назначать **ультрафиолетовое излучение** (УФО) в эритемной дозе, которое может быть применено сразу после воздействия ЭП УВЧ. Ультрафиолетовые лучи вызывают так называемый фотоэлектрический эффект, при котором за счет энергии поглощенных фотонов из атомов высвобождаются электроны, являющиеся носителями энергии в виде электромагнитного поля и оказывающие стимулирующее действие на биологические процессы в очаге воспаления. УФО стимулирует некоторые реакции иммунитета и обладает бактерицидным действием. **УФ- лучи оказывают благоприятное действие на регенеративную фазу раневого процесса, особенно при вялом течении заживления, бледных маложизнеспособных грануляциях, задержке эпителизации.** Раны с хорошими мелкозернистыми грануляциями розового цвета облучают небольшими дозами УФО (1-2 биодозы) с интервалом 3-4 суток. При вялых, рыхлых грануляциях с обильным отделяемым назначают большие дозы УФО (3-4 биодозы) с интервалом 5-6 суток. После начала эпителизации воздействие УФ- лучами становится излишним и даже вредным. По мнению Н.А. Груздева (1978), наибольший эффект дает применение УФО на область рефлексогенной зоны (надключичная область и надплечье соответствующей стороны). При торпидно протекающем процессе этот фактор способствует усилению воспалительной реакции.

Д.В. Дудко и В.В. Макареня (1982) рекомендуют после вскрытия одонтогенных абсцессов и флегмон назначать **лечебную гимнастику мышц лица,** которая оказывает общее тонизирующее воздействие на организм, усиливает местное кровообращение, содействуя резорбтивным и гидратационным процессам в области послеоперационной раны, предотвращает развитие деструктивно- атрофических изменений в околосуставных тканях и образование контрактуры височнойижнечелюстного сустава. Авторы рекомендуют больному (в период острого воспаления) несколько раз максимально открывать рот, выполнять боковые и круговые движения в суставе, а для улучшения оттока экссудата - периодически лежать на стороне разреза. Предложен комплекс упражнений, зависящих от фазы течения воспалительного процесса.

Для лучшего проникновения лекарственных веществ в глубоко расположенные ткани используют **электрофорез** с лекарственными препаратами. Для электрофореза в острой стадии воспалительного процесса применяются антибиотики (препараты пенициллинового ряда и др.), обезболивающие (новокаин, тримекаин, лидокаин) и рассасывающие средства (йодид калия, лидаза, ронидаза и др.), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, химопсин и др.), антикоагулянты (гепарин), витамины, а также другие лекарственные средства.

В целях повышения эффекта электрофорез ранее указанных препаратов можно сочетать с ультразвуком или использовать фонофорез.

Ультразвук представляет собой высокочастотные колебания частиц твердой и газообразной среды с частотой колебаний выше 20 кГц, то есть выше порога слышимости. Ультразвук оказывает болеутоляющее, спазмолитическое, фибринолитическое, гипосенсибилизирующее и нейротрофическое действие. Ультразвуковую терапию проводят с помощью отечественных препаратов УТП-1 и УТП-3. В.М. Модылевский (1985) рекомендует при лечении острого одонтогенного периостита использовать малые дозы ультразвука (0,2 Вт/см^2) с последующим их повышением до средних доз (не более 0,6 Вт/см^2). Курс лечения состоит из 2-5 сеансов длительностью 6-8 мин. Автор рекомендует начинать лечение с интенсивностью 0,2 Вт/см^2 и через 2-4 мин увеличивать дозу до 0,4 Вт/см . При отсутствии болевых ощущений в области воздействия со второго сеанса дозу увеличивают до 0,6 Вт/см^2, воздействуют на протяжении 10 мин. Анало-

гичные дозы ультразвука мы применяли при острых одонтогенных лимфаденитах. Уже через 1-2 сеанса ультразвука значительно уменьшилась припухлость, стихала боль, понижалась местная и общая температура тела, что способствовало сокращению сроков лечения больных данной группы.

Введение лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний получило название **фонофореза.** Однако этот метод еще не имеет достаточно широкого применения. Нами получен положительный эффект при использовании фонофореза гидрокортизона на область воспалительного инфильтрата при лимфадените. Хорошие результаты наблюдались при использовании фонофореза гидрокортизона и лидазы на область послеоперационных рубцов. Воздействовали на патологический очаг один раз в сутки, ежедневно.

Нами изучено влияние на течение гнойного раневого процесса **лазерного воздействия** малой мощности. О клинических изменениях судили по цитологической карте ран. Для проведения лазерной терапии в клинике используют гелий-неоновый лазер малой мощности ЛГ-75-1. Выявлено, что применение лазерного излучения целесообразно только в регенеративной фазе раневого процесса, так как использование его в фазе гнойно-некротических изменений может обострить воспалительный процесс (вызывает изменения проницаемости сосудов). Цитологическая картина ран при лазерном воздействии значительно отличалась от таковой при лечении общепринятыми методами (контрольная группа). Под воздействием малой мощности лазерного излучения уже к третьему дню облучения эритроциты встречались в мазках- отпечатках изредка, в контрольной группе они обнаруживались до 5-6-го дня. Нейтрофильные лейкоциты изменяли свою структуру (исчезали дегенеративные формы), появлялись жизнеспособные нейтрофильные лейкоциты. Если при лечении общепринятыми методами в отпечатках к 5-6-му дню обнаруживаются лишь единичные макрофаги и гистиоциты, а про- и фибробласты встречаются лишь к 7-8-му дню течения раневого процесса, то под воздействием лазерного излучения цитологическая картина изменялась и была следующей: на 2-е -3-й сутки облучения количество макрофагов в препарате нарастало до 3-5, а к 5-6-му дню их число уменьшалось до 1-2 (что свидетельствует о завершении очищения раны); гистиоциты обнаруживались уже в первые дни и в последующем их число значительно увеличивается; на 4-5-е сутки выявлены про- и фибробласты. При облучении гелий-неоновым лазером больных абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области и шеи, воспалительный инфильтрат уменьшался быстрее, что дало возможность наложить швы уже на 5-6-е сутки. Лазерная терапия оказывается эффективной и при лечении острых неспецифических лимфаденитов, так как она обладает отчетливо выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием. Антимикробным действием лазерное излучение не обладает. (А.А. Тимофеев, 1986-1989).

В последние годы экспериментально и клинически доказано, что противовоспалительное действие лазерного излучения и **постоянного магнитного поля** проявляется более эффективно при одновременном (сочетанием) воздействии на патологический очаг, чем при раздельном или последовательном применении указанных физических факторов (А.К. Полонский и соавт., 1984). **Методика магнитолазерной терапии** заключается в следующем: на патологический очаг накладывают кольцевидные ферритовые магниты и одновременно проводят облучение лазерным излучением малой мощности. Положительный эффект получен при лечении переломов нижней челюсти и профилактики развития посттравматического остеомиелита. Однако данная методика еще не нашла широкого применения в клиниках челюстно-лицевой хирургии.

Широкое использование находит применение **постоянного и переменного магнитного поля,** которое оказывает противовоспалительное, обезболивающее и регенерирующее действие, снижает гипоксию тканей из-за усиления тканевого дыхания (Н А Довбыш, 1995, 1997 гг.). Клинические наблюдения В.А. Епишева и Д.К. Назарова (1984) показали, что эффект от применения переменного магнитного поля более выражен. Магнитотерапия в комплексе с обычной противовоспалительной терапией сокращает сроки пребывания больных в стационаре и способствует более быстрому восстановлению их трудоспособности, предотвращает переход острого одонтогенного гайморита в хронический (Р.И. Михайловский и соавт., 1982).

Следует помнить, что **магнитотерапия оказывает гипотензивное и гиперкоагулирующее действие, поэтому ее нельзя назначать больным с пониженным давлением и нарушением свертывающей системы крови, а также с сердечно-сосудистой и эндокринной патологией.** Ввиду недостаточно изученного механизма действия магнитного поля его не назначают беременным и детям.

Дециметровая терапия является сравнительно новым эффективным (неопасным для больного и обслуживающего персонала) методом лечения. Дециметровые волны сверхвысокой частоты (ДМВСВЧ) оказывают болеутоляющее, спазмолитическое, противовоспалительное действие, усиливают регионарное кровообращение, увеличивают кровенаполнение сосудов, повышают функциональную систему гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников, усиливают

обмен веществ (Р.Т. Панченков,1986). Данный вид воздействия оказывает положительный эффект при лечении острого одонтогенного гайморита, острого лимфаденита, гнойных ран, переломов челюстей (А.А. Тимофеев, 1986).

В комплексе лечебных мер применяют **гипербарическую оксигенацию** (ГБО) у больных с воспалительными заболеваниями лица и шеи. ГБО приводит к быстрой ликвидации воспалительных изменений, что выражается в ускорении очищения раны и фазы репаративного процесса. ГБО назначается при подозрении на наличие анаэробной инфекции. ГБО в комплексном лечении больных флегмонами челюстно-лицевой области и шеи является эффективным методом физиотерапевтического воздействия.

12.6. ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Первоочередность проведения профилактических мероприятий диктуется прежде всего тем, что процент тяжелых осложнений в челюстно-лицевой хирургии, которые в ряде случаев могут привести к летальным исходам, достаточно высок. В возникновении воспалительных заболеваний лица и шеи особое значение имеют очаги одонтогенной и неодонтогенной инфекции. Поэтому предупреждение воспалительных процессов должно быть направлено на ликвидацию этих очагов при санации полости рта и носа.

Особенностью одонтогенных очагов инфекции является то, что дефекты твердых тканей зуба, являющиеся входными воротами для микроорганизмов, не замещаются естественным путем. Это обусловливает постоянное дополнительное инфицирование тканей челюстно-лицевой области и способствуют формированию очагов хронической инфекции. Между таким очагом и организмом больного устанавливается динамическое равновесие, которое может быть нарушено при изменении общей и местной резистентности организма, наличии сопутствующих заболеваний, повышении вирулентности инфекционного начала или повреждении соединительно- тканной капсулы, окружающей инфекционный очаг.

Одонтогенные воспалительные заболевания почти одинаково часто наблюдаются как у больных после санации полости рта, так и у лиц с несанированными зубами. Это еще раз подчеркивает то, что консервативные методы лечения различных форм осложненного кариеса - пульпитов, периодонтитов - нельзя считать совершенными. Несмотря на внешнее благополучие, леченые зубы, в определенном проценте случаев, продолжают оставаться источниками хронической инфекции в течение ряда лет и являются причиной развития одонтогенных воспалительных процессов. Ликвидация хронических очагов воспаления при терапевтическом лечении периодонтитов происходит не сразу после завершения пломбирования каналов, даже в том случае, если лечение оказывается полноценным. Очаги хронического одонтогенного воспаления исчезают через 4-8 мес, через 1-2 года, а у некоторых больных - в более поздние сроки. Нередко нарушаются определенные методы и сроки лечения заболевания зубов. В результате этого очаги открытого инфицирования превращаются в закрытые, недренируемые, которые служат одним из основных источников сенсибилизации больного (А.П. Грохольский, 1994; Л.А. Хоменко и соавт., 1997; А.М. Политун и соавт., 1999 и др.).

Кроме сказанного, причинами роста числа больных с гнойно-воспалительными заболеваниями являются: поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, которая связана с недостаточной санитарно-просветительной работой врачей; ошибки в догоспитальный период лечения, а нередко и самолечение; установившийся стереотип в назначении медикаментозной терапии (пенициллин, стрептомицин, сульфадимезин, норсульфазол); поздняя диагностика заболевания и развившихся осложнений, а следовательно, и неправильная тактика лечения.

Для предупреждения гнойно-воспалительных осложнений указанных заболеваний следует уделить особое внимание роли санитарно-просветительной работы с широкими слоями населения. Периодическое напоминание населению (выступление с лекциями, беседами, публикации брошюр) о причинах и возможных осложнениях острых воспалительных процессов повысит обращаемость людей к врачу-стоматологу, ЛОР- врачу и другим специалистам.

В профилактике развития осложнения острых гнойно-воспалительных процессов мягких тканей важное место отводится своевременному проведению оперативного вмешательства и адекватному дренированию гнойного очага. Учитывая роль этиологического фактора в возникновении гнойно- воспалительных заболеваний, большое значение имеет разработка и применение эффективных антибактериальных препаратов и их оптимальных сочетаний.

Традиционные методы внутримышечного и внутривенного введения антибиотиков не всегда могут обеспечить достаточную концентрацию их в воспалительном очаге, а применение ударных доз антибиотиков чревато как лекарственной интоксикацией и аллергией, так и подавлением иммунных систем организма. Поэтому на повестку дня встает вопрос создания постоянного и эффективного депо антибиотиков в тканях, окружающих гнойный очаг, препятствующего распространению патогенных микроорганизмов.

В результате перенесенных операций по поводу вскрытия абсцессов и флегмон на лице остаются грубые, деформирующие и обезображивающие рубцы (рис. 12.6.1-а,б).



а) **б)**

Рис. 12.6.1(а,б). **Внешний вид больных с послеоперационными рубцами.**

Профилактика возникновения дефектов и деформаций у детей после перенесенных воспалительных заболеваний челюстей состоит в своевременной диагностике остеомиелита челюстей, раннем и рациональном лечении. У детей активные хирургические вмешательства должны сочетаться с максимально щадящим отношением к зачаткам молочных и постоянных зубов. После выздоровления ребенка ортодонт должен проводить систематическое наблюдение за ним с тем, чтобы не пропустить появления нарушений прикуса.

Тяжелые воспалительные процессы лица и шеи могут возникать в результате диагностических манипуляций и при проведении асептических операций. В стоматологических отделениях и кабинетах не всегда строго соблюдаются правила асептики.

Профилактика гнойно- воспалительных осложнений основывается на комплексном применении различных мероприятий, включающих: строгое соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий в хирургических кабинетах (отделениях) стоматологических учреждений и челюстно- лицевых стационарах, неукоснительное выполнение правил асептики и антисептики, организацию постоянного микробиологического контроля, максимальное сокращение предоперационного пребывания больного в стационаре, выделение больных с повышенным риском возникновения осложнений, общее и местное лечение патологического процесса.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Внутриротовые **разрезы (при вскрытии гнойников) у детей делают:**
-также, как и у взрослых;
- ниже переходной складки;
+ выше переходной складки.

2. Когда впервые были использованы дренажи для лечения гнойных ран ?:
+ во времена Галена (130-210 гг н.э.);
-во времена Пирогова Н.И.;
-вначале XX века;
- в середине **XX** века.

3. Можно ли использовать марлевые тампоны, смоченные гипертоническим раствором, в качестве дренажных устройств для лечения гнойных ран ?:
- можно всегда;
- нельзя, т.к. через 2 часа эти тампоны высыхают и препятствуют оттоку экссудата;
+ нельзя, т.к. через 6 часов эти тампоны высыхают и препятствуют оттоку экссудата;
- можно, но не более 2-х суток.

4. Для дренирования гнойных ран мягких тканей следует использовать:
- марлевые тампоны, пропитанные гипертоническим раствором;
- резиновые полоски;
- резиновые трубки;
+ гладкостенные трубки из синтетического материала
-трубки вместе с марлевыми полосками.

5. Правильная схема активного дренирования гнойных ран:
- не более одного дня, один раз в сутки; рана промывается в течение не более часа, используя за сеанс 1 л антисептического раствора;
+ в течение первых 2-х суток, повторяется 2-3 раза в день, промывание длится в течение 1-2 часов, используя за один сеанс 1-1,5 л антисептического раствора;
- в течение первых 4-х дней, повторяется 3-4 раза в день, промывание длится в течение 2-3 часов, используя за один сеанс до 2 л антисептического раствора;
- в течение 7 дней, повторяется 2-4 раза в день, промывание длится в течение 1 -2 часов, используя за один сеанс 1 -1,5 л антисептического раствора.

6. Первичный шов · это:
- шов, наложенный на гнойную рану во время хирургической обработки, но затягиваемый через 24-72 часа при стихании клинических признаков воспаления;
+ шов, накладываемый на рану непосредственно после вскрытия гнойного очага;
- шов, накладываемый на 2-7 сутки после вскрытия гнойного очага;
- шов, накладываемый на 8-14 сутки после вскрытия гнойного очага.

7. Вторичный ранний шов - это:
- шов, накладываемый на 2-7 сутки после вскрытия гнойного очага;
+ шов, накладываемый на 8-14 сутки после вскрытия гнойного очага.
-- шов, накладываемый на 15-30 день после вскрытия гнойного очага.

8. Морфологическое противопоказание для наложения швов (по мазкам- отпечаткам, полученным с раневой поверхности):
-- незначительная макрофагальная реакция;
- небольшое количество жизнеспособных нейтрофильных гранулоцитов;
- наличие в отпечатках жизнеспособных клеток соединительной ткани (гистиоцитов, про- и фибробластов);
+ большое скопление неитрофилов с активной макрофагальной реакцией.

9. Показания к наложению первичных швов:
- гнойные лимфадениты при невозможности удаления всех нежизнеспособных тканей;
+ ограниченные гнойные воспалительные процессы мягких тканей без изменения кожных покровов;
- ограниченные гнойные процессы мягких тканей с выраженными воспалительными изменениями кожных покровов;
- при значительной интоксикации организма;
-при сниженной реактивности организма;
- при тяжелом течении гнойно- воспалительного процесса.

10. Препарат бализ-2 **обладает:**
- ранозаживляющим действием;
- способствует эпителизации;
+ антимикробным действием;
- антимикробным и ранозаживляющим действием.

11. Во сколько раз осмотический эффект мазей, изготовленных на основе полиэтиленгликоля, превышает эффект гипертонического раствора?:
- в 2 раза;
- в 5 раз;
- в 10 раз;
+ в 30 раз.

12. Во сколько раз антимикробная активность мазей, приготовленных на водорастворимой основе превосходит активность мазей на вазелин-ланолиновой основе?:
- в 5-10 раз;
- в 10-20 раз;
+ в 20-80 раз;
-в 100-200 раз.

13. Какой из препаратов является лекарственным веществом, иммобилизованным на кремний-органическом адсорбенте- полиметилсилоксане?:
- кверцетин;
- полисорб;
+ иммосгент;
-левосин;
- левонорсин;
- левомеколь.

14. Какие концентрации раствора диоксидина используют для лечения гнойных ран?:
+ 0,5-1 % растворы;
~ 1 -2% растворы;
- 2-3% растворы;
- 5% раствор;
- 10% раствор.

15. Какие концентрации хлоргексидина используют для лечения гнойных ран?:
+ 0,2-0,5% растворы;
- 0,5-1 % растворы;
- 1 -2% растворы;
- 5 % раствор;
- 10 % раствор.

16. В состав какой углеродосодержащей повязки входит медь?:
- сферический угольный сорбент;
-диспергированные волокнистые углеродные сорбенты;
+ повязка сорбирующая бактерицидная;
- двухслойная коллагенсодержащая углеродная повязка;
- повязка сорбирующая некролитическая;
- повязка гигроскопическая репаративная.

17. В состав какой углеродосодержащей повязки входят протеазы?:
- сферический угольный сорбент;
-диспергированные волокнистые углеродные сорбенты;
- повязка сорбирующая бактерицидная;
- двухслойная коллагенсодержащая углеродная повязка;
+ повязка сорбирующая некролитическая;
- повязка гигроскопическая репаративная.

18. Какой антибиотик обладает тропизмом к костной ткани?:
-- ампициллин;
- неомицин;
- метициллин;
+ линкомицина гидрохлорид;
- олететрин;
- пенициллин.

19. Какой антибиотик обладает тропизмом к костной ткани?:
- пенициллин.
+ далацин Ц;
- ампициллин;
- оксациллин;
- неомицин;
- новоцин.

20. Какой антибиотик обладает тропизмом к костной ткани?:
- цепорин;
-клафоран;
+ клиндамицин;
- тобромицин;
- гарамицин;
- тетраолеан;
- сумамед.

21. Какую часть терапевтической дозы лекарств взрослого человека назначают ребенку в возрасте до одного года?:
+ 1/24 - 1/12 дозы;
-- 1/8 дозы;
-- 1/6 дозы;
-- 1/4 дозы;
-- 1/2 дозы.

22. Какую часть терапевтической дозы лекарств взрослого человека назначают ребенку в возрасте 4-х лет?:
-- 1/24 дозы;
-- 1/12 дозы;
-- 1/8 дозы;
+ 1/6 дозы;
-- 1/4 дозы;
-- 1/2 дозы.

23. Какую часть терапевтической дозы лекарств взрослого человека назначают ребенку в возрасте 7 лет?:
-- 1/12 дозы;
-- 1/8 дозы;
-- 1/6 дозы;
-- 1/4 дозы;
+ 1/3 дозы;
-- 1/2 дозы.

24. Какую часть терапевтической дозы лекарств взрослого человека назначают ребенку в 14 лет?:
-- 1/8 дозы;
-- 1/6 дозы;
-- 1/4 дозы;
+ 1/2 дозы;
-- 3/4 дозы;
-- дозу взрослого.

25. Какую часть терапевтической дозы лекарств взрослого человека назначают подростку в 15-16 лет?:
-- 1/3 дозы;
-- 1/2 дозы;
+ 3/4 дозы;
-- дозу взрослого.

26. Уровень концентрации антибиотиков в крови у лиц пожилого и старческого возраста:
+ выше, чем у молодых;
-- ниже, чем у молодых;
-- такая же, как и у молодых.

27. Антибактериальный препарат, получаемый из листьев эвкалипта:
-- диоксидин;
-- эктерицид;
+ хлорофиллипт;
-- диоксиколь;
-- лифузоль;
-- альгипор.

28. Антибактериальный препарат, получаемый из рыбьего жира:
-- хлоргексидин;
-- хлорофиллипт;
+ эктерицид;
-- диоксидин;
-- новоиманин;
-- эвкалимин.

29. При дезинтоксикационной терапии при гнойно-воспалительных заболеваниях вначале вводят:
-- растворы, содержащие поливинилпирролидон (неогемодез и др.), а затем растворы, содержащие декстран (полиглюкин и др.);
+ растворы, содержащие декстран (полиглюкин и др.), а затем растворы, содержащие поливинилпирролидон (неогемодез и др.);
-- нет разницы, какие растворы вводить первыми, а какие последующими.

30. Антагонистом гепарина является:
+ протамин сульфат;
-- дипрофен;
-- клофелин;
-- дигоксин;
-- анаприлин;
-- тавегил.

31. Антагонистами коагулянтов непрямого действия являются:
-- тавегил, диазолин, супрастин;
-- витамины группы В, никотиновая кислота;
+ викасол, аскорбиновая кислота, хлорид кальция;
-- фентанил, промедол, антипирин.

32. Средства пассивной иммунизации способны повышать резистентность организма больного через какое время после введения?:
+ 1-2 часа;
-- 1-2 дня;
-- 1-2 недели;
-- 1-2 месяца (после завершения курса иммунизации).

33. Средства активной иммунизации способны повышать иммунитет в организме больного через какое время после введения?:
-- 1-2 часа;
-- 1-2 дня;
-- 1-2 недели;
+ 1-2 месяца (после завершения курса иммунизации).

34. Какой срок лечебного действия препаратов для пассивной иммунизации:
-- 2-4 часа;
+ 2-4 дня;
-- 2-4 недели;
-- 2-4 месяца.

35. Показания для введения средств пассивной иммунизации:
-- серозные и гнойные лимфадениты;
-- фурункулы и карбункулы;
-- любые гнойно- воспалительные заболевания;
+ только при тяжелом течении гнойно- воспалительных заболеваний у ослабленных больных;
-- при специфических воспалительных заболеваниях.

36. К средствам активной иммунизации относится:
-- гипериммунная антистафилококковая плазма;
-- антистафилококковый иммуноглобулин;
+ стафилококковый анатоксин;
-- димедрол, диазолин, супрастин;
-- 10% раствор хлорида кальция.

37. К средствам пассивной иммунизации относится:
-- стафилококковая вакцина;
-- бактериофаги;
-- продигиозан;
-- пентоксил, метилурацил;
+ антистафилококковый иммуноглобулин;
-- лизоцим;
-- димедрол, диазолин, супрастин;
-- левамизол (декарис);
-- нуклеинат натрия.

38. При какой температуре тканей возникает замедление и остановка лимфообращения при использовании в качестве физиотерапевтической процедуры сухого тепла?:
-- 38°С;
-- 40°С;
-- 42°С;
-- 44°С;
+ 46°С.

39. При какой температуре тканей возникает замедление и остановка лимфообращения при использовании в качестве физиотерапевтической процедуры влажного тепла?:
-- 38°С;
-- 40°С;
+ 42°С;
-- 44°С;
-- 46°С.

40. Сколько часов удерживается повышенная температура в тканях при применении согревающих компрессов?:
-1-2 часа;
- 4-8 часов;
- 8-12 часов;
-12-16 часов;
-16-20 часов;
+ более 24 часов.

41. Через сколько часов после наложения согревающего компресса наступает повышение температуры (гиперемия) мягких тканей?:
-1-2 часа;
-2-3 часа;
+ 4-5 часов;
- 7-10 часов;
-10-12 часов.

42. На какой срок назначается одно холодовое воздействие?:
- 3-5 минут;
+10-15 минут;
- 30-60 минут;
-1-2 часа;
- не более 3-х часов.

43. Для назначения атермической дозы электрического поля ультравысокой частоты (ЭП УВЧ) необходимо установить:
-минимальную мощность аппарата, средний размер конденсорных пластин, минимальное удаление от воспалительного очага;
+ минимальную мощность аппарата, минимальный размер конденсорных пластин, максимальное удаление от воспалительного очага;
- минимальную мощность аппарата, минимальный размер конденсорных пластин, минимальное удаление **от** воспалительного очага;
-минимальную мощность аппарата, максимальный размер конденсорных пластин, минимальное удаление от воспалительного очага.

44. Атермическая доза ЭП УВЧ назначается:
- для рассасывания воспалительных инфильтратов;
- с провокационной целью (для обострения);
-для улучшения репаративных процессов в ране;
+ для уменьшения остроты воспалительных проявлений.

45. При назначении термической дозы электрического поля ультравысокой частоты (ЭП УВЧ) необходимо установить:
- минимальную мощность аппарата, максимальный размер конденсорных пластин, максимальное удаление от патологического очага;
+ максимальную мощность аппарата, максимальный размер конденсорных пластин, максимальное приближение к патологическому очагу;
- максимальную мощность аппарата, малый размер конденсорных пластин, максимальное приближение к патологическому очагу;
- максимальную мощность аппарата и размер конденсорных пластин, максимальное удаление от патологического очага.

46. ЭП УВЧ как воздействует на гранулирующую рану?:
- способствует ускорению регенерации тканей;
- не влияет на регенерацию тканей;
+ тормозит регенерацию тканей.

47. Ультрафиолетовое излучение (УФО)?:
+ благоприятно действует на регенеративную фазу раневого процесса;
- тормозит регенерацию тканей;
- не влияет на регенерацию тканей.

48. Перерыв между курсами лечения - рентгенотерапией и физиотерапией (бальнеотерапией) составляет:
-1-2 дня;
-6-7 дней;
-1-2 недели;
+ 3-4 недели;
- можно сочетать между собой.

49. Обладает ли лазерное излучение (гелий-неоновый лазер) антимикробным действием?:
- да, обладает;
+ нет, не обладает.

50. В какой фазе раневого процесса можно использовать излучение гелий- неоновым лазером?:
- в гнойно- некротической фазе;
+ в регенеративной фазе;
- в любой фазе течение раневого процесса.

51. Первичный отсроченный шов - это:
-- шов, наложенный на гнойную рану во время вскрытия гнойного очага;
+ шов, наложенный на гнойную рану во время хирургической обработки (вскрытие гнойного очага), но затягиваемый через 24 - 72 часа при стихании клинических признаков воспаления или шов, накладываемый на 2 - 7 сутки после операции (вскрытия гнойника);
- шов, накладываемый на 8 -10 сутки после операции.

52. Вторичный ранний шов - это:
- шов, накладываемый на 2 - 7 сутки после операции;
+ шов, накладываемый на 8 -14 сутки после операции без предварительного иссечения грануляции;
- шов, накладываемый на 15-30 сутки после операции вскрытия гнойника.

53. Вторичный поздний шов - это:
- шов, накладываемый на 8 -14 сутки после операции, после предварительного иссечения грануляции;
- шов, накладываемый на 8 -14 сутки после операции, без предварительного иссечения грануляции;
+ шов, накладываемый на 15 - 30 сутки после операции, после предварительного иссечения грануляций, рубцов и мобилизации краев раны.

54. Показания к назначению лечебной физкультуры при воспалительных процессах челюстно-лицевой области:
- непрекращающиеся симптомы интоксикации;
+ воспалительная контрактура нижней челюсти;
- незатихающие местные признаки воспаления.

55. Какой сепсис развивается в течение 2-3 дней:
- молниеносный;
+ острый;
- подострый;
-хронический.

56. Длительность курса антибиотикотерапии:
-не менее 3-4дней;
- не менее 5-6 дней;
+ не менее 7-8дней;
- не менее 2-х недель.

57. Нужно менять антибиотики при их длительном применении:
- каждые 5 дней;
+ каждые 10 дней;
-каждые 15 дней.

58. При лечении больных с подозрением на наличие анаэробной инфекции суточная доза пенициллина для взрослых должна быть:
- не менее 10-15 млн. ЕД;
+ не менее 25 - 30 млн. ЕД;
- не менее 50 млн. ЕД;
- не менее 80 млн. ЕД.

59. Высокой активностью действия против неспорогенных **анаэробов обладают:**
-линкомицин;
- нистатин;
-эритромицин;
+ метронидазол (трихопол);
-олеандомицин.

60. Активен в отношении к бактероидам:
- пенициллин;
--канамицин;
+ метронидазол;
- олететрин;
-тетрациклин.

61. Бета-лактомазу **(пенициллиназу) выделяют:**
- стафилококки;

-- стрептококки;
-- кишечная палочка;
-- синегнойная палочка;
-- пневмококк;
-- протей;
+ неспорообразующие анаэробы.

62. Блокады шейных симпатических ганглиев применяют при:
-- абсцессах;
-- флегмонах;
+ остром серозном лимфадените;
-- остром гнойном лимфадените.

63. Ототоксическим действием не обладает:
-- неомицина сульфат;
-- мономицин;
-- канамицин;
-- гентамицин;
+ эритромицин;
-- тобромицин.

64. Схема назначения сульфадиметоксина:
+ в первый день 1-2 г, а в последующие дни по 0,5-1 г один раз в день;
-- в первый день 1 г, а в последующие дни по 0,2 г один раз в день;
-- по 1-3 табл. 2 раза в день;
-- по 4-5 табл. 3 раза в сутки ежедневно;
-- по 1 табл. каждые 4-6 часов ежедневно в течение 7 дней.

65. Схема назначения сульфалена:
-- в первый день 1-2 г, а в последующие дни по 0,5-1 г один раз в день;
+ в первый день 1 г, а в последующие дни по 0,2 г один раз в день;
-- по 1-3 табл. 2 раза в день;
-- по 4-5 табл. 3 раза в сутки ежедневно;
-- по 1 табл. каждые 4-6 часов ежедневно в течение 7 дней.

66. Схема назначения бисептола:
-- в первый день 1-2 г, а в последующие дни по 0,5-1 г один раз в день;
-- в первый день 1 г, а в последующие дни по 0,2 г один раз в день;
+ по 1-3 табл. 2 раза в день;
-- по 4-5 табл. 3 раза в сутки ежедневно;
-- по 1 табл. каждые 4-6 часов ежедневно в течение 7 дней.

67. Какой препарат не является сульфаниламидом?:
-- сульфален;
-- дитрим;
-- гросептол;
-- потесептил;
-- септрим;
+ сумамед;
-- берлоцид;
-- лидаприм;
-- соптрим.

68. Какой препарат не является синонимом хлоргексидина?:
-- гибитан;
-- хибитан;
+ сибикорт;
-- себитан.

69. При проведении дезинтоксикации у больных гнойно- воспалительными заболеваниями назовите последовательность назначения препаратов:
-- вначале форсированный диурез, а затем полиглюкин и неогемодез;
-- вначале неогемодез, а затем полиглюкин и форсированный диурез;
+ вначале полиглюкин, а затем неогемодез и форсированный диурез.

70. Препарат, относящийся к средствам специфической гипосенсибилизирующей терапии:
-- дипразин;
-- димедрол;
-- тавегил;
-- супрастин;
+ стафилококковый антифагин;
-- фенкарол;
-- рондекс.

71. УВЧ тормозит заживление ран?:
-- нет, не может;
+ тормозит;
-- может не только в сочетании с УФО;
-- может, но только в сочетании с ультразвуком.

72. Магнитотерапия оказывает действие?:
-- гипертензивное и гиперкоагулирующее;
+ гипотензивное и гиперкоагулирующее;
-- гипертензивное и гипокоагулирующее;
-- гипотензивное и гипокоагулирующее..

13. ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

13.1. ТРОМБОФЛЕБИТ 346
13.2. МЕДИАСТИНИТ 349
13.3. СЕПСИС 352

13.1. ТРОМБОФЛЕБИТ

При острых одонтогенных воспалительных процессах челюстей и мягких тканей нередко встречаются такие осложнения, как тромбофлебит в системе лицевых вен или тромбоз пещеристого синуса.

Тромбофлебит лицевых вен - это острое воспаление вены с ее тромбозом, которое развивается при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Поражение сосудистой стенки может происходить двумя путями: при снижении реактивности организма, замедлении кровотока, повреждении венозной стенки, изменении состава крови и повышении ее свертывания *(эндофлвбит)* или при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей на наружную стенку вены ***(перифлебит).*** В обоих случаях в воспалительный процесс вовлекается вся венозная стенка и в вене происходит образование тромба (В.И. Стручков и соавт., **1984). Тромбофлебиты лицевых вен чаще образуются при переходе воспалительного процесса из окружающих мягких тканей на наружную стенку вены с последующим образованием тромба.**

В развитии тромбофлебита вен лица и синусов головного мозга имеет значение наличие обильной сети лимфатических и венозных сосудов челюстно-лицевой области, их связь с венами твердой мозговой оболочки. Исследованиями А.С. Сресели (1945) доказано, что **при нагноении в области лица воспалительный процесс переходит на синусы не только по угловой вене, но также, и притом чаще, по анастомозам. 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.**

В патогенезе тромбофлебита имеет значение микробная сенсибилизация, аутоаллергия, возникающая в результате распада тканей при инфекции челюстно-лицевой области, а также воспалительное и травматическое повреждение эндотелия вен, особенно в сенсибилизированном организме, предрасполагающее к внутрисосудистому свертыванию и образованию тромба на участке повреждения вены (В.П. Балуда, 1975). Сначала тромб может быть асептическим, и в этих случаях отсутствует характерная клиническая картина заболевания, но в дальнейшем он подвергается протеолизу, и распавшиеся его части, а также продукты метаболизма микроорганизмов всасываются в кровь.

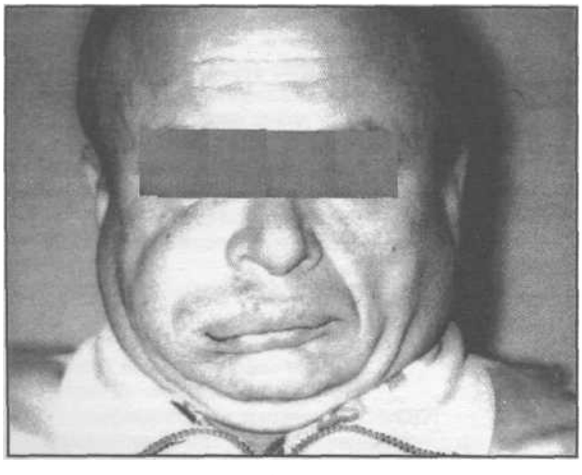


Рис. 13.1.1. Внешний вид больного с тромбофлебитом угловой вены лица справа.

Клиника. Тромбофлебиту лицевых вен предшествуют острые гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области. У больного отмечается выраженная интоксикация, недомогание, озноб, температура тела повышается до 39-40°С. Нарастает отек лица. По ходу угловой или лицевой вены появляются болезненные инфильтраты в виде тяжей. Кожные покровы над ними гиперемированы, имеют синюшный оттенок, напряжены (рис. 13.1.1 и 2.8.6). Отек распространяется за пределы инфильтрата и вызывает отек конъюнктивы век, ее гиперемию. Движения глазных яблок сохранены. При изучении лабораторных анализов крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. СОЭ достигает 60 мм в час. Со стороны мочи могут наблюдаться изменения, которые свойственны токсическому нефриту.

Клиническая симптоматика у больных с тромбофлебитом вен лица напоминает течение рожистого воспаления. Кожные покровы имеют 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 вен без инфильтрации.

В отличие от лиц с фурункулами или карбункулами челюстно-лицевой области, у больных 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 отмечаются повышение местной температуры над воспалительным очагом. Данный факт имеет большое значение, так как является показателем различных периферических сосудистых сдвигов, возникающих под влиянием интероцептивных раздражений. У больных с тромбофлебитом угловых или лицевых вен наблюдается участок патологической гипертермии, распространяющийся по ходу соответствующей вены и переходящий на окружающие ткани. Термоасимметрия лица составляет от 1,5 до 2,5°С. При рожистом воспалении имеется более значительное повышение местной температуры - от 3 до 4°С, а очаг воспаления имеет обширные границы. У больных с фурункулами и, особенно, карбункулами лица в зоне повышенного инфракрасного излучения можно обнаружить участок с пониженной температурой, что соответствует некротическому очагу (рис. 2.8.5). Изменения местной температуры можно определять при помощи дистанционной инфракрасной и контактной термографии, а также термометрии электрическим медицинским термометром (ТПЭМ-1).

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

М.С. Шанов (1957) рекомендует выделять варианты клинической картины тромбофлебитов пещерного синуса, которые характеризуются двумя основными признаками: **расстройством кровообращения в глазу и выпадением функций черепно-мозговых нервов (глазодвигательного, блоковидного, отводящего, тройничного), сочетающихся с септико-пиемическим состоянием.** Симптомокомплекс при этом заболевании далеко не однозначен, так как могут возникать различной степени поражения (от явлений 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 глаз. Наблюдается гиперемия кожи, выраженный и плотный отек век, при котором часто не удается раскрыть глазную щель. Это обусловлено инфильтрацией мягких тканей, орбиты. Появляются расширение зрачка и вен глазного дна, хемоз, выпячивание глазного яблока (экзофтальм), ограничение движений глаза или даже его неподвижность, возникающая из-за пареза глазодвигательных нервов (эти нервы проходят через пещеристую пазуху).

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 обусловливает слепоту. При гнойном расплавлении тромбов это заболевание осложняется развитием гнойного менингита и возникает менингиальный синдром: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, брадикардия, ригидность мышц затылка, симптом Брудзинского, Синьорелли, Кеннеди (анизокария).

Схема патогенетического лечения тромбофлебитов челюстно-лицевой области состоит из следующих этапов:

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

2. По наличию отягощающего воспалительный процесс фона, определяют степень вероятности развития осложнения, изучают функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови (фагоцитарную активность, НСТ- тест, активность ЩФ и КФ, гликогена, пероксидазы) и выявляют характер и степень микробной сенсибилизации организма (кожные пробы с аллергенами, показатель повреждения нейтрофильных лейкоцитов, реакция бластной трансформации лимфоцитов и торможения миграции макрофагоцитов, а также другие тесты).

3. Можно проводить катетеризацию наружной сонной артерии через поверхностную височную артерию. Операция является доступной, безопасной и легковыполнимой. П.Я. Шимченко и СВ. Можаева (1981) 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 наружной сонной артерии на уровне позвонков C_2 -C_3 ;

б) при распространении инфекционного процесса на вещество и оболочки головного мозга катетер устанавливают в общей сонной артерии то есть на уровне позвонков С4 -C_6;

в) катетер должен проходить без излишних усилий;

г) введение инфузата необходимо проводить с постоянной скоростью, которая не должна превышать 16-22 капель в 1 мин;

д) инфузат должен состоять из изотонического раствора натрия хлорида, новокаина, антикоагулянтов (гепарина, фибринолизина), реополиглюкина и антибиотика, допустимого для внутриартериальных введений.

4. Выполняют раннее рассечение гнойно-воспалительного инфильтрата, которое создает декомпрессию мягких тканей и предупреждает генерализацию инфекции. Из-за того, что гнойный очаг расположен поверхностно, провести активное промывание раны невозможно. Рекомендуемую Багаутдиновой В.И. (1992, 1994) перевязку угловой вены лица при ее тромбозе (у внутреннего угла глаза) считаю неправильной, так как этим действием ухудшается состояние местных тканей, а вероятность развития тромбоза синусов головного мозга увеличивается в виду того, что доказана (А.С. Сресели,1945) связь вен твердой мозговой оболочки с воспалительным процессом на лице не только по угловой вене, но также, и притом чаще, по анастомотическим венам (v. anastomotica facialis, расположенная на уровне альвеолярного края нижней челюсти, соединяет поверхностные и глубокие вены лица).

5. Для снижения интоксикации организма больному внутривенно (капельно) вводят 200-400 мл неогемодеза,500 мл 5% раствора глюкозы, антибиотики широкого спектра действия, диоксидин по 5,0 мл, контрикал по 10000 - 20000 ЕД, 1-4% раствор амидопирина, пипольфен или димедрол, витамины (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 (эти показатели должны соответствовать между собой). Суточная доза вводимых жидкостей определяется из расчета 50-70 мл на 1 кг массы тела больного и не должна превышать 3-4 л.

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

7. Для борьбы с инфекцией вводят вначале антибиотики широкого спектра действия, а после идентификации микрофлоры и определения ее чувствительности назначают соответствующий противовоспалительный препарат.

8. Для предотвращения внутрисосудистого свертывания крови вводят внутривенно гепарин (под контролем свертывания крови) в дозе 2500-5000 ЕД через каждые 4-6 ч, а по достижении легкой гипокоагулемии переходят на внутримышечное введение препарата в тех же дозах и интервалах.

9. В целях стимуляции факторов иммунитета больному назначают введение гипериммунной антистафилококковой плазмы (4-6 мл на 1 кг массы тела через 1-2 суток в течение 8-10 дней), альбумина, плазмы с повышенным содержанием антител и др.

10. При выраженной сенсибилизации организма к микробным аллергенам назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. Применяют димедрол, пипольфен, супрастин, перновин, тавегил, лоратадин, кетотифен и др. Контролем эффективности проводимого лечения являются как клинические, так и лабораторные методы обследования больных.

При несвоевременной и неадекватной помощи больным с тромбофлебитом вен челюстно-лицевой области воспалительный процесс очень быстро распространяется на внутричерепные венозные синусы. Это заболевание является тяжелейшим осложнением острых одонтогенных воспалительных процессов. Прогноз при тромбофлебитах пещеристого синуса является неблагоприятным, а летальность при этом заболевании высокая. Высокая частота смертных случаев объясняется возникновением при тромбофлебитах таких грозных осложнений, как сепсис, гнойный менингит, менингоэнцефалит. В последние годы появились сведения о снижении летальности при тромбофлебитах пещеристого синуса. Учитывая тот факт, что **летальность при тромбофлебитах синусов головного мозга все же остается на достаточно высоком уровне, необходимо большее внимание уделять профилактике, а также раннему выявлению и адекватному лечению гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.**

13.2 МЕДИАСТИНИТ

В настоящее время, несмотря на большие достижения стоматологии в профилактике осложненных форм кариеса, число одонтогенных воспалительных процессов увеличивается, усугубляется тяжесть течения процесса, что нередко приводит к такому грозному осложнению как ***медиастинит.*** Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении этого заболевания, летальность при нем остается высокой. Результатами экспериментальных исследований, которые проведены Н.Г. Поповым и В.Г. Коротаевым (1977), доказано, что **распространение гноя при воспалительных процессах дна полости рта и шеи происходит по глубоким фасциально-клетчаточным пространствам шеи через превисцеральное пространство и сосудистые щели и связано с передним средостением, а через ретровисцеральное пространство - с задним средостением.** Наблюдения Н.А. Груздева и соавторов (1984) свидетельствуют о существовании двух основных путей распространения гноя в переднее средостение. В одном случае гной распространяется из заднего отдела окологлоточного пространства, идя **по ходу сосудисто-нервного пучка шеи.** Во втором случае, при флегмоне дна полости рта или корня языка, в результате некроза мышц и клетчатки, гной преодолевает естественный барьер **в области подъязычной кости и попадает в клетчаточное пространство** между париетальным и висцеральным листками эндоцервикальной фасции шеи и вдоль трахеи. **Через позадипищеводное и предпозвоночное клетчаточное пространства** гнойное содержимое может распространяться в заднее средостение (О.П. Чудаков, А.И. Яковенко,1979).

В условиях эксперимента прослежена реакция клетчатки средостения на развитие гнойных очагов в тканях дна полости рта и шеи по мере их нисходящего распространения (В.Г. Коротаев, Н.Г. Попов,1981). Доказано, что **клетчатка средостения при воспалительных процессах в околочелюстных тканях остается неизмененной или возникает ее коллатеральный отек. Без видимых клинических признаков медиастинита в клетчатке средостения возникают микроскопические изменения, характеризующиеся кровоизлияниями, микронекрозом, которые в зависимости от фазы развития воспалительного процесса могут прогрессировать или заканчиваться рассасыванием (рубцеванием). По мере распространения инфекционного процесса на органы шеи в клетчатке средостения определяются более грубые патологические изменения.**

Кратко хочу напомнить анатомические данные о средостении. Следует знать, что средостением называют пространство, расположенное между листками медиастинальной плевры, грудиной и грудным отделом позвоночника. Средостение (условно) делится на *переднее и заднее, а также на верхнее, среднее и нижнее.*

Переднее **средостение** содержит вилочковую железу, сердце, трахею, восходящую часть и дугу аорты, верхнюю полую вену, легочные артерии и нервы, диафрагмальные вены и нервы. **Заднее** - пищевод, грудной лимфатический проток, нижний отдел блуждающего нерва, непарную и полунепарную вены, нисходящую аорту.

Частота возникновения одонтогенного медиастинита колеблется от 0,3 до 1,8%; Н.Г. Попов,1971; А.М. Сазонов и соавт., 1977;Н.А. Грачев,1980; А.А. Кулаков и соавт.,1981; А.Г. Шаргородский, 1985, А.А., Тимофеев, 1993). Летальность при этом заболевании составляет от 24 до 76% (Н.Г. Попов,1963, 1971; Н.И. Яблонская и соавт., 1979; В.А. Киселев и соавт., 1983, А.А. Тимофеев, 1989, 1993 и др.).

В большинстве случаев диагноз одонтогенного медиастинита устанавливают после смерти больного. При неблагоприятных условиях каждый одонтогенный очаг воспаления, протекающий с вовлечением в процесс тканей дна полости рта и имеющий тенденцию к распространению вниз по клетчаточно-фасциальным пространствам шеи, может явиться причиной развития медиастинита.

В практическом отношении для диагностики такого грозного осложнения, как медиастинит, весьма существенной представляется групповая систематизация признаков воспаления медиастинальной клетчатки. **Различают общие нарушения и симптомы, причиной возникновения которых является сдавление органов, сосудов и нервов средостения, а также симптомы, выявляемые при физикальном исследовании больного, и рентгенологические признаки.**

Подозрение на *одонтогенный медиастинит* возникает в том случае, когда, несмотря на достаточное вскрытие и адекватное дренирование гнойного очага в челюстно-лицевой области или шеи, а также проводимую интенсивную противовоспалительную терапию, общее состояние больного ухудшается, повышается температура тела до 39-40 С. Пульс достигает 130-150 в 1 мин, он аритмичен, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление нормальное с учетом возраста и сопутствующих заболеваний больного. Мо-

гут появляться расстройства со стороны психической сферы (угнетение, апатия, спутанность сознания, а иногда и возбуждение).

Для ***переднего*** *медиастинита* характерно появление загрудинной боли, которая усиливается при поколачивании по грудине. Боль усиливается при запрокидывании головы **(симптом** Герке) или при смещении нервно-сосудистого пучка шеи кверху **(симптом Иванова).** Появляется пастозность в области грудины, припухлость и крепитация в яремной впадине. Наблюдается втягивание области яремной впадины при вдохе (югулярный **симптом Равич-Щербо).** У больного отмечается **постоянное покашливание,** которое возникает в связи с отеком глотки, гортани и мягких тканей дна полости рта (симптом описан Н.Г. Поповым в 1971 г.). Боль в области средостения усиливается при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении больного **(компрессионный симптом).** Появляется **симптом Рутенбурга-Ревуцкого** - усиление загрудинной боли, одышки и дисфагии при пассивных смещениях трахеи. Положение больного при медиастините вынужденное. Он сидит с опущенной головой или лежит на боку с приведенными к животу ногами, подбородок прижат к груди. Может наблюдаться головная боль, шум в ушах, цианоз лица и шеи, расширение вен шеи и верхней трети грудной клетки **(симптом** сдавления **верхней полой вены).**

При ***заднем медиастините*** чаще появляется **пульсирующая боль в области груди,** которая иррадиирует в межпопаточную область и усиливается при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. Боль также усиливается при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха **(симптом Ридингера).** Больной не может проглотить жидкость или глотает ее с большим трудом. Появляется ригидность длинных мышц спины, которая имеет рефлекторный характер (паравертебральный **симптом** Равич-Щербо-Штейнберга), пастозность кожи в области грудных позвонков. Наблюдается расширение межреберных вен, появление выпота в плевре и перикарде **(симптом сдавления непарной и полунепарной вены).**

Хочется отметить, что клиническая диагностика между передним и задним медиастинитом является понятием условным.

Физикальное обследование больного имеет малую информативность и является только вспомогательным методом. У больного наблюдается одышка, число дыхательных движений может достигать 45-50 в 1 мин. Дыхание поверхностное, вдох значительно укорочен, а выдох в 2-3 раза удлинен. Перкуторно определяется расширение границ в области грудины или в обе стороны от нижних грудных позвонков.

Важным диагностическим методом исследования медиастинита является **рентгенография,** которая проводится в передне-задней, боковой и косой проекциях. Рентгенологическое исследование позволяет выявить изменения контуров средостения, а также наличие выпуклых теней округлой формы в верхних отделах, чаще с одной стороны. Отмечается расширение тени средостения и появление горизонтального уровня жидкости с пузырьками воздуха или наличие свободного газа в средостении (рис. 13.2.1). Для выявления динамики процесса рентгенологические исследования следует повторять через 2-3 суток.

При одонтогенном медиастините отмечается значительное повышение и расширение зоны патологической гипертермии над средостением, которая выявляется методом **дистанционной инфракрасной термодиагностики** или путем термометрии. При серозной форме воспаления клетчатки средостения температура повышается на 1,5-2,5°С, а при гнойной форме - от 3,0 до 4,0°С. Согласно нашим наблюдениям, температурная разница в области средостения не должна превышать 0,3-0,5°С. Данный метод безвреден и безопасен для больного, поэтому он может быть неоднократно повторен для выявления динамики развития воспалительного процесса в области клетчатки средостения (рис. 13.2.2).

У больного с наличием одонтогенной инфекции такое осложнение, как медиастинит, может часто протекать в стертой, клинически мало выраженной форме. Появление слабовыраженной загрудинной боли или затрудненного дыхания может быть объяснено наличием пневмонии или сопутствующих заболеваний. Выявляемые клинические симптомы не всегда могут быть достоверны из-за наличия боли или ригидности мышц, которые появляются за счет локальных воспалительных изменений.

После установления диагноза одонтогенного медиастинита и соответствующей подготовки больного необходимо провести **оперативное вмешательство.** В настоящее время при вскрытии средостения используют различные доступы, выбор которых зависит от локализации основного процесса. При одонтогенных медиастинитах фокус воспаления локализуется, в основном, в области верхнего отдела средостения (особенно на ранних стадиях развития заболевания). Наиболее часто применяется **срединная или боковая чрезшейная медиастинотомия** по В.И. Разумовскому (1899) в различных ее модификациях. Разрез проводят в яремной впадине или по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от уровня верхнего края щитовидного хряща до грудино-ключичного сочленения. После рассечения задневнутренней

стенки влагалища этой мышцы ее вместе с сосудисто-нервным пучком отодвигают кнаружи. По боковой и передней поверхности трахеи проникают в клетчатку переднего средостения, обнажая пищевод, широко вскрывают околопищеводное пространство и проникают в заднее средостение. В дальнейшем операционную рану дренируют сдвоенным перфорированным трубчатым дренажем с последующим активным промыванием средостения и аспирацией содержимого. Через дренаж в средостение с помощью системы для переливания крови вводят антибиотики и антисептики.

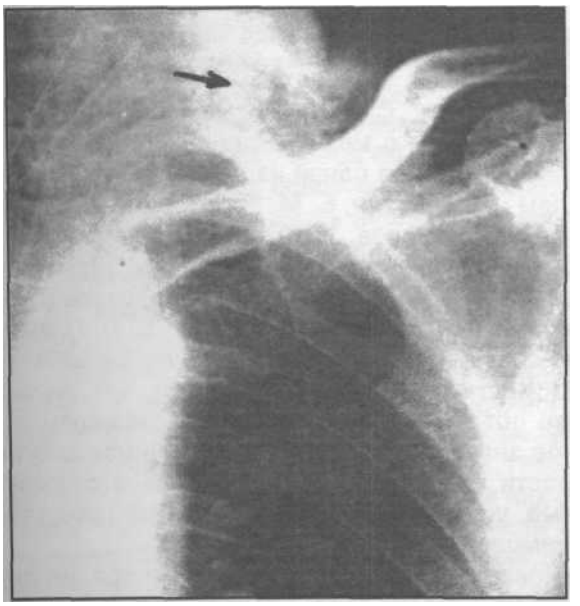


Рис. 13.2.1. Рентгенограмма грудной клетки больного одонтогенным гнойным медиастинитом, вызванного анаэробной микрофлорой (стрелкой указаны **пузырьки** воздуха, которые находятся в верхнем отделе средостения).

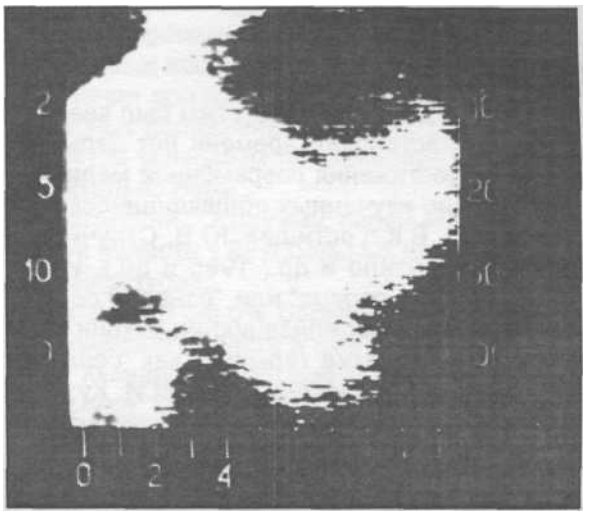


Рис. 13.2.2. Термограмма больного одонтогенным **гнойным медиастинитом.**

Н.А. Груздев и соавторы (1984) при вскрытии верхнего медиастинита рекомендуют делать Z- образное рассечение: горизонтальный разрез в поднижнечелюстной области, вертикальный по переднему краю кивательнои мышцы и нижний горизонтальный разрез по проекции ключицы. Авторы рекомендуют отсекать грудино-ключично-сосцевидную мышцу от грудины. Мышца при этом ретрагирует в краниальном направлении, освобождая надгрудинную ямку, дном которой являются длинные и лестничные мышцы шеи. Эти мероприятия улучшают дренирование верхнего отдела средостения. Данную методику авторы предлагают применять у больных с разлитыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Н.Г. Попов (1971) рекомендует проводить профилактическую шейную медиастинотомию при разлитых одонтогенных воспалительных процессах дна полости рта. Н.А. Груздев (1978) предлагает проводить профилактическое вскрытие соответствующего клетчаточного пространства, расположенного вокруг гнойно-воспалительного очага, так как этим мероприятием удается "обогнать инфекцию" и предупредить распространение воспалительного процесса на клетчатку средостения. Полностью разделяю мнение А.Г. Шаргородского (1985), который считает, что проведение профилактической чрезшейной медиастинотомии вряд ли может быть рациональным.

При вовлечении в воспалительный процесс среднего или нижнего отдела средостения производят трансстернальный, чрезплевральный или трансдиафрагмальный доступ, выбор которого является компетенцией торакального хирурга.

Прогноз при одонтогенном медиастините чрезвычайно серьезен. Летальность при этом заболевании, даже в настоящее время, остается очень высокой. Все **ошибки,** которые возникают при обследовании и лечении больных одонтогенным медиастинитом, можно разделить на четыре группы:

- организационного порядка - поздняя госпитализация больного;
- диагностические - поздняя диагностика заболевания из-за недостаточного знания клинических симптомов и факторов, способствующих его возникновению;
- лечебные - недостаточное вскрытие или неадекватное дренирование первичных гнойных очагов, непроведение интенсивной противовоспалительной терапии, недостаточный учет отягощающего фона и состояния защитных сил организма больного;

- тактические - недооценка особенностей клинического течения разлитых гнойно-воспалительных процессов в области дна полости рта и шеи, боязнь раннего вскрытия и проведения широких разрезов.

Учет всех этих ошибок является профилактикой развития такого грозного осложнения острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи, как медиастинит, который практически всегда сочетается с сепсисом.

13.3. СЕПСИС

В IV в. до н.э. Аристотелем был введен термин "сепсис". С тех пор прошло около 2,5 тыс. лет, но до настоящего времени нет цельного представления о механизмах его развития. Несмотря на достижения современной медицины, сепсис остается одной из наиболее сложных и недостаточно изученных общеклинических проблем (М. И. Кузин, Б. М. Костюченок, 1982; В. И. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков,1984; А.А. Тимофеев, 1989,1995; В.В. Мулькевич, 1995; В.Г. Центило и др., 1995 и др.). Известно, что многие зарубежные авторы термином *"хирургический сепсис"* или *"раневой сепсис"* называют обычно нагноение послеоперационных ран, а не генерализацию инфекции (Jansson, 1971; Callone, 1974; Archie, 1977). Применяются также и такие термины, как *"септическое состояние", "гнойно-септические заболевания", "общая инфекция"* и др. М.И. Кузин и Б.М. Костюченок (1982) указывают, что широко распространенный термин *"септицемия"* нередко объединяется с понятием *"бактеремия",* хотя это далеко не одно и тоже. Ранее сказанное значительно затрудняет понимание сути изучаемого вопроса и создает известные трудности при установлении критериев сепсиса. Мы считаем, что целесообразно применять старые, устоявшиеся в отечественной литературе термины: *"сепсис", "септицемия", "септикопиемия".*

Существуют определенные различия в трактовке понятия *"сепсис".* **С точки зрения диагностики и лечения сепсис следует рассматривать как патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжелых общих расстройств местным изменениям и часто образованием очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях.**

Сепсис является полиэтиологическим заболеванием. Его возбудителем может быть любой микроорганизм, но наиболее часто - стафилококк, кишечная и синегнойная палочка, протей, анаэробы, реже - стрептококк, пневмококк и другие микробы.

По мнению В.И. Стручкова и соавторов (1984), патогенез сепсиса определяется тремя факторами: микробиологическим - видом, вирулентностью, состоянием кровообращения в очаге; количеством и длительностью воздействия попавших в организм бактерий; **местом внедрения инфекции, характером и объемом разрушения тканей, состоянием иммунобиологических сил организма.**

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может быть **острейшим** (молниеносным), обусловленным распространением высокопатогенных микроорганизмов и характеризующимся крайне тяжелым и быстрым течением в сроки до нескольких часов; **острым** - с развитием выраженной клинической картины болезни в течение нескольких дней и отсутствием ремиссий, **подострым** - проявляющимся преимущественно возникновением метастатических абсцессов и менее выраженными общими нарушениями; **хроническим** - медленно текущим процессом с длительными, до нескольких месяцев и даже лет, периодами ремиссий между образованием очагов воспаления в различных органах и тканях.

Ранние формы сепсиса протекают по типу аллергической реакции и развиваются у больных, находящихся в состоянии сенсибилизации (Ю.Г. Шапошников и соавт., 1974; С.М. Курбангалеев, Б.Б. Владимиров,1975). В возникновении позднего сепсиса при обширном и длительно текущем процессе играет роль постоянное поступление в организм больного токсинов и продуктов распада тканей, что приводит к изменению его реактивности, развитию состояния сенсибилизации (В.И. Стручков и соавт., 1984). Ограничение инфекции на ранних этапах заболевания осуществляется преимущественно за счет местного иммунитета.

Летальность при сепсисе колеблется от 35% до 69% случаев, в зависимости от его форм и вида возбудителя (М.И. Кузин и соавт., 1982; А.А. Тимофеев и соавт., 1987 и др.).

Септический процесс, развивающийся в челюстно-лицевой области, подразделяют на:

- одонтогенный - первичный очаг гнойного воспаления находится в периодонте;
- **стоматогенный** - очаг гнойного воспаления расположен в тканях слизистой, окружающих ротовую полость;

- **раневой** - причиной развития являются инфицированные раны; тонзиллогенный - гнойник расположен в области миндалин или окологлоточном клетчаточном пространстве;
- **риногенный** - источник расположен в носовой полости;
- **отогенный** - очаг гнойного воспаления находится в среднем ухе.

В истории развития учения о "ротовом" сепсисе А.И. Рыбаков и соавт. (1983) выделяют *три основных этапа.*

До 50-х годов для профилактики сепсиса считали непременным условием удаление всех зубов с осложненным кариесом. В то же время при острых воспалительных процессах врачи боялись удалять причинные зубы, так как без применения при хирургическом вмешательстве активной антибактериальной терапии развивались опасные осложнения.

Период с 50-х до конца 60-х годов характеризуется успешным применением антибиотиков. В это время такое осложнение наблюдалось значительно реже.

С 70-80-х годов вновь наблюдался рост этой патологии. Основным первичным источником гнойно-некротических процессов челюстно-лицевой области у 99% больных являются очаги одонтогенной инфекции, возникшие как следствие кариеса зубов.

В нашей клинике этот вид осложнения встречался у 0,3-0,6% больных, госпитализированных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи.

Для генерализации инфекции, по мнению М.И. Кузина и соавторов (1981), необходимо наличие в очаге воспаления определенного количества микробных тел, так называемого критического уровня бактериальной обсемененности (10^5 микробов на 1 г ткани).

Экспериментально доказано (Elek,1956), что для распространения гнойной инфекции в нормальных тканях необходимо ввести в них от 2000000 до 8000000 стафилококков. Если через ткани в месте инъекции микробов провести обычную нитку, то "критическое" число микробов уменьшается до 10000, а при затягивании этой нити - до 100. "Критическое" число микробов значительно уменьшается при воздействии на ткани механических факторов, при шоке и ослаблении иммунологической реактивности организма (Д. Александер, Р. Гуд, 1974).

Многообразие форм и клинических проявлений сепсиса создают значительные трудности для его систематизации. Классифицируют сепсис по фазам: **начальная фаза сепсиса** (токсемия), **септицемия** (бактериемия без гнойных метастазов) и септикопиемия (постоянная бактериемия с гнойными метастазами). До настоящего времени одним из наиболее сложных вопросов в трактовке общих проявлений воспалительных процессов остается вопрос о правомочности термина *"гнойно-резорбтивная лихорадка".* По мнению М.И. Кузина и соавторов (1979), гнойно-резорбтивную лихорадку следует отнести к начальной форме проявления сепсиса. Они называют ее *"предсепсисом".* В.Г. Бочоришвили и соавторы (1981) выделяют несколько вариантов так называемого **предсепсиса:** ***затяжной субфебрилитет*** с постоянным или относительно быстрым переходом в высокую (нередко гектическую) лихорадку; ***"беспричинные" однодневные*** (чаще длящиеся 2-3 ч) подъемы температуры тела с ознобом и последующим проливным потом. Эти явления могут продолжаться 3-4 недели, а затем интервал между подъемами температуры уменьшается и лихорадка принимает гектический, ремиттирующий или постоянный характер. В течение довольно длительного времени (от 1 до 3 мес) подъем температуры чередуется с ее спадом.

Гнойно-резорбтивная лихорадка - это общий синдром, который тесно связан с местным нагноительным процессом и обусловлен всасыванием токсических продуктов из очага гнойного воспаления. Она характерна для всех гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и может наблюдаться в течение 7 суток после вскрытия гнойного очага. Посевы крови у больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой обычно стерильны. Первым предложил выделять данный синдром И.В. Давыдовский (1944). В развитии гнойно-резорбтивной лихорадки основную роль играет всасывание продуктов белкового распада и бактерий. Резорбция происходит лимфогенным и гематогенным путем. Длительное течение этой лихорадки может привести к ослаблению общей и специфической иммунологической реактивности организма. Одновременно с всасыванием токсических продуктов происходит большая потеря с гноем белков, ферментов и других веществ. При типичном удалении периодонтитного зуба, по данным Е. Сабо (1977), у 70% больных в циркулирующей крови можно обнаружить бактерии. Эта бактеремия через несколько часов прекращается. Однако в некоторых случаях бактеремия и токсемия может продлиться 3-4 дня.

Большие трудности при проведении **дифференциальной диагностики** между сепсисом и гнойно-резорбтивной лихорадкой в ранние сроки их развития отмечают многие авторы. В случае, если после устранения гнойного очага и проведения адекватной противовоспалительной медикаментозной терапии общие проявления не устраняются и наблюдается кратковременная бактериемия, то следует думать, что у больного возникла начальная фаза сепсиса. Несмотря

на активное воздействие на гнойный очаг, общее состояние больного ухудшается, температура тела повышается до 39-40°С (с большими колебаниями в течение суток), появляется озноб, сильная головная боль, тахикардия, тахипноэ, бессонница. Если из крови высевается патогенная микрофлора, то это указывает на развитие септицемии. На этой стадии развития сепсиса не удается выявить гнойные метастатические очаги. Когда на фоне клинических проявлений ***септицемии*** появляются гнойные метастатические очаги в различных органах и тканях, то это указывает на развитие следующей стадии сепсиса - *септикопиемии*

Клиническая картина при сепсисе резко ухудшается. У больного возникают возбуждение или подавленность, желтушность кожных покровов, покраснение щек, глаза становятся блестящими, губы - сухими и яркими, язык обложен, пульс учащается и постепенно уменьшается его наполнение. При крайне тяжелых формах наблюдается геморрагический синдром: кровоизлияние в местах инъекций и легчайших травм, геморрагии в зеве, носовые кровотечения, рвота с примесью алой крови или в виде кофейной гущи, кровавый понос, микро- и макрогематурия (Т.В. Жернакова, 1981). Характерны изменения как красных, так и белых форменных элементов крови. Сепсис сопровождается быстро нарастающей анемией, которая выявляется клинически (бледностью кожных покровов и мягкого нёба, иктеричность склер и др.), и в анализах крови (уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина). Анемия возникает в результате угнетения эритропоэза. Наиболее характерными изменениями белых форменных элементов крови при сепсисе является выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево (резкое "омоложение" лейкоцитов), появление токсической зернистости лейкоцитов. СОЭ увеличивается более 50 мм/ч. Изучение активности свертывающих и фибринолитических свойств крови у больных сепсисом позволило Л.П. Мальчиковой и Г.А. Красковской (1982) выявить глубокие изменения в системе гемокоагуляции.

Тяжелейшим осложнением сепсиса является **септический шок.** Он возникает вследствие воздействия на организм больного бактериальных токсинов и выражается в глубоких изменениях функций всех его систем, из которых на первый план выступает нарушение кровообращения, дыхания, недостаточное обеспечение тканей организма кислородом. За последнее десятилетие частота случаев септического шока увеличилась в 2-3 раза.

Пусковым механизмом развития септического шока является выраженная бактериемия с последующим выделением в кровь значительного количества бактериальных эндотоксинов. При этом состоянии отмечена фрагментация красных кровяных клеток, что рассматривается как следствие диссеминированного рассеянного внутрисосудистого свертывания крови (М.И. Кузин и соавт., 1983). Авторами выявлено, что возникновение пойкилоцитоза при сепсисе обусловлено бактериальной интоксикацией. В результате непосредственного или опосредованного действия бактериальных токсинов на эритроцитарные мембраны изменяются физико-химические свойства липидного биослоя этих форменных элементов.

Синдром диссеминированного рассеянного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови представляется, как динамический биологический процесс, в основе которого лежит рассеянное и часто повсеместное свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции, развитию тромботических процессов и геморрагии, гипоксии тканей, тканевому ацидозу и глубокому нарушению функций органов.

В.Н. Гирин и соавт. (1992) выделяют четыре стадии ДВС синдрома.

- **1-я стадия (тромбоцитопеническое состояние) характеризуется усиленным тромбообразованием и признаками возрастающей гиперкоагуляции.** При острой и значительной активности свертывания крови (хирургическая патология) она кратковременна.
- **2-я стадия** характеризуется диссоциацией коагулограммы: с одной стороны отмечается усиление тромбообразования, снижение числа тромбоцитов, уменьшение содержания фибриногена, протромбина и других факторов свертывания крови, с другой - усиление фибринолиза; **развивается так называемая коагулопатия потребления. В основе клинической картины этой фазы лежит геморрагический синдром.**
- **3-я стадия** - фаза дефибринации. Она характеризуется активацией противосвертывающей системы, снижением всех факторов свертывания крови, повышением уровня плазмина. При этом геморрагические явления усиливаются; кроме экхимозов наблюдаются паренхиматозные кровотечения.
- **4-я стадия** называется восстановительной или стадией остаточных явлений.

Как правило, в развитии ДВС крови стадийность сохраняется, но при правильной и своевременной терапии может остановиться на 1-й или 2-й стадии.

По мнению В.Н. Гирина и соавт. (1992) **диагноз ДВС (РВС) синдрома можно установить на основании клинических проявлений, патологоанатомического исследования и подтвердить лабораторными тестами.**

При 1-й **стадии** ДВС синдрома отмечается укорочение времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы и укорочение времени генерации тромбопластина, увеличение адгезивной способности тромбоцитов и повышение потребления протромбина. Число тромбоцитов нормально. Активность протромбина, факторов V, VIII, IX, X может быть несколько повышенной, как и концентрация фибриногена.

2-я **стадия** характеризуется, с одной стороны, ускорением реакции тромбопластинообразования, с другой - началом потребления факторов свертывания крови, тромбоцитов, а также активацией фибринолиза. Тяжесть тромбоцитопении и снижение фибриногена на фоне повышения антикоагулянтной и фибринолитической активности свидетельствует о глубине патологического процесса в этой фазе.

При 3-й **стадии** имеется выраженная тромбоцитопения со значительным снижением фибриногена, протромбина, факторов V, VIII, XIII. Высокая фибринолитическая активность, сопровождающаяся значительным количеством продуктов распада фибриногена.

Для **4-й стадии** характерно восстановление активности всех факторов свертывания крови.

Разделение стадий ДВС (РВС) синдрома можно провести **дополнительно с помощью клинических симптомов. 1-я стадия** синдрома характеризуется блокадой микроциркуляции и явлениями гиперкоагуляции. При этом кожа бледной окраски, отмечается «мраморный» рисунок, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника, тахикардия, тахипноэ, олигурия, гемоколит, тромбирование игл во время инъекций. При **2-й стадии** на фоне ухудшения микроциркуляторных расстройств присоединяются симптомы коагулопатии потребления и активации фибринолиза: гемоколит, гематурия, рвота «кофейной гущей», кровоточивость из мест инъекций, петехиальные кровоизлияния на коже. **3-я стадия** ДВС синдрома характеризуется глубокими нарушениями функции жизненно важных органов и кровотечениями. У больных имеет место нарушения сознания, судороги, почечная, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, а также носовые, желудочно-кишечные, почечные, маточные и другие кровотечения.

Морфологические признаки позволили В.Н. Гирину и соавт. (1992) выделить следующие стадии ДВС синдрома:

- **1-я стадия - гиперкоагуляции,** характеризуется наличием множественных микротромбов различного строения;
- **2-я стадия** - коагулопатия **потребления,** характеризуется преобладанием процессов гипокоагуляции в виде кровотечения или геморрагического диатеза; наличие тяжей и нитей фибрина в синусах печени и селезенки;
- **3-я стадия** - активация фибринолиза, морфологически диагностируется довольно трудно. Наиболее характерно для этой стадии преобладание «гиалиновых» микротромбов;
- **4-я стадия** - восстановительная или остаточных явлений блокады сосудов, характеризуется выраженными дистрофическими и некротическими изменениями в тканях и органах.

Согласно выделенным стадиям В.Н. Гирин и соавт. (1992) предлагают **осуществлять следующую терапию:**

В 1-й фазе ДВС (РВС) синдрома (гиперкоагуляция). Лечение *гепарином* начинают с подбора индивидуальной дозы препарата. Первая доза является 100 ЕД/кг массы тела. Через 4 часа проводят определение свертывания крови. Если последняя увеличилась в 2 раза, то доза гепарина считается эффективной, а если не изменилась, то дозу увеличивают на 50 ЕД/кг массы тела. Если же время свертывания крови превышает 15 минут, то дозу препарата уменьшают на 25 ЕД/кг массы тела. После подбора индивидуальной дозы гепаринотерапию продолжают в этом же режиме до прекращения внутривенных инфузий.

Реополиглюкин (10 мл/кг массы) - кровозаменитель гемодинамического действия, способствует дезагрегации и потенцированию действия гепарина.

Глюкозо-никотиново-новокаиновая смесь (глюкозы 10% - 100,0, никотиновой кислоты 1%-1,0, новокаина 0,25% - 100,0) из расчета 10 мл/кг массы. Эта смесь улучшает микроциркуляцию. Новокаин воздействует на интерорецепторы сосудов в очаге поражения, оказывает спазмолитическое действие и нормализует проницаемость сосудов. Никотиновая кислота повышает активность тканевого и плазменного активатора фибринолизина.

Гидрокортизон (салукортеф) в повышенных дозах. В этих дозах препарат восстанавливает микроциркуляцию и обладает мембраностабилизирующим действием (8-10 мг/кг массы).

Дроперидол, эуфиллин. Доза этих препаратов в 1-й фазе ДВС синдрома может быть повышенной.

Во 2-й фазе ДВС (РВС) синдрома (гипокоагуляции) в комплекс терапии дополнительно вводят следующие препараты.

Свежезамороженная плазма в дозе 10-15 мл/кг массы тела.

Ингибиторы трипсина, плазмина, калликреина - контрикал, трасилол, ингитрил, амбен, гордокс, аминокапроновая кислота в терапевтических дозах. Они угнетают фибринолиз на короткий срок, выводятся через 4 часа, поэтому их введение необходимо повторять несколько раз.

Препараты кальция (глюконата) в максимальных возрастных дозировках (3-10 мл 10% раствора) дробно в период проведения инфузионной терапии с целью коррекции агрегации тромбоцитов.

Гормоны (гидрокортизон, преднизолон) в обычных дозах.

При **гипокоагуляции с выраженным фибринолизом,** что клинически сопровождается повышенной кровоточивостью, авторы рекомендуют **дополнительно назначать:** *альбумин* (5-10 мл/кг массы), который оказывает антифибринолитический эффект, поскольку ингибиторы факторов фибринолиза относятся к альбуминовой фракции белков плазмы, понижает проницаемость сосудов; *ингибиторы протеаз* путем непрерывной инфузии; на фоне максимальных доз ингибиторов протеаз показано назначение *антигистаминных препаратов;* учитывая, что ингибируется не только фибринолиз, но и калликреин-кининовая система и свертываемость крови, доза *гепарина* снижается вдвое.

При низких показателях фибриногена крови необходимо вводить фибриноген внутривенно капельно (0,25-0,5 г) через 15-30 минут после введения гепарина.

При анемии показано переливание свежей донорской одногруппной крови дробно (по 20 мл через 6-8 часов) или отмытые эритроциты (в альбумине или реополиглюкине).

В случае продолжающегося геморрагического синдрома применяются внутривенные капельные вливания криопреципитата плазмы. Применяют свежезамороженную викасольную плазму и другие гемостатики (андроксон, дицинон, витамин К).

В заключении мне хотелось бы остановиться на **отличительных особенностях общехирургического и одонтогенного сепсиса.**

При одонтогенном сепсисе, как правило, имеется первичный гнойный очаг. **Криптогенный сепсис,** то есть процесс, при котором первичный очаг гнойного воспаления оставался нераспознанным, в нашей практике не встречался. Клинические проявления одонтогенного воспалительного очага очень характерны и доступны для диагностики. Другими словами, распознавание первичного одонтогенного гнойного очага трудностей обычно не представляет, диагностические ошибки крайне редкие.

Возбудителем инфекции обычно является стафилококк и его разновидности, развивающиеся как в монокультуре, так и в ассоциациях с другой кокковой флорой. Синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, энтерококк и другие условно-патогенные микроорганизмы, характерные для общехирургических стационаров, в нашей практике обычно не встречаются. Возбудителем гнойных одонтогенных воспалительных процессов чаще является аутоинфекция, которая длительное время (в течение многих лет) находится (персистирует) в хронических очагах челюстно-лицевой области, манифестируя только в период обострений. Кстати, это обстоятельство еще раз весьма убедительно подчеркивает необходимость санации полости рта и носа, особенно у лиц, которым предстоит оперативное вмешательство в любой области тела.

В последние годы в общемедицинской практике стафилококк несколько потеснен анаэробной инфекцией, в частности клостридиями, которые также относятся к условно-патогенной микрофлоре. Распознавание этих возбудителей затруднено. В клинике для определения анаэробной микрофлоры приходится пользоваться косвенными признаками. Прежде всего, это локализация патологического очага в местах естественного обитания этой микрофлоры (полость рта, носовая часть глотки), зловонный запах экссудата, нередко с пузырьками газа, темный или даже черный цвет отделяемого и пораженных тканей, что определяется во время вскрытия гнойного очага. На рентгенограммах можно обнаружить пузырьки газа в виде множественных мелких гомогенных очагов разрежения тканей округлой формы, с четкими границами, в частности при медиастинитах - в надключичной и в надгрудинной областях. Для анаэробной микрофлоры характерно отсутствие какого-либо положительного эффекта от применения массивных доз антибиотиков широкого спектра действия. Более того, длительное назначение аминогликозидов (гентамицин, канамицин, мономицин и др.) является фоном для развития анаэробной инфекции (А.М. Солнцев, А.А. Тимофеев, 1989).

Таким образом, одна из существенных особенностей одонтогенного сепсиса - это *аутоинфекция.*

К следующей особенности одонтогенного сепсиса следует отнести специфические пути распространения инфекции, которые обусловливают весьма характерные патологические процессы, предшествующие ему. Инфекция распространяется по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы, вызывая лимфаденит, периаденит и аденофлегмону. При этом поверхностных лимфангоитов не наблюдается. Иногда удается распознать глубокий лимфан-

гоит по ходу лицевой вены. Второй путь распространения инфекции - флебит вен лица: лицевой, ангулярной, верхне- и нижнеглазничных вен.

Возникновению одонтогенного сепсиса обязательно предшествует (помимо наличия гнойного очага в челюсти) лимфаденит с его осложнениями, абсцессы и флегмоны, а также флебит вен лица.

Прогноз при одонтогенном сепсисе, как и при других его видах, до сих пор остается весьма неблагоприятным.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ:

«+»- правильный ответ; «-» - неправильные ответы.

1. Эндофлебит не развивается при:
- снижении реактивности организма;
- замедлении кровотока повреждении венозной стенки;
- повышении свертываемости крови;
+ переходе воспалительного процесса с окружающих тканей.

2. Тромбофлебиты лицевых вен значительно чаще развиваются путем возникновения:
-эндофлебита;
+ перифлебита.

3. При нагноении мягких тканей в области лица воспалительный процесс переходит на синусы головного мозга чаще по:
- угловой вене лица;
-лицевой артерии;
+ анастомозам лицевых вен;
- поперечной артерии лица;
-височной вене.

4. Веки могут плотно инфильтрироваться при:
+ тромбофлебите лицевых вен;
- рожистом воспалении;
- фурункуле;
- карбункуле;
-сибирской язве.

5. Припухлость и краснота кожи не имеют резких границ **при:**
- рожистом воспалении;
+ тромбофлебите лицевых вен.

6. Болезненный инфильтрат в виде «тяжа» наблюдается при;
- фурункуле;
- карбункуле;
+ тромбофлебите угловой вены;
- рожистом воспалении;
- номе.

7. При тромбофлебите угловой вены лица температура тела в области патологического очага повышается на:
-0,5°С;
- 0,5-1,0°С;
+ 1,5-2,5°С;
- 3-4°С;
- 5-6°С.

8. При рожистом воспалении температура тела в области патологического очага повышается на:
- 0,5°С;
- 0,5-1,0°С;
-1,5-2,5°С;
+ 3-4°С;
- 5-6°С.

9. При тромбофлебите пещеристого синуса не выпадает функция какого черепно-мозгового нерва?:
- глазодвигательного;
- блоковидного;
- отводящего;
+ лицевого;
- тройничного.

10. Расширение зрачка и вен глазного дна наблюдается при:
-тромбозе угловой вены;
- медиастините;
+ тромбозе пещеристого синуса;
- сибирской язве;
- номе;
- фурункуле и карбункуле.

11. Парез глазодвигательных нервов наблюдается при:
- тромбозе угловой вены;
-медиастините;
+ тромбозе пещеристого синуса;
- сибирской язве;
- номе;
- фурункуле и карбункуле.

12. Если из крови высевается патогенная микрофлора, это указывает на развитие:
- гнойно- резорбтивной лихорадки;
-начальной стадии сепсиса;
+ бактериемии.

13. Угнетение эритропоэза наблюдается при:
+ сепсисе;
- флегмоне;
- абсцессе;
- карбункуле.

14. Особенности одонтогенного сепсиса:
+ известен первичный очаг, инфекция распространяется по лимфатическим сосудам, может предшествовать флебит вен лица;
- распространяется гематогенно, вызывает менингиты.

15. Симптомы Герке, Иванова, Равич- Щербо характерны для:
- флегмоны дна полости рта;
- пневмонии;
+ медиастинита;
- сепсиса.

16. Симптом Герке - это:
+ усиление загрудинной боли при запрокидывании головы;
- втягивание области яремной впадины при вдохе;
- припухлость и крепитация в яремной впадине;
- постоянное покашливание.

17. Симптом Иванова - это:
- усиление загрудинной боли при запрокидывании головы;
+ усиление загрудинной боли при смещении нервно-сосудистого пучка шеи кверху;
-вынужденное положение больного;
- припухлость и крепитация в области грудины.

18. Югулярный симптом Равич-Щербо - это:
- появление пастозности в области грудины;
- припухлость и крепитация в яремной впадине;
+ втягивание области яремной впадины при вдохе;
- постоянное покашливание;
- усиление загрудинных болей, одышка и дисфагия при пассивных смещениях трахеи.

19. Компрессионный синдром - это:
- боль при надавливании на грудь;
- боль при поколачивании по грудине;
+ усиление боли в области средостения при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении больного;
~ усиление загрудинной боли, одышка и дисфагия при пассивных смещениях трахеи.

20. При пассивных смещениях трахеи усиливаются загрудинные боли, одышка и дисфагия. Это сиптом:

- Попова;
- Герке;
- Равич-Щербо;
+ Рутенбурга-Ревуцкого.

21. Пульсирующая боль в области груди, иррадиирующая в межлопаточную область и усиливающаяся при надавливании на остистые отростки грудных позвонков, усиление боли при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха наблюдается при:
- флегмоне дна полости рта;
- сепсисе;
- переднем медиастините;
+ заднем медиастините;
- воспалении легких.

22. Рентгенологические признаки медиастинита:
- сужение тени средостения;
- расширение тени средостения;
+ появление горизонтального уровня жидкости с пузырьками воздуха или наличие свободного газа в средостении и расширение тени средостения.

23. В переднее средостение не входит:
- сердце;
- дуга аорты;
+ пищевод;
- верхняя полая вена;
- легочные артерии и вены;
- диафрагмальные вены и нервы;
- трахея;
- вилочковая железа.

24. В заднее средостение не входит:
- пищевод;
- грудной лимфатический проток;
- нисходящая аорта;
+ трахея;
- нижний отдел блуждающего нерва;
- непарная и полунепарная вены.

25. Симптом Ридингера - **это:**
- загрудинные боли, которые усиливаются при покалачивании по грудине;
- боли усиливаются при смещении сосудисто-нервного пучка шеи кверху;
+ боли усиливаются при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха;
- сглаженность яремной ямки;
~ ригидность длинных мышц спины.

26. Кто предложил операцию - срединная и боковая чрезшейная медиастинотомия и в каком году?:
- Ю.К. Шимановский (в 1862 г);
- Н.И. Пирогов (в 1864 г);
+ В.И. Розумовский (в 1899 г);
- А.А.Лимберг(1950г);
- А.И. Евдокимов (в 1959 г);
- Г.А. Васильев (1964 г);

27. Разрез при боковой чрезшейной медиастинотомии делают:
- вяремной ямке;
+ по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- по срединной линии шеи;
- по верхнему краю ключицы.

28. Оправдана ли профилактическая чрезшейная медиастинотомия?:
- да, оправдана;
+ нет, не оправдана.

29. Критический уровень бактериальной обсемененности:
- 10^2 микробов на 1 г ткани;
- 10^3 микробов на 1 г ткани;
- 10^4 микробов на 1 г ткани;
+ 10^5 микробов на 1 г ткани;
- 10^6 микробов на 1 г ткани.

30. Синоним септицемии:
- постоянная бактериемия с гнойными метастазами;
+ бактериемия без гнойных метастазов;
- токсемия.

31. Стадии развития ДВС синдрома:
- гипокоагуляции, коагулопатия потребления, активация фибринолиза, восстановительная;
- гиперкоагуляции, коагулопатия потребления, восстановительная;
- гипокоагуляции, гиперкоагуляции, коагулопатия потребления, восстановительная;
+ гиперкоагуляции, коагулопатия потребления, активация фибринолиза, восстановительная;
- гипокоагуляции, гиперкоагуляции, коагулопатия потребления, активация фибринолиза, восстановительная.

32. Найдите по клиническим признакам 2-ю стадию ДВС синдрома - коагулопатию **потребления:**
- судороги, почечная, дыхательная и сосудистая недостаточность, носовые, желудочно-кишечные и другие кровотечения;
- кожа бледной окраски, «мраморный» рисунок, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника, тахикардия, тахипноэ, олигурия, гемоколит;
+ гемоколит, гематурия, рвота «кофейной гущей», кровоточивость из мест инъекций, петехиальные кровоизлияния на коже.

33. Правильное определение понятия «сепсис»:
- патологическое состояние, обусловленное периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из гнойного очага, характеризуется несоответствием тяжелых общих расстройств местным проявлениям;
+ патологическое состояние, обусловленное периодическим или непрерывным поступлением в кровь микроорганизмов из гнойного очага, характеризуется несоответствием тяжелых общих расстройств местным проявлениям и часто образованием гнойного воспаления в различных органах и тканях;
- патологическое состояние, обусловленное непрерывным поступлением в кровь микроорганизмов из гнойного очага, характеризуется несоответствием тяжелых общих расстройств местным проявлениям и всегда образованием гнойного воспаления в различных органах и тканях.

34. Гематомы в мягких тканях могут ли снизить критический уровень бактериальной обсемененности?:
- нет, не могут;
- могут, но лишь в единичных случаях;
+ могут.

35. Местные механические факторы (проколы мягких тканей иглой и др.) могут ли изменить критический уровень бактериальной обсемененности ?:
- нет, не могут;
+ могут;
- могут, но лишь в редких случаях.

36. Снижение реактивности организма может ли изменить критический уровень бактериальной обсемененности?:
- нет, не может;
+ может;
- может, но лишь в единичных случаях.

14. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

14.1. ТУБЕРКУЛЕЗ 359
14.2. АКТИНОМИКОЗ 362
14.3. СИФИЛИС 364

14.1. ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез - хроническая инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза. В последние годы туберкулез все чаще стал встречаться в челюстно-лицевой области.

Этиология и патогенез. Возбудитель туберкулеза - микобактерии туберкулеза (mycobacterium tuberculosis). Микобактерии - это тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки длиной от 1 до 10 мкм, шириной - 0,2-0,6 мкм. Морфология и размеры бактерий подвержены значительным колебаниям. Различают микобактерии туберкулеза трех видов: человеческий (вызывает туберкулез в 92% случаев), бычий (в 5% случаев) и промежуточный (в 3% случаев).

Заболевание распространяется больными с открытой формой туберкулеза органов дыхания. Микобактерии, выделившиеся при кашле, могут попадать в дыхательные пути капельным путем или вместе с пылью, проглатываться, попадать на кожу или слизистую оболочку контактным путем и т.п. Микобактерии бычьего вида распространяются главным образом алиментарно, т.е. при употреблении некипяченного молока от больных коров.

В развитии туберкулеза большое значение имеет иммунитет и устойчивость организма к микобактериям туберкулеза, а также функциональное состояние различных органов и систем (центральной нервной, эндокринной и др.), условия быта, труда, питания и жизни больного. Факторы внешней среды играют важную роль в формировании адаптационных механизмов человека и накладывают отпечаток на развитие заболевания.

Первое проникновение микобактерии в организм дает начало развитию определенных изменений. Часть возбудителей задерживается на месте проникновения, а другие переносятся током лимфы в ближайшие лимфатические узлы. В дальнейшем происходит размножение микобактерии туберкулеза и формируется гранулема - туберкулезный бугорок. Туберкулезный бугорок распадается с образованием очага казеозного распада. Спустя 4-8 недель организм уже сенсибилизируется к туберкулопротеину.

Туберкулез может поражать любую систему и любой орган человеческого организма, оставаясь при этом общим заболеванием.

Общепринято разделять туберкулезное поражение челюстно-лицевой области на *первичное* и *вторичное.* При этом предполагается, что **первичное поражение** не сопровождается легочным туберкулезом, возникая при попадании туберкулезной инфекции через миндалины лимфоидного кольца Пирогова-Вальдейера, слизистую оболочку и кожу при воспалении и повреждениях. **Вторичное поражение** челюстно-лицевой области наблюдается при активном туберкулезе, когда первичный аффект находится в легких, костях, кишечнике, соседних участках лица (в результате распространения аутоинфекции гематогенным, лимфогенным и контактным путем, через мокроту). Чаще заболеванию подвержены дети и подростки, хотя оно может встречаться в любом возрасте.

Патологическая анатомия. Патоморфологические изменения при туберкулезе многообразны и зависят от формы, стадии локализации и распространенности патологического процесса.

В месте внедрения микобактерии в ткани вначале развивается банальная воспалительная реакция, в ней, в разной степени, выражены явления альтерации и экссудации. В пролиферативной фазе появляются специфические для туберкулеза клетки: эпителиоидные (образуются из гистиоцитов и макрофагов) и гигантские клетки Пирогова-Лангханса (образуются из эпителиоидных клеток или макрофагов). Формируются участки казеозного (творожистого) некроза в центре туберкулезного очага, т.е. образуется *туберкулема.*

Помимо специфичных для туберкулеза клеток, туберкулезная грануляционная ткань содержит лимфоциты, сегментоядерные нейтрофилы, плазматические клетки. Вокруг патологического очага имеется периферическая зона неспецифической воспалительной реакции.

Другой специфичной для туберкулеза формой воспаления является образование *туберкулезного бугорка (гранулемы).* Туберкулезные гранулемы обычно достигают величины зерен проса (просовидные бугорки), иногда могут быть и несколько больших размеров. Гранулемы состоят из эпителиоидных клеток, гигантских клеток Пирогова-Лангханса, имеются участки казеозного некроза.

Клиника. Туберкулезное поражение в челюстно-лицевой области включают следующие проявления: 1) поражение кожи; 2) слизистых оболочек; 3) подкожной клетчатки; 4) челюстей; 5) лимфатических узлов; 6) слюнных желез.

Первичное туберкулезное поражение обычно формируется в области **лимфатических узлов** и, по данным Э.Я. Клячко, составляет 60,8%. По наблюдениям автора в патологический процесс чаще вовлекались поднижнечелюстные, верхние шейные, околоушные и подподбородочные узлы. У детей изолированное поражение шейных лимфоузлов отмечается у 44% больных, поднижнечелюстных - у 16,6%, шейных и поднижнечелюстных - у 5,6% (Е.И. Гром, СИ. Белогорцева, 1980). Экзогенная инфекция в лимфатические узлы может проникнуть через кожные покровы головы и лица, слизистой оболочки десен, щек, носоглотки, через миндалины лимфоидного глоточного кольца Пирогова-Вальдейера. Первичный туберкулез лимфоузлов чаще возникает и диагностируется у лиц, проживающих на территориях, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота и инфицирование связано с бычьим видом микобактерий.

Помимо *первичного туберкулезного лимфаденита* существует и вторичное поражение, которое возникает в результате эндогенного распространения инфекции из уже существующих очагов в организме лимфогенным путем. *Вторичные туберкулезные лимфадениты* могут возникать в результате гематогенного метастазирования микобактерий из очагов различных органов (легких, костей и др.).

По патоморфологическим особенностям различают *гиперпластическую (инфильтративную), фиброзно-казеозную (казеозную) и фиброзную (индуративную)* формы туберкулезного лимфаденита. При **гиперпластической форме** лимфаденита на фоне пролиферации лимфоидной ткани встречаются туберкулезные гранулемы (иногда с казеозным некрозом). Фиброзно-казеозная **форма** характеризуется почти тотальным творожистым некрозом и многочисленными слившимися туберкулезными гранулемами, нередко с нагноением и свищами. Очаги некроза окружены фиброзной капсулой. Собственно капсула лимфоузла утолщена и склерозирована. **Фиброзная форма** отличается Рубцовыми уплотнениями пораженных лимфатических узлов и окружающих тканей, пропитыванием казеоза солями кальция, развитием соединительной ткани.

Туберкулезный лимфаденит чаще начинается постепенным увеличением лимфоузлов, которые мало беспокоят больного. Другие отмечают на фоне ранее сказанного недомогание, повышение температуры тела, потоотделение, умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. При пальпации патологически измененные лимфоузлы мягкие, безболезненные, не спаянные друг с другом. Клинически (не так часто) встречается быстрое спаивание пораженных лимфоузлов, а также бугристость и малоподвижность. Это можно объяснить относительно ранней диагностикой туберкулезного лимфаденита. Процесс чаще всего бывает односторонним. Обычно поражаются лимфатические узлы шеи, заднего отдела поднижнечелюстной и подподбородочной областей.

Лимфоузел первоначально бывает эластичной консистенции с ровной поверхностью, а затем наступает спаивание лимфоузлов в "пакеты" (за счет вовлечения в процесс окружающих тканей). Кожа, покрывающая лимфоузлы, с ними не спаяна, в цвете не изменена. **Периаденит является характерным признаком туберкулезного лимфаденита.** При пальпации этих лимфоузлов отмечается болезненность, может быть флюктуация вследствие расплавления казеозных масс. Кожа над патологическим очагом гиперемирована, истончена, могут образовываться свищи и язвы. Последние длительно не заживают. На их месте, в дальнейшем, формируются деформирующие рубцы. На фоне туберкулеза лимфоузлов может развиться туберкулез кожи и подкожной клетчатки.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки возникает при гематогенном и лимфогенном распространении микобактерий из туберкулезных очагов (лимфоузлов и др.). Различают следующие клинические формы:

- **Первичный туберкулез кожи (туберкулезный шанкр)** - чаще встречается в детском возрасте. На коже появляются эрозии или язвы с несколько уплотненным дном. Регионарные лимфоузлы увеличены, спаяны между собой, нагнаиваются, вскрываются, образуются деформирующие рубцы. В отличие от твердого сифилитического шанкра при туберкулезе отсутствует инфильтрация основания язвы (эрозии), отрицательные серологические реакции на сифилис.
- **Туберкулезная волчанка** - первичным элементом волчанки является бугорок (люпома). При надавливании на люпому предметным стеклом на фоне побледневшей от сдавления сосудов кожи виден залегающий в ней инфильтрат в виде плоского образования желтого цвета - феномен "яблочного желе". Люпома обычно мягкая. При надавливании на нее пуговчатым зондом в ней остается на некоторое время углубление ("феномен зонда"). Туберкулезные бугорки подвергаются фиброзу. Люпомы склонны к периферическому росту, сливаются, об-

разуются поверхностные инфильтраты. Инфильтраты подвергаются рубцеванию с формированием деформирующих рубцов. В отличие от плотных сифилитических бугорков люпомы имеют мягкую консистенцию. Сифилитические рубцы плотные, неровные, фестончатые. Серологические реакции отрицательные.

- **Скрофулодерма (колликвационный туберкулез,** скрофулезные **или туберкулезные** гу**мы)** - характеризуются появлением внутрикожных узлов размером 1-3 см. Узлы плотные, малоболезненные, могут увеличиваться в размерах и расплавляться (образуя холодный абсцесс). Самостоятельно вскрываются, через свищи выделяется кровянистое содержимое с крупинками некротических масс. Образуются язвы с подрытыми краями, которые рубцуются с формированием деформирующих рубцов. Подтверждают туберкулез положительные туберкулиновые реакции.
- **Бородавчатый туберкулез** - характеризуется появлением плотного мелкого безболезненного узелка розовато- синюшного цвета. Сам узелок представлен туберкулезной грануляционной тканью и окружен перифокальным воспалительным инфильтратом. Узелок увеличивается в размерах с последующим формированием трех зон: воспалительного ободка (по периферии), инфильтрированного венчика цианотичной окраски и в центре - ороговевающих бородавчатых разрастаний эпидермиса.
- **Милиарно- язвенный туберкулез** - характеризуется появлением мелких желтовато- красных узелков, которые быстро изъязвляются, сливаются между собой и образуются поверхностные очень болезненные язвы. Последние легко кровоточат, покрываются мелкими узелками желтого цвета (зерна Трела), которые представляют собой мелкие абсцессы. Локализуется процесс на коже вокруг естественных отверстий (рта, носа) и на слизистой оболочке полости рта.
- **Диссеминированный милиарный туберкулез лица (диссеминированная** милиарная **волчанка лица)** - характеризуется появлением на коже лица (редко шеи) мелких безболезненных узелков розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасывается без следа. От вульгарных угрей туберкулезный процесс отличается пустулами и выраженными воспалительными явлениями.
- **Розацеоподобный туберкулид** - на фоне розацеоподобной красноты и телеангиэктазий располагаются розовато- коричневые папулы, редко с пустулами в центре, подсыхающими в корку, после их отторжения остаются рубцы. От розовых угрей туберкулид отличается положительной реакцией на введение туберкулина или характерной патоморфологией.
- **Папуло- некротический туберкулез** - появляются мягкие округлые папулы (размером 2-3 мм), безболезненные, цианотично- бурой окраски. В центре папулы появляется пустула, содержащая некротические массы, подсыхающие в корку. Вокруг тела возникает перифокальное воспаление. Высыпания располагаются чаще симметрично на коже лица.

Туберкулез челюстей возникает вторично, т.е. при переходе процесса со слизистой оболочки полости рта или при гематогенном (лимфогенном) распространении микобактерий из различных органов и тканей. Рентгенологически в челюсти появляются очаги разрежения с нечеткими (размытыми) или, наоборот, уплотненными (четкими) границами. В очагах могут определяться включения различной плотности (секвестры, участки обызвествления и др.). Участки остеопороза могут иметь различные размеры. Клинически туберкулез челюстей напоминает хронический остеомиелит с наличием свищей или язв. При цитологическом исследовании гноя или раневой поверхности язв можно обнаружить микобактерий туберкулеза. Диагноз устанавливается также по результатам патогистологического исследования.

Туберкулез слюнных желез встречается редко. Заболевание возникает при распространении инфекции контактным путем, гематогенно или лимфогенно. Процесс чаще наблюдается в околоушной железе, редко в поднижнечелюстной и подъязычной железе. Патологический очаг может локализоваться в виде узла как в самой железе, так и в лимфатическом узле, который располагается в слюнной железе. Клинически может напоминать хронический рецидивирующий внутрижелезистый лимфаденит. В дальнейшем в патологическом очаге появляются участки некроза. Кожа над этими местами изменяется в цвете, становится гиперемированной или синюшной. При прорыве истонченного участка кожи образуются язвенные поверхности или свищи, а при опорожнении патологического очага в паренхиму железы возникает симптоматика сиалоаденита.

Лечение челюстно-лицевым хирургом заключается во вскрытии гнойных очагов, проведении биопсии (инцизионной, эксцизионной и др.), секвестрэктомии и других мероприятий, которые могут возникнуть при осложнениях заболевания, т.е. в результате распространения патологического процесса. Больному необходимо проводить гигиенические мероприятия воспалительных очагов и санацию полости рта (удаление периодонтитных зубов и др.), общее лечение больных туберкулезом проводят в специализированных фтизиатрических лечебных учреждениях.

Профилактика заключается в своевременном лечении кариеса и его осложнений, а также заболеваний пародонта, слизистой оболочки и кожи, гигиене полости рта, проведении общеоздоровительных и санитарно- профилактических мероприятий, заключающихся в предупреждении инфицирования, охране здоровья детей и взрослых в семье, школе, на производстве и др. Необходимо проводить специфическую профилактику (химиопрофилактику, вакцинацию, ревакцинацию).

14.2. АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз - это хроническая инфекционная болезнь, вызываемая *актиномицетами* (лучистым грибком).

Этиология и патогенез. Актиномицет, внедряясь в ткани, вызывает развитие патологического процесса. Большинство видов актиномицетов являются сапрофитами и персистируют (постоянно пребывают) в организме человека. У больного впервые был выделен и описан возбудитель актиномикоза в 1878 году I. Israel. К настоящему времени выделены аэробные и анаэробные виды актиномицетов, которые могут переходить из одной формы в другую. Наибольшей патогенностью обладают анаэробные формы.

Спасокукоцкий С.И. (1940) и другие авторы указывают на сходство актиномикотического и туберкулезного процесса, а некоторые исследователи (Кедровский В.И., 1935 и др.) на сходство актиномицета и туберкулезной микобактерии. В настоящее время считают, что в развитии актиномикоза значительное место отводится смешанной микрофлоре. Пиогенная (банальная) микрофлора создает условия (ферментативный фон) для развития актиномицетов. Патогенные актиномицеты образуют колонии, которые называют *"друзами".* Друзы состоят из переплетающихся нитей мицелия лучистого грибка или отдельных (септированных) фрагментов мицелия. Нити мицелия в друзе имеют характерное строение - радиальное. По периферии друзы утолщаются, образуя колбы.

Микроорганизмы внедряются в челюстно-лицевую область следующим путями: *одонтогенным, стоматогенным, контактным, риногенным, тонзиллогенным, отогенным, гематогенным и лимфогенным.* Для развития актиномикоза нужны особые условия. В норме постоянное присутствие лучистых грибков в полости рта не вызывает развития заболевания, т.к. между организмом человека и микроорганизмом (актиномицетом) существует динамическое равновесие, которое может быть нарушено при снижении иммунологической реактивности организма, аллергических и парааллергических (переохлаждение, перегревание и др.) реакциях, сопутствующих заболеваниях и травматических повреждениях.

Патологическая анатомия. Актиномицеты, проникая в ткани челюстно- лицевой области, формируют актиномикотическую гранулему, которая представлена молодой грануляционной тканью, в центре которой находятся скопления нейтрофилов. В гное содержатся друзы актиномицетов. По данным Т.Г. Робустовой (1983) грануляционная ткань, которая образуется по периферии актиномикотического очага состоит из лимфоидных, плазматических, эпителиоидных клеток, фибробластов и большого количества новообразованных сосудов капиллярного типа. Здесь могут образовываться многоядерные клетки - клетки "инородных тел". Одним из характерных признаков актиномикозного процесса является наличие ксантомных клеток (в виде групп и полей), которые содержат липоидные включения. При поражении мышц возникают актиномикозные инфильтраты, образуется рубцовая соединительная ткань, которая замещает мышцу. Эти инфильтраты распространяются на надкостницу и кость, что сопровождает образование полостей, заполненных грануляционной тканью и содержащих гной с наличием друз актиномицетов.

В 1962 году Т.Г. Робустова впервые описала морфологическую картину актиномикотического лимфаденита челюстно-лицевой области. Выделены два основных вида морфологических изменений в лимфатических узлах - деструктивный и некробиотический.

При поражении слюнных желез актиномикозная гранулема образуется между дольками железы. В гное содержатся друзы лучистого грибка. Актиномикозный инфильтрат может распространяться на ткани, которые окружают железу.

Клиника. *Кожная форма актиномикоза,* по классификации Т.Г. Робустовой (1982) делится на *пустулезное, бугорковое и смешанное поражения.* Внедрение инфекции происходит одонтогенным и контактным путем, а также при нарушении целостности кожных покровов.

Пустулезное поражение характеризуется появлением пустул на фоне воспалительного инфильтрата. Пустулы вскрываются, остаются свищи с серозным или гнойным отделяемым. При **бугорковой форме** появляются отдельные мелкие плотные инфильтраты в виде бугорков. Длительное время поражение кожи не беспокоит больного. В дальнейшем очаги размягчаются, кожа над ними изменяется в цвете (синюшная или бурая) и истончается, вскрывается. Из оча-

гов выбухают грануляции и выделяется скудное гнойное отделяемое. **Смешанная форма** характеризуется развитием как пустул, так и бугорков.

Подкожная форма *актиномикотического поражения,* по классификации Т.Г. Робустовой (1982), делится на три группы: *абсцедирующую, гуммозную и смешанную.* При абсцедирующей форме имеется умеренно выраженная интоксикация организма и характеризуется формированием абсцессов, которые чаще протекают как хронические (холодные) абсцессы. Могут наблюдаться периоды обострения. **Гуммозная форма** отличается длительным и вялым течением. В клетчатке образуется плотный узел, который в дальнейшем размягчается и вскрывается. Из очага выбухают вялые, легко кровоточащие грануляции. Гнойного содержимого нет или выделяется в незначительном количестве. При благоприятном течении узел рассасывается с формированием келоида. **Смешанная форма** характеризуется образованием абсцессов и гуммозных очагов. **Подслизистая форма** актиномикоза встречается редко, отмечается формированием инфильтратов, чаще возникающих после травмы и внедрения инородных тел.

Подкожно- мышечная форма характеризуется образованием специфических гранулем в подкожной, межмышечной и межфасциальной клетчатке. Актиномикотический процесс распространяется на кожу, мышцы, кости челюстно-лицевой области. Чаще локализуется в околоушно-жевательной, поднижнечелюстной и щечной областях. Данная форма заболевания развивается медленно, в течение 1-3 месяцев. Явления интоксикации невыражены. Клинически отмечается формирование воспалительного инфильтрата, который может приобретать деревянистую плотность. Клиническая симптоматика изменяется в зависимости от локализации патологического процесса (в области жевательных мышц, языка и др.). инфильтраты могут нагнаиваться, абсцессы самостоятельно или оперативным путем вскрываются. Гной густой, тягучий, содержит друзы актиномицетов. При обострении возникает соответствующая симптоматика. Воспалительный процесс может распространяться на лицевые кости и кости черепа. Возникает поражение кости (по типу кортикального остеомиелита), а также периостальные явления.

Первичное поражение кости встречается крайне редко и симулирует опухоли челюстей и банальный остеомиелит. По мнению D. Laskin (1980) первично-деструктивная форма актиномикоза челюсти протекает, как внутрикостный абсцесс или внутрикостная гумма.

Актиномикоз ***лимфатических узлов*** встречается редко. Заболеванием чаще поражаются лимфатические узлы шеи, поднижнечелюстной, щечной и подподбородочной областей. Поражение лимфоузлов клинически характеризуется абсцедирующим или гиперпластическим лимфаденитом, может осложняться периаденитом и аденофлегмоной. Актиномикоз лимфоузлов протекает медленно, т.е. имеет затяжное (вялое) течение. Поражение нижнечелюстного лимфатического узла может осложниться вторичным актиномикотическим остеомиелитом.

Актиномикоз слюнных желез наблюдается как первичный, так и вторичный. Инфекция может проникать в железу через ее проток при внедрении инородных тел, слюннокаменной болезни, ранении, а также лимфогенным, контактным и гематогенным путем. Патологический очаг локализуется в паренхиме железы или во внутрижелезистых лимфатических узлах. Клинически отмечается ограниченный или разлитой плотный узел, который спаян с окружающими тканями. Инфильтрат может размягчаться и абсцедировать. Интоксикация обычно невыражена, симптомы ее усиливаются в период обострения процесса.

Описано актиномикотическое поражение миндалин, языка, верхнечелюстных пазух, придатков глаза, верхнего и нижнего века, которые встречаются редко.

Лечение актиномикоза патогенетическое и заключается в применении хирургических методов, специфической иммунотерапии, антибиотикотерапии сопутствующей актиномикозу микрофлоры, повышение неспецифической резистентности организма, гипосенсибилизирующего лечения и физиотерапии.

Хирургическое лечение заключается во вскрытии гнойных актиномикотических очагов, удалении грануляций и измененных лимфатических узлов, ревизии костных полостей, а также санации патологических очагов, явившихся входными воротами инфекции (удаление зубов или инородных тел, лечение заболеваний уха, горла, носа и др.).

Для специфической иммунотерапии используется актинолизат и актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ). Лечение актинолизатом осуществляется по методам Сутеева или Аснина, или внутрикожным методом в модификации Сутеевой. По методу Сутеева ГО. актинолизат вводят внутримышечно по 3 мл 2 раза в неделю (на курс лечения - 20 инъекций). По методу Ленина Д.И. актинолизат вводится внутрикожно (во внутреннюю поверхность предплечья) 2 раза в неделю (на курс 25 инъекций). Схема метода Ленина: 1-я инъекция -0,5 мл, 2-я -0,7 мл, 3-я - 0,9 мл, с 4-й инъекции каждую дозу увеличивают на 0,1 мл и к 14-й инъекции она достигает 2 мл и удерживается таковой до 25-й (последней) инъекции. Внутрикожный метод в модификации Сутеевой Т.Г. (в предплечье): 1-я инъекция -0,3 мл, 2-я - по 0,5 мл в каждое предплечье, 3-я - по 0,5 мл в три точки предплечий, 4-я - по 0,5 мл в четыре точки предплечий. Доза в 2 мл остается

без изменений до завершения курса лечения. На курс лечения - 25 инъекций по 2 раза в неделю, т.е. через 2-3 дня.

Актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ) вводится 2 раза в неделю. Первая инъекция составляет 0,1 мл АПВ внутрикожно в предплечье. При каждой последующей инъекции добавляют по 0,1 мл, таким путем увеличивается количество точек введения. На 10-й инъекции доза составляет 1 мл и она остается таковой до завершения курса вакцинации. Всего на курс - 20-25 инъекций.

После проведения первого курса специфической терапии делают одномесячный перерыв и выполняют профилактический курс лечения, который состоит из 15-20 инъекций актинолизата или актиномицетной поливалентной вакцины. Курсы лечения нужно повторять до полного выздоровления.

Т.Г. Робустова (1983) считает, с чем нельзя не согласиться, что укорочение курса инъекций (до 10-15) при проведении специфической иммунотерапии недопустимо, т.к. такой метод лечения не приводит к выздоровлению.

Для воздействия на сопутствующую актиномикозу микробную флору (стафилококки, стрептококки и др.) необходимо назначать антибиотики широкого спектра действия. Из последних, только тиенам (имипенем) проявляет высокую активность в отношении актиномицетов. Положительный эффект получен при введении препаратов йода (калия йодит - по 1ст. ложке 10-20% раствора 4 раза в день, натрия йодид - по 0,3-1,0г 3-4 раза в день или в виде 10% раствора внутривенно по 5-10мл через 1-2 дня, курс лечения состоит из 8-12 вливаний). Препараты йода также можно вводить путём электрофореза.Больным проводят общестимулирующее и гипосенсибилизирующее лечение, физиотерапию. Все эти методы лечения актиномикоза не отличаются от таковых при неспецифических воспалительных заболеваниях.

14.3. СИФИЛИС

Сифилис (Lues) - хроническое инфекционное венерическое заболевание, вызываемое бледной трепонемой, поражающее все органы и ткани, характеризующееся прогрессирующим течением.

Этиология и патогенез. Возбудитель сифилиса - *бледная трепонема (спирохета).* Название "бледная" трепонема получила из-за слабой способности воспринимать окраску. Это микроорганизм спиралевидной формы длиной от 4 до14 мкм, шириной 0,2-0,5 мкм. Устойчивость бледных трепонем к внешним воздействиям невелика. Низкая температура не влияет на спирохету. При температуре 55°С она гибнет в течение 15 минут. Микроорганизм развивается, как факультативный анаэроб.

Заражаются сифилисом от больного, как правило, половым путем, значительно реже через поцелуи, ложки, стаканы, сигареты и др. (бытовой сифилис). Возбудитель сифилиса проникает в организм через поврежденный роговой слой кожи или эпителий слизистой оболочки.

Различают врожденный сифилис. Бледные трепонемы проникают в организм плода через плаценту и лимфатические щели пупочных сосудов, а также в виде эмбола по пупочной вене. Мать заражает плод внутриутробно. Наиболее опасный период передачи сифилиса от матери потомству - это вторичный период, реже третичный.

Распространению сифилиса способствуют факторы: неполное выявление источников заражения и контактов, самолечение, миграция населения, наркомания, акселерация, проституция, половая распущенность, низкий уровень санитарно-просветительной работы и др.

Врожденного и приобретенного иммунитета к сифилису не существует. Поэтому у излеченного от сифилиса человека возможно повторное заражение этим же заболеванием **(реинфекция).** При внедрении в организм бледной трепонемы у больного развивается так называемый инфекционный иммунитет, который сохраняется, пока в организме находится возбудитель.

М.В. Милич (1984) указывает, что инфекционный (нестерильный) иммунитет сопровождается микробной аллергией и снижением неспецифической реактивности организма.

Суперинфекция - это состояние больного при котором в организм поступают новые бледные трепонемы (повторное заражение невыпеченного больного). То есть происходит наслоение новой сифилитической инфекции на уже имеющуюся. Суперинфекция в различные периоды заболевания проявляется по-разному. В инкубационном периоде и в первые две недели первичного периода повторное заражение приводит к развитию шанкра - так называемый последовательный шанкр. Суперинфекция в другие периоды сифилиса характеризуется появлением высыпаний того периода, при котором произошло повторное заражение.

Клиника. В клинической картине сифилиса выделяют *первичный, вторичный и третичный периоды.* Инкубационный период составляет 3-4 недели. Удлинение его до **3-6** месяцев наблюдается при приеме антибиотиков. Инкубационный период заканчивается образованием *первичной сифиломы.*

Первичный сифилис характеризуется появлением пятна красного цвета или папулы. В течение нескольких дней этот элемент увеличивается до размеров горошины. У основания появляется плотный склеротический инфильтрат. В центре элемента появляется некроз, в зависимости от глубины некроза образуется эрозия или язва. Таким образом образуется первичная сифилома (первичный аффект, твердый шанкр). Клинически твердый шанкр характеризуется эрозией или язвой округлой формы, безболезненностью, размером 0,5-1,0 см с ровными четкими и немного возвышающимися под здоровой кожей краями. У основания - хрящеподобный инфильтрат. Поверхность эрозии или язвы гладкая, красного цвета, блестит из-за наличия серозного отделяемого. На поверхности твердого шанкра может образоваться плотный налет серо- желтого или темно- красного цвета. Первичная сифилома обычно одиночная, значительно реже появляются 2-3 и более шанкров. Локализация первичного аффекта на лице следующая: на губах, языке, миндалинах, деснах, нёбе и реже самые необычные локализации.

Через 5-7 дней после появления шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы, т.е. возникает ***сифилитический склераденит.*** Лимфоузлы вначале появляются со стороны поражения и имеют плотноэластическую консистенцию. А спустя 3-4 недели отмечается увеличение лимфоузлов и с противоположной стороны (полиаденит). Наблюдается несколько месяцев, лимфоузлы медленно уменьшаются до нормы. Сифилитический склераденит безболезненный (в отличие от банального лимфаденита) и отсутствуют явления периаденита (в отличие от туберкулезного лимфаденита).

Первичный период сифилиса делится на **первичный серонегативный** (отрицательные серологические реакции) и **первичный серопозитивныи** (положительные серологические реакции). Первичный период продолжается 6-7 недель до появления на коже и слизистой множественных сифилитических высыпаний.

Вторичный сифилис характеризуется появлением на коже и слизистой оболочке розеол или папул, реже - пустул *(розеолезный, папулезный сифилид).* Розеолы имеют бледно- розовый (блеклый) цвет, папулы и пустулы - застойно-синюшный или буровато-коричневый (медно-красный) цвет. Обычно эти высыпания отграничены между собой. У больных может наблюдаться полиморфизм высыпаний (розеолы и папулы; папулы и пустулы; розеолы, папулы и пустулы). **Сифилитические розеолы** - это бледно-розовые пятна, размером от 0,5 до 1 см в диаметре, четко отграниченные от окружающих тканей и между собой. Пятна постепенно бледнеют и приобретают едва заметный буровато- желтый оттенок. Через 15-20 дней после появления розеол последние исчезают, не оставляя следа. Субъективные ощущения отсутствуют. Шелушения на поверхности розеол обычно нет.

Папулезный сифилис чаще наблюдается при вторичном рецидивирующем сифилисе. Различают *мелкопапулезный (милиарный), крупнопапулезный (лентикулярный) и монетовидный (нуммулярный) сифилиды.* Цвет папул темно-красный с желтовато-бурым или синюшным оттенком. Плотные, четко отграниченные, размером до 5 мм. В первые дни поверхность папул гладкая, в дальнейшем появляется шелушение (вначале в центре папул, а затем по периферии), т.е. появляется шелушение в виде венчика ("воротничок Биетта"). Возникает симптом Ядассона - болезненность в центре папулы при давлении на нее тупым зондом. При рецидивах сифилиса имеется тенденция к группировке папул (колец, дуг и др.). Под влиянием длительного раздражения мокнущие папулы могут вегетировать, т.е. увеличиваться в размерах и возникают широкие кондиломы (на толстой ножке). **Пустулезный сифилид** возникает при тяжелом течении сифилиса, сопровождается повышением температуры.

Одновременно с кожными высыпаниями возникает поражение **слизистых оболочек.** Выделяют *пятнистые, папулезные и пустулезные сифилиды.* **Пятнистый сифилид** характеризуется появлением резко очерченных сливных эритематозных очагов синюшно- красного цвета на слизистой оболочке рта, мягком нёбе, нёбных миндалинах (передних и задних дужках). **Папулезный сифилид** - плотные, синюшно-красного цвета одиночные или сливные папулы. Центральная часть папулы в результате мацерации эпителия приобретает опаловый (серо- белый) оттенок, а по периферии - узкая кайма инфильтрата синюшно-красного цвета. Могут образовываться эрозии и язвы по поверхности папул. Папулы чаще выявляются на слизистой оболочке губ и альвеолярного отростка, твердом нёбе, миндалинах и языке. В местах, которые подвергаются раздражению, папулы могут вегетировать (гипертрофироваться и мокнуть). Папулезные высыпания на голосовых связках вызывают осиплость голоса. **Пустулезные высыпания** встречаются редко, обычно при наличии пустул на коже. Они быстро лопаются и изъязвляются. Дно язвы покрыто серо-гнойным налетом.

Третичный сифилис характеризуется появлением *бугорковых и гуммозных образований.* При **бугорковом сифилиде** в толще дермы определяется округлое плотное образование, которое возвышается над окружающими тканями. Цвет кожи - красно-синюшный. Размеры бугорков от 0,3 до 1,0 см. Бугорки группируются в кольца. В центре бугорков возникает некроз, мо-

гут образовываться язвочки с отвесными краями (плотные, валикообразные) и плотным дном, покрытым серо- гнойным распадом. Бугорки могут сливаться между собой и образовывать бугорковый инфильтрат.

Гумы представляют собой безболезненный узел плотноэластической консистенции, который расположен в глубоких слоях дермы и гиподерме. Размеры гумы до 1,5 см. Гума вначале имеет вид опухолеподобного образования, кожа над ней темно-красная. В дальнейшем центральная часть гумы размягчается, появляется флюктуация, сливается с окружающими тканями. Кожа над гумой некротизируется. Гума содержит вязкое вещество. Образуется глубокая язва округлой формы, края язвы плотные и валикообразные, дно язвы выполнено желтовато-гнойным тканевым распадом. Рубцуется медленно, возникают деформирующие рубцы. Чаще гумы бывают одиночными. В челюстно-лицевой области гумы чаще расположены в области твердого и мягкого нёба, в толще языка, задней стенки глотки, костной части носовой перегородки. В кости развиваются гиперостозы, экзостозы. Локализация сифилитической гумы в кости (твердое нёбо, челюсть, перегородка носа) ведет к образованию дырчатых дефектов. Рентгенологически отмечаются очаги деструкции костной ткани, окруженные склерозированной костью.

Дифференциальная диагностика. Сифилитический склераденит следует отличать от банального лимфаденита. Последний отличается болезненностью, установленной причиной заболевания (одонтогенный, тонзиллогенный, отогенный и др.), интоксикацией организма (повышение температуры тела, озноб, недомогание). Отличие туберкулезного лимфаденита от сифилитического склераденита заключается в одностороннем поражении, развитии периаденита, кожа над патологическим очагом истончена и гиперемирована, могут образовываться свищи и язвы, через свищи могут выделяться казеозные массы.

Сифилитическая язва имеет сходство с *раковой, посттравматической, туберкулезной, актиномикотической и трофической язвой.* При **раковой язве** края ее вывернутые, изъеденные, дно изрытое, глубокое и основание плотное, легко кровоточит, форма неправильная. **Посттравматическая язва** имеет неправильную форму, мягкое основание, болезненная. **Туберкулезная язва** - подрытые, мягкие и нависающие края, болезненная, дно кровоточивое, покрытое мелкими узелками желтого цвета. **Актиномикотическая язва** - отличается плотностью, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования в нескольких участках, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым. **Трофические язвы** отличаются большими размерами, края отечные и уплотнены, при прогрессировании язвы края подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная, возникает у больных с общими заболеваниями (сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность и др.); чаще локализуются в области концевых отделов артерий (в области нижних резцов с язычной стороны).

Лечение заключается в правильном установление диагноза и направлении больных в специализированное (венерологическое) отделение.

Местное лечение направлено на антисептический уход за сифилитическими элементами и изъязвлениями. При развитии сифилитического периодонтита появляется подвижность зубов. Проводится, по показаниям, их лечение. В дальнейшем эти зубы укрепляются. Необходимо санировать зубы и тщательно следить за гигиеной полости рта. Хирургическое лечение деформаций можно проводить только после завершения специфического лечения и заключения венеролога.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Могут ли микобактерии бычьего вида быть причиной развития туберкулеза и каким путем они попадают в организм человека ?:
- могут, попадают в организм капельным путем;
+ могут, попадают в организм алиментарным путем;
- могут, попадают в организм контактным путем;
- не могут быть причиной развития туберкулеза.

2. Туберкулез может поражать:
- любой орган, кроме головного мозга и нервной системы;
- любой орган, кроме мышечной и костной ткани;
- не поражаются почки, печень и поджелудочная железа;
+ любой орган и любую систему организма человека.

3. Первичное туберкулезное поражение челюстно-лицевой области:
+ не сопровождается легочным туберкулезом;
- сопровождается легочным туберкулезом.

4. Первичное туберкулезное поражение челюстно-лицевой области возникает при попадании микобактерии:
- из легких;
- из костей;
- из кишечника;

+ через миндалины;

5. Вторичное поражение челюстно- лицевой **области не возникает при попадании** туберкулезной **инфекции:**

- из легких;
- из костей;
- из кишечника;
+ через миндалины;

6. Туберкулезу чаще подвержены:

- новорожденные;
+ дети и подростки;
- лица молодого возраста;
- люди среднего возраста;
- пожилые люди.

7. Патоморфологические изменения при туберкулезе не зависят от:

- формы заболевания;
- стадии заболевания;
- локализации процесса;
+ сезонности заболевания;
- распространенности процесса.

8. На какой стадии воспалительного процесса в тканях появляются специфические для туберкулеза клетки ?:

- альтерации;
- экссудации;
+ пролиферации.

9. Специфичные для туберкулеза клетки:

- клетки Харгрейвса;
- Шванновские клетки;
~ клетки Яворского;
+ клетки Пирогова-Лангханса;
- клетки Березовского- Штернберга;
- ксантомные клетки;
- клетки Паппенгейма.

10. **Патоморфологически туберкулезный лимфаденит** не **бывает:**

- фиброзным;
- фиброзно- казеозном;
+ экссудативным;
- гиперпластическим.

11. Характерный признак туберкулезного лимфаденита:

- бугристость;
- малоподвижность;
- односторонность поражения;
- двухсторонность поражения;
+ периаденит;
- эластичная консистенция;
- флюктуация;
- изменение кожи над лимфоузлом.

12. Первичный туберкулез кожи характеризуется появлением:

~ бугорков (люпом);
- внутрикожных узлов;
+ эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
- мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
- безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
- мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

13. Туберкулезная волчанка характеризуется появлением:

+ бугорков (люпом);
- внутрикожных узлов;
- эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
- мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
- безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
- мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

14. Скрофулодерма (колликвационный туберкулез) характеризуется появлением:

- бугорков (люпом);
+ внутрикожных узлов;
- эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
-- мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
- безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
-- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
- мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

15. Милиарно- язвенный туберкулез характеризуется появлением:

- бугорков (люпом);
- внутрикожных узлов;
- эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
+ мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
- безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
- мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

16. Диссеминированный милиарный туберкулез лица характеризуется появлением:

- бугорков (люпом);
- внутрикожных узлов;
- эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
- мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
+ безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
- мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

17. **Папуло- некротический туберкулез характеризуется появлением:**

- бугорков (люпом);
~ внутрикожных узлов;
- эрозий и язв;
- мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальным инфильтратом;
- мелких желтовато- красных узлов, которые изъязвляются;
- безболезненных узлов розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием;
- на фоне розацеоподобнои красноты и телеангиэктазий розовато- коричневых папул;;
+ мелких округлых папул цианотично- бурой окраски, содержит в центре некроз.

18. Туберкулез челюстей возникает:

- первично;
+ вторично.

19. Клинически туберкулез челюстей напоминает:

- хронический периодонтит;

- пародонтит;
- парадонтальную кисту;
+ хронический остеомиелит;
- амелобластому;
- остеому;
- рарефицирующий периостит.

20. Рентгенологически **туберкулез челюсти проявляется:**
- очагами разрежения с четкими границами;
- очагами уплотнения челюсти ("плюс ткань");
+ очаги разрежения с нечеткими или четкими границами, в очагах имеются участки различной плотности (секвестры, обызвествленные участки и др.);
- .очаг разрежения с четкими границами больших размеров, вокруг расположено большое число мелких кистозных полостей.

21. Какие актиномицеты обладают большей патогенностью ?:
- аэробы;
+ анаэробы;
- одинаковая патогенность аэробов и анаэробов.

22. Пиогенная (банальная) **микрофлора:**
+ создает условия для развития актиномицетов;
- не создает условия для развития актиномицетов;
- препятствует развитию актиномицетов.

23. Какие клетки являются характерными для актиномикозного процесса ?:
- клетки Харгрейвса;
- Шванновские клетки;
- клетки Яворского;
- клетки Пирогова- Лангханса;
- клетки Березовского- Штернберга;
+ ксантомные клетки;
- клетки Паппенгейма.

24. При поражении слюнных желез актиномикозная гранулема **образуется:**
-- в паренхиме железы;
- между дольками железы;
+ между дольками железы, а в дальнейшем она разрастается и переходит на паренхиму железы.

25. Кожная форма актиномикоза **делится на:**
- абсцедирующую, гуммозную и смешанную;
+ пустулезную, бугорковую и смешанную;
- гнойную, некротическую, гнойно- некротическую;
- папулезную, розеолезную и смешанную;
- инфильтративную, абсцедирующую, смешанную.

26. Подкожная форма актиномикоза делится на:
+ абсцедирующую, гуммозную и смешанную;
-- пустулезную, бугорковую и смешанную;
- гнойную, некротическую, гнойно- некротическую;
- папулезную, розеолезную и смешанную;
- инфильтративную, абсцедирующую, смешанную.

27. Подкожно-мышечная форма актиномикоза характеризуется:
- наличием гуммозных образований в клетчатке;
+ образованием инфильтратов, которые могут нагнаиваться;
- наличие гуммозных образований, инфильтратов, абсцессов, келоидных рубцов.

28. Актиномикоз лимфатических узлов протекает:
- бурно, с повышением температуры тела, недомоганием, выраженной интоксикацией организма;
+ медленно, имеет затяжной характер;
- остро, подостро и хронически.

29. По методу Сутеева Г.О. актинолизат вводят:
- внутрикожно;
-подкожно;
+ внутримышечно;
- внутрикожно и внутримышечно.

30. По методу Ленина Д.И. актинолизат вводят:
+ внутрикожно;
-подкожно;
- внутримышечно;
- внутрикожно и внутримышечно.

31. Сколько раз в неделю вводят актинолизат при лечении актиномикоза ?:
-1 раз в неделю;
+ 2 раза в неделю;
- 4 раза в неделю (через день);
- ежедневно.

32. Актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ) вводится больному:
-1 раз в неделю;
+ 2 раза в неделю;
- через день;
- ежедневно.

33. Возможно ли ускорение курса иммунотерапии при проведении лечения актиномикоза у больных ?:
- возможно всегда;
- возможно только при кожной форме актиномикоза;
- возможно только при кожной и подкожной форме актиномикоза;
+ недопустимо.

34. Схема введения актиномицетной поливалентной вакцины больным актиномикозом:
- по 3 мл внутримышечно 2 раза в неделю;
- 1-я внутрикожная инъекция - 0,5 мл, 2-я - 0,7 мл, 3-я - 0,9 мл, с 4-й инъекции дозу увеличивают на 0,1 мл и к 14 инъекции - 2 мл, удерживается таковой до последней инъекции;
-1 -я внутрикожная инъекция - 0,3 мл, 2-я - по 0,5 мл в каждое предплечье, 3-я - по 0,5 в три точки предплечья, 4-я - по 0,5 мл в четыре точки предплечья; доза в 2 мл остается без изменений до завершения курса лечения;
+ 1-я внутрикожная инъекция - 0,1 мл, при каждой последующей инъекции увеличивают дозу по 0,1 мл и доводят до 1 мл и оставляют таковой до завершения курса лечения.

35. Схема проведения метода лечения актиномикоза по Сутеевой Т.Г.:
- по 3 мл внутримышечно 2 раза в неделю;
-1-я внутрикожная инъекция - 0,5 мл, 2-я - 0,7 мл, 3-я - 0,9 мл, с 4-й инъекции дозу увеличивают на 0,1 мл и к 14 инъекции - 2 мл, удерживается таковой до последней инъекции;
+ 1-я внутрикожная инъекция - 0,3 мл, 2-я - по 0,5 мл в каждое предплечье, 3-я - по 0,5 в три точки предплечья, 4-я - по 0,5 мл в четыре точки предплечья; доза в 2 мл остается без изменений до завершения курса лечения;
- 1-я внутрикожная инъекция - 0,1 мл, при каждой последующей инъекции увеличивают дозу по 0,1 мл и доводят до 1 мл и оставляют таковой до завершения курса лечения.

36. Схема лечения актиномикоза по Сутееву Г.О.:
+ по 3 мл внутримышечно 2 раза в неделю;
-1 -я внутрикожная инъекция - 0,5 мл, 2-я - 0,7 мл, 3-я - 0,9 мл, с 4-й инъекции дозу увеличивают на 0,1 мл и к 14 инъекции - 2 мл, удерживается таковой до последней инъекции;
- 1-я внутрикожная инъекция - 0,3 мл, 2-я - по 0,5 мл в каждое предплечье, 3-я - по 0,5 в три точки предплечья, 4-я - по 0,5 мл в четыре точки предплечья; доза в 2 мл остается без изменений до завершения курса лечения;
- 1-я внутрикожная инъекция - 0,1 мл, при каждой последующей инъекции увеличивают дозу по 0,1 мл и доводят до 1 мл и оставляют таковой до завершения курса лечения.

37. Схема лечения актиномикоза по Аснину Д.И.:
- по 3 мл внутримышечно 2 раза в неделю;
+ 1-я внутрикожная инъекция - 0,5 мл, 2-я - 0,7 мл, 3-я - 0,9 мл, с 4-й инъекции дозу увеличивают на 0,1 мл и к 14 инъекции - 2 мл, удерживается таковой до последней инъекции;
-1 -я внутрикожная инъекция - 0,3 мл, 2-я - по 0,5 мл в каждое предплечье, 3-я - по 0,5 в три точки предплечья, 4-я - по 0,5 мл в четыре точки предплечья; доза в 2 мл остается без изменений до завершения курса лечения;

- 1-я внутрикожная инъекция - 0,1 мл, при каждой последующей инъекции увеличивают дозу по 0,1 мл и доводят до 1 мл и оставляют таковой до завершения курса лечения.

38. Реинфекция - это:

• повторное заражение этим же заболеванием после выздоровления больного;

- повторное заражение одним и тем же заболеванием у невыпеченного больного;

- заражение другим заболеванием на фоне невыпеченной болезни.

39. Суперинфекция - это:

- повторное заражение этим же заболеванием после выздоровления больного;

• повторное заражение одним и тем же заболеванием у невыпеченного больного;

- заражение другим заболеванием на фоне невыпеченной болезни

40. Инкубационный период для первичного сифилиса составляет:

-1-2 дня;

- 7-8 дней;

+ 3-4 недели;

-1-2 месяца;

-полгода.

41. Сифилитический склераденит отличается от банального (бактериального) лимфаденита:

+ безболезненностью, отсутствием интоксикации организма, двухсторонностью поражения (полиаденит), отсутствием периаденита;

-болезненностью, отсутствием интоксикации организма, отсутствием полиаденита и периаденита;

-безболезненностью, отсутствием интоксикации организма, полиаденитом и периаденитом;

- болезненностью, выраженной интоксикацией организма, полиаденитом и периаденитом.

42. Отличие туберкулезного лимфаденита от сифилитического склераденита:

-двухсторонностьпоражения, отсутствие периаденита, могут образовываться язвы и свищи;

-двухсторонностьпоражения, развитие периаденита, не могут образовываться язвы и свищи;

+ односторонность поражения, развитие периаденита, могут образовываться язвы и свищи;

-односторонность поражения, отсутствие периаденита, могут образовываться язвы и свищи.

43. Сифилитическая язва клинически выглядит:

- неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с неровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налет жёлтого цвета;

+ округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета;

- неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;

-округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;

-язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;

- язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

44. Посттравматическая язва клинически выглядит:

+ неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с неровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налет жёлтого цвета;

- округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета;

- неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;

~ округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;

- язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;

- язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

45. Раковая язва кожи клинически выглядит:

- неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с неровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налет жёлтого цвета;

-округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета;

+ неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;

- округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;

- язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;

- язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

46. Туберкулезная язва клинически выглядит:

- неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с неровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налет жёлтого цвета;

- округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета;

- неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;

+ округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;

- язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;

- язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

47. Актиномикотическая язва клинически выглядит:

- неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с ровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налета нет;

- округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета;

- неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;

-округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;
+ язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;
- язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

48. Трофическая язва клинически выглядит:

- неправильной формы, болезненная, размером до 1 см, с ровными краями, основание язвы - мягкое, поверхность гладкая, красного цвета, налета нет;
~ округлой формы, безболезненная, размером 0,5-1,0 см с ровными и немного возвышающими над здоровой кожей краями, у основания - хрящеподобный инфильтрат, поверхность язвы гладкая, красного цвета, блестит, может быть налет серо- желтого или темно- красного цвета,
- неправильная форма, различные размеры, легко кровоточит, края ее вывернуты и изъедены, дно изрытое и глубокое, основание плотное, малая болезненность;
-округлая, подрытые, мягкие и нависающие края, болезненность, дно кровоточивое и покрыто мелкими узелками желтого цвета;
- язва плотная, инфильтрат разлитой, имеются очаги абсцедирования, свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым;
+ язва имеет большие размеры, края отечные и уплотнены, могут быть подрытые, кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная и плотная.

49. Вторичный сифилис характеризуется появлением:

-твердого шанкра;
- розеол;
~ папул или пустул;
+ розеол, папул, реже пустул;
- чаще папул и пустул, реже розеол;
- гуммозных образований.

50. Рецидивирующий вторичный сифилис характеризуется:

- наличием розеол и папул;
+ тенденцией к группировке папул;
- появлением шелушения папул в виде венчика ("воротничок Биетта");
- появлением болезненности в центре папулы, т.е. симптома Ядассона.

15. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

15.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИИ ПАРОДОНТА 371
15.2. МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ 373
® Методы лечения зубодесневых карманов 373
® Лоскутные операции 376
Формирование преддверия полости рта (вестибулопластика) 377

15.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В соответствии с Постановлением XVI Пленума правления Всесоюзного научного общества врачей - стоматологов (ноябрь 1983 г) была утверждена терминология и классификация заболеваний пародонта, которые делятся на 5 групп.

- **1. *Гингивит*** - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острый, хронический, обострившийся, ремиссия. Распространенность: локализованный, генерализованный.
- 2. ***Пародонтит*** - воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острый, хронический, обострившийся, ремиссия. Распространенность: локализованный, генерализованный.
- 3. ***Пародонтоз*** - дистрофическое поражение пародонта. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: хроническое, ремиссия. Распространенность: генерализованный.
- 4. *Идиопатические* заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта (синдром Папийона - Лефевра, гистиоцитоз, нейтропения, сахарный диабет и др.).
- 5. ***Пародонтомы*** - опухолевые и опухолеподобные процессы в пародонте.

Основным критерием для выбора хирургического метода лечения пародонтита или пародонтоза являются: состояние десневого края и костной ткани, глубина пародонтальных **карманов, степень подвижности зубов, состояние прикуса и общая реактивность организма больного.**

Кратко расшифруем понятия *"пародонтип?* и *"пародонтоз".*

Пародонтит - **заболевание, при котором воспаление с десны распространяется на подлежащие ткани и характеризуется прогрессирующей деструкцией периодонта и костной ткани межзубных перегородок** . Встречается в возрасте 30-40 лет и старше.

Степень тяжести пародонтита определяется следующими симптомами: *глубиной зубодесневого кармана, степенью резорбции костной ткани, расшатанностью зубов.*

Различают патологическую подвижность зубов: I степень - зуб подвижен в вестибуло - оральном и медио - дистальном направлениях до 1 мм; II степень - смещение зуба в вестибуло - оральном и медио - дистальном направлениях более, чем на 1 мм; III степень - зуб может смещаться во всех направлениях и совершать круговые движения вокруг своей оси.

Пародонтит легкой степени - глубина зубодесневого кармана до 3,5 мм преимущественно в области межзубного промежутка; снижение менее, чем на 1/3 высоты межзубных перегородок; расшатанности зубов нет, не выражено их смещение.

Пародонтит средней степени тяжести - глубина зубодесневого кармана до 5 мм; резорбция костной ткани межзубных перегородок от 1/3 до 1/2 их высоты; патологическая подвижность зубов I-II степени; возможно смещение зубов; появление трем; травматическая окклюзия; может быть гноетечение и абсцедирование.

Пародонтит тяжелой степени - глубина зубодесневого кармана больше 6 мм; резорбция костной ткани более 1/2 высоты межзубных перегородок или их полное рассасывание; патологическая подвижность зубов II-III степени; смещение зубов; значительные тремы; выраженная травматическая окклюзия; имеются дефекты зубных рядов; наблюдается гноетечение и абсцедирование.

Все описанные ранее признаки относятся к **острой фазе** течения заболевания. **Ремиссия** наступает в результате комплексного лечения.

Для **пародонтита в стадии ремиссии** характерно: десна бледно - розового цвета, возможно обнажение корня зуба, глубина зубодесневого кармана на прежнем уровне, на рентгенограмме отсутствуют признаки активного процесса (остеопороза нет, костная ткань уплотнена). Стадия ремиссии является наиболее благоприятным вариантом исхода лечения пародонтита.

Характерными признаками **генерализованного пародонтита** являются: воспаление десны (катаральная, язвенная и гипертрофическая формы); наличие зубодесневого кармана; деструктивные изменения костной ткани межзубных перегородок (по рентгенограммам) без нарушения более глубоких отделов альвеолярного отростка и тела челюсти (кортикальные пластинки разрушены, очаги пятнистого остеопороза, контуры перегородок нечеткие); значительные отложения зубного камня и налета; выраженная клиническая симптоматика (расшатанность и смещение зубов, травматическая артикуляция, тремы и др.); обострение хронического течения с соответствующей симптоматикой и данными лабораторных исследований.

Очаговый пародонтит встречается редко и является следствием окклюзионной травмы, введения пломбировочного материала в межзубной промежуток, разрыва круговой связки зуба при продвижении металлической коронки и др.

По мнению В.С. Иванова и соавт. (1984), Н.Ф. Данилевского и соавт. (1992, 1995) у больных, как правило, определяется неравномерная выраженность патологических изменений в области зубов верхней и нижней челюсти или различных отделов челюсти. Поэтому у одного больного в области различных зубов можно установить легкую и среднюю тяжесть течения пародонтита или среднюю и тяжелую степень заболевания. Все это должно найти отражение при установлении диагноза.

Пародонтоз - это дистрофическое поражение пародонта. При этом заболевании отсутствует воспаление десны, последняя нередко бледно окрашена. **Наблюдается ретракция десны и обнажение шеек зубов, а затем и их корней. Зубодесневых карманов нет. Зубы устойчивы даже при резорбции костной ткани более 1/2 величины межзубной перегородки. Рентгенологически отмечается снижение высоты межкорневых перегородок без очагов остеопороза, с сохранением плотности костной ткани перегородок, без расширения** периодонтальной **щели в пришеечнои области и без признаков воспалительной резорбции вершин межзубных перегородок, контуры последних четкие. В глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти обнаруживаются признаки склеротической перестройки - чередование очагов остеосклероза и остеопороза.**

Пародонтоз у больных довольно часто сочетается с заболеванием зубов некариозного происхождения, т.е. эрозией зубов, клиновидным дефектом, гиперестезией.

Пародонтоз делится на *легкую, среднюю* и *тяжелую* степень течения. Легкая степень - обнажение шеек и корней зубов до 1/3 их длины, на рентгенограмме имеется снижение высоты межзубных перегородок на 1/3 их величины и разрушение окаймляющих кортикальных пластинок. Средней тяжести - обнажение корня зуба до 1/2 его длины, снижение межкорневой перегородки на такую же величину, подвижность зубов I степени. Тяжелая степень - обнажение корня зуба более половины его длины, снижение высоты межзубных перегородок на 1/2 и более, подвижность зубов II-III степени подвижности. Средняя и тяжелая степень пародонтоза может осложняться воспалением десны.

В основу дифференциальной диагностики пародонтита и пародонтоза должны быть положены данные анамнеза и рентгенологического исследования, динамика клинической симптоматики.

Кратко напомню о некоторых **идиопатических заболеваниях с прогрессирующим поражением тканей пародонта.** К этой группе заболеваний следует отнести: синдром Папийона - Лефевра, болезнь Хенда - Шюллера - Крисчена (ретикулогистиоцитоз), болезнь Летерера - Зиве, нейтропения, иммунодефицитные состояния (агаммаглобулинемия и др.), сахарный диабет.

Синдром Папийона - Лефевра - это прогрессирующий остеолизис альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Сопровождается гиперкератозом ладоней, подошв и их шелушением. Клинико - рентгенологические изменения со стороны челюстно - лицевой области укладываются в клиническую картину генерализованного пародонтита.

Болезнь Хенда - Шюллера - Крисчена - сопровождается несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях, задержке в росте и развитии. Со стороны полости рта проявляется симптомами генерализованного пародонтита.

Болезнь Леттерера - Зиве - характеризуется лихорадкой, адинамией, бледностью кожных покровов, потерей аппетита и похудением, гепато- и спленомегалией. Со стороны полости рта - симптомы генерализованного пародонтита.

15.2. МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Методы хирургического лечения заболеваний пародонта делятся на 3 группы.

I. Методы лечения зубодесневых карманов:
- кюретаж;
- вакуум - кюретаж;
- криокюретаж;
- гингивотомия;
- гингивэктомия.

II. Лоскутные операции.

III. Формирование преддверия полости рта.

Предоперационная подготовка больных:
- устранение травматической окклюзии (окклюзионной травмы и перегрузки зубов);
- иммобилизация подвижных зубов (временное шинирование);
- премедикация (по показаниям);
- антисептическая обработка полости рта;
- местное обезболивание.

⌖ Методы лечения зубодесневых карманов

Кюретаж - выскабливание патологического зубодесневого кармана с целью удаления поддесневого зубного камня, грануляций, участков размягченного цемента и проросшего эпителия, содержимого кармана (микроорганизмов, продуктов распада тканей и жизнедеятельности бактерий). В результате проведенного вмешательства должна быть удалена эпителиальная выстилка с внутренней стороны зубодесневого кармана, т.е. необходимо создать чистую раневую поверхность. Инструментально (крючками, экскаваторами, рашпилем) удаляют размягченный цемент до плотной поверхности, выскабливают грануляции в области дна кармана. После кюретажа в образовавшуюся полость изливается кровь, кровяной сгусток организуется в соединительную ткань, которая врастает в поверхностный слой новообразованного цемента корня.

Кюретаж заканчивается наложением твердеющей защитной (эластик, стомальгин и др.) повязки на 1-2 дня. Запрещается зондирование кармана в течение трех - четырех недель. В первые дни после операции больному рекомендуется не употреблять твердую пищу, для чистки зубов необходимо пользоваться мягкой щеткой.

Показания к кюретажу - патологические зубодесневые карманы глубиной не более 4 мм, отсутствие костных карманов и наличие плотной десны. Кюретаж противопоказан при глубоких зубодесневых карманах, костных карманах, подвижности зубов III-IV степени, острых воспалительных процессах, рубцово измененной и истонченной десне, т.к. она плохо прирастает к стенке зуба.

Вакуум-кюретаж - выскабливание пародонтальных карманов в условиях вакуума. Данилевским Н.Ф. и соавт. (1968) предложен специальный прибор. Авторы разработали методику выполнения вакуум - кюретажа и расширили показания для его проведения. Показания для вакуум-кюретажа - глубокие пародонтальные карманы 5-7 мм, образование одиночных или множественных абсцессов. При наличии костных карманов авторы рекомендуют сочетать вакуум - кюретаж с гингивотомией.

Иванов В.С. (1981) указывает на неоправданное расширение показаний для применения вакуум - кюретажа, что неприменимо, т.к. имеются недостатки метода, а именно: плохой зрительный обзор при выполнении операции; отсутствие условий для получения чистой (без микробов) раны (при наличии обострений); трудности, связанные с удалением эпителиальных тяжей.

Грохольский А.П. (1994) считает, что врачи допускают ошибку при проведении вакуум - кюретажа, не соблюдая последовательность и этапность операции. При вакуум - кюретаже на первом этапе автор считает, что нужно удалять поддесневой зубной камень и разрушенный цемент с поверхности корня зуба. Эту манипуляцию проводят от шейки к верхушке корня зуба и до дна пародонтального кармана. Заканчивают операцию полировкой обработанной поверхности. На втором этапе проводят выскабливание разросшихся грануляций и тяжей эпителия с наружной стенки кармана (внутренней стенки десны), обращенной к корню зуба с помощью кюретки и серповидных полых крючков. На третьем этапе обрабатывают дно пародонтального кармана и альвеолярный гребень. Грануляции со дна кармана удаляют острыми полыми насадками, альвеолярный край сглаживают фрезеподобными инструментами. Поверхность межзубных перегородок высвобождают от участков кости, подвергшейся деструкции. Одновременно рану через тонкие трубки, подсоединенные к кюреткам, орошают микроцидом, растворами ка-

лендулы, чистотела и др. После окончания операции в рану засыпают ферментный препарат и антибиотик. Если до проведения вакуум - кюретажа проводилась гингивотомия, лоскуты десны укладывают по линии разреза и фиксируют клеем. После вакуум - кюретажа пародонтальные карманы заполняют эмульсией или жидкой пастой, содержащей протеолитические ферменты, антибиотики, витамины, препараты пиримидиновых оснований и др. В конце операции накладывают лечебную твердеющую повязку на 2-3 дня.

Вакуум - кюретаж пародонтальных карманов одновременно проводят не более, чем у 3-4 однокорневых или 2-3 многокорневых зубов (Грохольский А.П., 1994).

Интервалы между кюретажем одной и другой группы зубов должны составлять от 2 до 4 дней. Для проведения кюретажа в области всех зубов требуется 8-10 сеансов (Иванов В.С., 1981).

Общепризнанным недостатком кюретажа считается то, что данное вмешательство проходит без визуального контроля, а это может привести к неполному удалению зубного камня, грануляций, проросшего эпителия и размягченного цемента.

Криокюретаж - воздействие на пародонтальные карманы холодом. Используются аппараты В.А. Никитина (1971) и Н.Ф. Данилевского и соавт. (1977).

Показания к криокюретажу: пародонтальные карманы глубиной 5-7 мм с обильным разрастанием грануляционной ткани и гноетечением, гиперплазия десневых сосочков, пародонтальные абсцессы, папиллит.

А.П. Грохольский рекомендует криокюретаж осуществлять с помощью специальных взаимозаменяемых съемных крионасадок, имеющих форму зубоврачебной гладилки. Операцию следует начинать с введения рабочей части инструмента непосредственно в пародонтальный карман и одновременным включением криозонда. Плоскую сторону насадки необходимо прижимать к поверхности мягких тканей пародонтального кармана . Время криовоздействия зависит от объема ткани, подлежащей деструкции (от 3-5 до 10-15 секунд). При криодеструкции основания десневого сосочка время воздействия увеличивается до 1 минуты. В одно посещение обрабатывают не более 3-4 пародонтальных карманов. В первые 24-48 часов после криокюретажа (фаза крионекроза) больным рекомендуют тщательный гигиенический уход за полостью рта. Для ускорения лизиса некротизированных тканей применяют аппликации протеолитических ферментов. По мере отторжения некротической ткани назначают лекарственные средства, улучшающие репаративную регенерацию (метилурацил, натрия нуклеинат, кислота аскорбиновая, ретинола ацетат, токоферола ацетат и др.).

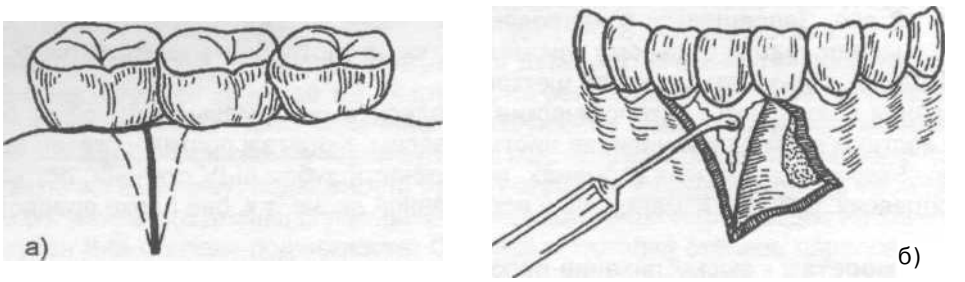


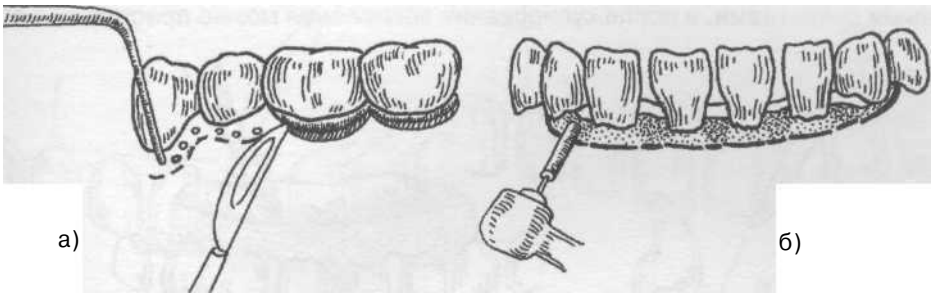
Рис. 15.2.1. Методика проведения гингивотомии:
а) линия разреза; б) открытый кюретаж пародонтального кармана.

Гингивотомия - рассечение десны с последующим открытым кюретажем. Показания к гингивотомии: глубокий (более 5-7 мм) пародонтальный или костный карман в области одного или нескольких зубов, одиночные пародонтальные абсцессы.

После анестезии вертикальным разрезом рассекают десневой карман (рис. 15.2.1-а) на всю его глубину. Затем проводят открытый кюретаж пародонтального кармана (удаляют грануляции, эпителий, некротически измененные ткани) и деэпителизацию слизистой оболочки десны, на разрез накладывают швы и защитную лечебную повязку (рис. 15.2.1-б).

К недостаткам гингивотомии необходимо отнести ограниченность показаний к ее применению, ретракция (сокращение) десневого края в области послеоперационного разреза.

Н.Ф. Данилевский и Г.Н. Вишняк (1977) предлагают проводить полулунный разрез длиной 6-8 мм, причем выпуклая его часть должна быть обращена к верхушке корня зуба. Авторы рекомендуют проводить разрез, отступив от десневого края 3-4 мм. Вначале проводится кюретаж верхней от разреза части пародонтального кармана, а затем, через полулунный разрез, удаляют патологически измененную ткань другой части, т.е. в области проекции середины и верхушки корня зуба. Рану орошают микроцидом, можно "пломбировать" костный карман биологически активными пастами. Накладывают швы и лечебную защитную повязку.



а) б)

Рис. 15.2.2. Простая гингивэктомия по Губману в модификации Гликмана: а) линия проведения разреза; **б)** открытый кюретаж.

Гингивэктомия - иссечение края десны. Различают гингивэктомию *простую* и *радикальную.* Целью операции является иссечение десны на всю глубину десневых карманов.

Показания к простой гингивэктомии: наличие зубодесневых карманов глубиной более 3 мм, отсутствие костных карманов, гипертрофический гингивит, горизонтальная атрофия кости.

Простая гингивэктомия по Губману в модификации Гликмана (1953J заключается в следующем: после анестезии измеряют глубину карманов (можно это делать зондом) и отмечают ее на слизистой оболочке альвеолярного отростка; горизонтальный разрез делается на 1 мм выше отмеченных точек с вестибулярной и язычной сторон; после удаления десневого края проводят открытый кюретаж (рис. 15.2.2). **Чтобы избежать излишнего обнажения костной ткани рекомендуется иссекать десну под углом к поверхности альвеолярного отростка.** На послеоперационную рану накладывают йодоформную турунду и фиксируют ее к зубам.

Частичная гингивэктомия по В.Е. Крекшиной (1962) - горизонтальный разрез делают параллельно десневому краю (рис. 15.2.3) на 1,5-2 мм отступив от него. Одновременно открытый кюретаж проводят 2-3 зубов. Дальнейшее ведение больного такое же, как и при обычном кюретаже.

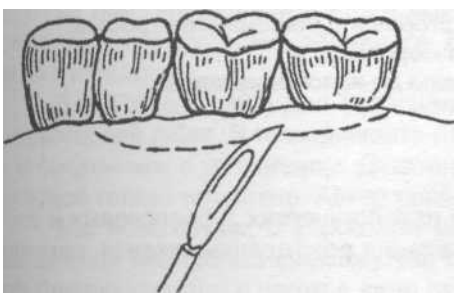


Рис. 15.2.3. Частичная гингивэктомия по В.Е. Крекшиной.

Радикальная гингивэктомия сочетает в себе простую гингивэктомию, дополненную нивелировкой альвеолярного края, для перевода вертикальной резорбции костной ткани в горизонтальную.

Показания для радикальной гингивэктомии: вертикальная неравномерная резорбция альвеолярного отростка с наличием десневых и костных карманов.

Радикальная гингивэктомия по Мюллеру (1929). Проводят горизонтальный разрез на 2 мм ниже глубины карманов, удаляют край десны с язычной и щечной сторон. Обнажается кость и частично костные карманы. Измененную кость удаляют костной кюретажной ложечкой, бором или фрезой. Частично нивелируют альвеолярный отросток. Удаляют грануляции и остатки зубного камня (рис. 15.2.4). Рану закрывают йодоформной марлей, которую фиксируют к зубам.

По мнению В.С. Иванова и В.П. Почивалина (1981) недостатком гингивэктомии является плохой косметический эффект (поэтому проводить ее авторы рекомендуют на боковых участках челюстей), а также в результате проведенной операции неполностью ликвидируются костные карманы, т.к. обработка их осуществляется без достаточного зрительного контроля.

А.П. Грохольский (1994) считает, что проводить гингивэктомию при большой атрофии кости ошибочно. Такие операции чаще всего наносят непоправимый вред и вскоре расшатанность зубов увеличивается. Больного нельзя оперировать при расшатанности зубов без предварительного изготовления постоянных или хотя бы временных шин. В этих случаях операция не дает результата. Расшатанные (подвижные) зубы после операции будут травмировать рану, она не будет заживать и может образоваться язва или вместо плотного рубца, который должен укрепить зуб, образуется болезненный тяж. По мнению автора, ошибочно оперировать при на-

личии выраженного воспаления. Необходимо вначале провести консервативное лечение антибактериальными средствами, а после купирования воспаления можно приступить к операции.

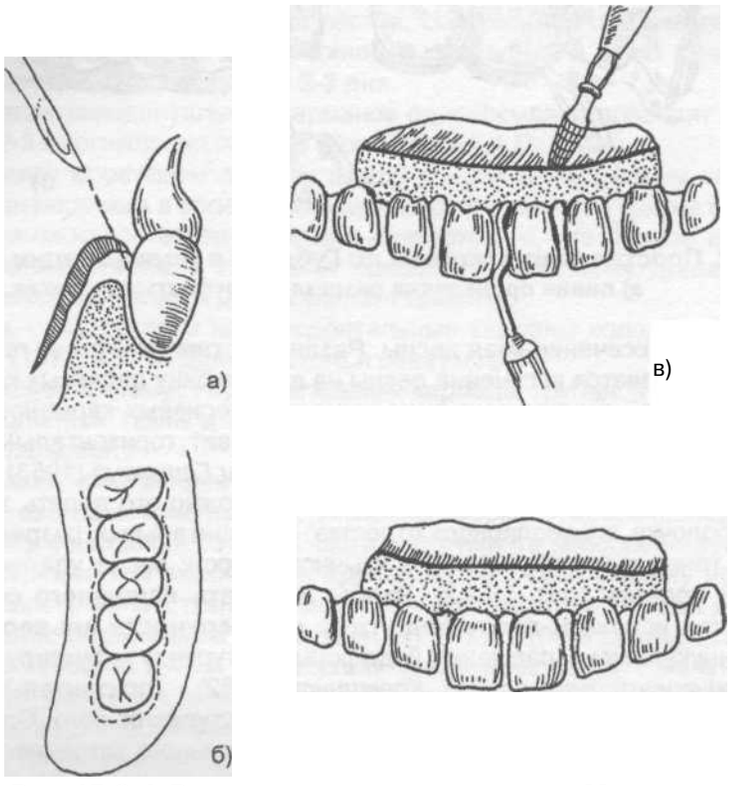


Рис. 15.2.4. Радикальная гингивэктомия по Мюллеру:
а) иссечение десны под углом к поверхности альвеолярного отростка;
б) иссечение края десны с язычной и щечной сторон альвеолярного отростка;
в) проведение открытого кюретажа;
г) внешний вид послеоперационной раны до наложения швов.

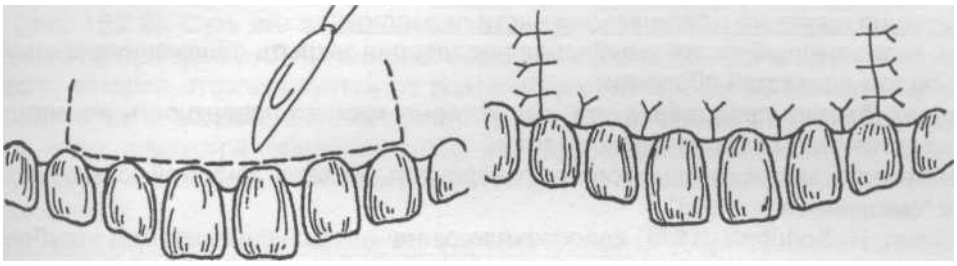
Лоскутные операции

Лоскутные операции проводят с целью ликвидации патологических зубодесневых и костных карманов, коррекции дефектов края десны, восстановления разрушенных тканей, ликвидации подвижности зубов.

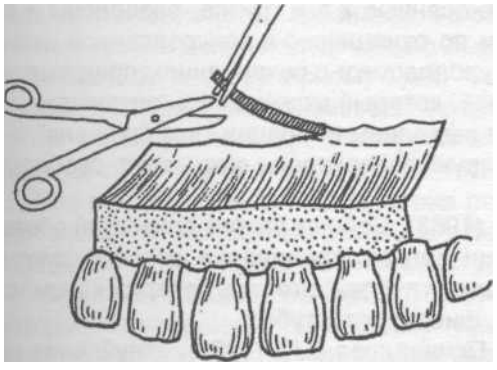
Радикальная лоскутная операция по Цешинскому - Видману - Нейману. Независимо друг от друга методика операции описана А. Цешинским в 1914 г., Л. Видманом - в 1918 г. и Р. Нейманом - в 1920 г. После анестезии проводят два вертикальных разреза от края десны до переходной складки по краям патологического очага (разрезы не должны проходить через десневые сосочки), а затем делают горизонтальный разрез по краю десны с вестибулярной и язычной (нёбной) стороны. Иссекают измененный край десны шириной до 2 мм. Отслаивают слизисто - надкостничный лоскут. Удаляют грануляционную ткань, зубные камни, обрабатывают край альвеолярной кости, полируют корень зуба. Мобилизуют слизисто - надкостничный лоскут, укладывают его на место и пришивают в межзубных промежутках швами, которые снимают на 6-7 день после операции (рис. 15.2.5).

В.Р. Гольбрайх (1964) рекомендует создавать вокруг каждого зуба "муфты - манжеты" путем накладывания П- образных швов.

В.А. Киселев (1970) предложил **радикальную гингивоостеопластику,** которая заключается в том, что после вертикальных разрезов (на глубину костных карманов) и отслаивания слизисто - надкостничного лоскута удаляют поддесневые зубные отложения, грануляции, проводят кюретаж, делают гемостаз, а затем проводят деэпителизацию слизисто - надкостничного лоскута. Остеопластику осуществляют лиофилизированной костной мукой (закладывают в костные карманы), накладывают швы. **Отличительная особенность этой методики заключается в сохранении патологически измененного десневого края и деэпителизации лоскута (с раневой поверхности) острой фрезой.**



а) **в)**



б)

Рис. 15.2.5. Радикальная лоскутная операция по Цешинскому - Видману - Нейману:
а) линия проведения разрезов;
б) отслоение слизисто - надкостничного лоскута и иссечение измененного края десны;
в) внешний вид послеоперационной раны после наложения швов.

Т.В. Никитина и соавт. (1976) предлагают проводить радикальную гингивоостеопластику с применением костных аллотрансплантатов, консервированных в 0,5% растворе формалина.

В.И. Лукьяненко (1977) предлагает модификацию разреза при выполнении лоскутных операций. Автор не проводит вертикальные разрезы слизистой оболочки. Горизонтальные разрезы (вестибулярный и оральный) делают по краю десны до кости под углом 35˚ к ней, сохраняя конфигурацию десневого края (таким путем проводят деэпителизацию патологических карманов).

В.П. Пюрик (1993) для заполнения костных карманов использует смесь костного мозга и коллагеновой губки. В эксперименте на животных автором подтверждена функция костного мозга в соединении с коллагеном. Доказано преимущество такого трансплантата по сравнению с пересадкой только коллагена. Автор указывает на высокую эффективность используемой смеси.

Мы используем, с хорошими результатами, керамический гидроксиапатит "Кергап" для заполнения межзубных промежутков при гингивоостеопластике. "Кергап" - это порошок белого или бледно - розового цвета в виде гранул с размером частиц до 63 мкм, от 63 до 80 мкм, от 80 до 100 мкм, от 100 до 250 мкм, от 250 до 400 мкм, от 400 до 600 мкм. **После отслоения слизисто - надкостничного лоскута и некротомии проводим заполнение образовавшихся костных полостей биокерамикой, замешанной на физиологическом растворе или антисептике. Порошок уплотняем шпателем. Мобилизуем слизисто - надкостничный лоскут. Рану тщательно ушиваем, накладываем десневую повязку. Швы снимаем не ранее 9-10 суток.** Необходимо знать, что остеотропную биокерамику следует применять на ограниченных участках (в пределах 3-4 зубов).

⌖ Формирование преддверия полости рта (вестибулопластика)

В настоящее время известно большое количество операций, предложенных для углубления преддверия полости рта и перемещения уздечки. **Френотомия** - рассечение уздечки, которая применяется чаще в грудном возрасте при укороченной уздечке языка или губы. **Френэктомия** - иссечение уздечки языка или губы. Френэктомия применяется при диастеме, укороченной уздечке. *Диастема* - это чрезмерно широкий промежуток между центральными резцами (истинная диастема наблюдается по окончанию прорезывания всех зубов; ложная диастема - при незаконченном прорезывании зубов). При френэктомии необходимо двумя полуовальными разрезами иссечь уздечку, провести вертикальную компактостеотомию между центральными резцами, мобилизовать края раны, сблизить их и наложить швы. Если сближение швов невозможно, то на слизистой оболочке выкраивают треугольные лоскуты по Лимбергу, проводят их перемещение и рану зашивают **(френулопластика).**

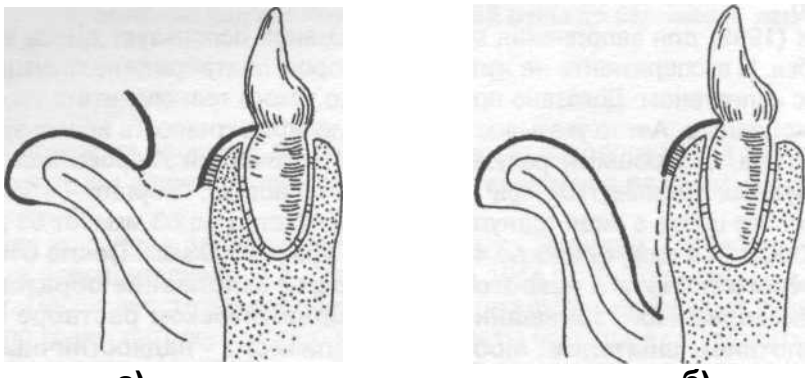
J. Nicolas (1970) разделил способы углубления преддверия полости рта на 4 группы, взяв за основу принцип шажения маргинальной части пародонта:

1) операции, позволяющие после углубления преддверия закрыть обнаженную костную поверхность лоскутом слизистой оболочки;
2) операции углубления преддверия рта, при которых костная поверхность альвеолярного отростка остается открытой для эпителизации;
3) оперативные методы, при которых костная поверхность остается закрытой только надкостницей;
4) операции "смешанной техники".

V.T. Braun, H. Sponholz (1977) классифицировали оперативные методы углубления преддверия рта на основании послеоперационного состояния раны. Выделены *"открытые"* методы с образованием открытой раневой поверхности и *"закрытые",* предусматривающие закрытие ран на альвеолярном отростке и губе. Операции, отнесенные к 1-й группе, разделены в свою очередь на две подгруппы, в зависимости от тактики по отношению к прикрепленной десне (с сохранением и без сохранения ее). Методика вестибулопластики с сохранением прикрепленной десны предусматривает формирование лоскута тканей, который может иметь питающую ножку на альвеолярном отростке или на губе. Во 2-й группе выделены операции типа "туннеля", а также вмешательства, при которых возникающую раневую поверхность закрывают свободными трансплантатами.

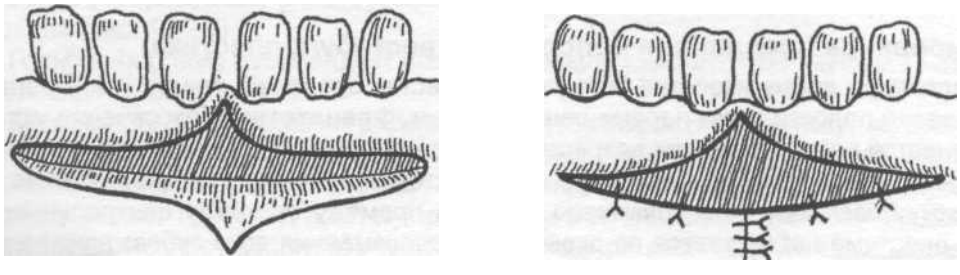
Углубление преддверия полости рта по Кларку (1963). Делают разрез слизистой оболочки по переходной складке до надкостницы на протяжении мелкого преддверия, отсепарируют слизистый лоскут на губе и подшивают его у свода нового (углубленного) преддверия к надкостнице (рис. 15.2.6). накладывают йодоформную турунду, фиксируют к зубам.

Вестибулопластика по методу Иванова В.С. и Почивалова В.П. (1981). Углубление преддверия полости рта проводится с одновременным перемещением уздечки. Двумя сходящимися разрезами до надкостницы в месте прикрепления уздечки формируют лоскут. Тупым путем отсепарируют слизистую оболочку в апикальном направлении на необходимую глубину. Край ее подшивают к надкостнице у свода вновь сформированного преддверия (рис. 15.2.7). На слизистую оболочку губы накладывают 1-2 направляющих шва. Мышцы губы авторы рекомендуют отсекать от надкостницы, вместе со слизистой оболочкой перемещать и подшивать к надкостнице. Заживление раны происходит вторичным натяжением под йодоформным тампоном. По данным авторов, эпителизация наступает через 2 недели.



а) **б)**

Рис. 15.2.6. Углубление преддверия полости рта по Кларку:
а) показано место проведения разреза и отсепарирование слизистого лоскута на губе;
б) углубление преддверия рта, лоскут пришит к надкостнице.



а) **б)**

Рис. 15.2.7. Вестибулопластика по методу Иванова В.С. и Почивалова В.П.:
а) линия проведения разреза и место отделения слизисто - надкостничного лоскута;
б) **внешний** вид послеоперационной раны после наложения швов.

Howe (1966), Kethley и Gamble (1978) модифицировали метод вестибулопластики по У.Н. Kazanijan (рис. 15.2.8). Суть его заключается в следующем: выполняют разрез слизистой оболочки (мелкого преддверия рта), начиная от верхнего отдела губы до края альвеолярного отростка челюсти, которая отсепарируется от подлежащих тканей; затем делают горизонтальный разрез надкостницы в области альвеолярного края, отслаивают ее от кости и пришивают надкостницу к краю слизистой оболочки губы, которую заранее мобилизуют; в дальнейшем обнаженную кость закрывают лоскутом слизистой оболочки преддверия полости рта и подшивают к надкостнице.

Подслизистая вестибулопластика по У.Н. Obweqeser (1959) осуществляется при неизменной слизистой оболочке преддверия полости рта (рис. 15.2.9). Делают вертикальный разрез длиной около 1 см по уздечке губы, ножницами туннелируют под слизистой оболочкой на губе и определяют подвижность слизистой. Необходимо, чтобы слизистая оболочка была подвижна для того, чтобы в дальнейшем можно было погрузить ее на необходимую глубину. Второй туннель делают по вестибулярному краю челюсти на требуемую для создаваемого преддверия полости рта глубину. Соединяют два туннеля в единый и погружают подвижную слизистую оболочку на заданную глубину. Фиксируют вновь созданную глубину преддверия рта с помощью стенса или съемного протеза в течение 10 дней.

При наличии мелкого преддверия рта на большом протяжении возможно проведение дополнительных вертикальных разрезов в боковых участках. Проводя данную операцию в области нижней челюсти следует заботиться о том, чтобы не повредить нервно - сосудистый пучок.

Известно большое количество операций вестибулопластики при поражении пародонта. Некоторые из операций представляют лишь исторический интерес, другие являются методом выбора. Наиболее перспективными являются вмешательства, которые дают возможность полноценно решить такую сложную проблему, как создание оптимальных физиологических условий для пародонта. Возможности этого направления не исчерпаны. Поиски новых решений привели к разработке методики вестибулопластики, основанной на рациональном использовании тканей губы, преддверия полости рта, которая предусматривает полное закрытие раневой поверхности на губе вместе с максимальным щажением тканей пародонта.

Кручинский Г.В. и Артюшкевич А.С. (1980,1985) предложили (рис. 15.2.10, 15.2.11) два варианта операции вестибулопластики, разновидность операций зависит от наличия или отсутствия уздечки нижней губы. Первый вариант применяют при мелком преддверии в пределах всего фронтального отдела нижней челюсти, второй - при частично мелком преддверии в сочетании с высоко прикрепленной уздечкой губы.

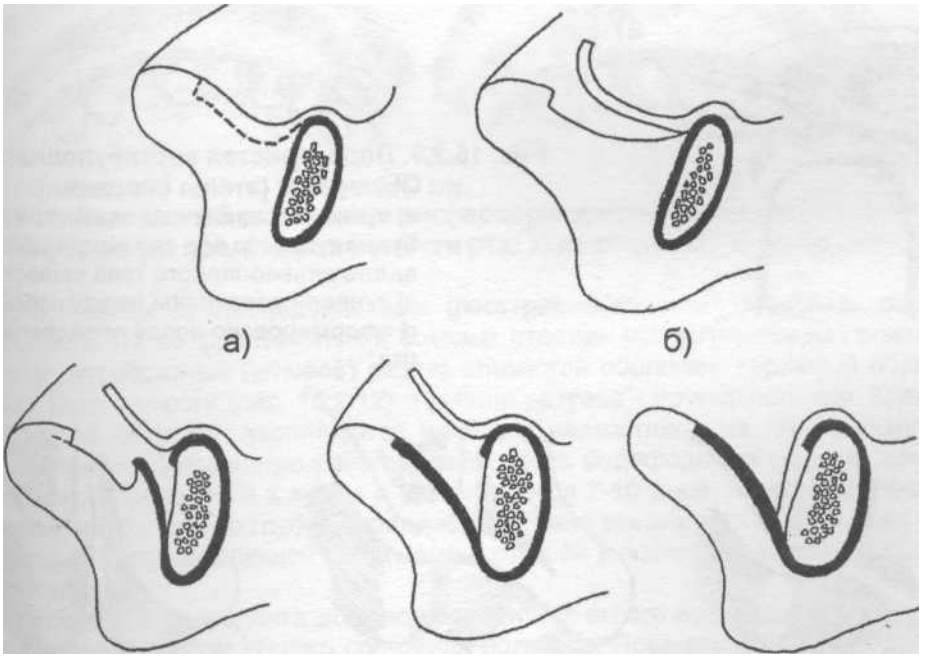
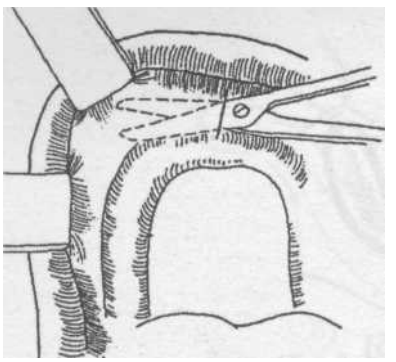


Рис. 15.2.8. Модифицированный метод вестибулопластики по Kazanijan (этапы операции):
а) разрез слизистой оболочки от верхнего отдела губы до края альвеолярного отростка;
б) отделение слизистой от подлежащих тканей;
в) после проведения горизонтального разреза надкостницы она отделена от кости;
г) надкостница пришита к слизистой губы;
д) обнаженная кость закрыта лоскутом слизистой оболочки преддверия полости рта.

Углубление преддверия полости рта в предложенном способе происходит в результате прироста тканей в передне - заднем направлении за счет перемещения слизистой оболочки с боковых отделов нижней губы. Это позволяет углубить преддверие, полностью без натяжения закрыть раневую поверхность на губе и на альвеолярном отростке и тем самым создать более благоприятные условия для заживления раны и предупредить рецидивы мелкого преддверия.

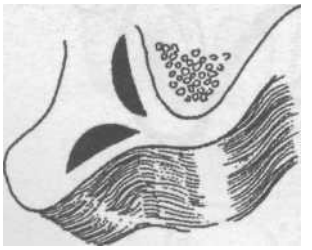
Первый вариант операции по Кручинскому Г.В.. Артюшкевич А.С. Дугообразным разрезом рассекают только слизистую оболочку (рис. 15.2.10) альвеолярного отростка ниже десневого края на 0,5 см на протяжении от клыка до клыка. Второй разрез делают параллельно, отступив 0,5-0,8 см от края красной каймы, длиной равной первому разрезу. Третий косой, соединяющий два предыдущих разреза, производят в средней части губы под углом 70˚ от второго разреза в проекции центрального резца одной стороны к первому резцу в проекции центрального резца с другой стороны. Образованные два лоскута широко отслаивают в подслизистом слое. После этого отсепарируют мышцы подбородка, формирующие дно преддверия полости рта , от альвеолярного отростка на глубину 1-1,5 см. В случае необходимости более радикальной отслойки мышц, при очень мелком преддверии (менее 4 мм) производят "окно" в надкостнице *(фенестрацию)* с перемещением вниз мышц подбородка. Для этого надкостницу рассекают от клыка до клыка. Край ее вместе с вплетающимися мышцами распатором отсепарируют вниз на 1-1,5 см у взрослых и на 0,5-1 см у детей. Затем лоскуты слизистой оболочки сдвигают по отношению друг к другу с таким расчетом, чтобы наиболее широкие части переместились к средней линии, обеспечив тем самым прирост тканей на месте мелкого преддверия. Лоскуты слизистой оболочки фиксируют швами из лавсана. Тупой угол при этом раскрывается и трансформируется в прямую линию (рис. 15.2.10).

Второй вариант операции по кручинскому Г.В.. Артюшкевич А.С. Основной разрез (рис. 15.2.11) делают по гребню уздечки от места ее прикрепления не доходя до края красной каймы на 0,5 см. Два дополнительных разреза производят под углом не менее 70-80˚ от краев основного: один по альвеолярному отростку, а второй по слизистой оболочке губы. У детей же учитывая возрастные анатомические особенности строения зубочелюстной системы, разрезы делают несколько меньших размеров 1,5-2,0 см. После этого слизистые треугольные лоскуты в подслизистом слое отсепарируют, перемещают вниз мышцы подбородка, и если необходимо, то образуют "окно" в надкостнице. После этого лоскуты взаимно перемещают и фиксируют швами. Важной деталью операции, по мнению авторов, является формирование лоскутов с оптимальными углами (70-80˚).

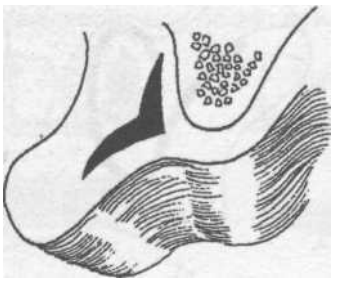


а)

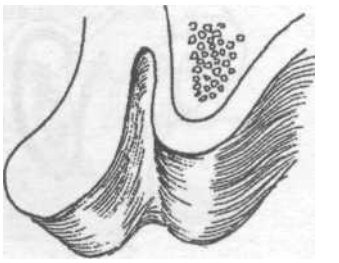
Рис. 15.2.9. Подслизистая вестибулопластика **по** Obwegeser **(этапы операции):**
а) туннелирование под слизистой оболочкой;
б) два туннеля: под слизистой оболочкой и вдоль альвеолярного края челюсти;
в) туннели соединены между собой;
г) сформировано новое преддверие полости рта.



б)



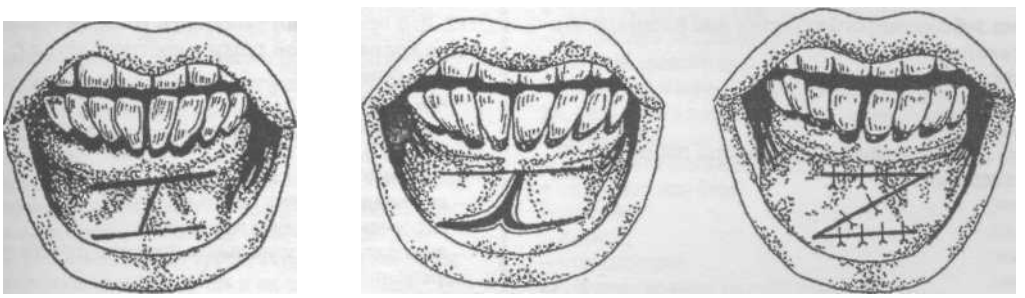
В)



Г)

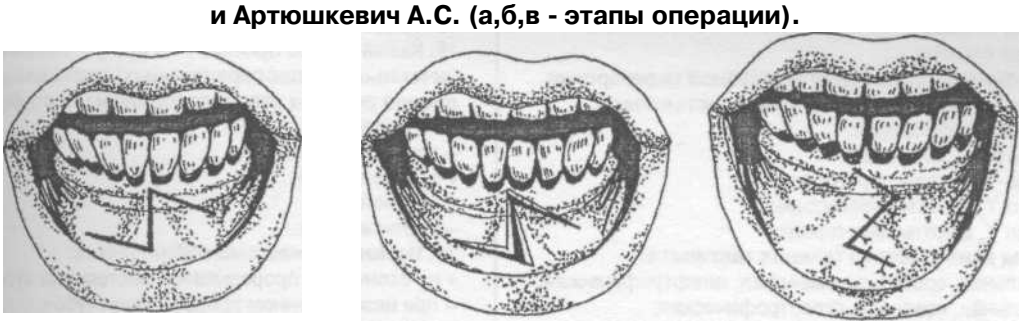
В результате использования больших по своим размерам лоскутов с углами 70-80˚ происходит максимальный прирост тканей в передне - заднем направлении, ликвидируется натяжение уздечки губы и одновременно углубляется преддверие полости рта. С целью формирования равномерного по глубине преддверия непосредственно после операции накладывают

назубную формирующую пластинку. В дальнейшем проводят ее коррекцию. Швы снимают на 6-7 сутки, а пластинку носят еще неделю. Авторы рекомендуют после снятия формирующей пластинки проводить гидромассаж десен, назначать парафиновые аппликации, кератопластические средства.



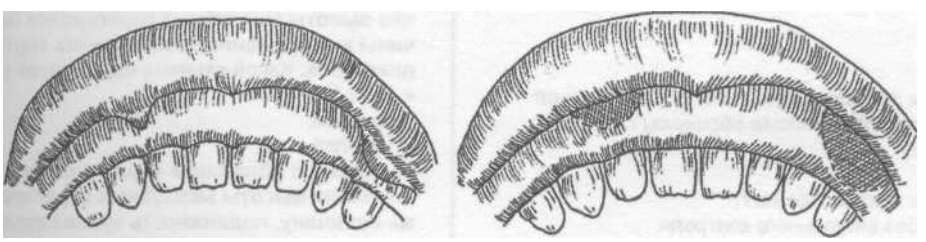
а) б) в)

Рис. 15.2.10. Первый вариант вестибулопластики по Кручинскому Г.В. и Артюшкевич А.С. (а,б,в - этапы операции).



а) б) в)

Рис. 15.2.11. Второй вариант вестибулопластики по Кручинскому Г.В. и Артюшкевич А.С. (а,б,в -этапы операции).



а) б)

Рис. 15.2.12. Наш способ устранения послеоперационных (посттравматических) Рубцовых деформаций преддверия полости рта: а) до **операции;** б) после ее проведения.

При ограниченных послеоперационных (посттравматических) рубцовых деформациях преддверия полости рта во фронтальных и боковых отделах мы рекомендуем производить полуовальный или дугообразный (угловой) разрез слизистой оболочки, вершиной обращенной к альвеолярному краю челюсти (рис. 15.2.12). Глубина разреза - до надкостницы. Края раны отслоенной слизистой оболочки укрепляются швами к надкостнице на необходимую глубину преддверия. На послеоперационную рану накладывается йодоформная турунда, которая фиксируется лигатурной проволокой к зубам и удерживается 7-10 дней. Вместо тампонады йодоформной марлей, необходимую глубину преддверия можно удерживать при помощи пластинки, изготовленной из быстротвердеющей пластмассы, которая в послеоперационном периоде подвергается коррекции.

Лечение поражений пародонта должно проводиться строго индивидуально, после оценки причинных факторов, с учетом общего состояния больного. Предпочтение тому или иному методу хирургического лечения может быть отдано только после решения вопроса о состоянии трофики пародонта, его функциональной оценки. Оценить глубину функциональных поражений пародонта позволяют методы функциональной диагностики, реопародонтография, полярография, УЗ- остеометрия (Прохончуков А.А. и др., 1974, 1987; Никитина Т.В., 1975; Рыбаков А.И., 1978, 1989 и др.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Глубина зубодесневого кармана при пародонтите легкой степени?:
- до **2,0** мм;
+ до **3,5** мм;
- до **5,0** мм.

2. Глубина зубодесневого кармана при пародонтите средней степени?:
- до 2,0 мм;
- до 3,5 мм;
+ до 5,0 мм;
- до 7,0 мм;
- более 7 мм.

3. Патологическая подвижность зубов MI степени наблюдается при пародонтите:
-легкой степени;
+ средней степени;
- тяжелой степени.

4. Резорбция костной ткани межзубной перегородки при пародонтите средней степени составляет:
- V, высоты перегородки;
- V_4 высоты перегородки;
- от V, до V, высоты перегородки;
+ от Ч, до V, высоты перегородки;
- от V, до $^2/_3$ высоты перегородки.

5. Формы клинического течения гингивита:
- катаральная, эрозивная, язвенная, гипертрофическая;
+ катаральная, язвенная, гипертрофическая;
- катаральная, эрозивная, язвенная;
- эрозивная, язвенная, гипертрофическая.

6. Показанием к кюретажу является глубина зубодесневого кармана:
- до **2** мм;
- до **3** мм;
+ до **4** мм;
- до **5** мм;
- до **6** мм.

7. Показанием к гингивотомии могут ли являться одиночные пародонтальные абсцессы?:
- нет, не могут;
+ могут.

8. Недостаток гингивотомии?:
- проводится без визуального контроля;
+ ретракция десневого края;
- частые кровотечения;
~ инфицированность послеоперационной раны.

9. **Показания к радикальной гингивэктомии:**
- наличие зубодесневых карманов глубиной более 3 мм;
-отсутствие костных карманов;
+ неравномерная резорбция альвеолярного отростка с наличием десневых и костных карманов;
- горизонтальная атрофия кости;
- гипертрофический гингивит.

10. При какой гингивэктомии разрез делают на 2 мм ниже глубины костных карманов?:
- простой гингивэктомии по Губману в модификации Гликмана;
-частичной гингивэктомии по В.Е. Крекшиной;
+ радикальной гингивэктомии по Мюллеру.

11. Кто предложил при лоскутных операциях создавать вокруг каждого зуба "муфты - манжеты" путем наложения П- образных швов?:
- Цешинский;
- Видман;
- Нейман;
- Киселев В.А.;
+ Гольбрайх В.Р.;
- Никитина Т.В.;
-Лукьяненко В.И.

12. Кто предложил заполнять костные карманы смесью коллагеновой губки и костного мозга?:
- Лукьяненко В.И.
-Никитина Т.В.;
- Солнцева Т.А.;
+ Пюрик В.П.

13. Френотомия - это:
- иссечение уздечки языка или губы;
+ рассечение уздечки языка или губы;
- выкраивание треугольных лоскутов с последующим их перемещением.

14. При вестибулопластике проводится ли рассечение или отслаивание надкостницы от кости?:
+ не проводится;
- проводится рассечение и отслаивание надкостницы от кости.

15. Какой разрез проводится при устранении ограниченных (послеоперационных) деформаций преддверия полости рта, образовавшихся во фронтальном отделе?:
- горизонтальный ;
+ полуовальный;
- угловой;
-вертикальный.

16. Истинная диастема наблюдается:
+ по окончанию прорезывания постоянных зубов;
- при незаконченном прорезывании зубов;
- при молочном прикусе.

17. Ложная диастема наблюдается:
- по окончанию прорезывания постоянных зубов;
+ при незаконченном прорезывании зубов.

18. У больного имеется обнажение шеек и корней зубов до 1/3 их длины, на рентгенограмме - снижение высоты межзубных перегородок на 1/3 их величины и разрушение окаймляющих кортикальных пластинок. Какой степени пародонтоз у больного?:
+легкой;
- средней;
- тяжелой.

19. Имеется обнажение корня зуба на 1/2 его длины, снижение высоты межзубных перегородок на такую же величину, подвижность зубов I степени. Какой степени пародонтоз у больного?:
-легкой;
+ средней;
- тяжелой.

20. Имеется обнажение корня зуба более половины его длины, снижение высоты межзубных перегородок наполовину и более, подвижность зубов II-III степени. Какой степени пародонтоз у больного?:
-легкой;
- средней;
+ тяжелой.

21. Пародонтоз какой степени не осложняется воспалением десны?:
+легкой;
- средней;
- тяжелой.

22. Синдром Папийона - Лефевра - это:
+ генерализованный пародонтит, прогрессирующий остеолизис альвеолярного отростка челюстей, который прекращается **с** выпадением зубов, сопровождающийся гиперкератозом ладоней, подошв и их шелушением;
- генерализованный пародонтит, сопровождающийся несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевыми образованиями в костях, задержкой в росте и развитии;
- генерализованный пародонтит, сопровождающийся лихорадкой, адинамией, бледностью кожных покровов, потерей аппетита, похудением, гепато- и спленомегалией.

23. Болезнь Хенда - Шюллера - Крисчена - это:
- генерализованный пародонтит, прогрессирующий остеолизис альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов, сопровождающийся гиперкератозом ладоней, подошв и их шелушением;
+ генерализованный пародонтит, сопровождающийся несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевыми образованиями в костях, задержкой в росте и развитии;
-генерализованный пародонтит, сопровождающийся лихорадкой, адинамией, бледностью кожных покровов, потерей аппетита, похудением, гепато- и спленомегалией.

24. **Болезнь Люттерера** - Зиве - **это:**
- генерализованный пародонтит, прогрессирующий остеолизис альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов, сопровождающийся гиперкератозом ладоней, подошв и их шелушением;
- генерализованный пародонтит, сопровождающийся несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевыми образованиями в костях, задержкой в росте и развитии;
+ генерализованный пародонтит, сопровождающийся лихорадкой, адинамией, бледностью кожных покровов, потерей аппетита, похудением, гепато- и спленомегалией.

25. Недостатком кюретажа **является:**
+ проводится без визуального контроля;
- ретракция десневого края;
-частые кровотечения;
- инфицированность послеоперационной раны.

26. **При каких заболеваниях происходит поражение тканей пародонта?:**
- гипертонической болезни;
+ сахарном диабете;
- гриппе;
-ангине;
- стенокардии.

27. **Фенестрация надкостницы** - это:
- её рассечение;
- рассечение и отслоение надкостницы;
+ создание в надкостнице отверстия («окна»).

16. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

16.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМ 384
16.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 385
- Ушибы 385
- Ссадины 386
- Раны 387
- Особенности клинической картины ран мягких тканей в зависимости от их локализации 391
- Патогенез раневого процесса 393

16.3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН 393
- Организационные принципы оказания медицинской помощи 395

16.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 396
- Асфиксия 396
- Кровотечение 397
- Дыхательная недостаточность 398
- Келоидные рубцы 399
- Оссифицирующий миозит 399

16.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМ

Неогнестрельные повреждения мягких тканей челюстно-лицевой области чаще всего вызываются механической травмой. Проблемы травматологии остаются актуальными и в настоящее время, т.к. рост травматизма неуклонно увеличивается.

В зависимости от причины возникновения все травматические повреждения делят на производственные (промышленные и сельскохозяйственные) и непроизводственные (бытовые, транспортные, уличные, спортивные).

Производственная травма - повреждения, связанные с выполнением работающими их трудовых производственных обязанностей в промышленности или в сельском хозяйстве. Промышленные травмы принято различать по отраслям (угольная, металлургическая и др.).

По данным Е.И. Дерябина (1981) производственный травматизм лица во Львовско - Волынском угольном бассейне составляет 2,06 ± 0,7 на 1000 работающих. Основными причинами являлись обрушения и обвалы породы и кровли (41,5%), поломки машин и механизмов (38,1%), случайные падения и удары (11,3%), аварии на внутришахтном транспорте (9,1%). Наиболее подверженными производственному травматизму были рабочие основных подземных специальностей (проходчики, рабочие очистного забоя, крепильщики), чаще со стажем от 5 до 10 лет (до 30%). По данным автора, при производственных повреждениях в шахтах переломы нижней челюсти встречались в 57%, средней зоны лица - в 33%, множественные переломы костей лица в 10%. Сочетанные травмы наблюдались у 79,5% больных.

Для сельскохозяйственных травм характерна сезонность, множественность повреждений головы, рвано - ушибленные раны (нанесенные животными). По данным Т.М. Лурье, Н.М. Александрова (1986) удельный вес сельскохозяйственного производственного травматизма равен 1,2%. Анализируя причины травм, авторами установлено, что чаще они наблюдаются при неосторожном обращении с сельскохозяйственными машинами (молотилки и др.) или при ударах животными во время работы с ними.

Бытовая травма - повреждения, не связанные с производственной деятельностью, а возникшие при выполнении домашней работы, при бытовых конфликтах. Удельный вес бытовой травмы представлен в таблице 16.1.1 (по данным клиники челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного обучения им. П.Л. Шупика, Украинского центра челюстно-лицевой хирургии). Замечено, что частота бытовых травм увеличивается в весенне - летний период (с апреля по сентябрь). Около 90% бытовых травм возникают в результате удара и только 10% - при падении или по другим причинам. Среди пострадавших преобладают мужчины над женщинами (в соотношении, соответственно 4:1). Бытовые травмы чаще встречаются в возрасте от 20 до **40** лет (66%).

Уличная травма - повреждения, полученные на улице при ходьбе (падение человека из-за плохого общего самочувствия, гололедицы, стихийных бедствий и др.), не связанные с транспортом. Около половины пострадавших лиц являются лицами среднего, пожилого и стар-

ческого возраста. Данная травма отличается легким характером повреждений (чаще ушибы, ссадины, раны, повреждения зубов, костей носа и скулового комплекса).

Таблица 16.1.1

Характер неогаестрельных травм тканей челюстно-лицевой области (ушибы, ссадины, раны, переломы) поданным клиники челюстно-лицевой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика (Украинский центр челюстно-лицевой хирургии) за 1996-1999 гг. (в процентах)

Год	Производственная травма	Непроизводственная травма			
		Бытовая	Транспортная	Уличная	Спортивная
1995	8,2	77,7	8,2	3,8	2,1
1996	6,2	79,2	9,1	3,9	1,6
1997	5,1	79,5	9,3	3,9	2,2
1998	4,7	80,0	9,2	4,2	1,9
1999	4,5	79,9	9,4	4,4	1,8

Транспортная (автодорожная) травма - возникает в результате дорожно-транспортных происшествий. Характеризуется множественностью и сочетанностью повреждений.

Сочетанная травма - это одновременно возникшая травма двух и более органов, принадлежащих к различным анатомо - функциональным системам. Наиболее частый вид сочетаний - кранио - фациальные повреждения.

Это связано непосредственно общностью лицевого и мозгового черепа, что осуществляет передачу толчков и сотрясений на головной мозг. Отмечена сезонность транспортной травмы (чаще в апреле - сентябре). У мужчин данная травма встречается чаще, чем у женщин (соответственно 5:1). По нашим наблюдениям, наиболее часто травмы происходят при автомобильных и мотоциклетных катастрофах, реже возникают при движении транспорта или падении с велосипеда. Следует отметить раннюю госпитализацию этих пострадавших. В первые сутки госпитализируются около 75% пострадавших, до 3-х суток - 22% и лишь 3% больных обращаются за медицинской помощью на 4 - 10-е сутки после дорожно - транспортного происшествия.

Спортивная травма - возникает в ходе занятий физической культурой и спортом. Имеется сезонность спортивной травмы. Наиболее часто встречается в зимние месяцы (катание на коньках, игра в хоккей, ходьба на лыжах) или летом (игра в футбол). Значительно реже травмы наносятся во время организованных спортивных игр или на тренировках. Следует отметить, что лица, получившие спортивную травму обращаются за медицинской помощью несвоевременно. Так, только 30% пострадавших обратились за помощью в первые сутки, 64% - на вторые - третьи сутки, 16% - на 4-е - 10-е сутки после травмы.

16.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Неогнестрельные повреждения мягких тканей челюстно - лицевой области и шеи чаще являются следствием механической травмы. По нашим данным, изолированные травмы мягких тканей наблюдаются у 16% больных, обратившихся за неотложной помощью на травматологический пункт. Пострадавшими чаще являются мужчины в возрасте от 18 до 37 лет. Среди причин преобладает бытовая травма.

А.Л. Агроскина (1986),по характеру и степени повреждения все травмы мягких тканей лица делит на две основные группы:

1) **изолированные повреждения мягких тканей лица** (без нарушения целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта - ушибы; с нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта - ссадины, раны):

2) **сочетанные повреждения мягких тканей лица и костей лицевого черепа** (без нарушения целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта, с нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта).

® Ушибы

Ушибы *(contusio)* - закрытое механическое повреждение мягких тканей без видимого нарушения их анатомической целостности. Возникают при воздействии на мягкие ткани тупого предмета с небольшой силой. Это сопровождается выраженным повреждением подлежащих тканей (подкожной клетчатки, мышцы) при сохранении целостности кожи. В подлежащих тканях наблюдается повреждения мелких сосудов, кровоизлияние, пропитывание (имбибиция) тканей кровью. Образуются **кровоподтеки** - кровоизлияния в толщу кожи или слизистой оболочки или **гематомы** - ограниченное скопление крови в тканях с образованием в них полости, содержа-

щей жидкую или свернувшуюся кровь. Наличие рыхлой клетчатки способствует быстрому развитию и обширному распространению отеков, кровоподтеков и гематом.

Свежий кровоподтек окрашивает кожу в сине-багровый или синий цвет (поэтому он и называется синяком). Кровь в тканях свертывается, наблюдается гемолиз (распад) форменных элементов (эритроцитов) и восстановленный (бурого цвета) гемоглобин (дезоксигемоглобин - форма гемоглобина, в которой он способен присоединять кислород или другие соединения, например, воду, окись углерода) переходит в метгемоглобин, а затем постепенно трансформируется в вердогемоглобин (вердогемохромоген) зеленого цвета. Последний распадается и превращается в гемосидерин (желтый пигмент).

Кровоподтек - это показатель прижизненности повреждения тканей. "Цветение" кровоподтека позволяет судить о давности травмы. **Багрово-синюшный цвет кровоподтека сохраняется в течение 2-4 дней, на 5-6 сутки после травмы появляется зеленое окрашивание, на 7-8-10-е сутки - желтый цвет кожи. Через 10-14 дней (в зависимости от размеров кровоизлияния) кровоподтеки исчезают.**

Размеры гематомы в челюстно-лицевой области могут быть различными - от небольших (несколько сантиметров в диаметре) до обширных (захватывающих половину лица с распространением на шею и верхнюю треть грудной клетки).

Гематома будет наполняться до тех пор, пока давление в сосуде не уравновесится с давлением в окружающих тканях. Величина гематомы зависит от следующих факторов: типа и размеров (диаметра) поврежденного сосуда (артерия или вена), величины внутрисосудистого давления, **размеров повреждения, состояния свертывающей системы крови, консистенции окружающих тканей (клетчатка, мышцы и др.).**

Излившаяся в полость кровь подвергается следующим изменениям: из нее выпадает фибрин, форменные элементы распадаются и гемоглобин выходит из эритроцитов и постепенно превращается в гемосидерин. В центральной части гематомы накапливается гематоидин - желтовато-коричневый пигмент, представляющий собой несодержащий железа продукт распада гемоглобина.

Гематомы классифицируются в **зависимости от ткани, где они расположены** (подкожные, подслизистые, поднадкостничные, межмышечные, подфасциальные), **локализации** (щечной, подглазничной, периорбитальной и других областей), **состояния излившейся крови** (ненагноившаяся гематома, инфицированная или нагноившаяся гематома, организовавшаяся или инкапсулированная гематома), **отношения к просвету кровеносного сосуда** (непульсирующая, пульсирующая и распирающая).

Ушибы мягких тканей нередко могут сочетаться с повреждением костей лицевого скелета. Нарастание отека, невыраженные функциональные нарушения могут создать ложное представление об изолированности повреждения только мягких тканей. Для уточнения диагноза необходимо проведение рентгенологического исследования.

Лечение ушибов мягких тканей в первые два дня после травмы заключается в наложении холода (пузырь со льдом каждый час с перерывом на 15-20 минут) на данную область. С третьего дня после травмы можно назначать тепловые процедуры (УФ- облучение в эритемной дозе, соллюкс, УВЧ- терапия, ультразвук, фонофорез с йодом или лидазой, электрофорез анестетиков, парафинотерапия, согревающие компрессы и др.). На область ушибов можно назначать троксевазин (гель 2%), гепароид, гепариновую мазь, долгит - крем (крем, содержащий ибупрофен) и другие мази.

При свежих гематомах мягких тканей (в первые двое суток) показан холод, с 3-4 дня - тепловые процедуры. **Гематомы вскрывают при их нагноении и инкапсулировании** (организовавшаяся гематома).

Лечебную физкультуру назначают со 2-3 дня после травмы. И.Н. Мишина (1986) указывает, что особое внимание должно быть уделено больным с гемартрозом височнонижнечелюстного сустава, которым для профилактики ограничения функции показаны специальные упражнения для жевательных мышц.

В большинстве случаев при изолированных ушибах мягких тканей пострадавшие лечатся амбулаторно, а при сочетанных повреждениях (с костями лицевого скелета) - госпитализируются в челюстно-лицевые отделения.

⟡ Ссадины

Ссадина - это ранение (механическое повреждение) поверхностных слоев кожи (эпидермиса) или слизистой оболочки полости рта. Чаще всего возникают на выступающих частях лица - нос, подбородок, лоб, надбровные и скуловые области. Ссадины часто сопровождают ушибы мягких тканей, реже - раны лица и шеи. Занимают около 8% среди всех повреждений мягких тканей (по данным нашей клиники). **В заживлении ссадины выделяют следующие периоды:**

от образования ссадины до появления корочки (до 10-12 часов); *зарастание дна ссадины до уровня неповрежденной кожи, а затем и выше* (12-24 часа, а иногда до 48 часов); *эпителизация* (до 4-5 дней); *отпадение корочки* (на 6-8-10 сутки); *исчезновение следов ссадины* (на 7-14 сутки). Сроки заживления изменяются в зависимости от размеров ссадины. **Заживление происходит без образования рубца.**

Лечение ссадины заключается в обработке ее 1%-2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 3%-5% спиртовым раствором йода.

® **Раны**

Рана *(vulnus)* - нарушение целостности кожи или слизистой оболочки на всю их толщину (чаще и глубже лежащих тканей), вызванное механическим воздействием.

Раны делятся на *поверхностные* и *глубокие, непроникающие* и *проникающие* (в полость рта и носа, верхнечелюстную пазуху, глазницу и др.).

В зависимости от вида и формы ранящего предмета различают раны: **ушибленная** *(v.contusum);* **рваная** *(v.laceratum);* **резаная** *(v.incisum);* **колотая** *iy.punctum);* **рубленая** *{v.caesum);* **укушенная** *(v.morsum);* **размозженная** *(v.conquassatum);* **скальпированная.**

Ушибленные раны - возникают от удара тупым предметом с одновременным ушибом окружающих тканей; характеризуются обширными зонами первичного и, особенно, вторичного травматического некроза. Наблюдаются в результате действия тупых предметов с небольшой ударяющей поверхностью при значительной силе удара в местах, близко расположенных к кости (надбровная и скуловая области, нижнеглазничный край, область подбородка и носа).

Рана имеет неровные края, кожа вокруг нее гиперемирована и покрыта точечными кровоизлияниями, имеются кровоподтеки, а также возможна зона краевого некроза. Наблюдается обильное кровотечение. Часто происходит ее загрязнение. Умеренно выражено зияние раны из-за растягивания краев мимических мышц. При ударе в область щеки, верхней и нижней губы, в результате повреждения зубами, могут образоваться раны на слизистой оболочке . Таким образом раны инфицируются микрофлорой ротовой полости. Истекающая через рану слюна раздражает кожу.

При ушибленных ранах выраженность и продолжительность болевых ощущений значительно резче, чем, например, при резаных ранах. Ушибленные раны лица часто сопровождаются переломами костей лицевого скелета (удар тупым предметом или копытом лошади, при падении и др.).



Рис. 16.2.1. Внешний вид больной с рваной раной мягких тканей дна полости рта, нанесенной бором во время лечения зуба.

Рваная рана - рана, возникшая под влиянием перерастяжения тканей; характеризуется неправильной формой краев, отслойкой или отрывом тканей, значительной зоной их повреждения.

Раны образуются: при ударах неровными предметами, при падении, производственных или спортивных травмах и других случаях. Чаще встречаются ушибленно - рваные раны, которые характеризуются: неровными краями; неправильной формой; на краях видны мелкие обрывки тканей; наличием кровоизлияний вокруг ран и по их краям; разрывы тканей могут проникать на большую глубину, которая бывает неравномерной на всем протяжении раны. Часто эти раны сквозные (проникающие), болезненные. В процессе их заживления наблюдается краевой

некроз тканей. Рваные раны в стоматологической практике наблюдаются при ранении бором, щипцами для удаления зубов и другим мелким инструментарием (рис. 16.2.1).

Резаная рана - рана, нанесенная острым предметом; характеризуется линейной или веретенообразной формой, ровными параллельными краями и почти полным отсутствием первичного травматического некроза. В резаных ранах может преобладать длина над глубиной. Непосредственно после травмы раны обычно сильно кровоточат. Влияние микробного загрязнения незначительно. Резаные раны, даже если они не проходят через глубокие слои мягких тканей челюстно-лицевой области, довольно сильно зияют. Это происходит из-за ранения мимических мышц, которые сильно сокращаются и расширяют рану. **Создается ложное представление о наличии дефекта тканей.** На коже лица имеется большое число мелких мышечных волокон, которые своими окончаниями вплетаются в толщину кожи и при их сокращении (при ранении) возникает некоторое подвертывание краев раны вовнутрь. Для более точного их прилегания необходимо отсепарировать края раны (рис. 16.2.2).



а) **б)**

Рис. 16.2.2 (а,б). Внешний вид больного с резаной раной носа, подглазничной, лобной, надбровной и скуловой областей, а также основания наружного уха (после наложения швов).

В стоматологической практике встречаются резаные раны при ранении языка , губы, щеки сепарационным диском, микробное загрязнение этих повреждений большое.

Колотая рана - рана, нанесенная острым предметом с небольшими поперечными размерами; характеризуется узким и длинным раневым каналом. Всегда имеется входное отверстие и раневой канал. Если ранение проникающее, то рана имеет и выходное отверстие. Расхождение краев раны незначительное, возможно образование гематом и карманов, которые не соответствуют величине наружной раны. В результате повреждения крупных сосудов (наружная сонная артерия или ее ветви) может развиться значительное кровотечение. А при проникновении колотой раны в ротоглотку или трахею возможно возникновение аспирационной асфиксии. Колотые раны напоминают резаные, но в отличие от последних они имеют небольшие поперечные размеры и проникают на большую глубину. Наблюдаются при ударах бытовыми колющими предметами (нож, шило, отвертка и др.), в стоматологической практике - элеватором. При ранении мягких тканей стоматологическим элеватором микробное загрязнение раны значительно выражено. Колотые раны неба часто нами наблюдались у детей в возрасте до 4-х лет (при ранении карандашом или другими острыми предметами). При колотых ранах возможно внедрение инородного тела (рис. 16.2.3), что наблюдается и при огнестрельных ранах (рис. 16.2.4).

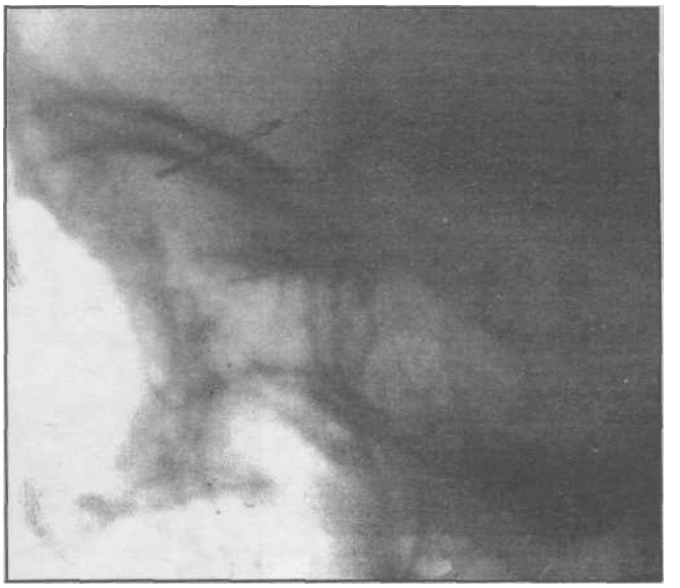


Рис. 16.2.3 Рентгенограмма черепа больного с инородным телом (швейная игла) мягких тканей надбровной области.

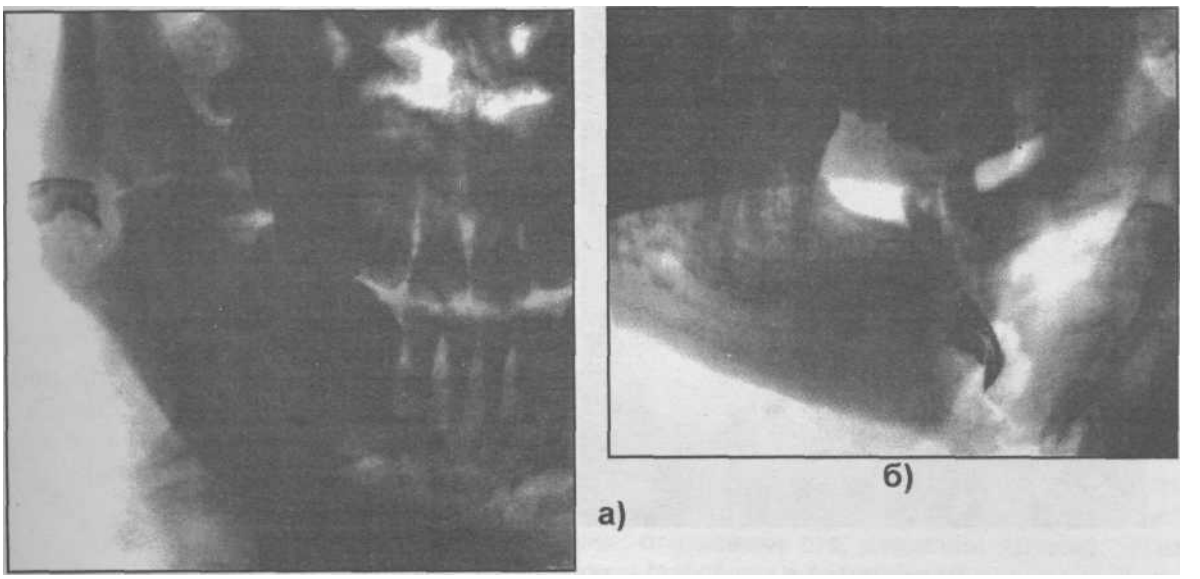


Рис. 16.2.4. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы нижней челюсти у больного с огнестрельным ранением. Имеется инородное тело (самодельная пуля) в мягких тканях околоушной области, перелом нижней челюсти в области угла. Вокруг инородного тела - разрежение костной ткани округлой формы.

Рубленая рана - рана от удара тяжелым острым предметом. Имеют щелевидную форму, характеризуются большой глубиной. В отличие от резаных ран имеют более обширное повреждение мягких тканей и краев раны. Чаще всего эти повреждения сопровождаются переломами костей лицевого скелета и могут быть проникающими в полости (рта, носа, глазницы, черепа, верхнечелюстную пазуху). Переломы костей обычно оскольчатые. Микробное загрязнение обычно выраженное. Нередко сопровождается нагноением ран, развитием посттравматического гайморита и другими воспалительными осложнениями. Поэтому при проведении первичной хирургической обработки раны следует удалить все костные осколки и провести тщательную антисептическую обработку. На первый план выступают посттравматические осложнения, поэтому лечение больных необходимо направить на борьбу с ними (рис. 16.2.5).

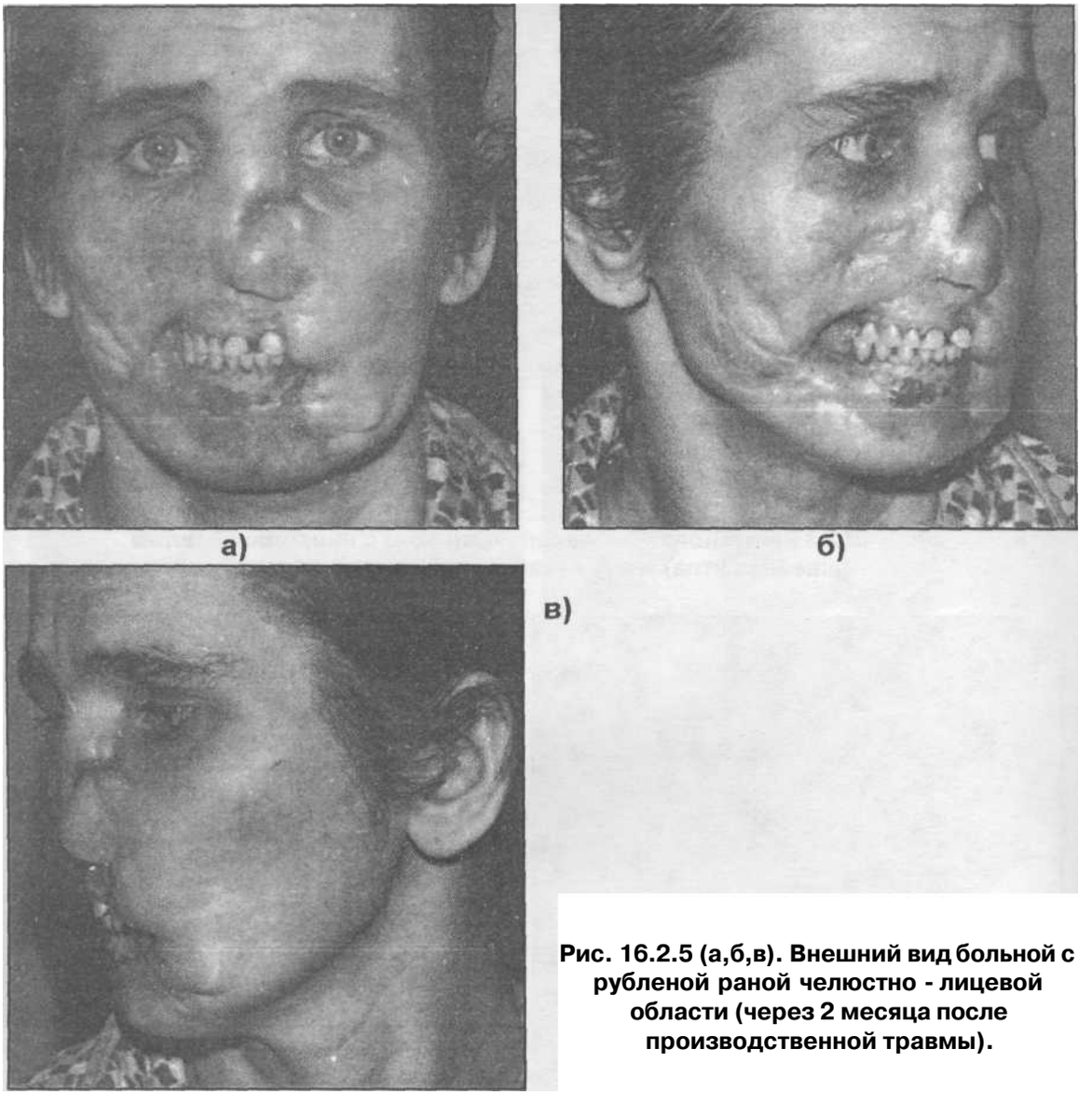


Рис. 16.2.5 (а,б,в). Внешний вид больной с рубленой раной челюстно - лицевой области (через 2 месяца после производственной травмы).

Укушенная рана - рана, нанесенная зубами животного или человека; характеризуется инфицированностью, неровными и раздавленными краями.

Чаще наблюдаются в области носа, уха, губ, щек, брови. Особенность повреждений (при укусах человека) - это инфицирование за счет микрофлоры полости рта, а также присоединение вторичной инфекции или загрязнение раны. При сжатии зубов возможна травматическая ампутация тканей. Если человека укусило животное, то рана всегда загрязнена патогенной микрофлорой. Возможно заражение бешенством, особенно при укусах диких животных, поэтому этим пострадавшим необходимо проведение курса антирабических прививок. Раны от укусов животных характеризуются обширностью повреждения и, нередко, травматической ампутацией тканей. Края раны раздавленные, в последующем часто некротизируются, заживление медленное из-за инфицированности повреждения (рис. 16.2.6).

Размозженная рана - рана, при нанесении которой произошло раздавливание и разрыв тканей (взрывы). Характеризуется обширной зоной первичного травматического некроза, частым повреждением костей лицевого скелета, раны обычно проникающие (в полость рта или носа, глазницу, верхнечелюстную пазуху). Нередко повреждаются глубокорасположенные ткани и органы (слюнные железы, глазное яблоко, гортань, трахея, язык, зубы) и крупные сосуды, нервы. Возникают обильные кровотечения, возможна асфиксия. •

Скальпированная рана - рана с полным или почти полным отделением обширного лоскута кожи. Встречается, в основном, на выступающих участках лицевого скелета (нос, лоб, скуловая область, подбородок и др.). Характеризуется микробной инфицированностью и внедре-

нием инородных частиц (песок, уголь и др.) в ткани. Заживление происходит под кровяной коркой, которая образуется на раневой поверхности.



а) б) в)

Рис. 16.2.6. Внешний вид больной (а,б) с укушенной раной носа и травматической ампутацией тканей. Вид больной (в) после проведения пластической операции (до снятия швов).

⌖ Особенности клинической картины ран мягких тканей в зависимости от их локализации

При повреждении **слизистой оболочки полости рта** сразу же обращает на себя внимание то, что имеется несоответствие величины раны на коже (больших размеров) и слизистой оболочки (меньших размеров).Это возникает из-за того, что слизистая оболочка очень подвижная и эластичная, поэтому она растягивается и края ее сближаются, а размер раны быстро уменьшается.

При повреждении тканей **приротовои области** слизистая оболочка травмируется острыми краями зубов или поломавшимися пластмассовыми зубными протезами. Это чаще всего наблюдается в области губ и щек. Раны обильно кровоточат и всегда инфицированы. При дефектах **слизистой оболочки внутренней и наружной поверхности альвеолярного отростка тела челюсти, а также твердого нёба** сблизить ее не удается, т.к. она плотно спаяна с надкостницей. Ранение **слизистой оболочки в ретромолярной области или зева, а также дна полости рта** вызывает обильное кровотечение и быстрое развитие отека с соответствующей клинической симптоматикой (боли при глотании, открывании рта, движении языком). Возможно развитие инфекционного осложнения - флегмон (аэробных и анаэробных).

У взрослых (при падении на лыжную палку) и у детей (травма карандашом и др.) возможно **ранение мягкого неба.** Благодаря подвижности мягких тканей эти раны довольно легко можно сшить.

Врач - стоматолог может нанести глубокую рану в области **мягких тканей дна полости рта, языка и щеки** как бором (во время лечения зубов), так и сепарационным диском (при подготовке зубов к протезированию). При ранении сепарационным диском тканей подъязычной области можно повредить язычную артерию или вену, что будет сопровождаться обильным кровотечением. Если остановить кровотечение путем перевязки поврежденного сосуда (в ране или вокруг нее) не представляется возможным, то прибегаем к перевязке сосуда на протяжении (язычной артерии в треугольнике Пирогова или наружной сонной артерии). Раны всегда инфицированы. Поэтому при ранении языка быстро развивается отек, который может привести к асфиксии. Возможно ранение выводного протока поднижнечелюстной железы, паренхимы подъязычной железы, язычного нерва.

Ранение языка может наблюдаться при падении человека (прикусывании языка зубами) или во время эпилептических припадков, при травмах рыболовным крючком и др. Данные раны имеют зияющий или рваный вид, резко болезненные (как при движении языком - разговоре, приеме пищи, так и в покое). Уже через 10-12 часов раны покрываются налетом фибрина (сальный, белесоватый). Изо рта появляется неприятный запах (из-за плохого очищения слизистой оболочки рта).



Рис. 16.2.7. Внешний вид больных с посттравматическим Рубцовым выворотом нижнего века:
а) вид спереди; б) вид сбоку; в) вид спереди.

При **повреждении верхней и нижней губы** отмечается зияние краев раны. Отсутствие герметического смыкания губ в результате повреждения круговой мышцы. При повреждении периферических ветвей лицевого нерва движение губы нарушается. Чаще раны бывают проникающими и загрязняются содержимым полости рта (слюной, пищей).

Ранение **мягких тканей** поднижнечелюстной **области** может сопровождаться обильным кровотечением, т.к. здесь находятся крупные сосуды (лицевая артерия и вена). Возможно повреждение поднижнечелюстной железы, а также краевой веточки лицевого нерва. При ранении мягких тканей шеи может повреждаться сонная артерия (общая, наружная), а в некоторых случаях гортань и трахея. При повреждении ушно - височного нерва (околоушно - жевательная область) может возникнуть аурикуло - темпоральный синдром (см. главу "Заболевание слюнных желез"раздел «Послеоперационные осложнения»).

Ушибленные раны **периорбитальной области** могут нарушать движение век, а травмы век нередко приводят к Рубцовым их выворотам или образованию эпикантуса - вертикальной кожной складки, прикрывающей медиальный угол глазной щели (рис. 16.2.7).

При травматических повреждениях **околоушно -жевательной области** возможно ранение щечных веточек лицевого нерва, а при глубоких ранах - паренхимы околоушной железы или ее протока. Характерный клинический симптом, указывающий на ранение слюнной железы - из раны выделяется слюна или повязка обильно промокает слюной, количество которой увеличивается при приеме слюногонной пищи. Заживление раны нередко заканчивается формированием слюнных свищей, для устранения которых необходимо консервативное или хирургическое лечение (см. раздел " Осложнения при операциях на слюнных железах").

При ранениях мягких тканей **скуловой области,** особенно глубоких, может возникнуть так называемый ***"скуловой синдром"*** - понижение чувствительности кожи на соответствующей щеке в зоне иннервации скуло - лицевой и скуло - височной веточек второй ветви тройничного нерва, параличи глазных и отдельных мимических мышц.

⟡ Патогенез раневого процесса

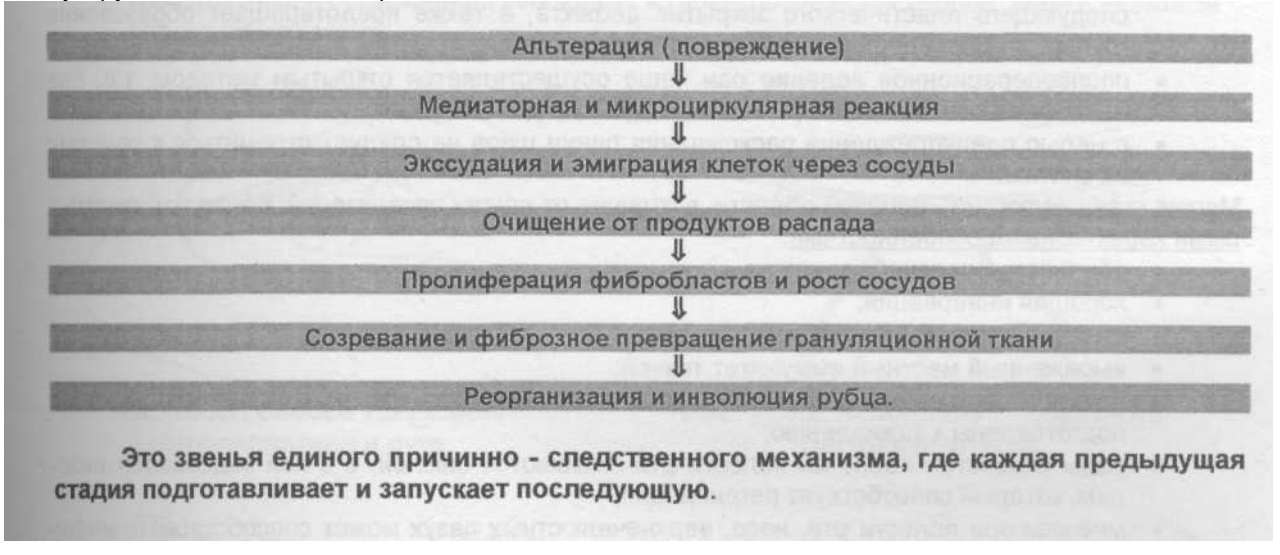
Принято различать две фазы (стадии) раневого процесса: **сосудистую** и **клеточную.**

Обязательным компонентом раневого процесса является инфильтрация тканей нейтрофильными лейкоцитами, моноцитами и лимфоцитами, что обеспечивается эмиграцией клеток через стенку сосудов. Факторами, которые способствуют повышению проницаемости сосудистой стенки являются медиаторы воспаления.

Важную роль на протяжении всего раневого процесса играют **макрофаги** - это фагоцитирующие клетки, которые кроме микробов удаляют и большую часть некротизированных клеток. Макрофаги способны секретировать факторы, усиливающие пролиферацию фибробластов и синтез коллагена.

Фибробласты перемещаются к раневой поверхности вместе с ростом сосудов. Не выходя за пределы здоровой ткани отграничивают лейкоцитарный вал. Между фибробластами образуются тонкие цитоплазматические тяжи, которые соединяют одну клетку с другой. **Формируется фибробластический синцитий.** Новообразованные сосуды врастают в фибробластические слои одновременно с их образованием. **Так образуется грануляционная ткань (молодая соединительная ткань), которая постепенно заполняет раневой дефект.**

Процесс заживления раны, многими авторами представляется как динамическая саморегулирующая система со стереотипной кинетикой:



Это звенья единого причинно - следственного механизма, где каждая предыдущая стадия подготавливает и запускает последующую.

16.3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН

Хирургическая обработка раны - хирургическая операция, направленная на создание благоприятных условий для заживления раны, на предупреждение и (или) борьбу с раневой инфекцией; включает удаление из раны нежизнеспособных и загрязненных тканей, окончательную остановку кровотечения, иссечение некротизированных краев и другие мероприятия.

Первичная *хирургическая обработка раны* - первая по счету обработка раны у данного больного.

Вторичная *хирургическая обработка раны* - обработка, проводимая по вторичным показаниям, т.е. по поводу последующих изменений, обусловленных развитием инфекции.

Ранняя *хирургическая обработка раны* - производится в первые 24 часа после ранения.

Первичная ***отсроченная*** *хирургическая обработка раны* - первичная хирургическая обработка, проводимая на вторые сутки после ранения, т.е. через 24-48 часов.

Поздняя *хирургическая обработка раны* - проводится через 48 часов и более.

Особенности хирургической обработки ран челюстно - лицевой области :

- должна быть проведена в полном объеме в наиболее ранние сроки;
- края раны иссекать (освежать) нельзя, а следует удалять лишь нежизнеспособные (некротизированные) ткани;

- проникающие в полость рта раны необходимо изолировать от ротовой полости с помощью наложения глухих швов на слизистую оболочку с последующим послойным ее ушиванием (мышцы, кожа);
- при ранении губ следует вначале сопоставить и сшить красную кайму (линию Купидона), а затем зашить рану;
- инородные тела, находящиеся в ране, подлежат обязательному удалению; исключением являются только инородные тела, которые находятся в труднодоступных местах (крыло - нёбная ямка и др.), т.к. поиск их связан с дополнительной травмой;
- при ранении век или красной каймы губ, во избежание в дальнейшем натяжения по линии швов, в некоторых случаях, кожу и слизистую оболочку необходимо моСмлизовать, чтобы предотвратить ретракцию (сокращение) тканей. Иногда требуется провести перемещение встречных треугольных лоскутов;
- при ранении паренхимы слюнных желез необходимо сшить капсулу железы, а затем все последующие слои; при повреждении протока - сшить его или создать ложный проток;
- раны зашиваются глухим швом; дренируются раны только при их инфицировании (поздняя хирургическая обработка);
- в случаях выраженного отека и широкого расхождения краев раны, для предупреждения прорезования швов применяют П- образные швы (например: на марлевых валиках, отступя 1,0-1,5 см от краев раны);
- при наличии больших сквозных дефектов мягких тканей в области щек, во избежание рубцовой контрактуры челюстей, хирургическую обработку заканчивают сшиванием кожи со слизистой оболочкой полости рта, что создает благоприятные условия для последующего пластического закрытия дефекта, а также предотвращает образование грубых рубцов и деформацию близлежащих тканей;
- послеоперационное ведение ран чаще осуществляется открытым методом, т.е. без наложения повязок на вторые и последующие дни лечения;
- с целью предупреждения расхождения линии швов не следует стремиться к раннему их снятию.

Мягкие ткани челюстно - лицевой области, в отличие от других локализаций, обладают некоторыми характерными особенностями:

- обильное кровоснабжение;
- хорошая иннервация;
- высокие регенераторные способности;
- выраженный местный иммунитет тканей;
- вокруг естественных отверстий лица в тканях имеются клетки, которые уже частично подготовлены к заживлению;
- раны слизистой оболочки полости рта омываются слюной, а в ней содержится лизоцим, который способствует регенерации;
- микрофлора полости рта, носа, верхнечелюстных пазух может способствовать инфицированию раны.

Хирургическая обработка ран проводится после гигиенической обработки кожи вокруг раны (антисептическими средствами). Волосы вокруг раны, при необходимости, выбривают. Рану вновь обрабатывают антисептическими препаратами для удаления инородных тел и загрязнений. Делают местную анестезию и гемостаз. Иссекают нежизнеспособные ткани. Рану ушивают послойно, путем наложения первичного глухого шва. Линию швов обрабатывают раствором йода или бриллиантовой зелени. Накладывают асептическую повязку. Первую перевязку делают на следующие сутки после операции. Рану желательно лечить без повязки (открытым способом). Только при инфицировании ран или наличии гематом следует накладывать повязки (обычную или давящую). При развитии воспалительного процесса в ране гнойники вскрывают и дренируют, назначают медикаментозное лечение (антибиотики и др.).

Заживление посттравматических ран может происходить как *первичным,* так и *вторичным* натяжением.

Заживление первичным натяжением - заживление раны путем соединения ее стенок сверткомфибрина с образованием на поверхности струпа, под которым происходит быстрое замещение фибрина грануляционной тканью, эпителизация и образование узкого линейного рубца.

Заживление вторичным натяжением - заживление раны путем постепенного заполнения раневой полости, содержащей гной, грануляционной тканью с последующей эпителизацией и образованием рубца.

Организационные принципы оказания медицинской помощи

Первая помощь пострадавшему оказывается на месте происшествия (в порядке само- и взаимопомощи).

Доврачебная помощь оказывается лицами со средним медицинским образованием (медицинскими сестрами, фельдшерами).

Первая врачебная помощь предусматривает борьбу с асфиксией, кровотечением, шоком. Проводится любым врачом, независимо от специальности.

Специализированная помощь оказывается врачом - хирургом - стоматологом в стгматологических отделениях и поликлиниках, челюстно-лицевых травматологических пунктах. Специализированная помощь предусматривает:

- необходимость полного обезболивания;
- удаление инородных тел, сгустков крови, нежизнеспособных тканей и др.;
- промывание раны антисептическими растворами;
- тщательный гемостаз;
- послойное ушивание раны (рис. 16.3.1-16.3.5);
- профилактика столбняка (проведение противостолбнячной прививки);
- больным с укушенными ранами необходима профилактика бешенства (заболевание проявляется двигательным возбуждением, судорогами дыхательной и глотательной мускулатуры, развитием параличей в терминальной стадии болезни); делаются антирабические прививки;
- экспертиза алкогольного опьянения;
- профилактика формирования келоидных и гипертрофических рубцов, если в анамнезе есть на них указания.

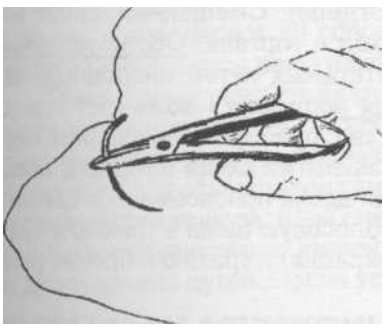


Рис. 16.3.1. Способ удержание иглодержателя в руке.

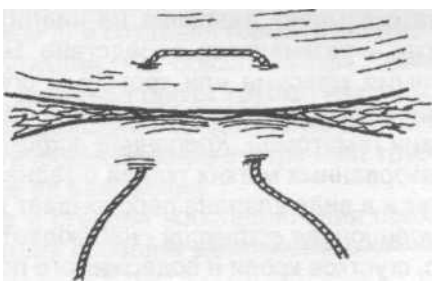


Рис. 16.3.2. Наложение П- образного (матрацного) шва.

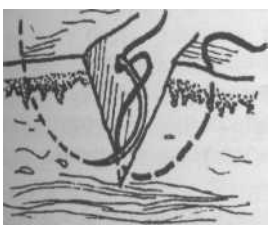




Рис. 16.3.3. Наложение узловатого шва.

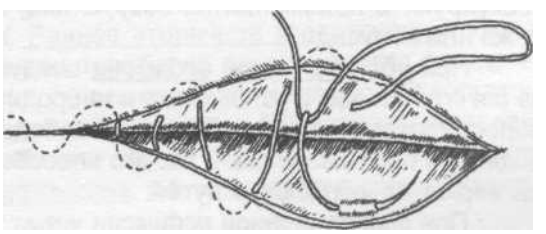
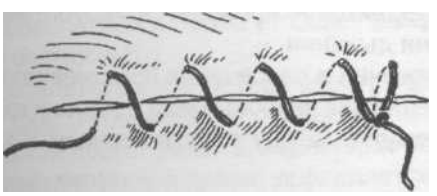
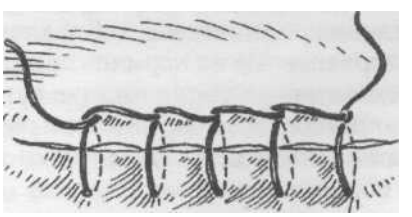


Рис. 16.3.4. Наложение интрадермального шва.





а) **б)**

Рис. 16.3.5. Простой (а) и петлевой (б) непрерывный (обвивной) шов.

16.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Все осложнения, которые могут возникнуть при повреждении мягких тканей делятся на непосредственные (на месте происшествия), ранние (на этапах медицинской эвакуации и в лечебном учреждении в течение первой недели после травмы) и поздние (появляются не ранее, чем через неделю после травмы).

К **непосредственным осложнениям** относят асфиксию, острую дыхательную недостаточность, кровотечение, коллапс и шок.. **Ранние осложнения** - асфиксия, дыхательная недостаточность, ранние кровотечения, синдром острого расстройства водно - электролитного баланса организма больного. **Поздние** осложнения - вторичные кровотечения, бронхопульмональные расстройства, нагноение раны, келоидные и гипертрофические рубцы, контрактура жевательных мышц, посттравматический оссифицирующий миозит жевательных мышц, парезы и параличи, парестезия и гиперестезия, слюнные свищи и др.

⌖ Асфиксия

Асфиксия *(asphyxia* - греч., от а- + *sphyxis* - пульс, пульсация; син. удушье) - патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией, проявляющееся тяжелыми расстройствами дыхания, кровообращения и деятельности нервной системы.

В челюстно-лицевой области чаще встречается асфиксия механическая - асфиксия, обусловленная механическим препятствием для дыхания.

Иващенко Г.М. (1951) по происхождению выделяет пять видов (Форм) механических асфиксий: *дислокационная, обтурационная, стенотическая, клапанная, аспирационная.*

Дислокационная асфиксия - возникает при западении языка у больных с двусторонним переломом нижней челюсти (особенно в подбородочном отделе). Смещенный кзади корень языка оказывает давление на надгортанник и закрывает вход в гортань. *Обтурационная асфиксия* - развивается вследствие закрытия верхних дыхательных путей инородным телом, рвотными массами или кровяным сгустком. *Стенотическая асфиксия* - возникает при отеке гортани, голосовых связок и тканей подсвязочного пространства, при сдавлении задних отделов гортани гематомой. *Клапанная асфиксия* - развивается при закрытии входа в гортань лоскутом из разорванных мягких тканей с задней стенки неба (во время вдоха присасывается свисающий лоскут и в виде клапана перекрывает доступ воздуха через голосовую щель в трахею и бронхи). *Аспиоаиионная асфиксия* - наблюдается при попадании (аспирации) в трахею и бронхи рвотных масс, сгустков крови и содержимого полости рта.

Неотложная помощь при дислокационной асфиксии заключается в том, что пострадавшего укладывают на бок (на сторону повреждения) или лицом вниз. При необходимости следует прошить язык (в горизонтальной плоскости) и фиксировать концы нитей вокруг шеи или к надежно наложенной повязке. Пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, эвакуируют в положении на боку, а лиц, которые находятся в сознании - в положении полулежа или полусидя.

При обтураиионной асфиксии следует пальцем (обернутым марлей или бинтом) удалить из ротоглотки все сгустки крови и инородные тела. По возможности, вакуум - отсосом очистить полость ротоглотки, что обеспечит свободное прохождение воздуха. Нельзя при обтурационной асфиксии прошивать язык, т.к. это способствует продвижению инородного тела в нижние отделы верхних дыхательных путей.

При аспирационной асфиксии через трахеостому следует санировать (очистить) трахеобронхиальное дерево с помощью трахеобронхоскопа - медицинского эндоскопа для визуального исследования трахеи и бронхов. Проводится бронхоскопия, т.е. исследование нижних дыхательных путей, основанное на осмотре внутренней поверхности трахеи и бронхов. При отсутствии данного инструмента санация дыхательных путей проводится вакуум - отсосом.

Если не удается устранить причину возникновения обтурационной и аспирационной асфиксий, а также при стенотической и клапанной асфиксиях проводятся хирургические вмешательства, направленные на нормализацию функции дыхания.

Крикотомия - вскрытие гортани путем обнажения и рассечения перстневидного хряща.

Крикотрахеотомия - обнажение и рассечение перстневидного хряща и верхних колец трахеи.

Коникотомия - вскрытие гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами (в области эластичного конуса).

Коникоцентез - пункция толстыми иглами (3 или 4 шт., в зависимости от ширины просвета) участка гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами.

Трахвоцентез - пункция толстыми иглами трахеи.

Трахеотомия - хирургическая операция, при которой проводят вскрытие трахеи с введением в ее просвет специальной трубки. Различают верхнюю и нижнюю трахеотомию. Верхняя - производится выше перешейка щитовидной железы. Нижняя - под перешейком щитовидной железы.

Необходимо разобраться в понятиях *"трахеостома"* и "трахеотомия". **Трахеостома** - искусственный наружный свищ трахеи. *Трахеостомия* - хирургическая операция вскрытия просвета трахеи с подшиванием краев разреза трахеи к краям разреза кожи, которые образуются при проведении трахеостомы.

При трахеотомии разрез (длиной 6-7 см у взрослых или 3-4-5 см - у детей) делают по средней линии шеи вверх от щитовидного хряща (верхняя трахеотомия) или вниз от щитовидного хряща (нижняя трахеотомия). Рассекают кожу, подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. Под последней находится сращенная между собой (белая линия шеи) вторая и третья фасции. Рассекают ее, тупо разводят мышцы гортани и обнажают *spacium praetracheale.* Обнаруживают перешеек щитовидной железы. Верхняя трахеотомия делается выше, а нижняя - ниже перешейка железы. При верхней трахеотомии фиксируют капсулу перешейка к перстневидному хрящу, отсепарируют перешеек, оттягивают его вниз тупым крючком и освобождают верхние кольца трахеи. При нижней трахеотомии следует тщательно лигировать сосуды и осторожно манипулировать вблизи грудины из-за возможности повреждения сосудов *{plexus venosus subthyreoideus,* а иногда и *a.thyreoidea ima).* Обнажив кольца трахеи следует тщательно остановить кровотечение. Затем острым однозубым крючком, путем прокалывания стенки трахеи, приподнимают ее. Скальпелем пересекают 2-3 кольца трахеи. Кончик скальпеля нельзя погружать в просвет трахеи на глубину более, чем на 0,5-1,0 см из-за опасности повреждения задней стенки трахеи. После рассечения последней возникает кашлевой рефлекс из-за раздражения слизистой оболочки. Для подавления кашлевого рефлекса закапывают в просвет трахеи 2% раствор дикаина. Трахеорасширителем раздвигают края трахеи. Трахеотомическую трубку первоначально погружают в просвет трахеи в поперечном направлении, а затем переводят в вертикальное и продвигают до соприкосновения щитка трубки с кожей. Трубку фиксируют марлей за ушки к шее. На углы раны накладывают несколько швов для создания герметичности.

Трахеостому следует вести по общим канонам хирургии, т.е. обязательный тщательный уход за кожей при помощи антисептических средств, на рану (под щиток трубки) накладывается антисептическая марлевая повязка. При мацерации и раздражении кожи используют мази с антибиотиками и кортикостероидами. Требуется систематическая очистка внутренней трубки трахеостомической канюли. Швы снимают на 6-7 день после их наложения.

Сроки декануляции зависят от причины асфиксии и степени восстановления проходимости дыхательных путей. После устранения причин асфиксии проводят декануляцию.

® Кровотечение

Кровотечение, т.е. истечение крови из кровеносного сосуда бывает первичное и вторичное. Первичное кровотечение возникает сразу после повреждения сосуда. Вторичное - возникает не сразу, а через некоторое время после повреждения сосуда. Вторичное кровотечение может быть ранним, поздним и рецидивирующим. Раннее вторичное кровотечение возникает через 1-3 дня после травмы в связи с выталкиванием тромба из поврежденного сосуда в результате повышения кровяного давления (например, при ликвидации шока, при недостаточной иммобилизации). Позднее вторичное кровотечение возникает через 5-6 дней после травмы и позже, обусловлено гнойным расплавлением тромба или стенки формирующейся травматической аневризмы. Вторичное рецидивирующее кровотечение, т.е. многократно возникающее, наблюдается при гнойно - некротических процессах.

Кровь человека составляет 6-8% массы тела, или 4,5-6 литров, или $^{1}A|6$ его веса. **Состояние больного определяется по объему кровопотери.** При 20% кровопотери от объема циркулирующей крови (ОЦК- показатель, представляющий собой суммарный объем крови, находящейся в функционирующих кровеносных сосудах) - это **умеренная кровопотеря;** при 20-35% кровопотери от ОЦК - **массивная** (сопровождается шоком средней тяжести или тяжелым); при 35-50% кровопотери и более от ОЦК - **смертельная** (сопровождается предагональным или агональным состоянием).

В результате кровопотери может развиться геморрагический коллапс, а затем и геморрагический шок. Теперь дадим определение этим понятиям. **Коллапс** - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма. **Шок** - это остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, характеризуется тяжелым нарушением деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания

и обмена веществ. Шок определяют следующие основные клинические признаки: холодная, влажная бледно - цианотичная или мраморная окраска кожи; резко замедленный кровоток в области ногтевого ложа; беспокойство, а иногда затемненное сознание; диспноэ (одышка), олигурия, тахикардия; уменьшение амплитуды артериального давления и его снижение (Шустер Х.П., 1981).

При падении гемоглобина в крови ниже 80 г/л и гематокритного числа ниже 30% (норма гематокрита: у ребенка - 36-44%, у женщины - 36-47%, у мужчины - 40-50%) показано переливание эритроцитарной массы или крови. Следует помнить, что показатели гематокрита начинают соответствовать истинной кровопотери только через 8-10 часов после нее.

При острой кровопотере кровь (или другая трансфузионная жидкость) вливается струйно и только после подъема артериального давления выше критического уровня (80 мм рт. ст.) - капельно. Состояние больного не вызывает опасений после того, как гематокрит не менее 30%, а число эритроцитов в крови - $3,5x10^{12}$/л

Первая помощь при первичном кровотечении заключается в наложении давящей повязки на кровоточащую рану. В случае профузного кровотечения показано пальцевое прижатие сосуда, снабжающего данную анатомическую область. **Лицевую артерию** прижимают несколько кпереди от места пересечения переднего края жевательной мышцы с нижним краем нижней челюсти. **Поверхностную височную артерию** прижимают на 1 см кпереди и вверх, отступя от козелка уха. **Общую сонную артерию** прижимают пальцем к поперечному отростку шестого шейного позвонка (это место пересечения грудинно - ключично - сосцевидной мышцы и горизонтальной линии, проведенной на уровне верхнего края щитовидного хряща).

При оказании квалифицированной врачебной помощи требуется перевязать сосуд не только в ране, но и по показаниям, на протяжении.

Перевязка лицевой артерии делается через разрез длиной 5-6 см в поднижнечелюстной области параллельно нижнему краю нижней челюсти и отступя от него на 2 см. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, поверхностную фасцию шеи, подкожную мышцу. У переднего края жевательной мышцы через нижний край нижней челюсти проходит лицевая артерия. В этом месте ее находят, выделяют и перевязывают. Следует помнить, что лицевую артерию сопровождает лицевая вена, которая находится позади артерии.

Перевязку поверхностной височной артерии проводят в месте ее нахождения (см. ранее) через разрез длиной 2 см во впередиушной складке перед козелком уха. В переднем отделе раны расположена артерия, а кзади поверхностная височная вена.

Перевязка наружной сонной артерии выполняется через разрез по переднему краю грудинно - ключично - сосцевидной мышцы, проведенного от уровня угла нижней челюсти до уровня щитовидного хряща. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и подкожную мышцу. В верхнем отделе раны под этой мышцей находится наружная яремная вена, которую можно перевязать и пересечь или отодвинуть в сторону. Вскрывается передняя стенка влагалища грудинно - ключично - сосцевидной мышцы, освобождается ее передний край. Тупым крючком мышца оттягивается кнаружи. Затем рассекается задняя стенка влагалища этой мышцы. Прощупывают пальцем пульсацию сонной артерии. Над сонной артерией расположена общая лицевая вена с впадающими в нее венозными стволами и подъязычный нерв. Вену можно перевязать и пересечь. Между общей сонной артерией и внутренней яремной веной находится блуждающий нерв. Прощупывают пальцем и находят щитовидный хрящ. На его уровне находится бифуркация общей сонной артерии. Следует знать, что от внутренней сонной артерии никаких сосудов не отходит. От наружной сонной артерии отходят сосуды - верхняя щитовидная и язычная артерии. Наружную сонную артерию необходимо перевязать между верхней щитовидной и язычной артериями.

По данным Т.Г. Робустовой и В.С. Стародубцева (1990) перевязка общей и внутренней сонной артерии крайне нежелательна, т.к. у 50% больных наступают грубые патологические изменения в центральной нервной системе, 25% больных умирают на операционном столе и лишь у 25% больных это вмешательство проходит без тяжелых осложнений.

◈ Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность может возникать как в ранние, так и поздние сроки после травмы. Принято различать расстройства дыхания по центральному, периферическому и смешанному типу.

При нарушении дыхания по периферическому типу имеется обтурация дыхательных путей рвотными массами, кровью или слизью, которые туда попадают вследствие нарушения тонуса мышц нижней челюсти, языка и глотки, а также в результате снижения глоточного рефлекса. Это может наблюдаться как при челюстно - лицевой травме в чистом виде, так и при сочетании ее с черепно - мозговой травмой или повреждением груди.

Расстройства дыхания по центральному типу встречаются у больных с челюстно - лицевой травмой, сочетающейся с черепно - мозговыми повреждениями. При этом типе нарушения дыхания имеется полная проходимость дыхательных путей на фоне выраженного цианоза и одышки, которые происходят вследствие нарушений в центральной нервной системе. Помощь больному заключается в введении воздуховодов через рот (нос) или через маску с использованием аппаратов искусственного дыхания.

При расстройстве дыхания по смешанному типу основные мероприятия врача должны быть направлены на устранение окклюзии и восстановление проходимости трахеобронхиального дерева.

Лечение больного должно проходить в отделении интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации).

⌖ Келоидные рубцы

Оптимального косметического результата при лечении ран на лице можно достигнуть в том случае, если линии швов проходят перпендикулярно главным направлениям действия мышц, по так называемым "силовым линиям". Если линии швов отклоняются от направления силовых линий, то возникают *гипертрофические рубцы,* т.е. рубцы, заметно выступающие над поверхностью кожи.

Н.М. Михельсон (1938) различает 4 стадии формирования рубца: стадия I - *эпителизации* (2-2,5 недели); стадия II - *набухание* (3-4 недели); стадия III - *уплотнение* (2-3 недели); стадия IV - *размягчение* (3-4 недели).

Избыточные рубцовые кожные разрастания делятся на 3 группы:

1) гипертрофический рубец;

2) ложный (рубцовый) келоид;

3) истинный келоид.

Истинный (спонтанный) келоид развивается самопроизвольно, т.е. без предшествовавшего повреждения кожи. Ложный (рубцовый) келоид развивается на месте бывших повреждений (травм, ожогов, язв и др.).

Келоид образуется не сразу. Вначале образуется обычный рубец, который начинает разрастаться и постепенно возвышаться над уровнем кожи на 0,5-1,0 см. Форма его соответствует предшествующему дефекту (округлая, линейная, продолговатая). Келоид имеет вначале красный или синюшный, а затем белый цвет или имеет цвет нормальной кожи. Может сопровождаться зудом, иногда мучительным.

Чтобы избежать образования келоида следует проводить активное лечение ран и воспалительных процессов на коже, в ранние сроки выполнять хирургическую обработку ран.

Некоторые авторы рекомендуют хирургическое иссечение келоида с последующим назначением пирогеналотерапии (с 6-7 дня после операции), введением гидрокортизона (0,5-1,5 мл один раз в неделю) или лидазы (32-128 единиц 3 раза в неделю), парафиновыми аппликациями, йодинизацией, применением поверхностной рентгенотерапии, лучей Букки, поляризованных лучей света (лампа БИОНИК), триамцинолон в виде инъекций или мазей и др. Келоидные рубцы иногда могут самопроизвольно исчезнуть в течение года.

Большинство авторов считают, с чем нельзя не согласиться, что иссечение келоида (пластические операции) необходимо начинать только через 6-12 месяцев после заживления раны. Злокачественного перерождения келоидов не выявлено. Профилактика - устранение натяжения кожи путём проведения местнопластических операций.

® Оссифицирующий миозит

Оссифицирующий миозит жевательной и височной мышцы может наблюдаться после травмы (удар в области ветви нижней челюсти, автотравмы и др.). Возникает оссифицирующий миозит через 1,5-2 месяца после травмы. Жалобы больного сводятся к ограничению открывания рта, наличию неподвижной плотной и малоболезненной припухлости с четкими границами в области жевательной или, реже, височной мышцы. Рентгенологические исследования показывают наличие очагов оссификации в области пораженной мышцы. Лечение заключается в удалении посттравматических образований с участками измененной мышцы.

Такие осложнения, как посттравматический остеомиелит нижней челюсти, посттравматический гайморит, свищи слюнных желез, контрактуры жевательных мышц, изменения чувствительности кожи и слизистой оболочки (парестезия, гипо- и гиперестезия), парезы и параличи мимических мышц, а также другие осложнения, которые возникают после травматических повреждений будут рассмотрены в соответствующих главах данного руководства.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Сочетанная травма - это:
- одновременная травма (бытовая, транспортная, уличная и др.);
+ одновременно возникшая травма двух и более органов, принадлежащих к различным анатомо - функциональным системам;
-одновременная уличная и дорожная травма;
- одновременная травма костной системы и мягких тканей челюстно - лицевой области, а также органов полости рта.

2. Как часто встречаются изолированные травмы мягких тканей, по отношению ко всем повреждениям челюстно - лицевой области?:
+ в **16-20%;**
-в30-50%;
- в **50 -** 70%;
- в **80 -** 90%.

3. Дезоксигемоглобин окрашивает кожу при кровоизлиянии в:
- желтый цвет;
- зеленый цвет;
- желто - зеленый цвет;
+ бурый цвет;
- синий цвет.

4. В какой цвет вердогемоглобин окрашивает кожу при кровоизлиянии?:
- желтый;
-желто -зеленый;
+ зеленый;
- бурый;
- синий.

5. В какой цвет гемосидерин окрашивает кожу при кровоизлиянии:
+ желтый;
- желто - зеленый;
- зеленый;
- бурый;
- синий.

6. Ссадина - это:
- закрытое механическое повреждение мягких тканей без видимого нарушения их анатомической целостности;
+ механическое повреждение поверхностных слоев кожи или слизистой оболочки;
- нарушение целостности кожи или слизистой оболочки на всю их толщину, вызванное механическим воздействием.

7. Как называется рана, при которой произошло раздавливание и разрыв тканей?:
-ушибленная;
- резаная;
- колотая;
- укушенная;
+ размозженная;
- скальпированная.

8. Имеется ли несоответствие величины раны на коже и слизистой оболочке при сквозных повреждениях мягких тканей?:
- нет, несоответствия нет;
+ раны на коже всегда больших размеров, чем на слизистой оболочке;
- рана на слизистой оболочке всегда больших размеров, чем на коже.

9. Укушенные раны языка покрываются налетом фибрина уже через:
-1 - 2 часа после ранения;
- 3 - 6 часов после ранения;
+ 10-12 часов после ранения;
- 24 часа после ранения;
- 48 часов после ранения.

10. При повреждении какого нерва возникает аурикуло - **темпоральный синдром (синдром Фрей)?:**
- лицевого нерва;
-тройничного нерва;
- большого и малого ушного нерва;
+ ушно - височного нерва;
-язычного нерва;
- подъязычного нерва.

11. Может ли возникнуть аурикуло - темпоральный синдром при повреждении щечной области?:
- может, но не ранее, чем через 1 месяц после травмы;
- может, но только через 6-8 месяцев после травмы;
- может, но не ранее, чем через 1 - 2 года после травмы;
+ возникнуть не может.

12. Эпикантус - это:
-опущение верхнего века, которое собирается в складку;
- горизонтальная кожная складка в области внутреннего угла глаза;
+ вертикальная кожная складка, прикрывающая медиальный угол глазной щели;
- рубцовый выворот кожи в области внутреннего угла глаза;
- рубцовый выворот нижнего века в области медиального угла глазной щели.

13. "Скуловой синдром" - это:
- гиперестезия кожи в зоне иннервации скуло - лицевой и скуло - височной веточек второй ветви тройничного нерва;
+ гипестезия кожи в зоне иннервации скуло - лицевой и скуло - височной веточек второй ветви тройничного нерва;
- перелом скуловой кости и дуги;
- перелом только скуловой кости;
- перелом только скуловой **дуги.**

14. Больной с ушибленной раной щечной области обратился к врачу за медицинской помощью. Из анамнеза установлено, что больной получил травму 26 часов тому назад. Травма бытовая. За медицинской помощью не обращался. Врач, осмотрев больного решает проведение хирургической обработки раны. Назовите, какая обработка будет проводиться у этого больного?:
- ранняя хирургическая обработка;
+ первичная отсроченная хирургическая обработка раны;
- поздняя хирургическая обработка раны;
- вторичная хирургическая обработка раны.

15. Вторичная хирургическая обработка раны - это:
- первая по счету обработка раны у больного;
- хирургическая обработка раны в первые 24 часа после ранения;
- хирургическая обработка раны через 24-48 часов после ранения;
- хирургическая обработка раны через 48 часов после ранения;
+ хирургическая обработка по поводу изменений, связанных с развитием инфекции.

16. Когда проводят сшивание кожи со слизистой оболочки во время хирургической обработки раны?:
- при ранении мягких тканей околоушно - жевательной области;
+ при больших сквозных дефектах в области щек;
- при нагноившихся ранах мягких тканей щек или губ;
- при вскрытии гнойных лимфаденитов.

17. Заживление раны путем соединения ее стенок свертком фибрина с образованием на поверхности струпа, под которым происходит замещение фибрина грануляционной тканью, эпителизация и образование рубца - это:
+ заживление первичным натяжением;
- заживление вторичным натяжением.

18. При западении языка у больного возникает асфиксия:
- обтурационная;
+ дислокационная;
-стенотическая;
-клапанная;
- аслирационная.

19. При дислокационной асфиксии следует проводить:
- трахеобронхоскопию;
+ прошить язык и фиксировать его к шее;
- крикотомия;
- коникотомия;
-трахеоцентез;
- коникоцентез,
-трахеотомия.

20. У больного с травмой челюстно - лицевой области в приемном отделении больницы развилась обтурационная асфиксия. Дежурный врач прошил язык и фиксировал нитью его к шее. Правильно ли поступил врач в этом случае?:
- правильно;
- вначале нужно было сделать трахеоцентез, а затем прошить язык;
+ действия врача неправильные.

21. Вскрытие гортани путем рассечения перстневидного хряща - это:
- коникотомия;
- крикотрахеотомия;
+ крикотомия;
- коникоцентез;
-трахеоцентез;
-трахеотомия.

22. Пункция иглами участка гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами для устранения асфиксии - это:
-- крикотомия;
- крикотрахеотомия;
- коникотомия;
+ коникоцентез;
-трахеоцентез;
-трахеотомия.

23. Какую часть массы тела человека составляет кровь:
-3-5%;
+6-8%;
-9-12%;
-13-16%;
-17-20%.

24. Какое количество крови (в среднем) циркулирует и депонировано в организме человека?:
-2,0-2,5 литра;
-3,0-4,0 литра;
+ 4,5 - 6,0 литров;
- 6,0 - 8,0 литров;
-8,0-10,0 литров.

25. Какую часть веса тела человека составляет кровь?:
- V, часть;
- V_4 часть;
- V, часть;
+ '/„ часть;
-'/„часть;
- /„ часть.

26. Умеренная кровопотеря - это:
+ 20% кровопотери от объема циркулирующей крови;
-20 - 35% кровопотери от объема циркулирующей крови;
- 35 - 50% кровопотери от объема циркулирующей крови.

27. Массивная кровопотеря - это:
- 20% кровопотери от объема циркулирующей крови;
+ 20 - 35% кровопотери от объема циркулирующей крови;
- 35 - 50% кровопотери от объема циркулирующей крови.

28. У больного после травмы мягких тканей лица и кровотечения возникла остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови. Проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга, угнетением жизненно важных функций организма. Что у больного развилось?:
- посттравматическая болезнь;
- синдром длительного сдавления;
- обморок;
+ коллапс;
- шок.

29. У больного после травмы остро развилось патологическое состояние, характеризующееся тяжелым нарушением деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ. Как это состояние называется?:
- посттравматическая болезнь;
- обморок;
- коллапс;
+ шок;
- клиническая смерть.

30. При каких показаниях крови уже появляются показания для переливания крови или эритроцитарной массы?:
- гемоглобин 100 г/л и гематокрит - 40%;
- гемоглобин 90 г/л, и гематокрит - 38%;
- гемоглобин 80 г/л, гематокрит - 35%;
+ гемоглобин 75 г/л, гематокрит - 29%.

31. Через сколько часов показатели гематокрита соответствуют истинной кровопотери у больного?:
- через полчаса после травмы;
- через один час после травмы;
- через 2-4 часа после травмы;
- через 6 часов после травмы;
+ через 8-10 часов после травмы;
- через 24 часа после травмы.

32. Какой критический уровень артериального давления является показанием для перехода от струйного на капельное переливание трансфузионной жидкости у больного с острой кровопотерей?:
- 60 мм рт. **ст.;**
- 70 мм рт. **ст.;**
+ 80 мм рт. **ст.;**
-ЭОммрт. **ст.;**
- 100 мм рт. ст.

33. При каких показателях гематокрита у больного с острой кровопотерей его состояние не вызывает опасений, при числе эритроцитов в крови - 3,5х$Ю^{12}$/л ?:
-около 10%;
- от 15 до 20%;
- не менее 20%;
- не менее 25%;
+ не менее 30%.

34. При обтурации дыхательных путей рвотными массами, кровью или слизью из-за нарушения тонуса мышц языка, нижней челюсти и глотки возникает нарушение дыхания. Укажите тип нарушения дыхания?:
+ периферический;
- центральный;
- смешанный.

35. Оптимального косметического эффекта при лечении ран на лице можно достигнуть в том случае, если линии швов проходят:
+ по направлению силовых линий;
-- перпендикулярно силовым линиям;
-- косо по отношению к силовым линиям;
-- направление силовых линий не имеет значения.

36. Укажите правильную последовательность формирования рубца:
-- набухание, уплотнение, эпителизация, размягчение;
-- уплотнение, эпителизация, набухание, размягчение;
+ эпителизация, набухание уплотнение, размягчение;
-- эпителизация, уплотнение, набухание, размягчение.

37. Рубцовый келоид - это:
-- истинный келоид;
+ ложный келоид.

38. Ложный келоид развивается:
-- самопроизвольно, т.е. без предшествующего повреждения кожи;
+ на месте бывших повреждений.

39. Истинный келоид развивается:
-- после травм;
-- после ожогов;
-- при заживлении язв;
+ самопроизвольно, без повреждения кожи.

40. С какого дня, после иссечения келоида, назначается пирогеналотерапия?:
-- с первого дня после операции;
-- с 3 - 4 дня после операции;
+ с 6 - 7 дня после операции;
-- через 1 месяц после операции;
-- через 3 - 4 месяца после операции;
-- не ранее, чем через 6 месяцев после операции.

41. После иссечения келоида вводится гидрокортизон в послеоперационный рубец:
+ один раз в неделю;
-- два раза в неделю;
-- три раза в неделю;
-- через день в течение 10 дней;
-- ежедневно в течение 10 дней.

42. После иссечения келоида лидаза вводится в область послеоперационного рубца:
-- один раз в неделю;
-- два раза в неделю;
+ три раза в неделю;
-- через день в течение 10 дней;
-- через день в течение 30 дней.

43. Через какой срок после заживления раны рекомендуется иссечение келоида?:
-- 1 - 2 месяца;
-- 2 - 3 месяца;
-- 4 - 5 месяцев;
+ 6 - 12 месяцев;
-- не ранее, чем через 1 год;
-- через 2 года и более.

44. Оссифицирующий миозит какой мышцы может наблюдаться после травмы?:
-- щечной;
+ височной;
-- круговой мышцы рта;
-- кивательной мышцы;
-- язычной мышцы;
-- подбородочной мышцы.

45. Оссифицирующий миозит может развиться после травмы какой жевательной мышцы?:
+ m.masseter;
-- медиальной крыловидной мышцы;
-- наружной крыловидной мышцы.

46. Через какой срок после травмы возникает оссифицирующий миозит?:
-- 1 - 2 недели;
-- 1 месяц;
+ 1,5 - 2 месяца;
-- не ранее, чем через 6 месяцев;
-- не ранее, чем через 1 год;
-- через 2 и более года.

17. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА

17.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ 403
17.2. СОЧЕТАННЫЕ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ 404
17.3. ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 410
17.4. ПЕРЕЛОМЫ СКУЛОВОЙ КОСТИ И ДУГИ 420
17.5. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ НОСА 423
17.6. ПЕРЕЛОМЫ ОРБИТЫ 427

17.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

В травматологии челюстно-лицевой области выделяется такой отдел, как "средняя зона" лица. **Среднюю зону лица** сверху ограничивает верхнеорбитальная линия, а снизу линия смыкания зубных рядов. В эту зону должны быть включены следующие кости: носа, орбиты, скулового комплекса, верхней челюсти.

Из литературы известно, что для повреждения костей носа необходима сила удара в 10-30 кг, передней стенки верхнечелюстной пазухи - 65-78 кг, скуловой кости - 83-180 кг (у женщин) и 160-260 кг (у мужчин), скуловой дуги - 83-190 кг (J. Nahm, 1975).

Кости средней зоны лица имеют преимущественно вертикальный тип строения трабекул губчатого вещества и наличие контрфорсов. **Контрфорсы** (франц. *contre-force* - противодействующая сила) - скопления пластинок (утолщение) компактного вещества кости верхней челюсти, расположенные так, что напряжения, возникающие при откусывании и разжевывании пищи, распределяются по челюсти, а затем передаются на другие кости, соединенные с ней. И.М. Азенштейн и Р.И. Худайбердыев (1962) различают *лобно-носовой, скуловой, крылонёбный и нёбный контрфорс (устой).*

Лобно-носовой (передний) контрфорс (устой) соответствует боковой стенке носовой полости. Проходит по краю носовой вырезки от фронтальных зубов альвеолярного отростка вверх к лобному отростку верхней челюсти. Направляясь вверх он уравновешивает силу давления, которая развивается между клыками в направлении снизу вверх.

Скуловой (боковой) контрфорс соответствует расположению первого моляра. Упирается в тело скуловой кости и подкрепляется сзади скуловой дугой. Уравновешивает силу, которая создается молярами в направлении снизу вверх и назад, а также вовнутрь.

Крылонёбный (задний) контрфорс образован бугром верхней челюсти в соединении с крылонёбным отростком основной кости. Соответствует области больших коренных зубов. Уравновешивает силу, которая развивается в направлении снизу вверх и сзади наперед.

Нёбный контрфорс образован нёбными отростками верхней челюсти. Уравновешивает силу жевательного давления в поперечном направлении. Данный контрфорс выделяется не всеми исследователями.

Лобно-носовой контрфорс в области верхнего и нижнего краев глазниц соединяется со скуловым устоем. Нёбный контрфорс в области носовой вырезки соединяется с лобно-носовым устоем. Скуловой, крылонёбный и нёбный контрфорсы объединяются альвеолярным отростком верхней челюсти. Данное строение костей средней зоны лица обеспечивает их устойчивость к нагрузке при жевании и способно противостоять механическим воздействиям. Переломы возникают в тех случаях, если сила механического воздействия превышает прочность структуры костей.

Кроме зон повышенной устойчивости в средней зоне лица имеются и **места слабого сопротивления. К ним относятся все стенки верхнечелюстных пазух, слезная кость, бумажная пластинка решетчатой кости и пластинки крыловидного отростка клиновидной кости.**

Устои верхнечелюстной кости оказывают значительное сопротивление, если направление удара действует параллельно контрфорсам. **Переломы верхней челюсти возникают при действии силы перпендикулярно контрфорсам.** Р.Ф. Низова (1986) указывает, что *поскольку контрфорсы и места слабого сопротивления располагаются в разных плоскостях по отношению друг к другу, то действующая сила удара к одному из них будет направлена перпендикулярно, к другому - параллельно, а к третьему - под углом. Поэтому возникают множественные и разнообразные переломы костей средней зоны лица, которые нередко сочетаются с травмой головного мозга и костей мозгового черепа.*

17.2. СОЧЕТАННЫЕ КРАНИО - ФАЦИАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Сочетанная травма - одновременное повреждение двух и более анатомических областей одним или несколькими поражающими факторами.

Комбинированная травма - повреждение, которое возникает в результате воздействия разных травмирующих факторов (физических, химических или биологических).

Больные с сочетанными кранио - фациальными повреждениями представляют интерес для клиницистов в связи с возрастающей их частотой, особенностью клинического течения, трудностью диагностики и выбора оптимального способа лечения.

В.Ф. Чистякова (1971, 1977) отметила, что челюстно-лицевые повреждения сочетаются с закрытой черепно-мозговой травмой в 86,3-100% случаях. По данным М.Г. Григорьева (1977) подобные сочетания наблюдались у 34% больных, В.В. Лебедева и В.П. Охотского (1980) - в 53% случаев, Ю.И. Вернадского (1985) - в 95,6%, К.Я. Передкова (1998) - в 98,7%.

Анатомическая общность лицевого и мозгового черепа создает предпосылки для возникновения кранио - фациальных повреждений В.В. Лебедев и В.П. Охотский (1980) указывают, что **нижняя челюсть посредством височно - нижнечелюстного сустава соединяется с наружной частью основания черепа. Поэтому при ударе в нижнюю челюсть суставная головка нередко повреждает основание средней черепной ямки (каменистой части височной кости) и слуховой проход (внутренний), что вызывает нарушение слуха и функции лицевого нерва.**

Сила удара кулаком в боксерской перчатке достигает 460 кг, а ногой (в бутсе) по мячу - 950 кг, ступней по динамометру - 870 кг (В.М. Абалаков, 1955). Экспериментально доказано, что сила удара кулаком без перчатки равна 560-680 кг (Г. Повертовски, 1968). Установлено, что для повреждения костей носа нужна сила удара в 10-30 кг, передней стенки верхнечелюстной пазухи - 65-78 кг, скуловой кости у женщин - 83-180 кг, а у мужчин 160-260 кг (J. Nahm, 1975).

Особенности архитектоники лицевого скелета не только создают условия для предохранения головного мозга от травматического воздействия, но и играют важную роль в передаче механической энергии на мозговые структуры. **Интимными топографо - анатомическими взаимоотношениями лицевого и мозгового черепа можно объяснить такие грозные осложнения (при лицевой травме), как субдуральные гематомы,** субарахноидальные **кровоизлияния, тромбозы мозговых сосудов, травматические аневризмы, переломы шейных позвонков, перелом основания черепа и др.**

А.П. Фраерман и Ю.Е. Гельман (1974) предложили **классифицировать сочетанные кранио - фациальные повреждения по степени тяжести:**

- 1. тяжелая черепно - мозговая травма и тяжелые повреждения лицевого скелета;
- 2. тяжелая черепно - мозговая травма и нетяжелые повреждения лицевого скелета;
- 3. нетяжелая черепно-мозговая травма и тяжелые повреждения челюстно-лицевой области;
- 4. нетяжелая черепно - мозговая травма и нетяжелая челюстно - лицевая травма.

Повреждения челюстно-лицевой локализации при сочетаннои травме у большинства пострадавших не являются доминирующими, но играют важную роль в течение и исходах травмы.

При черепно - мозговой травме, в зависимости от степени ее тяжести, могут наблюдаться изменения в системе иммунитета (возникает иммунодепрессия), сердечно-сосудистой системе, состоянии внешнего дыхания, органах пищеварения (страдают кишечник, печень, поджелудочная железа), эндокринной и нервной системах (ослабление памяти, внимания, мышления), а также понижаются функции зрения, обоняния и слуха, изменяется электрическая активность и регуляторная деятельность мозга и др. (О.С. Насонкин, И.И. Дерябин, 1987 и др.). Все это можно назвать одним словом - у больных развивается **травматическая болезнь.**

Причиной травматической болезни является взаимодействие механического агента, вызывающего повреждение, с тканями организма. Ведущими звеньями вначале являются кровопотеря, неспецифические расстройства функций поврежденного органа, гипоксия, токсемия, болевой синдром и др., а в дальнейшем - моно- и полисистемная (полиорганная) недостаточность.

Клиническая симптоматика сочетаннои травмы зависит от тяжести и характера черепно-мозговой и челюстно-лицевой травм. При сочетаннои травме с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями в клинической картине преобладает неврологическая симптоматика, которая значительно затрудняет диагностику повреждений челюстно-лицевой области. Не всегда удается проведение рентгенологических исследований в нужных проекциях. Поэтому, нередко основным методом диагностики, при повреждении костей лицевого скелета является клинический метод, а это требует от врача соответствующей подготовки и необходимого опыта работы с подобным контингентом больных.

17.2. Сочетанные кранио-фациальные повреждения

Сочетанная черепно - лицевая травма - это не просто сумма повреждений. Развивается синдром взаимного отягощения, что приводит к усугублению течения травматической болезни (челюстио - **церебральный синдром).**

Все **черепно-мозговые травмы (ЧМТ) делятся на 3 формы:**

- *сотрясение мозга;*
- *ушиб (контузия) мозга:*
  а) легкой степени; б) средней степени; в) тяжелой степени;
- *сдавление мозга:*
  а) на фоне его ушиба; б) без сопутствующего ушиба.

С учетом возможности угрозы инфицирования мозгового вещества, черепно - мозговые повреждения подразделяются на **открытые (ОЧМТ)** и **закрытые (ЗЧМТ)** травмы. Открытая черепно - мозговая травма (ОЧМТ) может быть **проникающая** и **непроникающая.** ЧМТ условно делятся на 3 степени тяжести: *легкая* (сотрясение и контузия головного мозга легкой степени); *средняя* (контузия головного мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление головного мозга); *тяжелая* (ушиб головного мозга тяжелой степени, острое сдавление головного мозга).

Сотрясение головного мозга *(commotio cerebri)* - закрытое механическое повреждение, которое характеризуется нарушением функций мозга без явно выраженных морфологических изменений. Наблюдается лишь расширение сосудов, точечные кровоизлияния, увеличение проницаемости сосудистых стенок, отек мозговой ткани, повышение внутричерепного давления. Характеризуется потерей сознания от нескольких секунд до нескольких минут.

Клиническими симптомами являются: потеря сознания, однократная или повторная рвота, замедленный (или учащенный) пульс, повышение температуры тела до 37,2-37,7°С, вялость, сонливость и апатичность (иногда возбуждение или галлюцинации), головные боли, тошнота, головокружение, лабильность сердечной деятельности, потливость, вестибулопатия, быстрая утомляемость, ухудшение памяти и др. признаки.

Контузия головного мозга *(contusio cerebri,* ушиб головного мозга) - закрытое механическое повреждение головного мозга, характеризующееся возникновением очага (очагов) деструкции его ткани и проявляющееся неврологической и (или) психопатологической симптоматикой соответственно локализации очага (очагов). Помимо симптомов сотрясения головного мозга появляются очаговые симптомы. Выражена головная боль, рвота, брадикардия, сонливость, оглушенность, эпилептиформные припадки, сопорозное, а затем коматозное состояние.

Ушиб мозга легкой степени: состояние больного средней тяжести; сознание нарушено (умеренное оглушение); наряду с симптомами сотрясения головного мозга могут выявляться менингиальные симптомы (вследствие субарахноидального кровоизлияния); жизненно важные функции в норме; характеризуется потерей сознания после травмы от нескольких минут до 15-20 минут.

Ушиб мозга средней степени: состояние больного средней тяжести или тяжелое; сознание нарушено (сопор, умеренная кома или психомоторное возбуждение); умеренное нарушение жизненно важных функций (тахипноэ, тахикардия, повышение артериального давления, гипертермия, многократная рвота); неврологические нарушения (парезы, расстройства чувствительности и др.), менингиальные и стволовые симптомы (нистагм, изменение мышечного тонуса и др.); характеризуется потерей сознания после травмы продолжительностью от 15-20 минут до нескольких часов.

Ушиб мозга тяжелой степени: состояние больного тяжелое или крайне тяжелое; находится в коме; глубокие нарушения жизненно важных функций (спонтанное дыхание, апноэ, пульс нитевидный, низкое артериальное давление, арефлексия, атония мышц); глубокие неврологические изменения (стволовая и подкорковая симптоматика); потеря сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель.

Сдавление головного мозга - обусловлено внутричерепными гематомами (субдуральными, эпидуральными, внутримозговыми), вдавленными переломами костей мозгового черепа, нарастающим отеком мозга. О наличии гематомы свидетельствуют следующие симптомы: динамика ухудшения общего состояния больного и его сознания, нарастающее внутричерепное давление, гипоксия мозга, нарастающая общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика, вегетативные расстройства.

И.С. Зозуля (1997), анализируя свои клинические наблюдения выделяет **особенности течения черепно-мозговой травмы в зависимости от возраста и наличия алкогольной интоксикации.** Согласно наблюдениям автора, у лиц пожилого и старческого возраста реже наблюдаются глубокие расстройства сознания, более выражена дезориентация в месте и во времени, а также астения и нарушения сердечно - сосудистой системы, нормализация происходит более медленно. В детском возрасте очаговая симптоматика менее выражена у детей

меньшего возраста, а общемозговая и вегетативная - наоборот. При *алкогольной интоксикации* токсические действия алкоголя оказывают влияние как на общемозговую, так и на очаговую неврологическую симптоматику (вызывая эйфорию, мышечную гипотонию, адинамию, сопор, кому, могут симулировать картину травматического повреждения мозга). Все это приводит к более длительному нарушению сознания, амнезии, менее выраженному болевому синдрому в первые 6-12 часов после травмы. У этих больных чаще возникают рвоты, больше проявляются вегетативные нарушения, чаще выявляется синдром ликворной гипотензии, менее выражена анизокория. Алкогольная интоксикация приводит к нарушениям мозгового кровообращения, что усиливает гипоксию мозга. Все это утяжеляет клинику сотрясения, ушиба или сдавления головного мозга, а также маскирует истинную картину черепно-мозгового повреждения, что усложняет диагностику и лечение.

Клиническая картина сочетанных кранио - фациальных повреждений зависит от характера и степени тяжести черепно - мозговой и челюстно-лицевой травмы. Возникают грубые расстройства внешнего дыхания из-за окклюзии (нарушение проходимости) дыхательных путей кровью, слизью, обрывками мягких тканей полости рта, костными осколками, западением языка и др. Могут возникнуть массивные кровопотери в результате повреждения ветвей наружной сонной артерии. Развивается выраженный отек мягких тканей лица и головы (рис. 17.2.1).

Расстройства периферического дыхания усиливают недостаточность мозгового кровообращения, гипоксию мозга и нарушения его обмена, что в свою очередь приводит к развитию отека мозга и нарушению регуляторных функций центральной нервной системы (В.В. Чистякова, 1971,1977; В.В. Лебедев, Д.Я. Горенштейн, 1977; М.Н. Промыслов, 1984; А.Г. Шаргородский и соавт., 1981,1988 и др.).

Кровотечение из поврежденных отделов лица и мозгового черепа, ликворея, усиленное слизеотделение, которое может сопровождаться рвотой, сопровождаются аспирацией и создают угрозу для жизни больного в раннем периоде после травмы и в отдаленном периоде (развитие гнойного посттравматического менингита). Вследствие истечения ликвора у 70% больных развивается *гипотензивный синдром.* В результате травмы у 33-70% больных развивается травматический шок (М.Г. Григорьев, 1977, А.П. Ромаданов и соавт., 1987,1989 и др.).

Согласно данным К.Я. Передкова (1993) в структуре сочетанной кранио-фациальной травмы значительное место занимают пострадавшие с политравмой (43%), множественными повреждениями лицевого скелета (32%), множественными травмами черепа и головного мозга (20%). Сочетание множественных челюстно-лицевых с множественными черепно - мозговыми повреждениями наблюдались автором у 10% больных. Основной причиной являлся транспортный и бытовой травматизм.

На клиническое течение сочетанного кранио - фациального повреждения существенно влияет характер и тяжесть черепно-мозговой травмы. По мнению К.Я. Передкова (1993), травматическая болезнь проявляется у больных с преобладанием тяжелой черепно-мозговой травмы, о чем свидетельствует большая частота шока, длительность лечения пострадавших и высокая летальность. По мнению автора, при сочетанных повреждениях, когда на первый план выступает челюстно - лицевая травма, клиническое проявление травматической болезни в 40% случаев маскируется.

По наблюдениям К.Я. Передкова (1993) установлено, что летальность выше в группе больных с нетяжелыми челюстно - лицевыми повреждениями, сочетающимися с тяжелой черепно - мозговой травмой, чем у пострадавших с тяжелой челюстно - лицевой и тяжелой черепно - мозговой травмами (соответственно 41% и 23%). Такая парадоксальность автором объяснена следующим образом, что **при соударении разрушительных сил с черепом при обширных повреждениях лицевого и мозгового черепа основная сила травмирующей энергии распределяется на более поверхностные слои, тогда как при небольших челюстно - лицевых травмах большая часть травмирующей силы попадает на мозговой череп.** Этим можно объяснить не только высокую летальность, но большую частоту осложнений у этих больных (до 50%).

Диагностика характера и степени тяжести повреждений головного мозга и челюстно - лицевой области при сочетанной травме представляет определенные трудности. Поэтому и процент диагностических ошибок высок и составляет до 80%. Невыраженность неврологической симптоматики вызывает затруднения в распознавании черепно - мозговой травмы. Расхождение в диагнозах обусловлены недооценкой тяжести травмы, недостаточно полно собранным анамнезом, недостаточным объемом неврологического исследования больных, игнорирование обстоятельств получения травмы и потери сознания пострадавшими, недооценка косвенных признаков повреждения головного мозга, переоценка явлений алкогольной интоксикации.

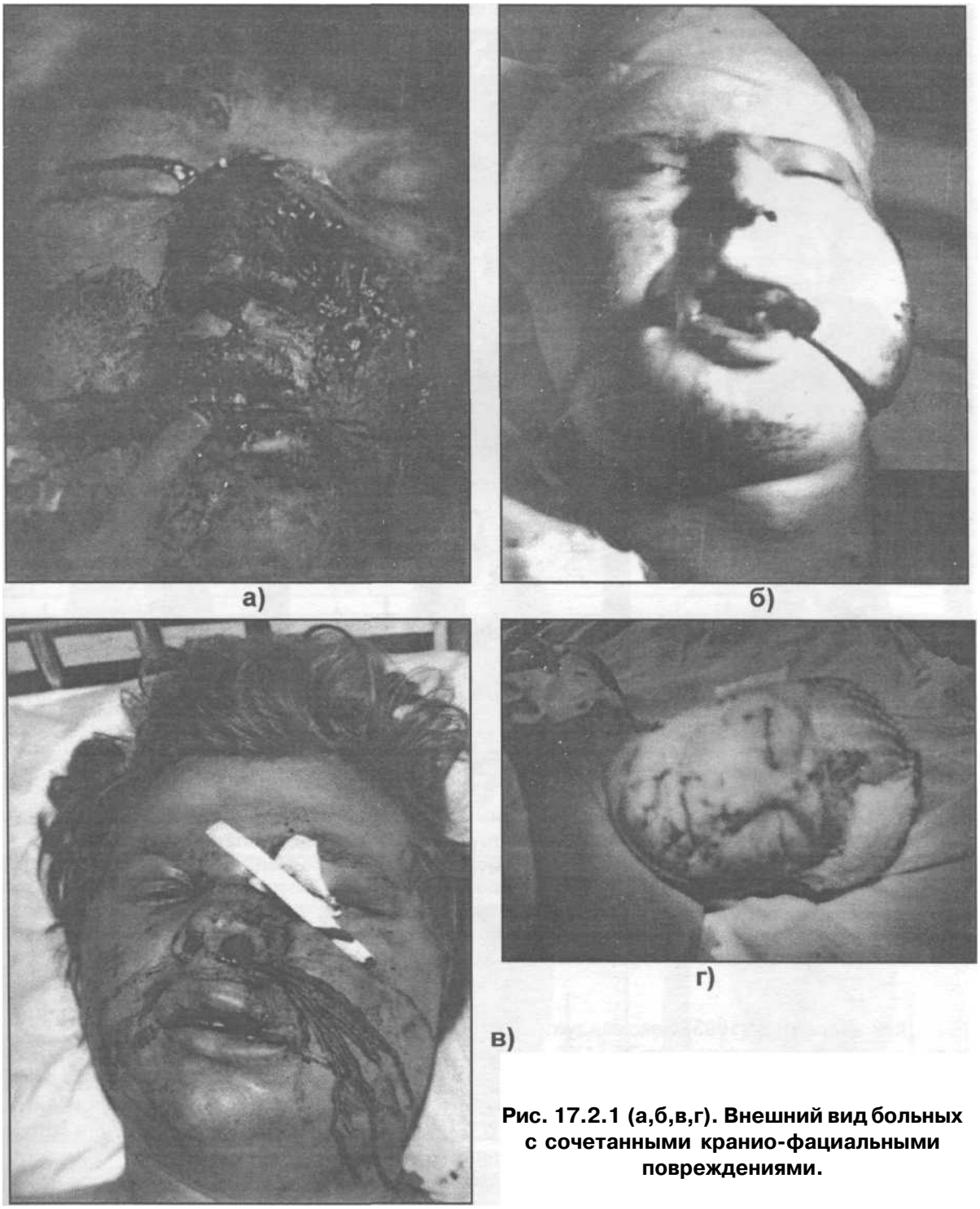
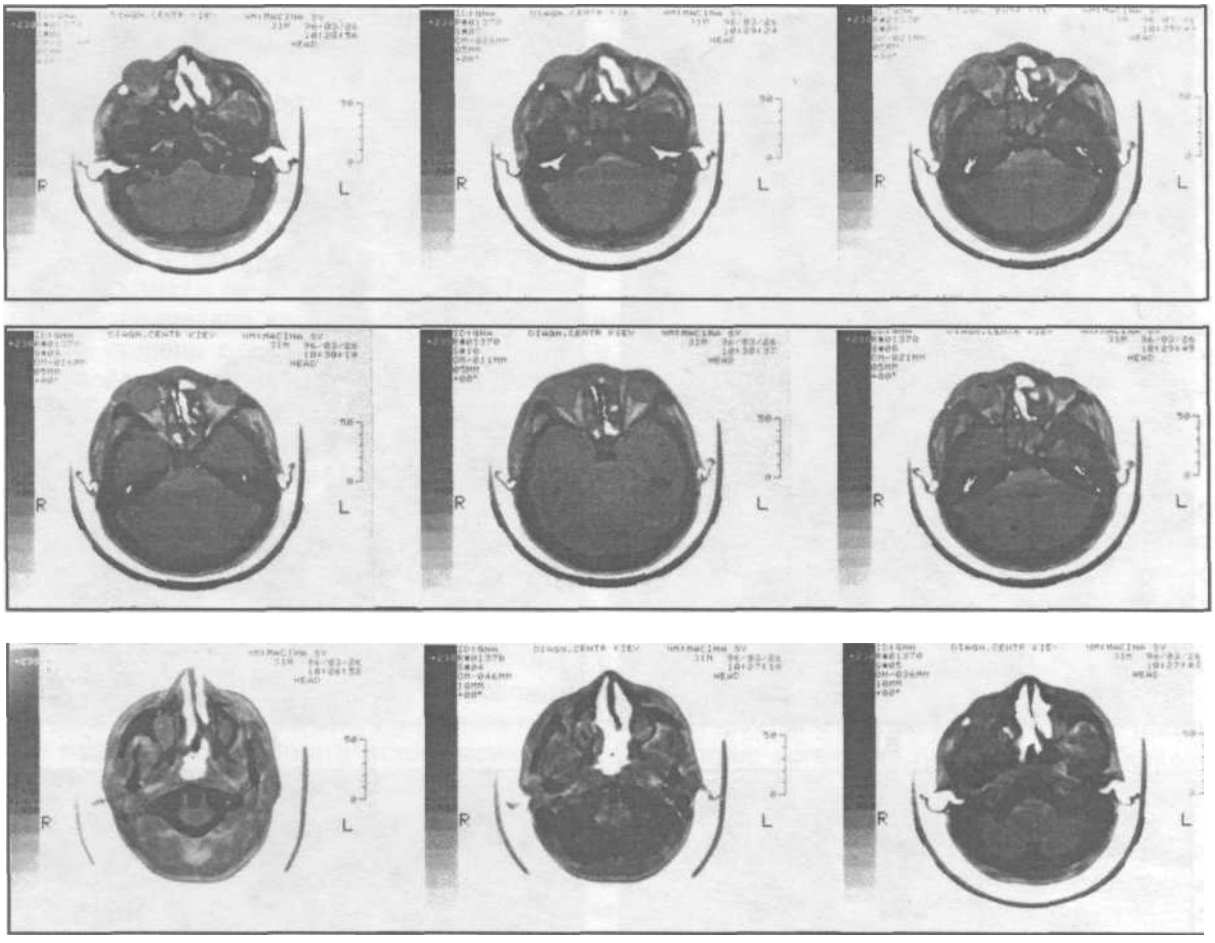


Рис. 17.2.1 (а,б,в,г). Внешний вид больных с сочетанными кранио-фациальными повреждениями.

При сочетанных кранио - фациальных повреждениях **с диагностической целью используют** следующие объективные методы исследования: рентгенография черепа, аксиальная компьютерная томография (АКТ), ядерный магнитный резонанс (ЯМР), электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РеоЭГ), люмбальная пункция (Л.П.), исследование состава ликвора и величины ликворного давления, пневмоэнцефалография (ПЭГ), а также лабораторные методы (гематокрит, формула крови, состав мочи и др.) , гемодинамические исследования и консультации смежных специалистов (рис. 17.2.2-а,б,в).



а)

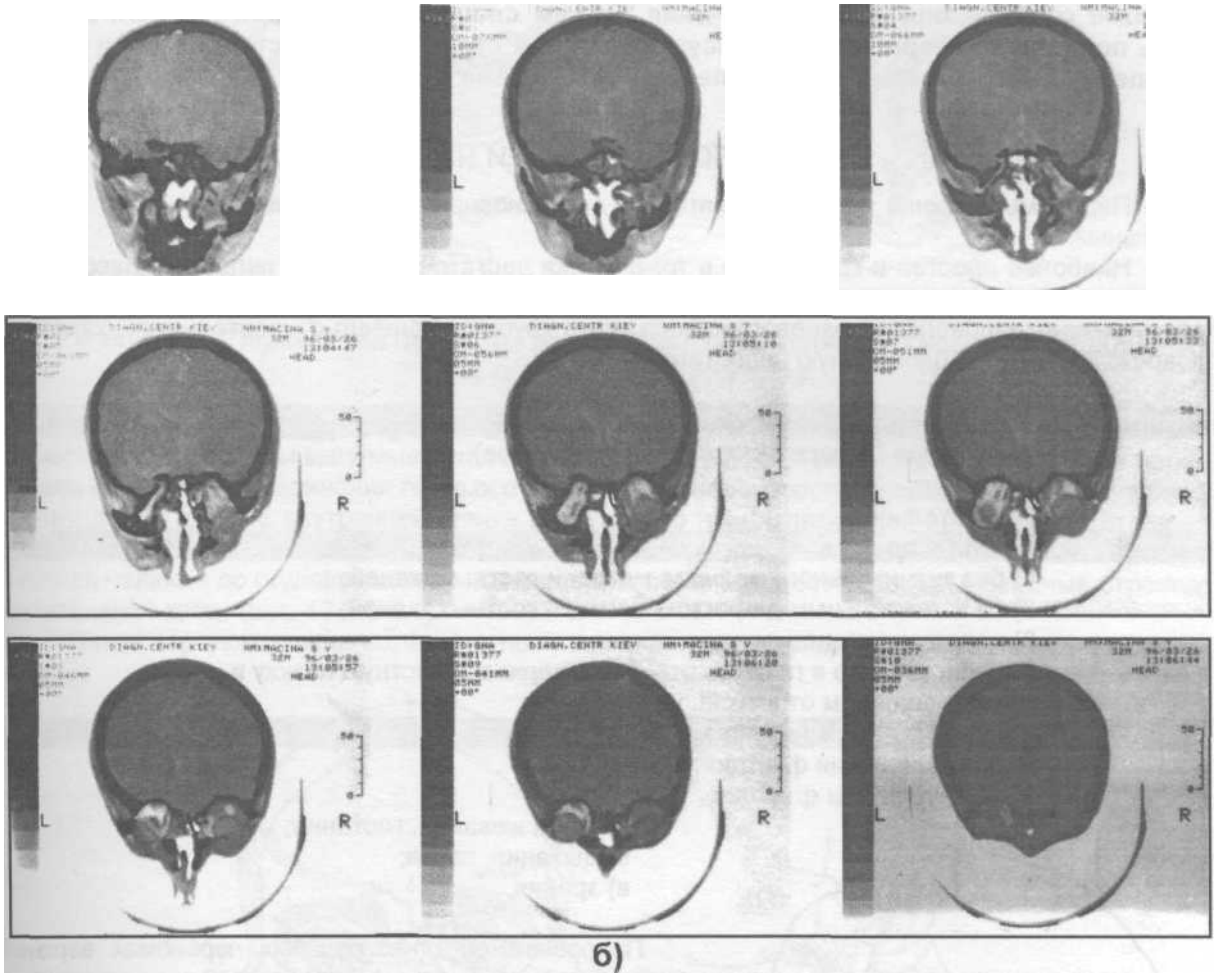
Рис. 17.2.2 (а,б,в) Компьютерная томограмма головного мозга, а также костей лицевого черепа в аксиальных и фронтальных плоскостях. На томограмме определяется: оскольчатый перелом верхней челюсти; множественные переломы стенок верхнечелюстных полостей; перелом основания черепа, перелом перегородки носа; нижняя стенка правой орбиты не дифференцируется (костный фрагмент смещен книзу); перелом крыши орбиты справа; верхнечелюстная и основная пазухи, ячейки решетчатого лабиринта заполнены экссудатом; в левой гемисфере мозжечка определяется очаг пониженной плотности размером до 12 мм.

К.Я. Передков (1993) рекомендует в остром периоде после травмы **применять обязательно** - рентгенографию, ЭхоЭГ, АКТ, **по показаниям** - ЭЭГ, РеоЭГ, каротидную ангиографию, ПЭГ и др. **Последовательность применения диагностических исследований - от простых к более сложным.** Уточнение характера и степени тяжести повреждений проводится с обязательным участием челюстно - лицевого хирурга, нейрохирурга, офтальмолога, отоневролога, а при необходимости и других специалистов.

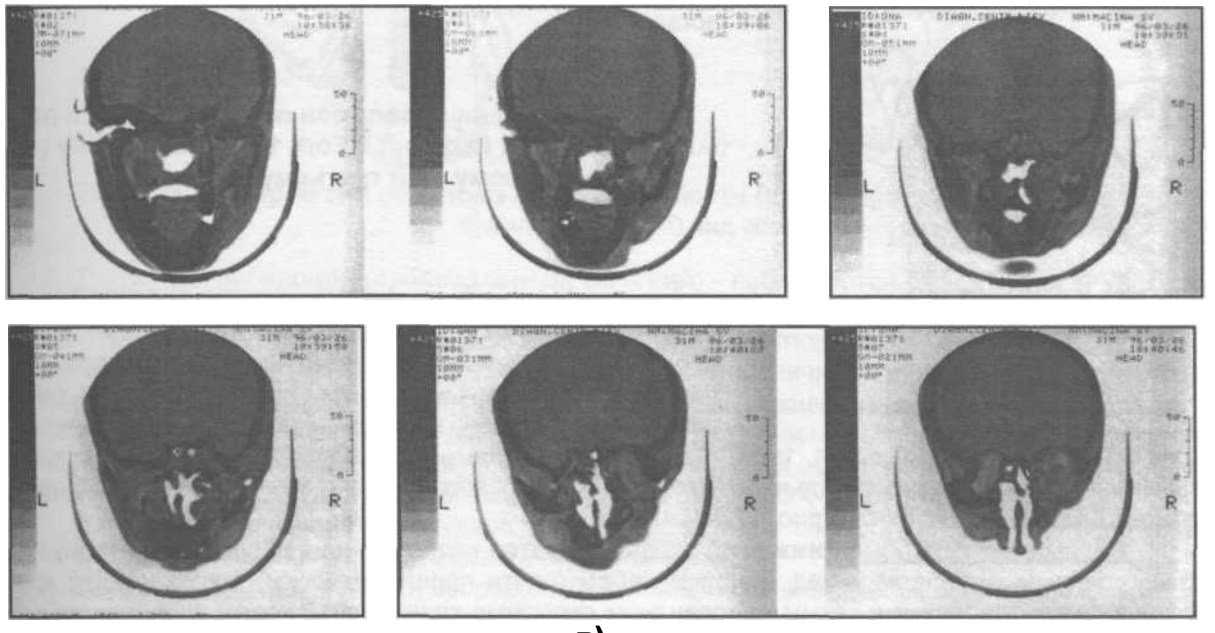
По данным Киевского научно - практического объединения Скорой медицинской помощи и медицины катастроф, у 51% больных челюстно - лицевые повреждения сочетались с сотрясением головного мозга, а у 49% - с ушибом головного мозга различной степени тяжести (К.Я. Передков, 1993). **Иммобилизацию отломков лицевого скелета у больных с сочетанными кранио - фациапьными повреждениями необходимо проводить как можно раньше, надежно фиксируя отломки.**

Особенности сочетанной кранио-фациальной травмы у детей. Сотрясение головного мозга диагностируется у 11-38% детей с переломами челюстей. Однако, по мнению М.М. Соловьева (1986), выявить повреждения головного мозга у детей, при помощи обычных методов клинического обследования, довольно трудно, т.к. эти повреждения протекают бессимптомно, особенно у детей раннего возраста. **Вследствие эластичности костей свода черепа и наличия незакрывшихся родничков, повышение внутричерепного давления у детей происходит медленно. Поэтому объективная неврологическая симптоматика появляется позже.** У детей с подозрением на черепно-мозговую травму необходимо проводить дополнительный

метод исследования - электроэнцефалографию (H. Gitt et al., 1982) и они подлежат госпитализации в стационар. Черепно-мозговая травма не может служить основанием для отказа или отсрочки оказания специализированной медицинской помощи (К.С. Ормантаев и соавт., **1981;** К.С.Ормантаев,1982).



б)



в)

Рис. 17.2.2(6, в).

Методы лечения будут рассмотрены в соответствующем разделе данного руководства.

По наблюдению Курмангалиева З. (1988) *оказание специализированной помощи при сочетанной тяжелой черепно - мозговой травме сразу же после стабилизации показателей жизнеобеспечивающих систем не только не утяжеляет общий или неврологический статус, но и способствует уменьшению развития местных осложнений.* Специализированное лечение должно осуществляться под адекватным обезболиванием, применяя консервативные и щадящие способы хирургического лечения. **Объем специализированной помощи должен быть полным и исчерпывающим, осуществляться сразу же после стабилизации жизнеобеспечивающих систем в течение первых суток после травмы .**

17.3 ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Переломы верхней челюсти делятся на две основные группы: огнестрельные и неогнестрельные.

Наиболее простой и краткой, но в тоже время достаточно полной, является классификация **огнестрельных** повреждений верхней челюсти, предложенная *ЯМ.* Збаржем (1965), которая отражает направление раневого канала и его глубину (конечно относительную), характер повреждения и функциональную недостаточность:

I. По направлению и глубине раневого канала:

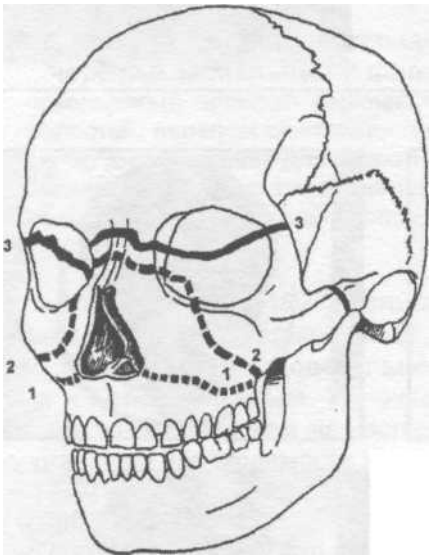
1) сквозное (поперечное, косое, продольное);
2) слепое;
3)касательное.

II. По характеру повреждения:

1) без значительного дефекта мягких и костных тканей;
2) со значительным дефектом мягких и костных тканей;
3) непроникающие;
4) проникающие в полость рта, носа, верхнечелюстную пазуху и череп;
5) со смещением отломков.

III. По функциональному признаку:

1) без нарушения функций;
2) с нарушением функций:
   а) речи, жевания, глотания;
   б) дыхания, слуха;
   в) зрения.



Подробнее об огнестрельных переломах верхней челюсти будет изложено в разделе №19 данного руководства.

Рис. 17.3.1. Линии переломов верхней челюсти по классификации Лефор (Le Fort, 1901) по первому (1), второму (2) и третьему (3) типу.

Клинические наблюдения показывают, что **неогнестрельные** переломы верхней челюсти, как правило, проходят по типичным местам. При определении типов переломов тела верхней челюсти используется классификация Лефор (Le Fort, 1901). Автор описал разные типы переломов верхней челюсти, выявленные им экспериментальным путем (на трупах). Установлено три основных типа переломов тела верхней челюсти (рис. 17.3.1).

Первый тип перелома (**нижний**) характеризуется тем, что линия перелома проходит над альвеолярным отростком и над твердым небом (почти параллельно им), через нижний край грушевидного отверстия и концы крыловидных отростков клиновидной кости, по дну верхнечелюстных пазух (рис. 17.3.2-а,б).

Данный перелом напоминает таковой, описанный ранее Гереном, поэтому в литературе этот тип перелома называют ***переломом Герена-Лефора.***

Чаще возникает при ударе тупым предметом по верхней губе.

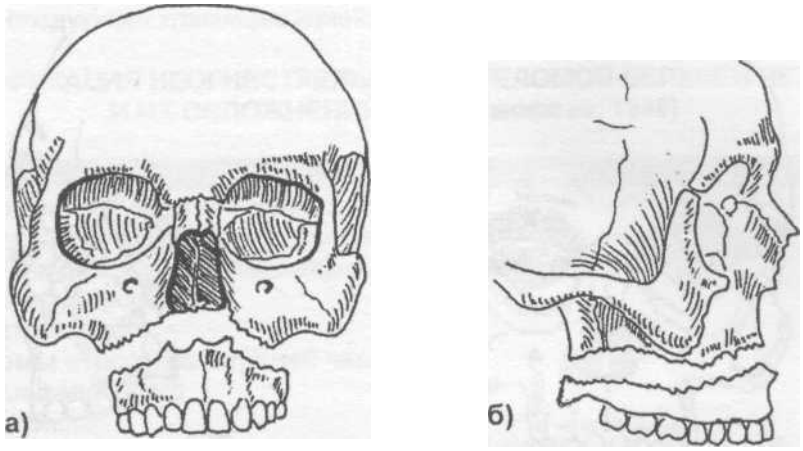


Рис. 17.3.2. Первый тип перелома верхней челюсти (перелом Герена-Лефора):
а) вид спереди; б) вид сбоку.

Второй тип перелома (***суборбитальный,*** **средний**) - отличается тем, что обе верхнечелюстные кости как бы выламываются из окружающих костей. Линия перелома проходит через корень носа (место соединения лобных отростков верхней челюсти и носового отростка лобной кости), далее идет по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, проходит через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты к месту соединения скулового отростка верхней челюсти со скуловой костью. Сзади линия перелома идет через крыловидные отростки клиновидной кости (рис. 17.3.3-а,б).

Такие переломы чаще возникают при нанесении удара тупым предметом в область переносицы.

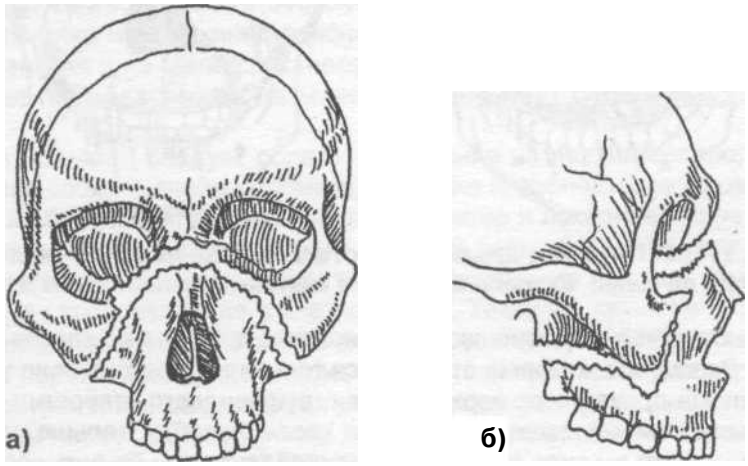


Рис. 17.3.3. Второй тип перелома верхней челюсти (суборбитальный перелом):
а) **вид** спереди; **б) вид сбоку.**

Третий тип переломов *(суббазальный,* **верхний)** - наблюдается отрыв верхней челюсти вместе со скуловыми костями от костей мозгового черепа. Линия перелома проходит в области корня носа (место соединения лобных отростков верхнечелюстных костей с носовым отростком лобной кости, по медиальной стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через крыловидные отростки клиновидной кости, затем направляется вперед по нижней стенке орбиты, через лобно - скуловой шов (место соединения лобного отростка со скуловым отростком лобной кости и большим крылом клиновидной кости) и скуловую дугу, которая образуется скуловым отростком височной кости и височным отростком скуловой кости (рис. 17.3.4-а,б).

Встречается при нанесении удара тупым предметом в область глазниц или основания носа, а также при боковом ударе в область скуловой кости.

Переломы верхней челюсти сопровождаются повреждением стенок верхнечелюстных пазух и кровоизлиянием в них. Присутствие в пазухе крови еще не означает, что обязательно разовьется посттравматический гайморит, и поэтому не является показанием к обязательной гайморотомии. При огнестрельных переломах может быть **наличие в верхнечелюстной пазухе инородных тел и осколков кости - показание для обязательной гайморотомии, что является профилактикой посттравматического гайморита и остеомиелита.**

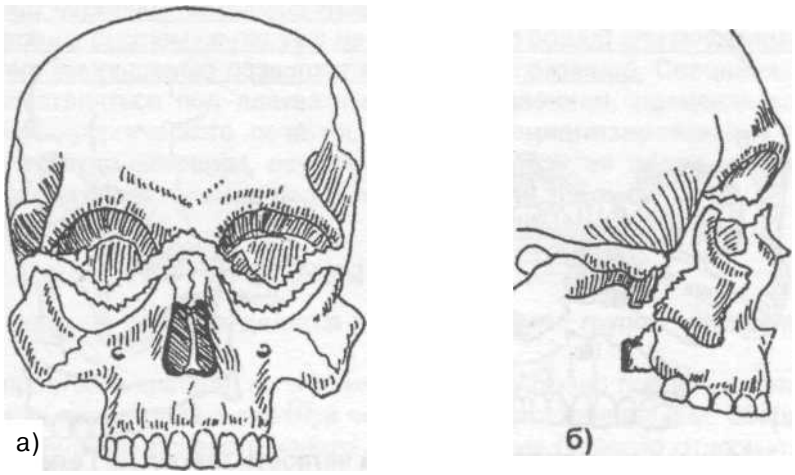


Рис. 17.3.4. Третий тип перелома верхней челюсти (суббазальный **перелом):**
а) вид спереди; б) вид сбоку.

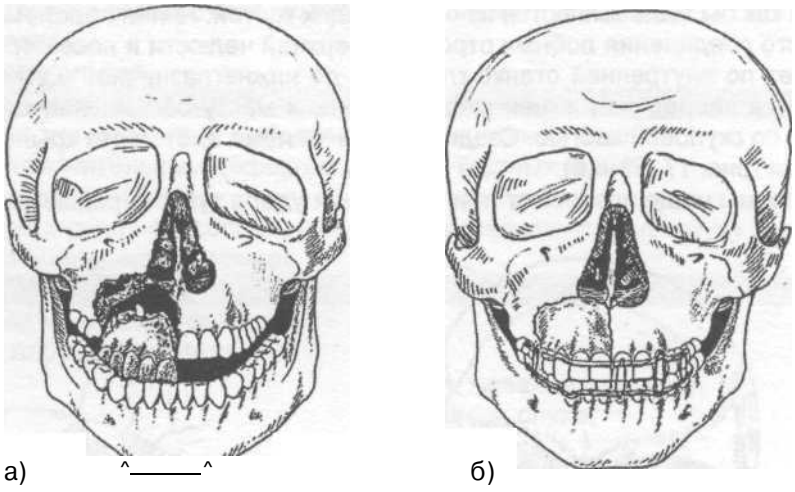


Рис. 17.3.5. Перелом альвеолярного отростка верхней челюсти:
а) до **лечения;** б) после наложения назубных проволочных **шин.**

Близкими по клиническому течению к переломам 2 и 3 типа по классификации Лефор являются *варианты Вассмунда,* которые отличаются тем, что в движениях не участвуют кости носа, т.к. линия перелома проходит от верхнего края грушевидного отверстия к нижне - медиальному углу глазницы (так называемая *"медиальная косая линия")* и дальше идет по линиям, описанным при втором и третьем типе переломов верхней челюсти. То есть кости носа не повреждены. **Вассмунд 1** - это перелом по типу Лефор 2, но без повреждения костей носа. **Вассмунд** 2 - это перелом по типу Лефор 3, но без повреждения костей носа.

Другой разновидностью переломов верхней челюсти являются так называемые *сагиттальные (односторонние) переломы,* когда отламывается только одна верхнечелюстная кость. Челюсть как бы раскалывается спереди назад. Снаружи линия перелома проходит в типичном месте, а внутри (медиально) - по средней линии (по небному шву, соединяющему обе верхнечелюстные кости в одну верхнюю челюсть). Такие переломы возникают при действии тупых предметов и косом направлении силы удара сверху вниз в область верхней губы (на боковой отдел верхней челюсти).

Указанные ранее три типа переломов верхней челюсти по классификации Лефор могут комбинироваться между собой. С одной стороны может встречаться один тип перелома, а со второй - другой тип. Чаще всего наблюдается сочетание второго и третьего типа.

Могут обнаруживаться и **атипичные переломы** верхней челюсти, которые не укладываются в ранее описанные схемы.

Наблюдаются **переломы отростков верхнечелюстной кости** (рис. 17.3.5): *альвеолярного* (отламывается часть отростка с несколькими зубами), *лобного* (чаще бывает односторонним) и *твердого неба* (возникает при падении на выступающий предмет).

Может встречаться **оскольчатыи перелом** передней стенки верхнечелюстной кости.

Таким образом, для деления неогнестрельных переломов верхней челюсти предлагаю воспользоваться следующей классификацией:

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ (А.А. Тимофеев, 1998)

I. ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.

1. Переломы тела верхней челюсти:

- односторонние (сагиттальные),
- типичные (по классификации Лефор, Вассмунда),
- комбинированные,
- атипичные;

2. Переломы отростков верхней челюсти:

- альвеолярного,
- лобного,
- небного.

3. Оскольчатые переломы (тела и отростков).

II. СОЧЕТАННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ:

- с черепно - мозговыми повреждениями;
- с повреждениями других костей;
- с ранением мягких тканей.

III. ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ:

А - ранние осложнения (ранение и смещение глазного яблока, повреждение сосудов и нервов, подкожная эмфизема лица, менингит и др.);

Б - поздние осложнения (парез и паралич мимической мускулатуры лица, птоз, остеомиелит, гайморит, деформация лица и др.).

Клиника. Необходимо уточнить обстоятельства и механизм травмы, определить общее состояние пострадавшего и его сознание (ясное, спутанное, заторможенное, бессознательное), была ли потеря сознания и на какой срок, нарушение памяти (амнезия - ретроградная, эпизодическая и др.). Может наблюдаться так называемый челюстно - церебральный синдром (см. раздел 17.2).

При осмотре больного следует обратить внимание на нарушение формы лица и состояние прикуса (связано со смещением отломков), наличие кровоподтеков (кровоизлияний в толщу кожи или слизистой оболочки) или кровотечений, характер и локализацию ран мягких тканей.

Наблюдается удлинение и уплощение средней зоны лица, что связано со смещением вниз верхней челюсти как самостоятельно, так и со скуловыми костями. Имеется так называемый *симптом очков* - кровоизлияние в клетчатку век. Такой же симптом встречается и при переломе костей основания черепа. Отличие заключается во времени его появления и распространенности. При переломах верхней челюсти симптом очков возникает сразу же после травмы и имеет распространенный характер, а при изолированных переломах костей основания черепа - не ранее, чем через 12 часов (чаще через 24-48 часов) после травмы и не выходит за пределы круговой мышцы глаза (рис.17.3.7).

При переломах основания черепа можно выявить ***ликворею*** - истечение цереброспинальной жидкости через дефект твердой мозговой оболочки. **Назальная ликворея** - ликворея в полость носа через дефект твердой мозговой оболочки в области пластинки решетчатой кости или в месте перелома клиновидной кости. **Ушная ликворея** - ликворея из наружного слухового прохода при переломе пирамиды височной кости. Визуально этот симптом выявить сложнее из-за сопутствующего кровотечения. Для диагностики наличия ликвореи используют *пробу двойного пятна* - истекающая кровь образует на марлевой салфетке бурое пятно в центре, а по периферии - желтый венчик цереброспинальной жидкости. *Симптом носового платка* - чистый носовой платок, смоченный ликвором, при высыхании остается мягким, а если смочить носовым отделяемым, то становиться жестким ("накрахмаленным").

При переломах верхней челюсти по второму и третьему типу может выявляться *синдром верхней глазничной щели* - офтальмоплегия (паралич мышц глаза), птоз (опущение верхнего века), отсутствие чувствительности верхнего века и кожи лба, расширение и фиксированное положение зрачка (Zachariades N. et al.,1985). При кровоизлиянии в орбиту наблюдается экзофтальм и диплопия. При повреждении скуловых костей возникает *скуловой синдром* - понижение чувствительности в зоне иннервации скуло - лицевой и скуло - височной ветвей II ветви тройничного нерва, параличи отдельных мимических мышц.

При пальпации кожи можно определить *крепитацию* - ощущение похрустывания или потрескивания, возникающее в результате проникновения воздуха из воздухоносных путей в подкожную клетчатку. В подглазничной области - *симптом ступеньки* (при втором типе перелома по Лефор) из-за повреждения кости в месте соединения скулового отростка верхнечелюстной кости с боковой поверхностью скуловой кости. Отмечается подвижность костей носа. При переломах верхней челюсти по Вассмунду подвижность костей носа отсутствует.

Имеется нарушение прикуса, т.к. центральные зубы на верхней и нижней челюсти не смыкаются между собой. Возникает открытый прикус. Чаще наблюдается при переломе верхней челюсти по второму типу и связано это с тем, что вся верхняя челюсть освобождается от связи с окружающими костями. Верхняя челюсть опускается вниз, поворачивается вокруг своей поперечной оси и запрокидывается кзади (под влиянием сокращения медиальных крыловидных мышц, которые одним концом прикрепляются к крыловидному отростку клиновидной кости, а другим - к медиальной поверхности угла нижней челюсти). Н.М. Александров (1985) считает, что мышцы не влияют на смещение верхней челюсти, а зависит это от силы удара.

При внутриротовом осмотре можно выявить кровоизлияние под слизистую оболочку и нарушение целостности костной ткани *(симптом ступеньки)* в области скуло - челюстного шва (место соединения верхнечелюстной и скуловой костей). Встречаются эти симптомы при суборбитальном переломе.

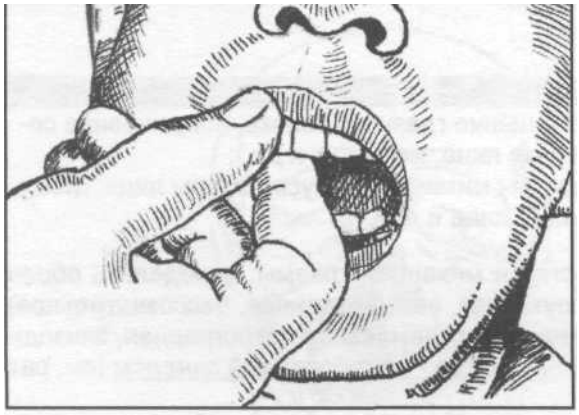
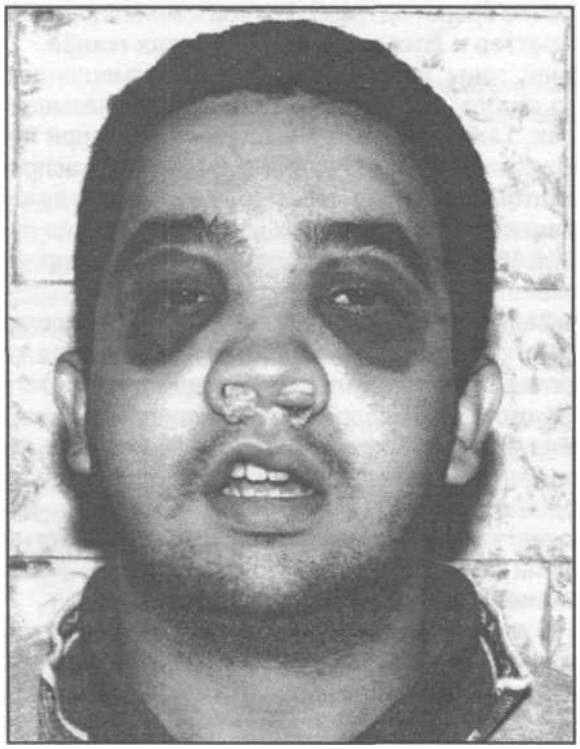
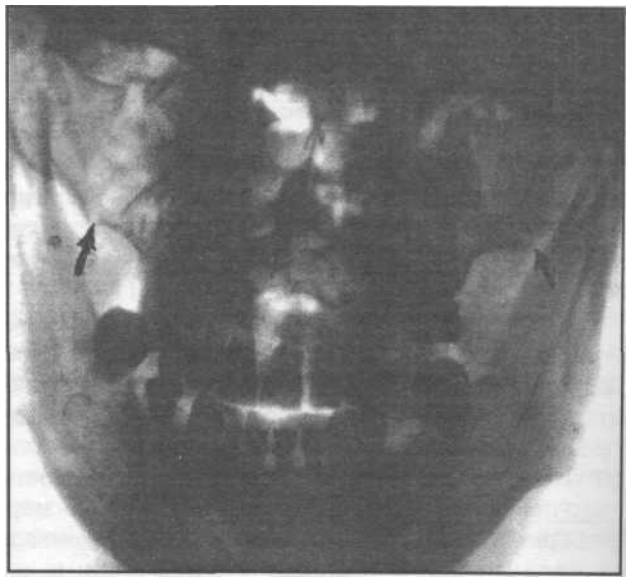


Рис. 17.3.6. Определение подвижности отломков верхней челюсти при ее переломе. Захватывают пальцами одной руки верхние зубы и осторожно перемещают челюсть в передне -заднем направлении.



а)



б)

Рис. 17.3.7. Внешний вид (а) и рентгенограмма костей лицевого скелета (б) больного в носоподбородочнои укладке. Стрелками указаны места нарушения целостности костной ткани при переломе верхней челюсти по Лефор II (б).

Положительный симптом Малевича - звук треснувшего горшка, возникающий при постукивании по зубам на поврежденной стороне (при переломах стенок верхнечелюстных пазух). *Положительный симптом Геоена* - боли по ходу щели перелома при надавливании указательным пальцем на крючки (снизу вверх) крыловидных отростков клиновидной кости. Подвижность отломков можно определить захватив пальцами одной руки верхние зубы и осторожно перемещать челюсть в передне - заднем направлении, а пальцы другой руки помещаем на кожу лица соответственно предполагаемому перелому (рис. 17.3.6).

Рентгенологически контуры верхней челюсти сливаются с контурами других лицевых костей, поэтому диагностика переломов, особенно без смещения отломков, достаточно затруднительна. Для выявления повреждений верхнечелюстных костей необходимо делать несколько рентгенснимков костей в разных укладках: носоподбородочная, боковая и аксиальная. При неправильных укладках, несимметричном положении головы и неправильном направлении центрального луча, рентгеновские снимки получаются искаженными и достоверность их сводится к нулю (рис. 17.3.7).

Особенности переломов челюсти у детей. Чаще возникают при падении с высоты и во время игр, драках, ударах качелями, автомобильных происшествиях и др.

Сотрясение головного мозга при переломах верхней челюсти у детей встречается не менее, чем у одной трети пострадавших. Вначале повреждение головного мозга протекает бессимптомно. Позднее у больных появляются объективные неврологические симптомы. Запоздалое проявление клинической симптоматики можно объяснить тем, что из-за эластичности костей свода черепа и наличия незакрывшихся родничков повышение внутричерепного давления происходит медленно. Поэтому детям с повреждениями верхней челюсти необходимо сделать электроэнцефалограмму для своевременной диагностики сотрясения головного мозга.

Особенность переломов верхней челюсти у детей связана с тем, что прочность верхнечелюстной кости снижена за счет наличия зачатков непрорезавшихся постоянных зубов. Наиболее это выражено у детей дошкольного и младшего школьного возраста, что значительно снижает прочность челюсти. Чаще встречаются в детском возрасте переломы альвеолярного отростка, т.е. на границе тела и альвеолярного отростка верхней челюсти , где находятся зачатки постоянных зубов. Это приводит к их повреждению в той или иной мере, что в дальнейшем может вызвать аномальное расположение отдельных зубов или группы зубов и нарушение прикуса. В связи с этим дети, у которых имелись повреждения верхнечелюстных костей нуждаются в диспансерном наблюдении в период до завершения формирования у них постоянного прикуса. Переломы верхней челюсти заживают в течение 30-45 дней. Первичная костная мозоль обычно не прослеживается, а линия (щель) перелома плохо рентгенологически выявляется уже после 20 дня. Н.А. Рабухина (1974) указывает, что при неустраненном смещении фрагментов, деформация нижнеглазничного края, стенок верхнечелюстной пазухи или грушевидного отверстия может сохраниться на всю жизнь.

Лечение. Временными (транспортными) средствами иммобилизации отломков при переломах верхней челюсти являются: бинтовая подбородочно - теменная повязка, эластичная подбородочная праща (повязка) Померанцевой - Урбанской, стандартная транспортная повязка, эластичные резиновые и сетчатые бинты. *Цель временной иммобилизации* - прижать нижнюю челюсть к верхней и удержать их в таком положении до проведения постоянного закрепления отломков, т.е. до оказания больному специализированной помощи.

Различают ортопедические, хирургическо - ортопедические и хирургические способы закрепления отломков верхней челюсти.

Ортопедический (консервативный) метод лечения заключается в том, что пострадавшему к зубам на верхней и нижней челюстях фиксируют двухчелюстные стандартные или алюминиевые шины с зацепными петлями (см. раздел "Лечение переломов нижней челюсти") Накладывают межчелюстную резиновую тягу. **Для более точного сопоставления отломков верхнечелюстной кости между большими коренными зубами укладывают прокладку из резиновой трубки.** При этом методе лечения необходима последующая иммобилизация нижней челюсти с помощью гипсовой подбородочной пращи и шапочки с резиновой тягой. Последнюю можно корректировать в динамике проводимого лечения.

Хирургическо - ортопедический способ лечения предусматривает фиксацию назубной шины к головной опорной повязке или к неповрежденным костям лицевого черепа.

Р. Фальтин (1915) предлагает укреплять верхнюю челюсть при помощи назубной проволочной шины (фиксируют лигатурной проволокой) с внеротовыми стержнями, которые впереди ушных раковин изгибались вверх и пригипсовывались к гипсовой шапочке. А также при переломах верхней челюсти автор рекомендовал привязывать ее к неповрежденной скуловой дуге. Фидершпиль (1934) предлагает назубную шину, которая укреплена на верхней челюсти, фиксировать тонкой проволокой из нержавеющей стали, проведенной через толщу мягких тканей

щек, к головной гипсовой шапочке (к зацепным петлям) или привязывать стальную шину к зубам с выводом ее из полости рта в виде стержней и загипсовать их в головную шапочку (рис. 17.3.8). При застарелых переломах и тугоподвижных отломках верхней челюсти Dingman R.O. (1939) модифицировал метод Фидершпиля. Стальные проволоки одним концом укреплялись к зацепным петлям на верхнечелюстной шине, а другим - при помощи резиновых колец (надетых на проволочные крючки) к дуге на головной шапочке. Перемещая крючки на дуге и меняя, таким образом, направление резиновой тяги, можно репонировать отломки верхней челюсти при самых различных ее смещениях (рис. 17.3.9).

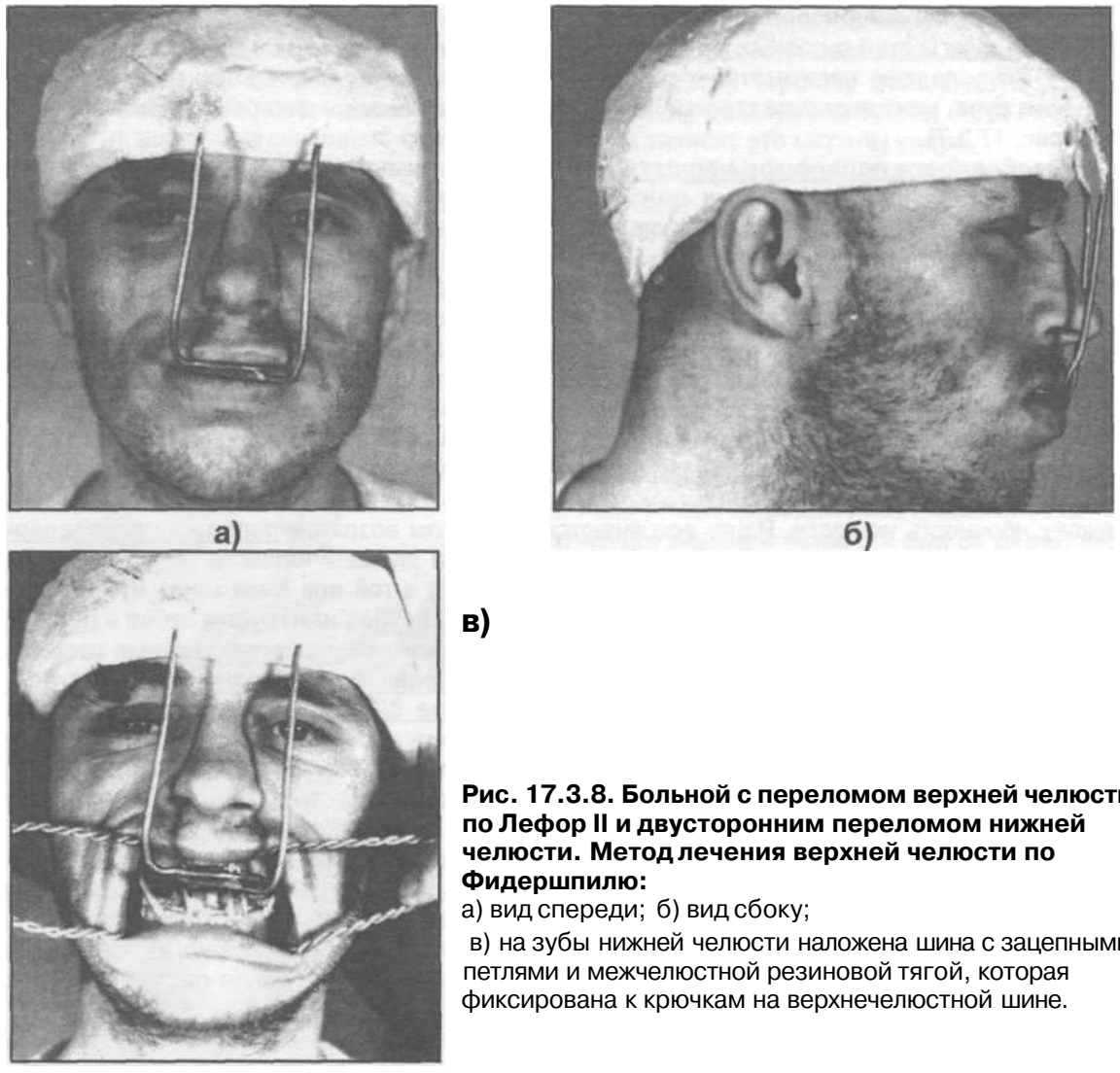
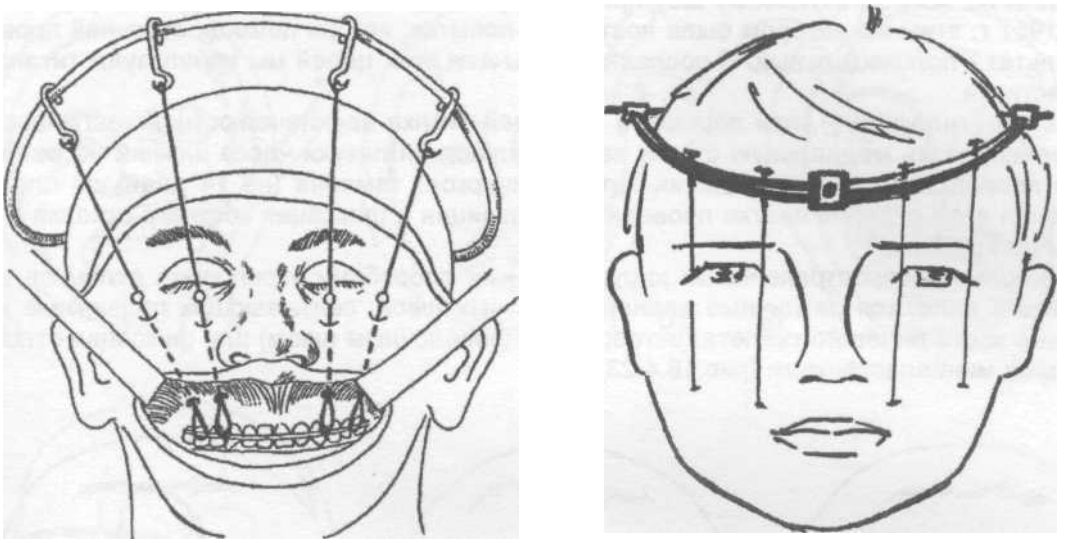


Рис. 17.3.8. Больной с переломом верхней челюсти по Лефор II и двусторонним переломом нижней челюсти. Метод лечения верхней челюсти по Фидершпилю:
а) вид спереди; б) вид сбоку;
в) на зубы нижней челюсти наложена шина с зацепными петлями и межчелюстной резиновой тягой, которая фиксирована к крючкам на верхнечелюстной шине.

К.Я. Передков (1991) предложил способ кранио-фациальной фиксации отломков лицевого скелета с помощью специального устройства - подковообразной скобы, фиксируемой на теменных буграх и лобной кости. Аппаратом возможна регулировка направления и силы натяжения отломков (рис.17.3.9-6).

В 1942 г. Z.H. Adams воскресил описанный нашим соотечественником Р. Фальтиным (1915) метод укрепления отломков верхней челюсти к неповрежденным костям лицевого черепа.

Способ Фиксации по Фальтину - Адамсу заключается в том, что назубная проволочная шина с двумя зацепными петлями (обращенными вниз) плотно фиксируется к зубам, а лигатурами из металлической проволоки (нержавеющая сталь) поврежденная верхняя челюсть прикрепляется (подвешивается) к неповрежденным костям лицевого скелета. К нижнеглазничному краю верхнечелюстной кости и основанию грушевидного отверстия фиксируется отломок при переломе по первому типу, к скуловой дуге - при первом и втором типе перелома, а к скуловому отростку лобной кости - при переломе по третьему типу (рис. 17.3.10 и 17.3.11).



а) **б)**

Рис. 17.3.9. Метод лечения застарелых переломов верхней челюсти по способу Dingman **R.O.(а) и Передкова К.Я. (б)**

Фиксация верхней челюсти по В.И. Мелкому (1982). Перед операцией на верхнюю челюсть накладывают внутриротовую назубную проволочную шину. Под инфильтрационной анестезией проводится разрез кожи слева по лобно-скуловому гребню сверху вниз длиной 0,5 см. С помощью иглы Кергера внутриротовым путем делают вкол иглы в слизистую на уровне верхнего левого шестого зуба и проводят ее вместе с проволочной лигатурой по внутренней поверхности скуловой кости до кожной линии разреза (рис. 17.3.12-а). Верхний конец проволочной лигатуры освобождают и извлекают иглу. Затем делают аналогичный линейный разрез кожи длиной 0,5 см с противоположной стороны, т.е. вдоль лобно - скулового гребня справа. Верхний конец проволочной лигатуры укрепляют в проводнике (игле Кергера) и через левый разрез проводят ее строго по лобной кости слева направо (рис. 17.3.12-б). Затем освобождают конец проволочной лигатуры. Далее верхний конец лигатуры вновь укрепляют в игле Кергера, которую проводят через правый разрез в области лобно - скулового гребня вниз через мягкие ткани по внутренней поверхности скуловой кости с выходом в преддверие на уровне верхнего правого шестого зуба (рис. 17.3.12-в). На кожные послеоперационные раны накладывают швы. Проводят репозицию отломков верхней челюсти с контролем по прикусу и свободные концы проволочной лигатуры укрепляют к назубной шине (рис. 17.3.12-г).

В результате операции верхняя челюсть прочно фиксируется к основанию черепа. Прикус восстанавливается. Данная методика автором и нами была апробирована при переломах верхней челюсти по любому типу, а также при сочетании их с переломами лобной кости. Способ позволяет обеспечить прочную фиксацию верхней челюсти к основанию черепа, прижимая ее строго снизу вверх. Метод технически прост и быстро осуществим.

В литературе встречаются и другие хирургическо - ортопедические методы лечения переломом верхней челюсти (К. Анастасов, П.З. Аржанцев и др.), которые в настоящее время **не** имеют широкого применения.

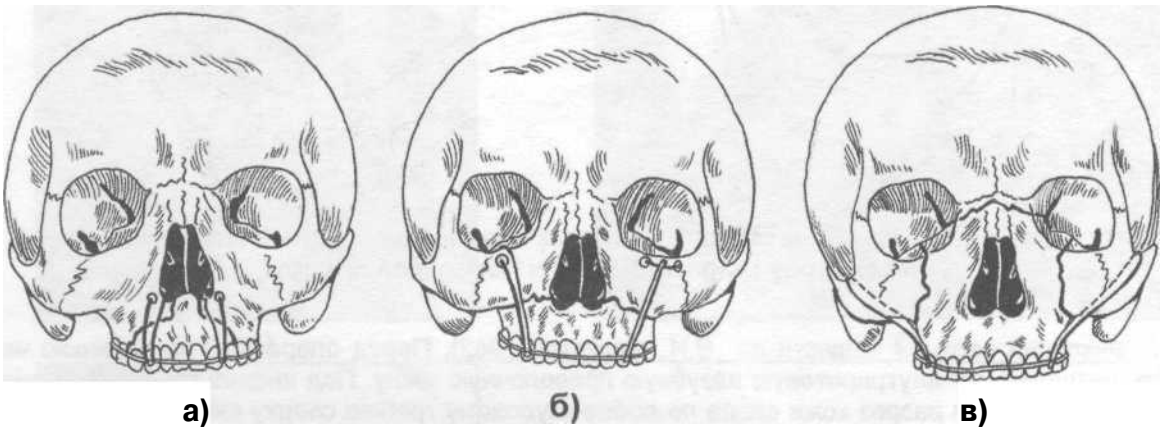
Хирургический способ лечения повреждений верхней челюсти. R.E. Shands (1956) применил для укрепления оторванной верхней челюсти "трансмаксиллярный стержень", который проводил через обе верхнечелюстные кости в поперечном направлении и через кожу щек с последующим укреплением этого стержня к головной шапочке или дуге, если имеются повреждения кожных покровов черепа.

М.А. Макиенко (1962) предлагает использовать спицы Киршнера, которые вводятся под разными углами через отломанную верхнюю челюсть в неповрежденные кости черепа (скуловая кость или дуга, верхнечелюстной отросток лобной кости). Вводят спицы специальным аппаратом. Скусывают спицы так, чтобы они не выступали за пределы мягких тканей (рис. 17.3.13). Дополнительно автор рекомендует больным одевать пращу Померанцевой-Урбанской или круговую бинтовую повязку.

В 1955 г. М.М. Збаржем была проведена попытка соединения отломанной верхнечелюстной кости по лобно - скуловому шву при помощи кетгута. Результат оказался отрицательным. В 1957 г. этим же автором была повторена попытка, но при помощи стальной проволоки, результат - положительный. В последние годы для этих целей мы используем титановые минипластинки.

В.Г. Центило (1996), при переломе передней стенки верхнечелюстной кости, предлагает трепанировать медиальную стенку верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход и путем последовательного введения антисептического тампона (на 14 дней) до плотного выполнения всех отделов пазухи проводится репозиция и фиксация костного осколка в правильном положении.

Наиболее распространенными хирургическими способами укрепления отломков верхней челюсти являются различные варианты костных швов, связывающих подвижные и неподвижные кости лицевого скелета (остеосинтез проволочным швом) или фиксация отломков титановыми минипластинками (рис.18.4.23).



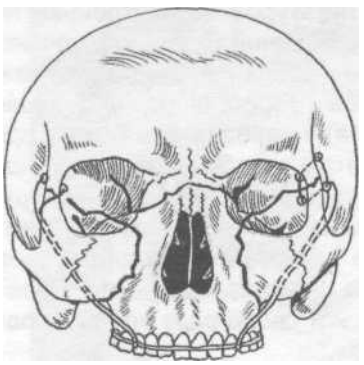


Рис. 17.3.10. Способ фиксации костных отломков по Фальтину - Адамсу при первом типе перелома верхней челюсти по классификации Le Fort (а,б), втором типе (в) и третьем типе (г).

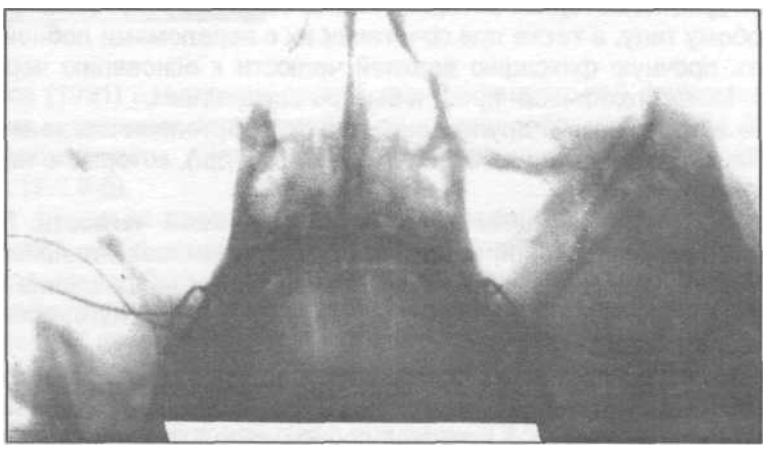
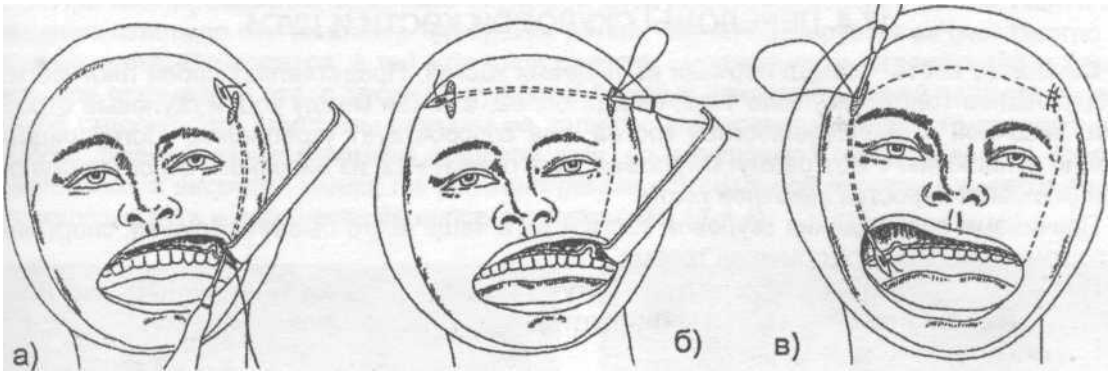


Рис. 17.3.11. Рентгенограмма лицевых костей больного с переломом верхней челюсти по Лефор - II, леченного способом Фальтина - Адамса.



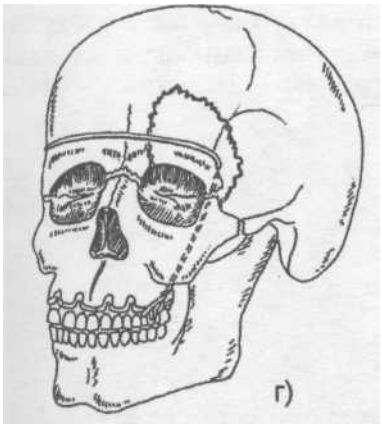
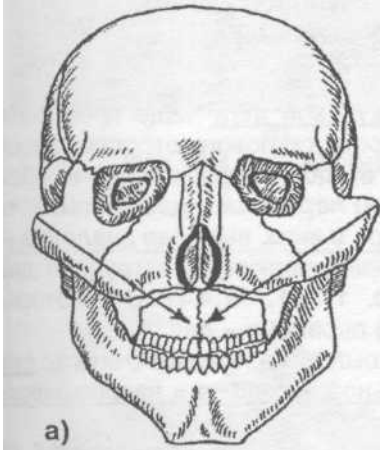
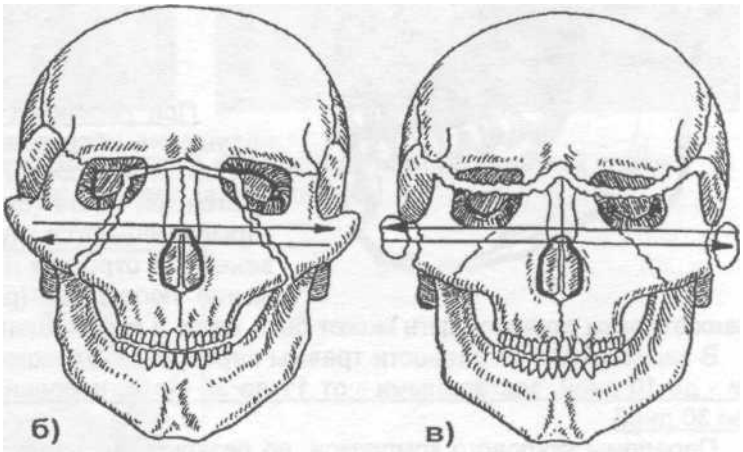
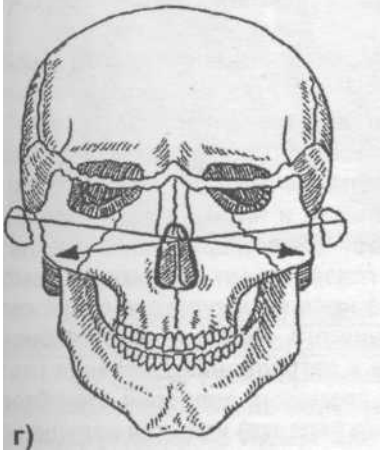


Рис. 17.3.12. Способ фиксации переломов верхней челюсти по В.И. Мелкому (а,б,в). Объяснение в тексте. Схематическое изображение метода на черепе при переломах верхней челюсти и лобной кости (г).







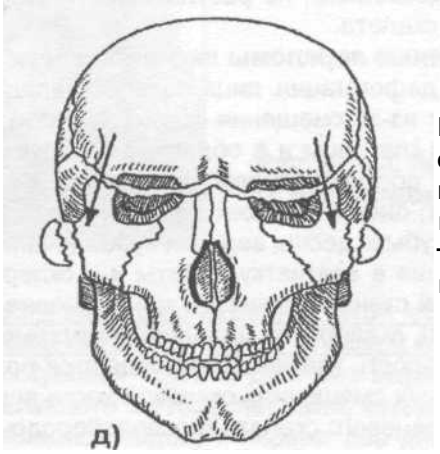


Рис. 17.3.13. Способ фиксации костных отломков верхней челюсти по первому (а), второму (б) и третьему (в,г,д) типах по классификации Le Fort.

17.4. ПЕРЕЛОМЫ СКУЛОВОЙ КОСТИ И ДУГИ

Скуловая кость - самая прочная из лицевых костей. Представляет собой плотное костное образование толщиной около 1 см, иногда более. Смыкая между собой скуловые отростки лобной, височной и верхнечелюстной костей, она способствует укреплению костей лицевого черепа по отношению к мозговому. **Скуловая дуга** образуется из височного отростка скуловой кости и скулового отростка височной кости.

Причинами повреждения скуловой кости и дуги чаще всего бывает бытовая, спортивная, транспортная или производственная травма.

Переломы скуловой кости и дуги могут быть открытыми или закрытыми, линейными или оскольчатыми, без смещения отломков или со смещением отломков, огнестрельными и неогнестрельными.

Типичные места при переломе скуловой кости: от подглазничного шва до скулоальвеолярного гребня (пальпируется снаружи и со стороны полости рта в виде "ступеньки"), в области лобно - скулового и скуло - височного шва. При ее повреждении тело скуловой кости смещается кнутри и кзади, что приводит к нарушению целостности наружной стенки глазницы, а при развороте отломка по оси - повреждению верхнечелюстной пазухи с разрывом слизистой оболочки и возникновением носового кровотечения (рис. 17.4.1).

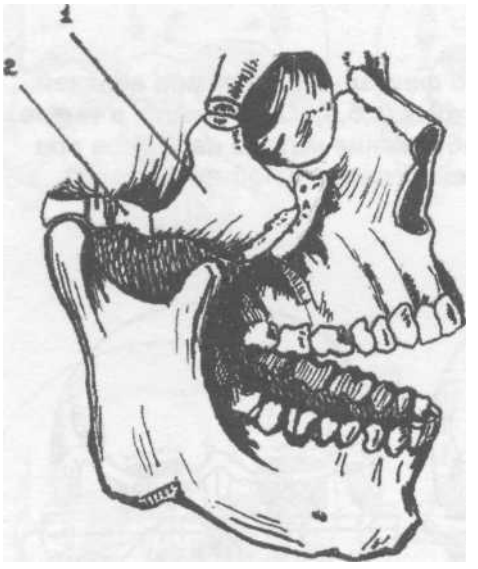


Рис. 17.4.1. Переломы скулового комплекса:
1-скуловой кости;
2- скуловой дуги.

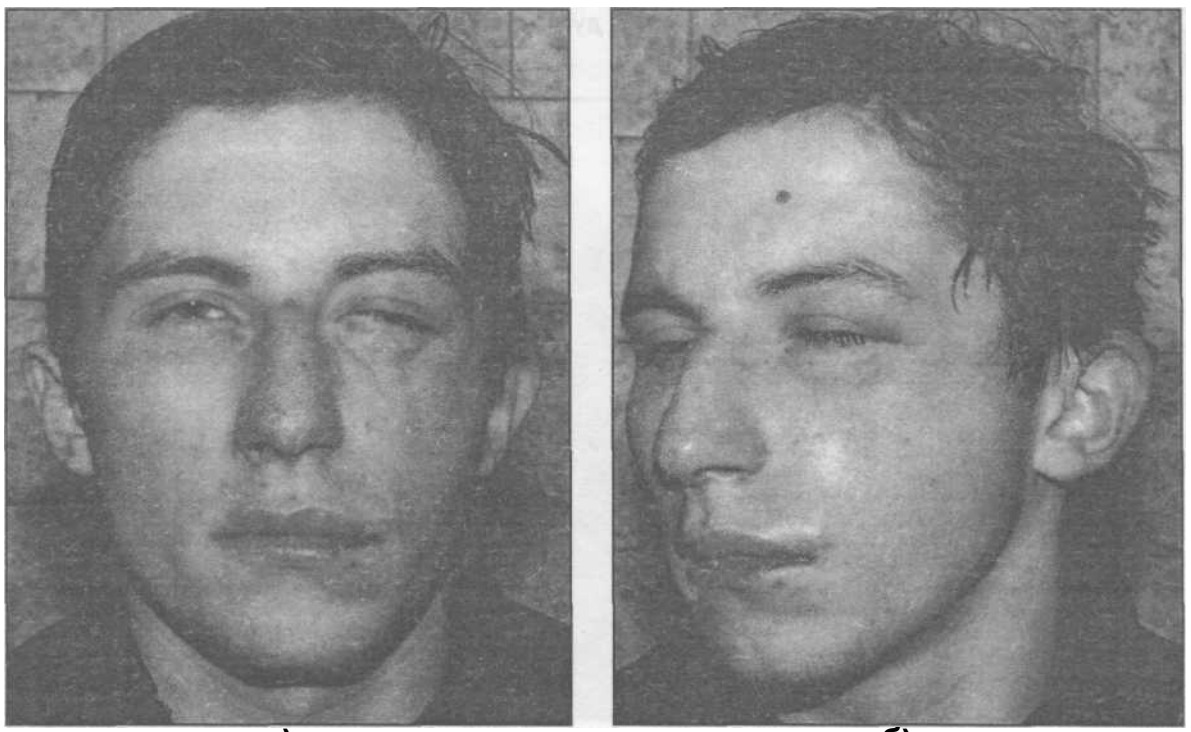
При переломе скуловой дуги чаще происходит нарушение непрерывности скулового отростка височной кости и височного отростка скуловой кости, образуются три места (щели) перелома и два отломка, которые смещаются кнутри и вниз, вызывая давление на венечный отросток нижней челюсти и затрудняя движение последней (рис. 17.4.1, 17.4.4). В некоторых случаях отломок скуловой дуги может быть один, а линии (щели) перелома - две.

В зависимости от давности травмы переломы скулового комплекса принято считать: свежими - до 10 дней, застарелыми - от 11 до 30 суток, неправильно сросшиеся и несросшиеся - более 30 дней.

Переломы скулового комплекса, по результатам наших исследований, составляют 9,4% переломов костей лицевого скелета.

Клиника. Изолированные переломы скуловой кости со смещением отломков имеют следующую симптоматику: деформация лица за счет западения (уплощения) мягких тканей скуловой области (возникает из-за смещения скуловой кости); наличие симптома "ступеньки" в средней части нижнего края глазницы и в области скуло - альвеолярного гребня; может быть кровоизлияние в слизистую оболочку переходной складки в области верхних премоляров и первого или второго моляра; онемение кожи подглазничной области и нижнего века, боковой поверхности носа, верхней губы и десны верхних зубов (возникает из-за повреждения подглазничного нерва); кровоизлияние в клетчатку орбиты и в склеру глаза; может возникнуть хемоз (из-за повреждения наружной стенки глазницы); кровотечение из носа (в результате повреждения верхнечелюстной пазухи). Жалобы на ограничение открывания рта. При смещении лобного отростка скуловой кости в полость глазницы наблюдаются боли и затруднение движения глазного яблока. При значительных смещениях скуловой кости вниз возможна диплопия. На обзорной рентгенограмме костей лицевого скелета (носоподбородочная укладка) имеется нарушение целостности нижнего и наружного края глазницы, непрерывности в области скуло - альвеолярного гребня и височного отростка скуловой кости (рис. 17.4.2-17.4.3), понижение прозрачности верхнечелюстной пазухи (за счет гемосинуса).

При **изолированном переломе скуловой дуги** имеется западение мягких тканей за счет смещения отломков кнутри и вниз. Западение мягких тканей маскируется за счет быстро возникающего отека. Отмечается, в той или иной степени выраженности, ограничение и болезненность при открывании рта, а также затруднение боковых движений нижней челюсти на поврежденной стороне. Эти симптомы связаны не только с ущемлением венечного отростка нижней челюсти, сместившимся отломком скуловой дуги, но и с травмой (повреждением) собственно жевательной и височной мышц. На рентгенограмме в аксиальной проекции имеется деформация скуловой дуги и нарушение ее непрерывности (рис. 17.4.4).



а) б)

Рис.17.4.2. Внешний вид больного с переломом левой скуловой кости. Вид спереди (а) и сбоку (б).

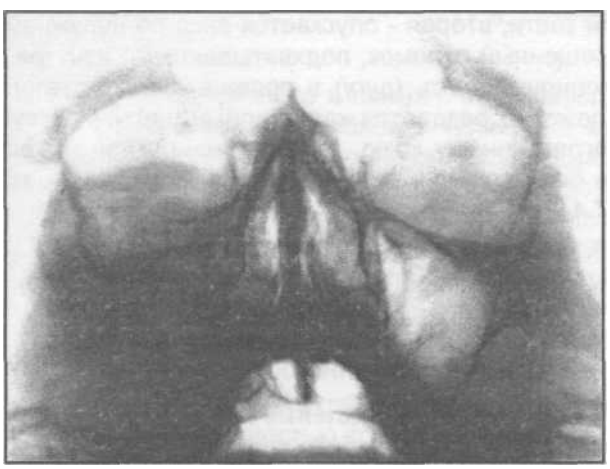


Рис. 17.4.3. Рентгенограммма больного с переломом скуловой кости справа.

При переломе скуловой кости вместе со скуловой дугой клиническая симптоматика суммируется, т.е. отмечаются симптомы как повреждения скуловой кости, так и скуловой дуги.

Лечение. При переломах скуловой кости и дуги без выраженного смещения отломков возможно применение **консервативного метода лечения,** которое заключается в назначении холода (пузырь со льдом или холодной водой) в первые два дня после травмы. Холод рекомендуют применять в течение 15-20 минут 4-5 раз в сутки. Больным назначается покой, жидкая пища, ограничение открывания рта на 10-12 дней.

Хирургическое лечение применяется у всех пострадавших, имеющих переломы скуловой кости и дуги со смещением отломков. Показанием к репозиции отломков являются следующие клинические симптомы: западение мягких тканей скуловой области (деформация лица), ограничение открывания рта или нарушение боковых движений нижней челюсти, диплопия, затруднения движения глазного яблока.

Все методы лечения переломов скуловой кости и дуги направлены на восстановление их анатомической целостности. Вправление отломков и закрепление их в правильном положении должны проводиться как можно раньше, т.к. процесс костеобразования заканчивается через 2 недели (Р.Ф. Низова, 1986).

Вправление отломков скуловой кости и дуги может быть проведено *неоперативным* и *оперативным* (кровавым) путем.

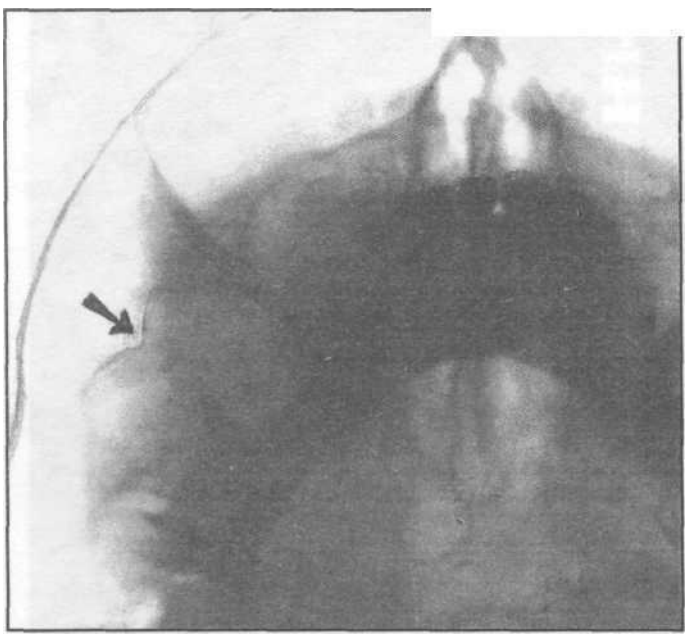


Рис. 17.4.4. Рентгенограмма больного с переломом скуловой дуги справа.

Неоперативная *(бескровная)* репозиция отломков проводится при легко вправимых свежих переломах скуловой кости и дуги без значительного смещения отломков. На практике осуществить ее удается не так часто. Чтобы это выполнить, врач вводит указательный (большой) палец руки или обернутый марлей металлический шпатель (можно использовать лопатку Буяльского) в задний отдел верхнего свода преддверия рта, а затем движением в сторону, противоположную смещению, вправляют отломок. Как я ранее уже сказал, этим способом репонировать скуловую кость или дугу далеко не всегда удается из-за того, что невозможно при данном методе развить необходимую силу для вправления отломков.

Оперативную репозицию можно разделить на *внеротовую* и *внутриротовую.* Наиболее распространенным является использование однозубого крючка с поперечно расположенной ручкой. Разрез кожи длиной до 1 см делают на пересечении взаимно - перпендикулярных линий: первая - идет по нижнему краю скуловой кости, вторая - опускается вниз по наружному краю орбиты. Вводят однозубый крючок под смещенный отломок, подхватывают его изнутри и движением, противоположным смещению, репонируют кость (дугу) в правильное положение. При сопоставлении отломков в правильное положение раздается характерный щелчок. Отсутствие костного выступа ("ступеньки") по нижнеглазничному краю, восстановление симметрии лица, свободное открывание рта и выполнение боковых движений нижней челюсти указывают на правильное сопоставление отломков (рис. 17.4.4).

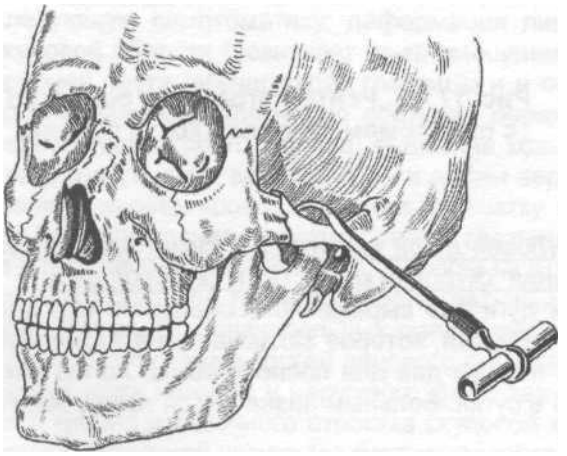


Рис. 17.4.5. Вправление скуловой дуги при помощи однозубого крючка с поперечно расположенной ручкой (крючком Лимберга).

К внеротовым методам репозиции скуловой кости следует отнести оперативные вмешательства с использованием щипцов Duchange или Ходоровича - Бариновой, наложение костного шва или остеосинтез отломков (рис.17.4.6) минипластинками (титановыми или из нержавеющей стали).

Вытяжение скуловой кости можно проводить **по методу Kazanjian** (1933). В кости просверливается отверстие, через которое проводится тонкая проволока из титана или нержавеющей стали. Конец проволоки выводится через кожную рану и загибается в виде крючка или петли, за которую осуществляют эластичное вытяжение к стержню, вмонтированному в гипсовую шапочку.

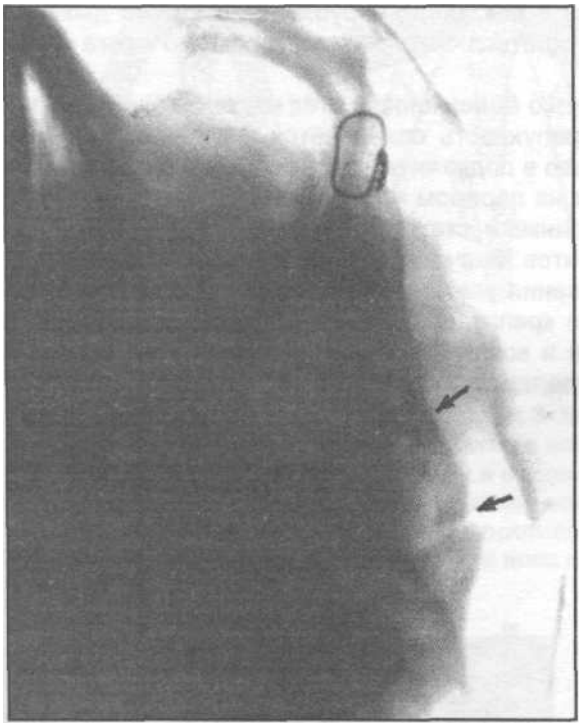


Рис.17.4.6. Рентгенограмма больного с переломом скуловой кости и дуги. Проведен остеосинтез скуловой кости титановым костным швом, скуловая дуга репонирована однозубым **крючком, стрелками указаны места ее перелома.**

При оскольчатых переломах скуловой дуги можно использовать металлическую шину-пластинку, которую на поролоновой прокладке укладывают на кожу в проекции поврежденной кости, предварительно придав ей необходимую форму. При помощи обвивных (окружающих) швов подтягивают отломки к пластинке и фиксируют за нее. Данную конструкцию удерживают в течение трех недель.

Внутриротовую оперативную репозицию применяют при переломах скуловой кости с мелкооскольчатым повреждением верхнечелюстной пазухи, т.е. когда необходимо сделать ревизию пазухи. Необходимо ее использовать при переломах скуловой кости с повреждением нижней стенки глазницы, смещении Тампон удерживают в пазухе не менее 12-14 дней.

При своевременно оказанной помощи осложнений у больных с переломами скуловой кости и дуги мы не наблюдали. При позднем обращении больных переломы могут осложниться контрактурой нижней челюсти, хроническим гайморитом, остеомиелитом верхней челюсти или скуловой кости, а также возникнуть стойкая деформация лица, требующая контурной пластики.

17.5. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ НОСА

Крылья носа и нижняя часть перегородки подвижны. Остов верхней части носа, образованный частично лобной и носовыми костями, латерально граничит с лобными отростками верхней челюсти, а их нижний край образует верхнюю границу грушевидного отверстия. Костные образования наружного носа продолжаются в хрящевой остов. Схематическое изображение костно-хрящевого отдела носа представлено на рис. 17.5.1.

Повреждение костей носа чаще наблюдается у мужчин и у детей. В большинстве случаев при травмах повреждаются носовые кости и перегородка носа. При сильных ударах происходит перелом лобных отростков верхнечелюстных костей и стенок придаточных пазух носа. Кости носа ломаются как при боковом ударе, так и при нанесении травмы спереди назад в область его основания. Кости носа плоские и тонкие, поэтому их переломы чаще бывают многооскольчатыми. Костные отломки смещаются вовнутрь, кнаружи и кзади.

Особенностью травм наружного носа у детей заключается в том, что костные швы у них менее резистентны, чем сами кости, поэтому чаще разъединяются швы. По мере роста ребенка происходит увеличение деформации. При нанесении удара спереди в нижнюю часть носа часто повреждается хрящ носовой перегородки, а хрящевая часть наружного носа может не деформироваться, т.к. обладает большой эластичностью.

Схема перелома костей носа представлена на рис. 17.5.2.

Для клинициста наиболее удобной является классификация переломов костей носа Ю.Н. Волкова, предложенная в 1958 году. Согласно этой классификации все повреждения костей носа делятся на три группы:

- 1. Переломы костей носа без смещения отломков и без деформации наружного носа (открытые и закрытые);

- 2. Переломы костей носа со смещением отломков и деформацией наружного носа (открытые и закрытые);
- 3. Повреждения носовой перегородки.

Клиника. Жалобы больных сводятся к деформации спинки носа, носовому кровотечению, отеку мягких тканей, кровоизлиянию в кожу носа и век, боли, нарушению носового дыхания и обоняния. Переломы костей носа могут сопровождаться сотрясением головного мозга (тошнота, головокружение и др. симптомы).

При осмотре и пальпации определяется резко болезненный отек мягких тканей в области носа, распространяющийся на нижние веки. Припухлость сохраняется в течение нескольких дней. Могут наблюдаться кровоизлияния не только в подкожную клетчатку, но и в область конъюктивы век. Деформация спинки носа указывает на перелом костей носа. При пальпации определяются костные выступы (неровности) на спинке и скатах носа. Имеется подвижность (в зависимости от сроков травмы) костных фрагментов. Значительная травма может вызвать раздробление костей носа. Смещение носа у основания указывает на перелом лобных отростков верхнечелюстных и носовых костей. Подкожная крепитация свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки и возникновением эмфиземы, т.к. воздух при сморкании проникает из носа через поврежденную ткань под кожу лица.

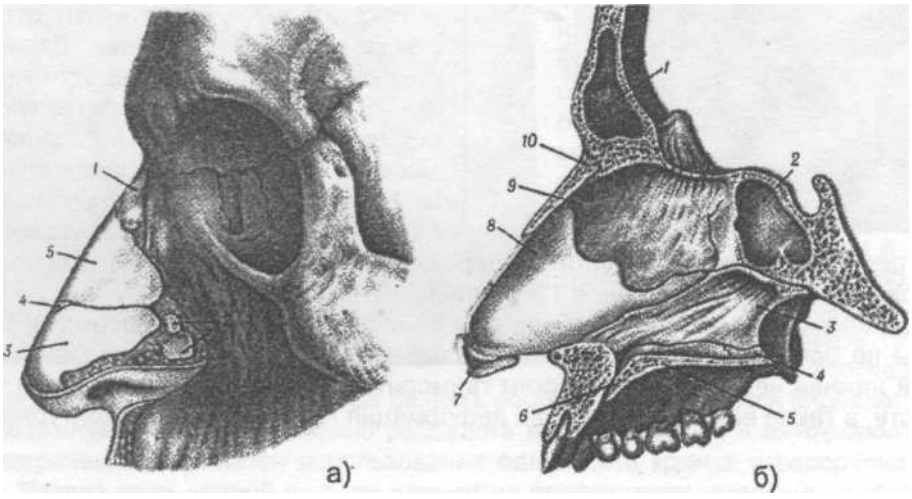


Рис. 17.5.1. Нос:

а) схематическое изображение костно - хрящевого отдела наружного носа:
1- носовая кость; 2- малые крыльные хрящи; 3-большой крыльный хрящ;
4-добавочный носовой хрящ; 5-боковой (латеральный) хрящ;

б) схематическое изображение костной и хрящевой перегородки носа:
1-лобная пазуха; 2-клиновидная пазуха; 3-сошник; 4-носовой гребень; 5-твердое нёбо;
6- резцовый канал; 7- ножка большого крыльного хряща; 8- сошниково - носовой хрящ;
9- перпендикулярная пластинка решетчатой кости; 10- носовая кость.

Одним из тяжелых осложнений является носовая ликворея, что указывает на перелом ситовидной пластинки решетчатой кости или клиновидной кости. Хрящевая часть носовой перегородки из-за своей эластичности остается целой, а костная часть - повреждается.

Рентгенограмма костей носа, сделанная в двух проекциях (прямой и боковой) дает сведения о локализации и характере перелома. Однако отсутствие рентгенологических изменений не позволяет исключить перелом носовых костей (рис. 17.5.3).

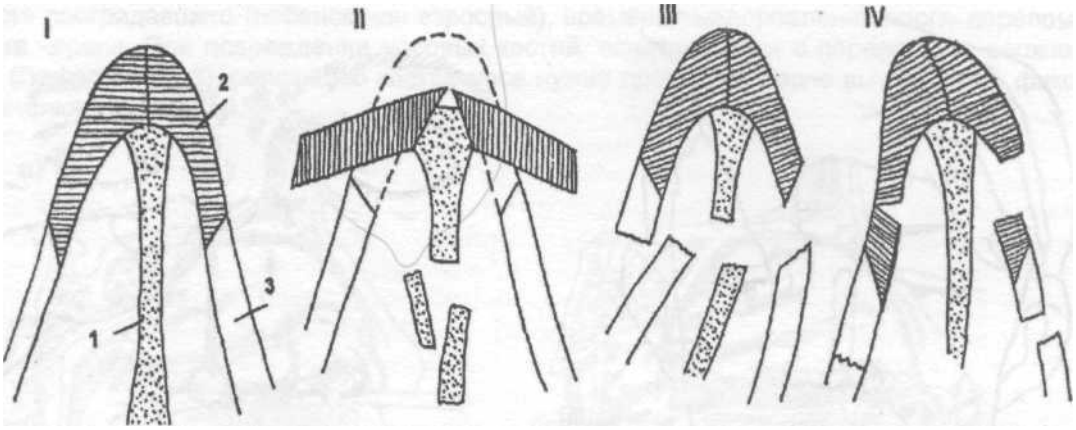


Рис. 17.5.2. Схема перелома костей носа (фронтальный разрез):
1:1 - носовая перегородка; 2- носовые кости; 3-лобные кости;
II- перелом в виде уплощения носового свода вследствие разъединения швов между носовыми костями, между лобными отростками и носовыми костями.
III- перелом носа с разъединением шва между носовой костью и лобным отростком на стороне удара и перелом лобного отростка на противоположной стороне;
VI- перелом с боковым смещением спинки носа и западением отломков носового ската внутрь.

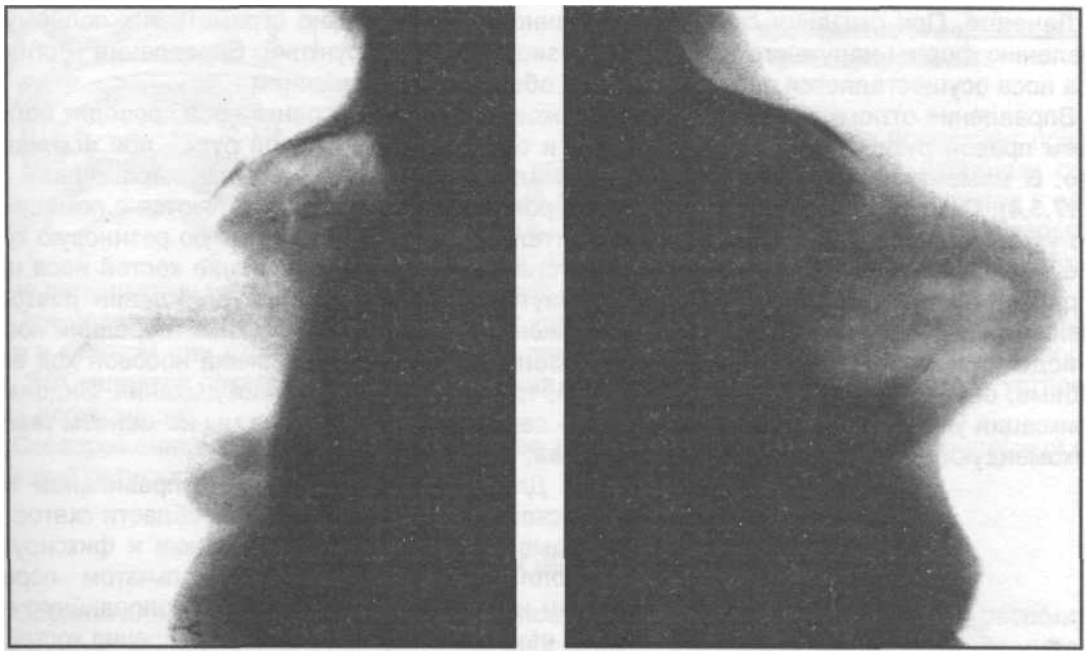
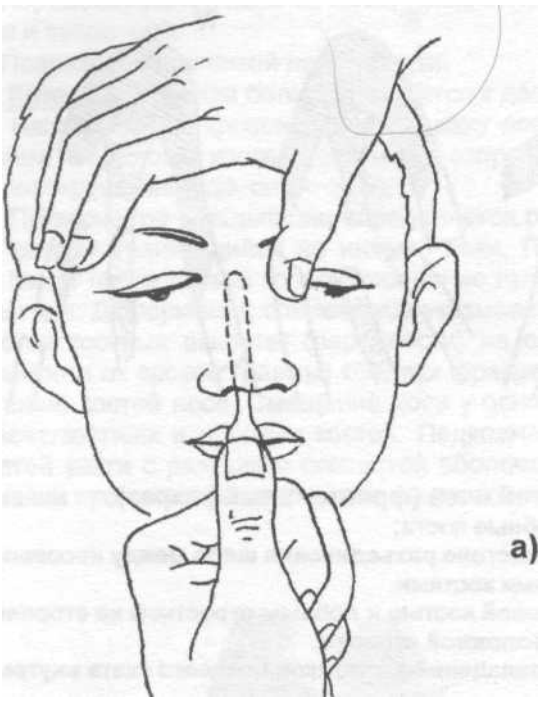
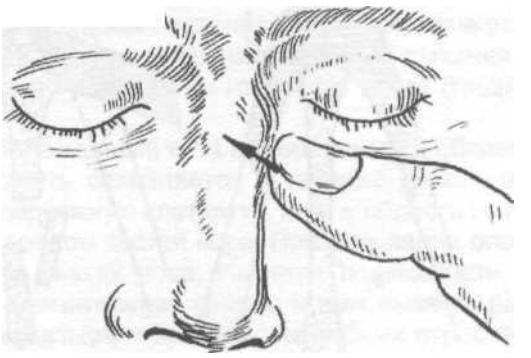


Рис. 17.5.3. Боковые рентгенограммы (а,б) костей носа при их переломе.



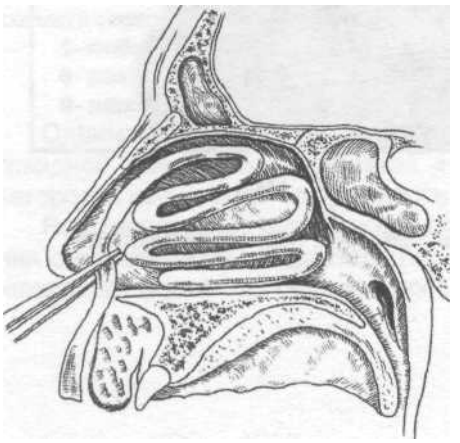


б)

Рис. 17.5.4. Вправление костей носа:
а) инструментальная репозиция;
б) пальцевая репозиция.

Лечение. При оказании специализированной помощи нужно стремиться к полному восстановлению формы наружного носа и его физиологических функций. Вправление костных отломков носа осуществляется под местным или общим обезболиванием.

Вправление отломков костей носа при боковом смещении спинки носа проводят большим пальцем правой руки при искривлении влево и соответственно левой руки - при искривлении вправо. В момент смещения отломков в нормальное положение слышен характерный хруст (рис. 17.5.4). Смещенные кзади отломки (в сторону полости носа) вправляются с помощью носового узкого элеватора, на который предварительно надевают стерильную резиновую трубку, обеспечивающую атравматичность. При отсутствии элеватора вправление костей носа проводят прямым пинцетом, концы которого обернуты марлей. Для предупреждения повторного смещения и удержании их в правильном положении, тампонируют верхний и средний носовые ходы йодоформной турундой, смоченной в вазелиновом масле. В нижний носовой ход вводят резиновые, обернутые йодоформной турундой, трубки для обеспечения дыхания. Эндоназальная фиксация удерживается в течение шести - семи дней. Через 3 дня мы не меняем тампоны, как рекомендуют некоторые авторы (Р.Ф. Низова, 1986).



Для удержания отломков в правильном анатомическом положении снаружи, в области скатов носа, укладывают тугие марлевые валики и фиксируют их лейкопластырем. При многооскольчатом переломе спинки носа желательно наложить коллодийную повязку. В некоторых случаях после вправления костей носа не требуется никакой внешней фиксации. При носовых кровотечениях применяется передняя или задняя тампонада носовой полости (рис. 17.5.5 и 17.5.6).

Рис. 17.S.5. Схематическое изображение передней тампонады носовой полости.

В тех случаях, когда переломы костей носа сочетаются с сотрясением головного мозга, необходима консультация невропатолога, полный покой и строгий постельный режим.

При сочетании переломов носовых костей с переломами основания черепа или носовой ликвореей, репозиция костей носа временно (на 2-3 недели) противопоказана, т.к. существует реальная угроза развития менингита в ближайшие дни после травмы. Предельный срок для ре-

позиции отломков вариабелен и зависит от ряда условий: характера перелома и осложнений, возраста пострадавшего (ребенок или взрослый), времени выздоровления после перелома основания черепа. При повреждении носовых костей, сочетающихся с переломами верхней челюсти (Лефор 2 или 3), репозицию костей носа нужно проводить после вытяжения и фиксации верхнечелюстных костей.

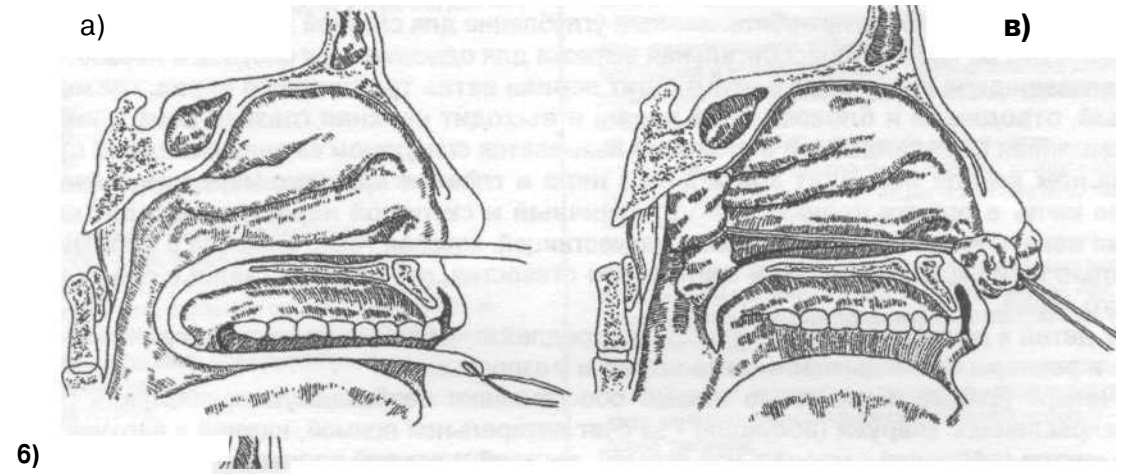


Рис. 17.5.6. Проведение задней тампонады носовой полости:
а) введение катетера;
б) проведение тампона;
в) фиксация тампона.

Повреждения в полости носа могут привести к последующему образованию рубцовых сращений между отдельными его частями или к замене тканей (слизистая оболочка, раковина, перегородка) массивными рубцами (спайками) - *синехиями,* которые нарушают дыхательную и обанятельную функции носа.

При неправильно сросшихся переломах костей носа развивается выраженная деформация его в костном или костно - хрящевом отделах и сопровождается нарушением носового дыхания. Это является показанием для проведения пластических операций по поводу устранения данных деформаций.

Своевременное и правильно проведенное лечение дает хороший функциональный и косметический результат.

17.6. ПЕРЕЛОМЫ ОРБИТЫ

Орбита или *глазница* (рис. 17.6.1) - парное углубление в черепе, в котором расположено глазное яблоко с его вспомогательным аппаратом.

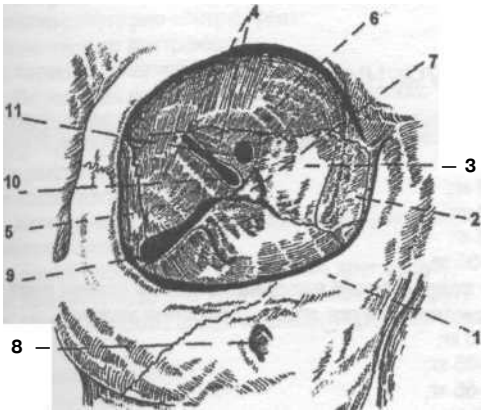


Рис. 17.6.1. Глазница:
1-лобный отросток верхнечелюстной кости;
2- слезная кость;
3- глазничная пластинка решетчатой кости;
4- клиновидная кость;
5- глазничная поверхность скуловой кости;
6- глазничная часть лобной кости;
7- нёбная кость;
8- подглазничное отверстие верхнечелюстной кости;
9- нижняя глазничная щель;
10- верхняя глазничная щель;
11- зрительное отверстие.

Медиальная стенка глазницы образуется лобным отростком верхнечелюстной кости, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости и телом клиновидной кости кпереди от зрительного канала. *Латеральная стенка* состоит из глазничной поверхности скуловой кости и больших крыльев клиновидной кости. *Верхняя стенка* образуется глазничной частью лобной кости и малыми крыльями клиновидной кости. *Нижняя стенка (дно)* - скуловой костью и верхней челюстью, а в задней части - глазничной поверхностью одноименного отростка небной кости.

В верхненаружном углу орбиты имеется углубление для слезной железы, а на внутренней трети верхнего ее края - супраорбитальная вырезка для одноименных сосудов и нервов. **Через верхнеглазничную щель в глазницу входит первая ветвь тройничного нерва, глазодвигательный, отводящий и блоковидный нервы и выходит верхняя глазная вена.** Симптоматика, связанная с повреждением в этой зоне называется *синдромом верхнеглазничной щели.* **В зрительном канале проходит зрительный нерв и глазная артерия. Через нижнюю глазничную щель в орбиту проникает подглазничный и скуловой нервы, а выходит нижняя глазная вена.** Стенки глазницы покрыты надкостницей, которая тесно сращена с костным остовом только по ее краю и в области зрительного отверстия, где она вплетается в оболочку зрительного нерва.

У детей к нижнему краю орбиты близко предлежат зачатки коренных зубов. К 8-10 годам форма и размеры глазницы почти такие же, как и у взрослых.

Четыре прямые и две косые мышцы обеспечивают необходимую подвижность глаз во всех направлениях: кнаружи *(абдукция)* - за счет латеральной прямой, нижней и верхней косых мышц; кнутри *(аддукция)* - медиальной прямой, верхней и нижней прямых мышц; вверх - верхней прямой и нижней косой мышцами; вниз - нижней прямой и верхней косой мышцами.

Переломы орбиты, в зависимости от механизма травмы бывают разнообразными, но наиболее часто встречаются повреждения нижней стенки в связи с переломами скуловой кости и верхней челюсти по II или III типу. При последних повреждается также и внутренняя стенка глазницы. Из-за образования гематом в ретробульбарном пространстве развивается **экзофтальм** или **синдром верхней глазничной щели** - офтальмоплегия (паралич мышц глаза), птоз (опущение верхнего века), отсутствие чувствительности верхнего века и кожи лба, расширение и фиксированное положение зрачка. Наблюдается диплопия, снижение зрения. Встречаются переломы верхнего и нижнего глазничного края.

Лечение переломов глазницы заключается в восстановлении анатомической целостности костных фрагментов скуловой или верхнечелюстной костей. При изолированных переломах верхнего или нижнего глазничного края проводят разрез кожи по соответствующему краю орбиты, делают ревизию щели перелома, высвобождают интерпонированные мягкие ткани, репонируют и фиксируют их к неповрежденным костным участкам глазницы при помощи титановых минипластин или хромированного кетгута.

Оскольчатые переломы нижней стенки орбиты лечатся путем проведения тугой тампонады йодоформным тампоном верхнечелюстной пазухи и восстановлением нижней стенки глазницы. Конец тампона выводят через предварительно сделанное соустье в нижний носовой ход (риностому). Послеоперационную рану зашивают. Йодоформный тампон удерживают в верхнечелюстной пазухе около 14 дней.

При костных дефектах нижней стенки глазницы необходимо проведение пластики аутокостью или аллопластическими материалами (титан, тефлон, силикон и др.).

Учитывая тот факт, что все повреждения орбиты сопровождаются закрытым повреждением (контузией) глазного яблока (ушиб, сотрясение, сдавление), больных следует лечить совместно с офтальмологом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

Тесты **к разделу 17.1**

1. В среднюю зону лица включены следующие кости:
- носа, верхняя челюсть, скуловая кость, орбита;
~ носа, верхняя челюсть, скуловая дуга, орбита;
+ носа, верхняя челюсть, скулового комплекса, орбиты;
- носа, верхняя челюсть, клиновидная, скулового комплекса, орбиты;
- носа, верхняя челюсть, решетчатая, клиновидная, скулового комплекса, орбиты.

2. Для повреждения костей носа необходима сила удара:
- в 1-2 кг,
- в 5-6 кг;
- в 7-8 кг;
+ в 10-30 **кг.**

3. Для повреждения передней костной стенки верхнечелюстной пазухи достаточна сила удара:
- в 5-10 кг;
- в 15-35 кг;
- **в** 35-65 кг;
+ 65-75 кг;
-в 90-100 кг.

4. Для повреждения скуловой кости у женщины и скуловой дуги достаточна сила удара:
-15-35 кг;
- 35-55 кг;
- 55-80 кг;
+ 85-180 кг;
- 200-250 кг.

5. Для повреждения скуловой кости у мужчин достаточна сила удара:
- 60-80 кг;
-80-120 кг,
-120-160 кг;
+ 160-260 кг;
- 270-300 кг

6. Различают следующие контрфорсы в средней зоне лица:
-лобный, скуловой, нёбный, туберальный;
- носовой, скуловой, нёбный, крылонёбный;
+ лобно - носовой, скуловой, крылонёбный, нёбный;
- верхнечелюстной, скуловой, крылонёбный, нёбный.

7. Лобно - носовой контрфорс в области верхнего и нижнего краев глазниц соединяются с:
- крылонёбным устоем;
+ скуловым устоем;
- нёбным устоем.

8. Нёбный контрфорс в области носовой вырезки соединяется:
- со скуловым устоем;
+ с лобно - носовым устоем;
- с крылонёбным устоем.

9. Лобно - носовой устой уравновешивает силу давления, которая развивается в направлении:
- снизу вверх и назад, а также вовнутрь;
+ снизу вверх;
-снизу вверх и сзади наперед;
- в поперечном направлении.

10. Нёбный контрфорс уравновешивает силу давления, которая развивается в направлении:
- снизу вверх и назад, а также вовнутрь;
- снизу вверх;
- снизу вверх и сзади наперед;
+ в поперечном направлении.

11. Крылонёбный контрфорс уравновешивает силу давления, которая развивается в направлении
- снизу вверх и назад, а также вовнутрь;
- снизу вверх;
+ снизу вверх и сзади наперед;
- в поперечном направлении.

12. Скуловой контрфорс уравновешивает силу давления, которая развивается в направлении
+ снизу вверх и назад, а также вовнутрь;
- снизу вверх;
- снизу вверх и сзади наперед;
- в поперечном направлении.

13. Устои верхнечелюстной кости оказывают значительное сопротивление, если направление удара действует:
- перпендикулярно контрфорсам;
+ параллельно контрфорсам;
- в косом направлении.

14. Переломы верхней челюсти возникают при действии силы
+ перпендикулярно контрфорсам:
- параллельно контрфорсам;
- в косом направлении.

15. Контрфорсы и места слабого сопротивления располагаются:
- в одной плоскости по отношению друг к другу;
+ в разных плоскостях по отношению друг к другу.

16. Место слабого сопротивления средней зоны лица:
- скуловая дуга;
- скуловая кость;
- кости нёба;
- кости носа;
+ пластинки крыловидного отростка клиновидной кости.

Тесты к разделу 17.2

17. Сотрясение головного мозга - это:
+ закрытое механическое повреждение, которое характеризуется нарушением функции мозга без явно выраженных морфологических изменений;
-закрытое механическое повреждение головного мозга, характеризующееся возникновением очага деструкции его тканей и проявляющееся неврологической или психопатологической симптоматикой соответственно локализации очага.

18. Контузия (ушиб) головного мозга - это:
-закрытое механическое повреждение, которое характеризуется нарушением функции мозга без явно выраженных морфологических изменений;
+ закрытое механическое повреждение головного мозга, характеризующееся возникновением очага деструкции его тканей и проявляющееся неврологической или психопатологической симптоматикой соответственно локализации очага.

19. В какой группе **больных летальность выше** ?
+ у больных с нетяжелыми челюстно - лицевыми повреждениями сочетающимися с тяжелой черепно - мозговой травмой;
- у больных с тяжелой челюстно - лицевой и тяжелой черепно - мозговой травмами.

20. Иммобилизация отломков лицевого скелета у больных с сочетанными кранио - фациальными повреждениями необходимо проводить:
+ как можно раньше после травмы;
- не ранее, чем через 3-4 дня после травмы;
- не ранее, чем через 7 дней после травмы;
- не ранее, чем через 14 дней после травмы.

21. Повышение внутричерепного давления у детей при повреждении головного мозга происходит:
- быстрее, чем у взрослых;
+ медленнее, чем у взрослых;
- в такие же сроки, как и у взрослых.

Гесты **к разделу 17.3**

22. Суборбитальный перелом верхней челюсти характеризуется тем, что линия перелома проходит:
- над альвеолярным отростком и над твердым нёбом, через нижний край грушевидного отверстия и концы крыловидного отростка клиновидной кости, по дну верхнечелюстных пазух;
+ через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты к месту соединения скулового отростка верхней челюсти со скуловой костью, а сзади через крыловидные отростки клиновидной кости;
- через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты через лобно - скуловой шов и скуловую дугу.

23. Перелом Герена - Лефора характеризуется тем, что линия перелома проходит:
+ над альвеолярным отростком и над твердым нёбом, через нижний край грушевидного отверстия и концы крыловидного отростка клиновидной кости, по дну верхнечелюстных пазух;
- через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты к месту соединения скулового отростка верхней челюсти со скуловой костью, а сзади через крыловидные отростки клиновидной кости;
- через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты через лобно - скуловой шов и скуловую дугу.

24. Суббазальный перелом характеризуется тем, что линия перелома проходит:

- над альвеолярным отростком и над твердым нёбом, через нижний край грушевидного отверстия и концы крыловидного отростка клиновидной кости, по дну верхнечелюстных пазух;
- через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты к месту соединения скулового отростка верхней челюсти со скуловой костью, а сзади через крыловидные отростки клиновидной кости;
+ через корень носа, по внутренней стенке глазницы до нижнеглазничной щели, через нее и направляется вперед по нижней стенке орбиты через лобно - скуловой шов и скуловую дугу

25. Присутствие крови в верхнечелюстной пазухе при переломе верхней челюсти является ли показанием к гайморотомии ?
- является абсолютным показанием;
- является относительным показанием;
+ не является показанием к гайморотомии.

26. Наличие в верхнечелюстной пазухе инородных тел и осколков кости при огнестрельных переломах верхней челюсти является ли показанием к обязательной гайморотомии:
• является абсолютным показанием;
- является относительным показанием;
~ не является показанием к гайморотомии.

27. **Перелом верхней челюсти по Вассмунд II - это:**
- перелом верхней челюсти по типу Лефор II. но без повреждения костей носа;
+ перелом верхней челюсти по типу Лефор III, но без повреждения костей носа;
- когда отламывается только одна верхнечелюстная кость.

28. Перелом верхней челюсти по Вассмунд I - это:
+ перелом верхней челюсти по типу Лефор II, но без повреждения костей носа;
- перелом верхней челюсти по типу Лефор III, но без повреждения костей носа;
- когда отламывается только одна верхнечелюстная кость.

29. Сагиттальный перелом верхней челюсти - это:
- перелом верхней челюсти по типу Лефор II, но без повреждения костей носа;
- перелом верхней челюсти по типу Лефор III, но без повреждения костей носа;
+ когда отламывается только одна верхнечелюстная кость.

30. Отличие "симптома очков" при изолированном переломе верхней челюсти и переломе костей основания черепа заключается:
- в локализации кровоизлияний;
+ во времени его появления и распространенности;
- по интенсивности (выраженности) окраски;
- по распространенности и выраженности окраски.

31. При изолированных переломах верхней челюсти "симптом очков":
- появляется не ранее, чем через 12 часов после травмы и не выходит за пределы круговой мышцы глаза;
+ появляется сразу после травмы и имеет распространенный характер;
- появляется не ранее, чем через 24-48 часов после травмы и имеет распространенный характер;
- появляется сразу после травмы и имеет ограниченный характер (не выходит за пределы круговой мышцы глаза).

32. При изолированных переломах костей основания черепа "симптом очков":
+ появляется не ранее, чем через 12 часов после травмы и не выходит за пределы круговой мышцы глаза;
- появляется сразу после травмы и имеет распространенный характер;
- появляется не ранее, чем через 24-48 часов после травмы и имеет распространенный характер;
- появляется сразу после травмы и имеет ограниченный характер (не выходит за пределы круговой мышцы глаза).

33. Назальная ликворея - это:
- ликворея, возникающая при переломе пирамиды височной кости;
+ ликворея через дефект твердой мозговой оболочки в области пластинки решетчатой кости или в месте перелома клиновидной кости;
- ликворея, возникающая при переломе височной кости.

34. Ушная ликворея - это:
+ ликворея, возникающая при переломе пирамиды височной кости;
- ликворея через дефект твердой мозговой оболочки в области пластинки решетчатой кости или в месте перелома клиновидной кости;
- ликворея, возникающая при переломе височной кости.

35. При пробе двойного пятна:
- в центре марлевой салфетки - желтое пятно цереброспинальной жидкости, а по периферии марлевой салфетки - бурый венчик истекшей крови;
+ в центре марлевой салфетки - бурое пятно от истекающей крови, а по периферии марлевой салфетки - желтый венчик цереброспинальной жидкости.

36. Симптом носового платка используется в диагностике:
- переломов верхней челюсти;
- переломов костей носа;
- переломов орбиты;
+ переломов костей основания черепа.

37. Офтальмоплегия, птоз, отсутствие чувствительности верхнего века и кожи лба, расширенное и фиксированное положение зрачка - это:
- челюстно - церебральный синдром;
+ синдром верхней глазничной щели;
- синдром I жаберной дуги;
- синдром II жаберной дуги;
- скуловой синдром.

38. Понижение чувствительности в зоне иннервации скуло - лицевой и скуло - височной ветвей II ветви тройничного нерва, параличи отдельных мимических мышц - это:
- челюстно - церебральный синдром;
- синдром верхней глазничной щели;
- синдром I жаберной дуги;
- синдром II жаберной дуги;
+ скуловой синдром.

39. При переломе верхней челюсти по второму типу симптом ступеньки локализуется:
- в подглазничной области;
- в области скуло - челюстного шва;
- в скуловой области;
+ в подглазничной области и в области скуло - челюстного шва;
- в области альвеолярного отростка и подглазничной области.

40. При переломах верхней челюсти по вариантам Вассмунда подвижность какой кости отсутствует?:
- нёбной кости (нёбного отростка);
- альвеолярной кости (альвеолярного отростка);
+ костей носа (лобный отросток верхнечелюстной кости);
- скуловой кости (скулового отростка);
- вся верхняя челюсть подвижная.

41. Положительный симптом Малевича - это:
- кровоизлияние в слизистую оболочку в области скуло - челюстного шва;
+ звук треснувшего горшка, возникающий при постукивании по зубам на поврежденной стороне;
- боли по ходу щели перелома при надавливании указательным пальцем на крючки (снизу вверх) крыловидных отростков клиновидной кости;
- симптом ступеньки в подглазничной области;
- симптом ступеньки в области скуло - лицевого шва;
- крепитация кожи в подглазничной области.

42. Положительный симптом Герена - это:
-- кровоизлияние в слизистую оболочку в области скуло - челюстного шва;
- звук треснувшего горшка, возникающий при постукивании по зубам на поврежденной стороне;
+ боли по ходу щели перелома при надавливании указательным пальцем на крючки (снизу вверх) крыловидных отростков клиновидной кости;
- симптом ступеньки в подглазничной области;
- симптом ступеньки в области скуло - лицевого шва;
- крепитация кожи в подглазничной области.

43. Почему у детей с челюстно -лицевыми повреждениями имеется запоздалая клиническая симптоматика сотрясения головного мозга?:
~ дети легче переносят травму;
- у детей травма обычно бывает меньшей силы, чем у взрослых;
+ из-за эластичности костей свода черепа и наличия незакрывшихся родничков;
-дети не обращают внимания на клинические симптомы.

44. Временными средствами иммобилизации отломков верхней челюсти не являются:
-бинтовая подбородочно -теменная повязка;
-эластичная подбородочная праща Померанцевой - Урбанской;
+ шины Тигерштедта;
-стандартная транспортная повязка;
-эластичные резиновые и сетчатые бинты.

45. Укрепление проволокой отломков верхнечелюстной кости к неповрежденным костям лицевого скелета - это метод:
- Фидершлиля;
- Dingman;
+ Фальтина - Адамса;
-Збаржа;
-Евдокимова;
- Вернадского.

46. Кто впервые использовал для укрепления верхней челюсти "трансмаксиллярный стержень"?:
+ Shands;
- Макиенко;
-Дубов;
- Евдокимов;
- Фальтин;
- Адаме;
- Dingman;
- Фидершпиль.

Тесты к разделу **17.4**

47. При травматическом повреждении скуловой кости в каком направлении смещается ее тело?:
- вниз и вперед;
+ кнутри и кзади;
- вверх и вперед;
- кнаружи и кзади.

48. При травме скуловой кости может ли последняя разворачиваться по оси?:
- нет, такого не бывает;
+ может;
- может, но если будет мелкооскольчатый перелом.

49. При переломе скуловой дуги чаще имеется:
-две щели (места) перелома и один отломок;
+ три щели (места) перелома и два отломка;
- четыре щели (места) перелома и три отломка.

50. Отломки при переломе скуловой дуги обычно смещаются в направлении:
- вверх и кнаружи;
-внизи кнаружи;
+ вниз и кнутри;
- вверх и кнутри.

51. Застарелыми переломами скуловой кости считаются переломы в зависимости от давности травмы:
-до 10 дней;
+ от 11 до 30 суток;
- более 30 дней.

52. Симптом, не являющийся характерным для изолированного перелома скуловой кости:
- западение мягких тканей скуловой области;
- симптом "ступеньки" в средней части нижнего края глазницы;
- симптом "ступеньки" в области скулоальвеолярного гребня;
~ онемение кожи подглазничной области;
+ ограничение открывания рта;
- кровоизлияние в клетчатку орбиты и в склеру глаза;
- кровотечение из носа.

53. При значительном смещении скуловой кости в каком направлении возможна диплопия?:
- вверх;
+ вниз;
- кнаружи;
- вперед.

54. При какой рентгенологической укладке наиболее четко выявляется перелом скуловой дуги?:
- носо - лобной;
+ носо - подбородочной;
- боковой;
- по Генешу;
- по Пордесу.

55. Для изолированного перелома скуловой дуги нехарактерно:
- западение мягких тканей скуловой области;
- ограничение и болезненность при открывании рта;
+ онемение кожи в подглазничной области;
-ограничение боковых движений нижней челюсти.

56. Показанием к репозиции отломков скулового комплекса не является следующий симптом:
-- западение мягких тканей скуловой области;
- ограничение открывания рта;
- нарушение боковых движений нижней челюсти;
+ онемение верхней губы;
-диплопия;
- затруднение движения глазного яблока.

Тесты к разделу 17.5

57. Особенности травм наружного носа у детей заключается в том, что
- у них кости более хрупкие и ломаются на много осколков;
+ кости чаще разъединяются по швам;
- кости упругие, редко встречаются переломы костей носа.

58. У больного в результате травмы имеется следующая клиническая симптоматика - подвижность костей носа, припухлость мягких тканей левой скуловой области, кровоизлияние в склеру левого глаза, симптом "ступеньки" по нижнеглазничному краю с двух сторон и в области скуло - челюстных швов, носовое кровотечение, открытый прикус. Установите диагноз по клиническим симптомам. У больного имеется:
- перелом костей носа;
- перелом верхней челюсти по Лефор -I;
+ перелом верхней челюсти по Лефор -II;
- перелом верхней челюсти по Лефор -III;
- перелом левой скуловой кости;
- перелом левой скуловой дуги.

59. Смещение костей носа у его основания указывает на перелом:
- костей носа;
+ лобных отростков верхней челюсти и костей носа;
- глазницы;
- носового отростка лобной кости;
-перегородки носа.

60. Подкожная крепитация при повреждении костей носа свидетельствует о переломе:
- верхней челюсти с разрывом слизистой оболочки;
+ решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки;

- клиновидной кости;
-перегородки носа;
-лобной кости.

61. Носовая ликворея свидетельствует о переломе:
+ решетчатой кости или клиновидной кости;
-лобной кости;
- верхней челюсти;
- височной кости;
- теменной кости.

62. **При** повреждении **носовых костей, сочетающихся с переломом верхней челюсти, репозицию костей носа нужно проводить**
- до вытяжения и фиксации верхнечелюстных костей;
+ после вытяжения и фиксации верхнечелюстных костей;
- не имеет значения до или после вытяжения и фиксации верхнечелюстных костей.

Тесты к разделу 17.6

63. Медиальная стенка глазницы образуется:
+ лобным отростком верхнечелюстной кости, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости и телом клиновидной кости;
- глазничной поверхностью скуловой кости и большими крыльями клиновидной кости;
- глазничной частью лобной кости и малыми крыльями клиновидной кости;
- скуловой костью и верхней челюстью, а в задней части - глазничной поверхностью одноименного отростка нёбной кости.

64. Латеральная стенка глазницы образуется:
- лобным отростком верхнечелюстной кости, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости и телом клиновидной кости;
+ глазничной поверхностью скуловой кости и большими крыльями клиновидной кости;
- глазничной частью лобной кости и малыми крыльями клиновидной кости;
- скуловой костью и верхней челюстью, а в задней части - глазничной поверхностью одноименного отростка нёбной кости.

65. Верхняя стенка глазницы образуется:
- лобным отростком верхнечелюстной кости, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости и телом клиновидной кости;
- глазничной поверхностью скуловой кости и большими крыльями клиновидной кости;
+ глазничной частью лобной кости и малыми крыльями клиновидной кости;
- скуловой костью и верхней челюстью, а в задней части - глазничной поверхностью одноименного отростка нёбной кости.

66. Нижняя стенка глазницы образуется:
- лобным отростком верхнечелюстной кости, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости и телом клиновидной кости;
- глазничной поверхностью скуловой кости и большими крыльями клиновидной кости;
- глазничной частью лобной кости и малыми крыльями клиновидной кости;
+ скуловой костью и верхней челюстью, а в задней части - глазничной поверхностью одноименного отростка нёбной кости.

67. Через верхнеглазничную щель в глазницу входит:
- тройничный нерв;
- глазодвигательный нерв;
- отводящий нерв;
- блоковидный нерв;
-тройничный и глазодвигательный нервы;
- тройничный, глазодвигательный и отводящий нервы;
+ тройничный, глазодвигательный, отводящий и блоковидный нервы.

68. Через верхнеглазничную щель из глазницы выходит:
- глазная артерия;
+ верхняя глазная вена;
- нижняя глазная вена;
- зрительный нерв.

69. В зрительном канале проходит:
- зрительный нерв;
- глазная артерия;
+ зрительный нерв и глазная артерия;
- верхняя глазная вена;
- нижняя глазная вена.

70. **Через нижнюю глазничную щель в орбиту проникает:**
- подглазничный нерв;
- скуловой нерв;
+ подглазничный и скуловой нервы;
- отводящий и блоковидный нервы;
- тройничный и глазодвигательный нервы;
- тройничный и отводящий нервы.

71. Через нижнюю глазничную щель из орбиты выходит:
- глазная артерия;
- верхняя глазная вена;
+ нижняя глазная вена;
- зрительный нерв;
- отводящий нерв;
- глазодвигательный нерв.

72. При переломах орбиты развивается
- экзофтальм;
- синдром верхней глазничной щели;
- экзофтальм и синдром верхней глазничной щели;
+ экзофтальм, синдром верхней глазничной щели, диплопия, снижение зрения.

73. Оскольчатые переломы нижней стенки орбиты лечатся:
- путем репонирования осколка;
- репонируют осколки путем тугой тампонады йодоформным тампоном верхнечелюстной пазухи на ерркей;
+ репонируют осколки путем тугой тампонады йодоформным тампоном верхнечелюстной пазухи на
й
- репонируют осколки путем тугой тампонады йодоформным тампоном верхнечелюстной пазухи на срок не менее 21 **дня.**

74. При костных дефектах нижней стенки глазницы необходимо проведение:
- тугой тампонады йодоформным тампоном верхнечелюстной пазухи на разные сроки;
+ костная пластика аутокостью или аллопластическими материалами;
- подвешивание глазного яблока к неповрежденной кости.

18. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ, АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

18.1. ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ 433~
18.2. ПЕРЕЛОМЫ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА 435
18.3. ПЕРЕЛОМЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 436
◈ Особенности смещения отломков нижней челюсти в зависимости от локализации перелома 445
18.4. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 447
® Временная иммобилизация отломков 449
® Постоянная иммобилизация отломков (консервативные методы) 449
◈ Остеосинтез 453
◈ Накостная иммобилизация отломков нижней челюсти 463
® Особенности лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти 464
® Репаративный остеогенез 471
® Рентгенологическая симптоматика заживления костной ткани после перелома 475

18.1. ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ

Для диагностики повреждения зубов следует пользоваться классификацией Г.М. Иващенко (1963). Классификация предусматривает все повреждения зубов разделить на следующие группы:

- **1. Неполные переломы зубов (без вскрытия пульпы):**
  трещины эмали и дентина; краевой перелом коронки и отрыв эмали;
  краевой перелом коронки, отрыв эмали и дентина.
- **2. Полный перелом зубов (со вскрытием пульпы):**
  а) открытые (в полость рта) - переломы с частичным изъяном коронки;
  раздробление или изъян коронки; раздробление или изъян коронки и корня;
  б) закрытые (при сохранении целостности коронки) - перелом корня.
- **3. Вывихи** зубов:
  неполный (частичный) вывих зуба;
  вывих зуба (отрыв) и отрыв края альвеолярного отростка.
- **4. Вколачивание** зубов.

При ушибе зуба наблюдается кровоизлияние в пульпу и может происходить ее омертвение (некроз), что приводит к развитию воспалительных процессов в периапикальной области. Это требует необходимость проведения динамического наблюдения за жизнеспособностью пульпы методом электроодонтометрии. При некрозе пульпы следует ее экстирпировать с последующим пломбированием канала.

Вывихи и переломы зубов составляют, по данным наших наблюдений, 4,7% всех травматических повреждений мягких тканей и костей лицевого скелета.

Вывих зуба - это смещение зуба в лунке в любую из сторон (в различных направлениях) или же в губчатую ткань челюсти, которое сопровождается разрывом тканей окружающих зуб. Следует различать *неполный, полный* и *вколоченный* вывихи зуба. Чаще всего наблюдаются вывихи фронтальных зубов на верхней и нижней челюстях, которые возникают при механических воздействиях (падение, удар). Но может встречаться и при неправильном использовании элеватора или щипцов во время удаления зубов, а также при повышенных нагрузках на зуб при откусывании или пережевывании твердой пищи. Вывих сопровождается повреждением (разрывом) тканей периодонта и нервно-сосудистого пучка.

При **неполном вывихе** имеется смещение зуба в язычную (нёбную) или щечную сторону, но зуб не потерял своей связи с лункой. Часть волокон периодонта разрывается, а другая часть - растянуты. Нервно-сосудистый пучок может разрываться, но может его целостность быть ненарушенной (особенно при повороте зуба вокруг оси). Лунка зуба обычно не нарушена (рис. 18.1.1).

Жалобы больного сводятся к болям в зубе, усиливающимся при прикосновении к нему, подвижность и смещение его по отношению к соседним зубам. Корень зуба смещается в противоположную коронке сторону. Слизистая оболочка десны может быть разорвана. На рентгенограмме корень зуба укорочен из-за его наклонного положения, определяется расширение периодонтальной щели не только в боковых, но и в верхушечных частях корня зуба.

При неполном вывихе следует стремиться к сохранению зуба. После проведения местного обезболивания проводят мануальное вправление зуба и иммобилизацию его с помощью лигатурного связывания или назубной шины на срок около 2-х недель.

При **полном вывихе** (рис. **18.1.1)** зуб полностью вывихивается из лунки и теряет с ней связь, но может в ней удерживаться только за счет адгезивных свойств двух влажных (смоченных кровью) поверхностей. Наблюдается разрыв всех волокон периодонта и нервно - сосудистого пучка. Может сопровождаться переломом альвеолы и выпадением зуба из лунки. Но в некоторых случаях, зуб может удерживаться в лунке за счет сохранения некоторых волокон круговой связки зуба.

При травматическом удалении зуба лунка выполнена сгустком, десна разорвана. Стенки лунки поломаны или могут отсутствовать, что делает невозможным проведение реплантации зуба, которая показана при полном его вывихе.

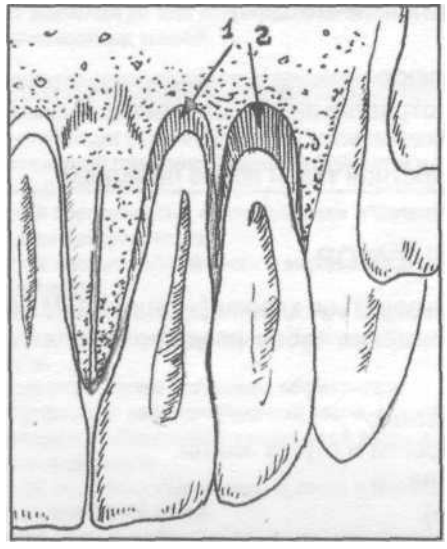


Рис. 18.1.1. Рисунок фронтальных зубов верхней челюсти при неполном вывихе центрального резца (1) и полном вывихе бокового резца (2).

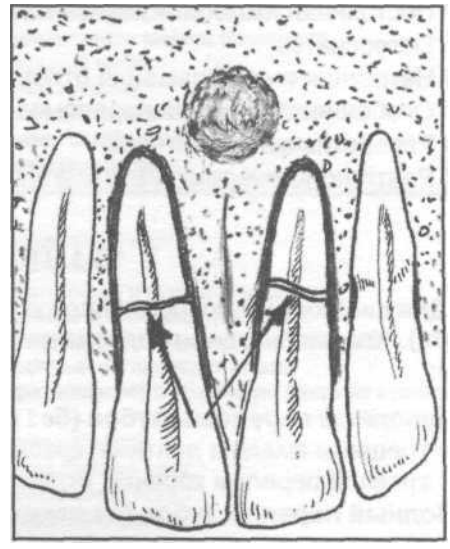


Рис. 18.1.2. Рисунок фронтальных зубов верхней челюсти при переломе (указан стрелками) центральных резцов.

Вколоченный вывих - это разновидность полного вывиха зуба, когда последний, перфорируя компактную пластинку альвеолы внедряется на разную глубину в губчатое вещество челюсти или в мягкие ткани, а на верхней челюсти - и в полости (носовую или верхнечелюстную). Нервно - сосудистый пучок разрывается. Зуб удерживается в кости за счет его заклинивания. Вколоченный зуб может быть повернут вокруг своей оси, наклонен в разные стороны, а его коронка иногда полностью погружена в лунку. На рентгенограмме линия периодонта отсутствует на всем протяжении.

При вколоченном вывихе удаление постоянного зуба показано при острых воспалительных явлениях, смещении его в мягкие ткани или полости (носовую, верхнечелюстную), при полном его погружении в тело челюсти. Если корень молочного зуба резорбирован или внедрился в фолликул постоянного зуба, то молочный зуб удаляется. Реплантация проводится при сохранении стенок альвеолы. Различают *периодонтальный, периодонтально - Фиброзный и остеоидныл* тип сращения зуба и альвеолы (см. ранее). После приживления зуба его трепанируют, удаляют некротически измененную пульпу и пломбируют корневой канал.

Перелом зуба. Переломы зуба различают **неполные** (без вскрытия пульпы) и **полные** (со вскрытием пульпы). Последние могут быть *открытыми* (с повреждением коронки зуба) и *закрытыми* (перелом корня), а также *поперечными, косыми* и *продольными.* Перелому зуба всегда сопутствует вывих, т.к. нарушение целостности твердых тканей сопровождается травмой периодонта (рис. 18.1.2). Переломы корня могут быть в верхней, средней и нижней его трети.

Переломы зуба возникают при механической травме: как при ударе (падении), так и при неаккуратном или неправильном удалении зуба (при рывках, соскальзывании щипцов). Обычно встречаются переломы фронтальных зубов на верхней челюсти.

При отломе коронки зуба со вскрытием пульпы больные жалуются на самопроизвольные боли, которые резко усиливаются при воздействии любого раздражителя (пища, холодный воздух или вода). На месте отломившейся части коронки зуба виден участок обнаженной пульпы, которая может кровоточить. Отек мягких тканей альвеолярного отростка выражен в большей или меньшей степени, могут быть видны кровоподтеки на слизистой оболочке, а также ссадины

и раны. При переломе корня зуба он становится подвижным, перкуссия болезненная. Проводя пальпацию можно обнаружить, что смещается только отломанная часть зуба без подвижности другой его части (в проекции корня). Если перелом корня имеется в области верхней его трети (верхушки), то подвижность его нередко не определяется, а выявляются только боли при перкуссии (накусывании). **Таким образом, чем ближе к верхушке корня зуба имеется линия перелома, тем менее подвижен зуб.** Рентгенологически видна линия перелома корня зуба.

Лечение перелома зуба изменяется в зависимости от его вида. При отломе коронки без вскрытия пульпы проводят сошлифовывание острых краев и восстанавливают дефект зуба при помощи пломбы или вкладки. Если при переломе коронки наблюдается вскрытие пульпы , то нужно депульпировать зуб, канал пломбируют и дефект восстанавливают путем изготовления вкладки.

ПРИ переломе корня в области верхушки необходимо оперативно удалить отломившуюся его часть с обязательным предварительным пломбированием канала корня. Костный дефект, мы рекомендуем, заполнять гидроксиапатитом или препаратами, сделанными на его основе (коллапан и др.). Если плотно сопоставить отломки корня не удается, то наблюдается резорбция зуба в области перелома с развитием хронического воспалительного процесса, что сопровождается образованием свищей и заканчивается удалением зуба.

Зуб подлежит удалению **при переломе корня ниже шейки зуба и при его продольном переломе.**

При переломе корня молочного зуба с воспаленной, некротизированной пульпой или периапикальными изменениями показано его удаление.

18.2. ПЕРЕЛОМЫ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА

Для диагностики переломов альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей рекомендую пользоваться такой классификацией:

- *частичный* - линия перелома проходит через наружную компактную пластинку и губчатое вещество;
- *полный* - линия перелома проходит через всю толщу альвеолярного отростка;
- *отрыв альвеолярного отростка;*
- *перелом альвеолярного отростка, сочетающийся с вывихом или переломом зубов;*
- *оскольчатый перелом.*

Изолированные переломы альвеолярного отростка могут встречаться как на верхней, так и на нижней челюсти. Наиболее часто ломается фронтальный отдел альвеолярного отростка верхней челюсти. Отломок альвеолярного отростка челюсти во фронтальном участке смещается кзади (в сторону нёба или языка), а в боковом отделе - вовнутрь. На верхней челюсти сломанный фрагмент может сместиться кнаружи, если направление травмирующей силы воздействует через зубы нижней челюсти.

Линия перелома проходит выше верхушек корней зубов (на верхней челюсти) или ниже их (на нижней челюсти) и имеет аркообразную форму.

Жалобы больного сводятся к самопроизвольным болям в области травмированной челюсти, усиливающиеся при смыкании зубов или при накусывании на твердую пищу. Имеется нарушение смыкания зубов, больной не может закрыть рот. Наблюдается кровотечение из полости рта. Жалобы на некоторое нарушение речи.

При осмотре определяется отек мягких тканей приротовой области, на коже - кровоподтеки, ссадины, раны. Изо рта вытекает вязкая слюна с примесью крови. На слизистой оболочке губ и щек имеются кровоизлияния, а на альвеолярном отростке могут быть ее разрывы и обнажение кости или видны обнаженные верхушки зубов. Прикус обычно нарушен. Может быть нарушена форма зубной дуги. При пальпации альвеолярного отростка отмечается его патологическая подвижность на протяжении нескольких зубов. Отломившийся участок альвеолярного отростка подвижен вместе с зубами. **У детей вместе с альвеолярным отростком смещаются фолликулы постоянных зубов, что может привести к их гибели.** Разорванная слизистая оболочка может кровоточить. Перкуссия зубов положительная, а некоторые из них могут быть вывихнуты или поломаны. На прицельной рентгенограмме четко видна линия перелома альвеолярного отростка челюсти и характер повреждения верхушек корней зубов, входящих в отломок.

Лечение проводят под местным обезболиванием (чаще проводниковым, реже - инфильтрационным). Проводят пальцевое выравнивание отломанного фрагмента альвеолярного отростка. При достаточном количестве устойчивых зубов на поврежденном и неповрежденном участке челюсти необходимо наложить гладкую шину - скобу. Число зубов, включенных в шину на неповрежденном участке альвеолярного отростка не должно быть меньше такового на отло-

манном фрагменте. В других случаях может быть изготовлена из быстротвердеющей пластмассы шина - каппа.

Требуется обязательный контроль за состоянием пульпы в травмированных зубах. При необходимости эти зубы подлежат лечению.

Отношение к фолликулам постоянных зубов щадящее. Подлежат удалению только явно нежизнеспособные фолликулы.

Проводим первичную хирургическую обработку раны слизистой оболочки альвеолярного отростка. Шину удерживают, в зависимости от вида перелома, около 2-3 недель с последующей 2-3 недельной щадящей диетой. Необходимо обязательное соблюдение гигиены полости рта.

18.3. ПЕРЕЛОМЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Переломы нижней челюсти встречаются значительно чаще повреждений других костей лицевого скелета. Неогнестрельные переломы нижней челюсти обычно наблюдаются в типичных места ("местах слабости"): в области центральных резцов (по средней линии), клыка, премоляров, угла нижней челюсти, шейки мыщелкового отростка (рис. 18.3.1).

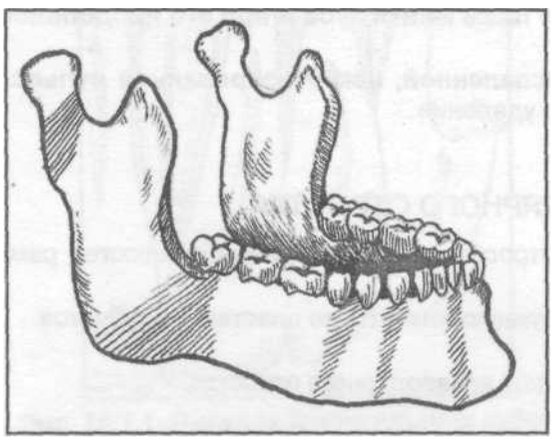


Рис. 18.3.1. Типичные места ("места слабости") переломов нижней челюсти.

В зависимости от **сроков получения травмы** переломы нижней челюсти бывают:
- свежие (до 10 дней);
- застарелые (от 11 до 20 дней);
- неправильно сросшиеся (более 20 дней).

В повседневной практике все переломы нижней челюсти классифицируются: *по локализации, по характеру перелома, по направлению щели перелома.*

Полокализации:

А) - односторонние; - двусторонние;

Б) - одиночные; - двойные; - множественные;

В) - переломы тела челюсти (открытые, т.е. в пределах зубного ряда):

а) срединные (в области резцов);
б) ментальные (в области клыка и премоляров);
в) в области моляров;
г) в области угла челюсти (открытые и закрытые).

- переломы в области ветви челюсти (закрытые):

а) мыщелкового отростка (- основания; - шейки; - головки);
б) венечного отростка;
в) собственно ветви (продольные или поперечные).

По характеру перелома:

А) - полные; - неполные (субпериостальные);

Б) - без смещения отломков; - со смещением отломков

В) - линейный; - оскольчатый; - комбинированный;

Г) - изолированные;

- сочетанные (с черепно - мозговыми повреждениями, ранением мягких тканей, повреждением других костей).

В зависимости от направления **щели перелома:**

А) - щель перелома проходит перпендикулярно к продольной или горизонтальной оси тела челюсти;

- щель перелома проходит под острым углом (косая линия) к продольной или горизонтальной оси тела челюсти;

- щель перелома проходит параллельно к горизонтальной оси тела челюсти (переломы в области собственно ветви, мыщелкового и венечного отростков нижней челюсти);

Б) - линия перелома проходит симметрично на наружной и внутренней компактной пластинках челюсти;

-линия перелома проходит несимметрично на наружной и внутренней компактной пластинках челюсти;

В) -с наличием зуба в щели перелома (в щели перелома находится весь корень зуба или его пришеечная или верхушечная часть);

- при отсутствии зуба в щели перелома,

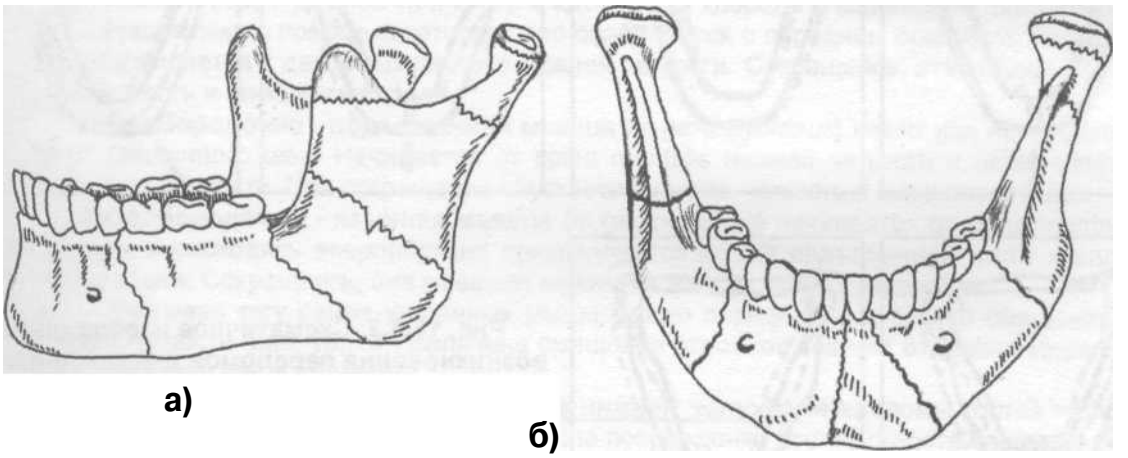


Рис. 18.3.2. Возможные места переломов нижней челюсти (зигзагом указана локализация перелома): а) вид сбоку; б) вид спереди.

Нижняя челюсть имеет дугообразную форму. Перелом нижней челюсти может возникнуть в результате прогиба, перегиба и сжатия. Вследствие действия силы челюсть ломается в ее "слабых" местах (рис. 18.3.2-18.3.4).

Смещение отломков нижней челюсти происходит под действием приложенной силы, собственной тяжести отломков и под воздействием тяги мышц, прикрепленных к отломанным фрагментам. Действие тяги мышц проявляется при полных переломах нижней челюсти. При поднадкостничных переломах смещения отломков нет. Тяга мышц имеет решающее значение в смещении отломков. Движение челюсти осуществляется за счет воздействия двух групп мышц: поднимающих (задняя группа) и опускающих (передняя группа) нижнюю челюсть. Смещение отломков тем значительнее, чем больше прикрепленных мышц к фрагментам челюсти (рис. 18.3.5).

Рассмотрим мышцы, которые участвуют в движении нижней челюсти.

Задняя группа мышц (поднимающих нижнюю челюсть):

Собственно жевательная мышца *(m.masseter)* - начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги и прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти *(tuberositas masseterica).* Пучки мышечных волокон направлены книзу и кнутри. При одностороннем сокращении мышцы нижняя челюсть смещается в сторону сокращения данной мышцы. При двустороннем ее сокращении нижняя челюсть притягивается к верхней, иначе говоря закрывается рот.

Височная мышца *(m.temporalis)* своим широким началом занимает все пространство височной ямы черепа, доходя вверху до Гшеа temporalis. Мышечные пучки сходятся веерообразно и направлены от нижней челюсти кверху, кнаружи и несколько кзади. Образуют крепкое сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к processus coronoideus нижней челюсти. При сокращении височной мышцы нижняя челюсть поднимается кверху и смещается несколько кзади.

Медиальная крыловидная мышца *{m.pterygoideus medialis)* начинается в крыловидной ямке, направляется вниз и латерально, прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти. Мышечные волокна направлены кверху, кпереди и внутрь по отношению к нижней челюсти. При двустороннем сокращении этих мышц нижняя челюсть смещается вверх и выдвигается вперед. При одностороннем - челюсть смещается в сторону, противоположную сокращающей мышце.

Латеральная крыловидная мышца *(m.pterygoideus lateralis)* берет начало от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка. Прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно-нижнечелюстного сустава. Мышца идет почти горизонтально. При одновременном сокращении обеих мышц происходит выдвигание нижней челюсти вперед. Если сокращается только одна мышца, то нижняя челюсть смещается вбок, т.е. в сторону, противоположную сокращающейся мышце.



Рис. 18.3.3. Схематичное изображение возникновения переломов нижней челюсти, локализованных в месте приложения силы и в отдаленных участках (отраженных переломов), при одностороннем направлении силы (указано стрелкой).

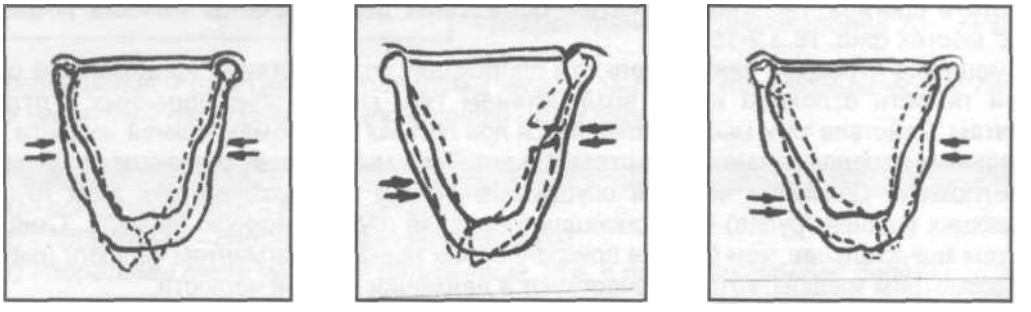


Рис. 18.3.4. Схематичное изображение возникновения переломов нижней челюсти при ее сжатии (удар направлен с двух сторон).

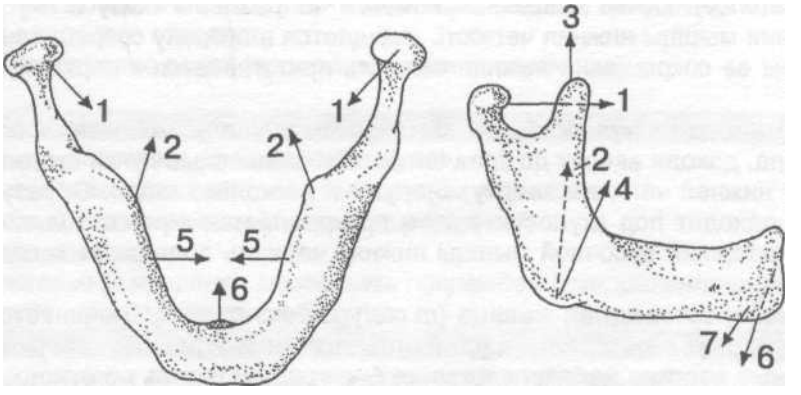


Рис. 18.3.5. Направление тяги мышц, прикрепляющихся к нижней челюсти:
1- rn.pteryg.lat., 2- m.pteryg.med., 3- m.temporalis, **4- m.masseter, 5- m.mylohyoideus, 6- m.geniohyoideus, 7- m.digastricus.**

Передняя группа **мышц** (опускающих нижнюю челюсть):

Челюстно - подъязычная мышца *(m.mylohyoideus)* начинается от *linea mylohyoidea* на внутренней поверхности тела нижней челюсти и идет кнутри, вниз и несколько кзади. По средней линии левая и правая мышцы соединяются между собой и оканчиваются сухожильным швом, а в заднем отделе прикрепляются к телу подъязычной кости. Таким образом сокращаясь, эта мышца опускает нижнюю челюсть и смещает ее кзади.

Двубрюшная мышца *(m.digastricus)* состоит из двух брюшков, соединенных сухожилием, прикрепленным к телу и большому рожку подъязычной кости. Заднее брюшко начинается от сосцевидного отростка височной кости и идет книзу, кпереди и медиально, постепенно суживаясь к сухожилию, с помощью которого оно соединяется с передним брюшком. Переднее брюшко прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти. Сокращаясь, эта мышца опускает нижнюю челюсть и смещает ее кзади.

Подбородочно - подъязычная мышца *(m.geniohyoideus)* лежит над *m.mylohyoideus* сбоку от срединного шва. Начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости. При сокращении опускается нижняя челюсть и смещается кзади.

Подбородочно - язычная мышца *(m.genioglossus)* начинается от spina mentalis нижней челюсти и расходясь веерообразно прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка. Сокращаясь, она смещает нижнюю челюсть книзу и кзади.

Учитывая тягу ранее указанных мышц можно определить характер смещения отломков нижней челюсти (рис. 18.3.5). Величина смещения отломков зависит от локализации, характера и направления щели перелома.

Общая характеристика переломов нижней челюсти. Переломы костей челюстно - лицевой области составляют около 3% из числа повреждений костей скелета человека (Лурье Т.М., 1973,1986). Переломы нижней челюсти встречаются от 60% до 90% из общего числа повреждений костей лицевого скелета (Вернадский Ю.И., 1973, 1985; Заусаев В.И., 1981; Кабаков Б.Д., Малышев В.А., 1981; Робустова Т.Г., Стародубцев В.С., 1990; Тимофеев А.А., 1991, 1997 и др.). По данным Т.М. Лурье, наибольшее количество переломов нижней челюсти приходится на самую работоспособную возрастную группу населения, т.е. в возрасте от 17 до 40 лет (76%), а в детском возрасте - до 15%.

Около 80% переломов нижней челюсти проходят в пределах зубного ряда и являются открытыми, т.е. инфицированными.

Чаще локализуются переломы нижней челюсти в области угла и подбородочного отдела, но могут встречаться в любом ее участке. Почти одинаково часто встречаются как односторонние, так и двусторонние переломы нижней челюсти (44% - односторонние, 49% - двусторонние).

Клиническая симптоматика неогнестрельных переломов нижней челюсти. Характер жалоб больного позволяет предположить наличие повреждения нижней челюсти и локализацию перелома. Жалобы обычно разнообразны и зависят от места перелома и его характера. Пострадавших, практически всегда, беспокоят боли на определенном участке нижней челюсти, которые резко усиливаются при ее движении, а особенно - при нагрузке на челюсть (жевании, откусывании). Часто больные жалуются на кровотечение из полости рта и нарушение прикуса (смыкания зубов - антагонистов). Может быть нарушена чувствительность кожи нижней губы и подбородка. Общие и местные жалобы больных изменяются в зависимости от характера травмы, наличия осложнений.

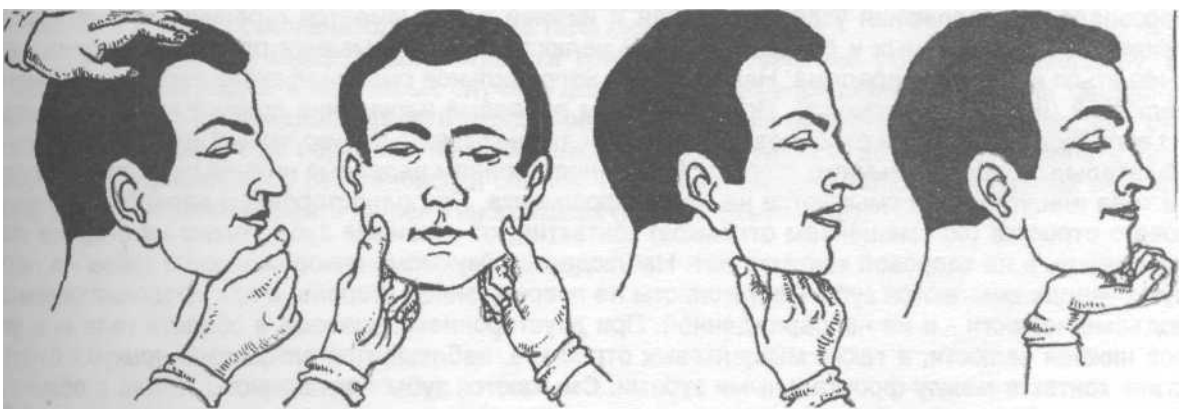


Рис. 18.3.6. Пальпация нижней челюсти у **пострадавшего с подозрением на ее перелом.**

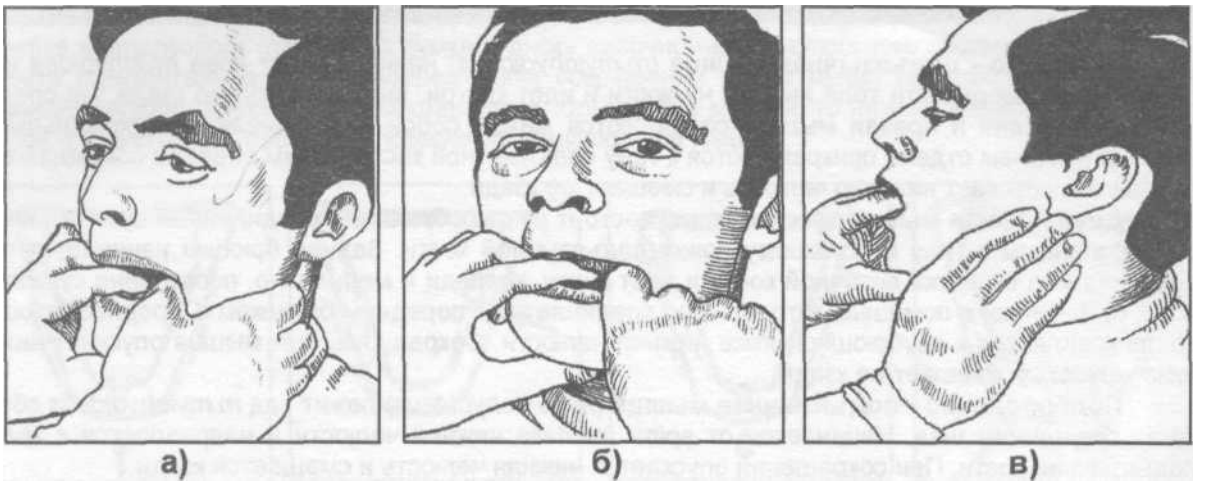


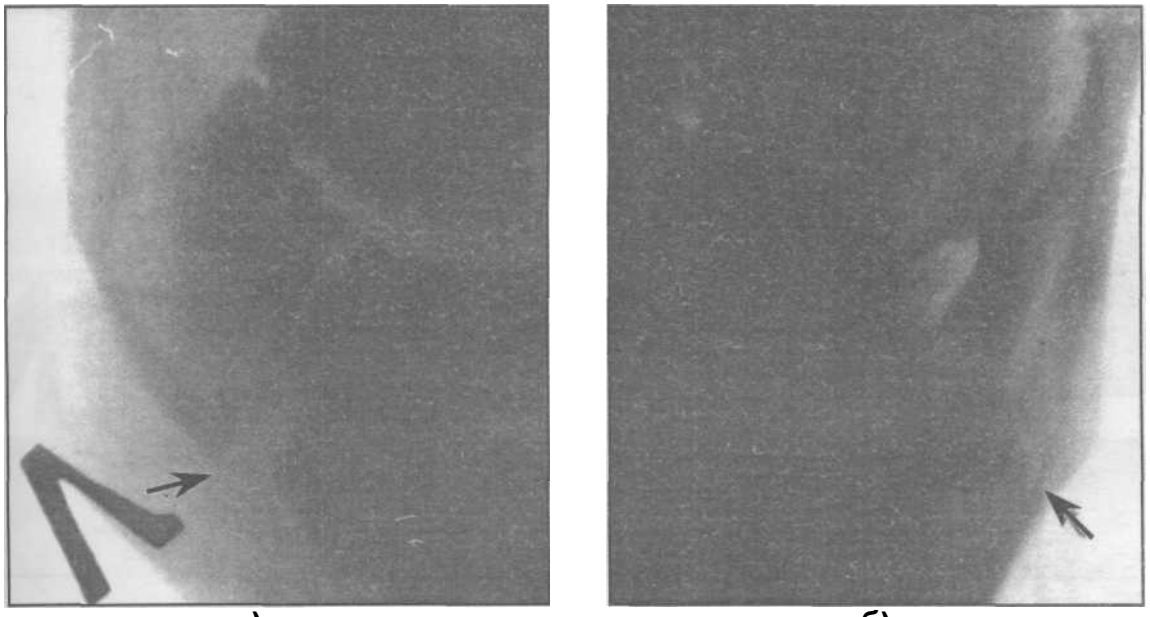
Рис. 18.3.7. Определение патологической подвижности нижней челюсти при ее переломе: а,б) в ментальном отделе; в) в области угла.

При осмотре лица больного следует обратить внимание на наличие асимметрии лица на поврежденной стороне (за счет отека, гематомы, инфильтрата и др.), а также на целостность наружных кожных покровов (ушибы, ссадины, раны) и их цвет (гиперемия, кровоизлияния в толщу кожи - кровоподтеки). Необходимо уточнить у пострадавшего время появления припухлости или изменения цвета кожи.

Обследование нижней челюсти нужно начинать с неповрежденной и заканчивать поврежденной стороной, передвигая кончики пальцев по заднему краю ветви и нижнему краю тела челюсти или наоборот. Выявляем неровности рельефа (костные выступы или дефекты кости) пальпируемых краев и места их наибольшей болезненности. Вводя кончики пальцев в наружный слуховой проход врач определяет амплитуду движения головки мыщелкового отростка в суставной впадине. Головку мыщелкового отростка можно пропальпировать и впереди козелка уха как в состоянии покоя, так и в движении, выявляя смещение головки, отсутствие ее подвижности при открывании рта.

Нарушение непрерывности (целостности) костной ткани нижней челюсти можно определить при пальпации (рис. 18.3.6-18.3.7), используя симптом непрямой нагрузки (симптом отраженной боли) - давление пальцами на подбородок вызывает появление болей в месте перелома нижней челюсти (тела, угла, ветви, мыщелкового отростка). Симптом шпателя - деревянный шпатель укладывают между зубами, смыкают зубы, небольшой удар пальцами по выступающей части шпателя вызывает боль в месте перелома челюсти (верхней или нижней). При подозрении на перелом подбородочного отдела челюсти следует одновременно надавливать на углы челюсти, как бы пытаясь сблизить их. Может определяться нарушение болевой и тактильной чувствительности кожи нижней губы и подбородка (при повреждении нижнечелюстного нерва).

Осматривая больного, нужно определить наличие изменений прикуса (зависит от степени смещения отломков), смещение средней линии в сторону перелома (по несовпадению средней линии между центральными резцами на верхней и нижней челюстях, а при их отсутствии - по несовпадению положения уздечки верхней и нижней губы). Имеется ограничение амплитуды движений (вертикальных и боковых) нижней челюсти. При открывании рта подбородок может смещаться в сторону перелома. Наблюдается неправильное смыкание зубов верхней и нижней челюстей (нарушение прикуса). При срединном переломе нарушений прикуса может не быть, но если будет смещение отломков, то возникает так называемый *бугорковый контакт* - наклон жевательных зубов в язычную сторону. При одностороннем переломе нижней челюсти в области тела или угла зубы смыкаются на малом фрагменте. При одностороннем переломе мыщелкового отростка (со смещением отломков) контактируют коренные зубы только на стороне повреждения, а на здоровой контакта нет. Наблюдается *двухмоментное смыкание зубов* - в первую очередь смыкаются зубы - антагонисты на поврежденной стороне, а при продолжающемся подъеме челюсти - и на неповрежденной. При двустороннем переломе в области тела или углов нижней челюсти, а также мыщелковых отростков, наблюдается *открытый прикус* - отсутствие контакта между фронтальными зубами. Смыкаются зубы - антагонисты только в области моляров с обеих сторон. Изменение прикуса зависит от локализации места перелома (односторонние или двусторонние; одиночные, двойные или множественные и др.), его характера (без смещения или со смещением отломков, полный или субпериостальный и др.).



а) б)

Рис. 18.3.8. Рентгенограммы больных с переломом нижней челюсти в ментальном отделе (а) и в области угла (б).

Осматривая полость рта обнаруживаются разрывы слизистой оболочки альвеолярного отростка (кровоточивость, покрыта налетом фибрина, и др.). кровоизлияния в область переходной складки, иногда с обнажением кости. Пальпаторно определяются острые костные края под слизистой оболочкой и наличие патологической подвижности челюсти. При смещении отломков челюсти иногда можно увидеть обнаженную шейку или корень зуба, который находится в щели перелома. Симптом подвижности отломков нижней челюсти определяется как по вертикали (вверх - вниз), так и по горизонтали (вперед - назад) и "на излом". При травматическом удалении зуба из щели перелома лунка будет выполнена кровяным сгустком или пустой, покрытой налетом фибрина. Может наблюдаться перелом зуба.

Для того, чтобы уточнить локализацию и характер перелома, степень смещения отломков, направление линии перелома, характер взаимоотношения зуба с щелью перелома необходимо провести рентгенографию нижней челюсти в обзорной (лобно - носовая укладка) и боковой (каждой половины челюсти) проекциях. Ортопантомография нижней челюсти позволяет на одном снимке увидеть все изменения, возникшие в результате травмы нижней челюсти, на всем ее протяжении. На рентгенограмме будет выявляться нарушение целостности костной ткани. Линия перелома проходит от края альвеолярного отростка до края нижней челюсти. В щели перелома может находиться зуб. При переломе тела нижней челюсти на рентгенограмме, сделанной в боковой проекции, щель перелома проходит несимметрично на наружной и внутренней компактной пластинках челюсти, т.е. линии повреждения (нарушения целостности) кости не совпадают. Этот симптом называется "симптомом раздвоения". Это создает ложное впечатление о наличии оскольчатого перелома тела нижней челюсти.

При переломах мыщелкового отростка требуется проведение укладок по Шюллеру, по Пордесу или Парма, а в некоторых случаях для уточнения направления и степени смещения малого отломка необходимо сделать послойное исследование височно - нижнечелюстного сустава - томографию. При переломе нижней челюсти в ментальном отделе следует делать внутриротовой (прицельный) рентгеновский снимок. Переломы нижней челюсти, в разных ее отделах, довольно легко выявить на рентгенограммах (рис. 18.3.8-18.3.18).



Рис. 18.3.9. Рентгенограмма больного с поперечным переломом собственно ветви нижней челюсти.

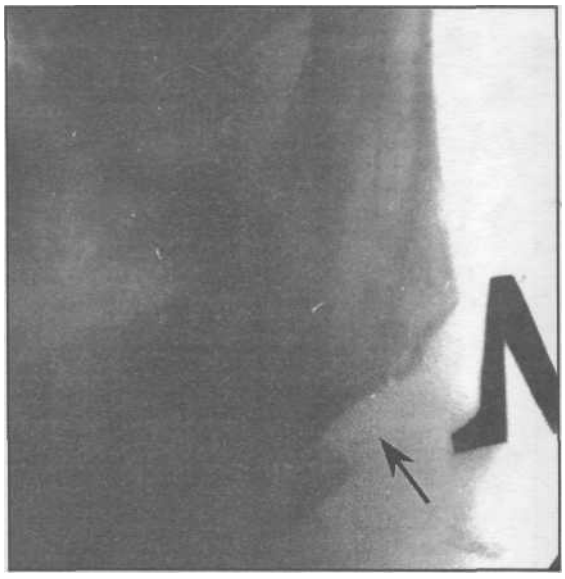
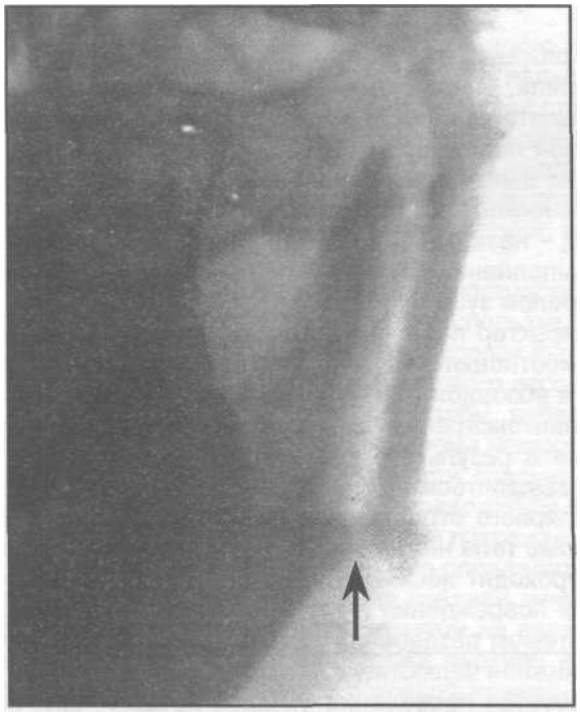


Рис. 18.3.10. Рентгенограмма больного с переломом тела нижней челюсти.



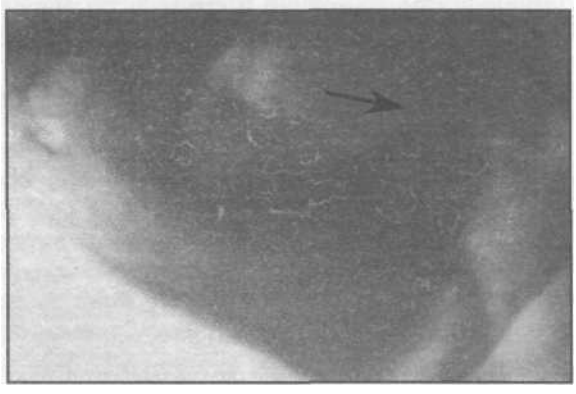


Рис. 18.3.11. Рентгенограмма больного с продольным переломом собственно ветви нижней челюсти.

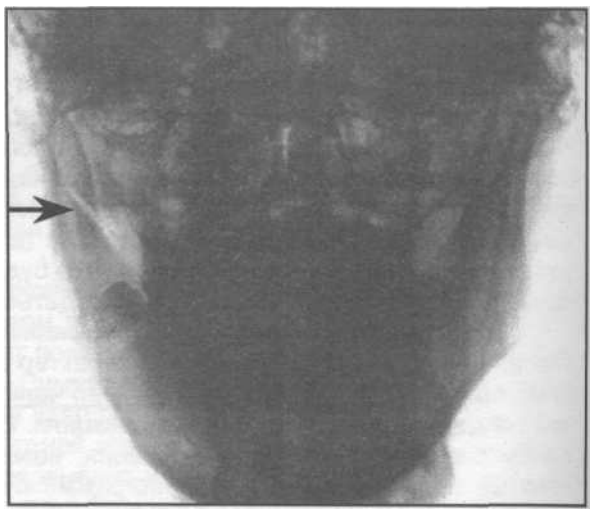


Рис. 18.3.12. Обзорная рентгенограмма нижней челюсти больного с переломом венечного отростка.

Рис. 18.3.13. Боковая рентгенограмма нижней челюсти больного с переломом венечного отростка.

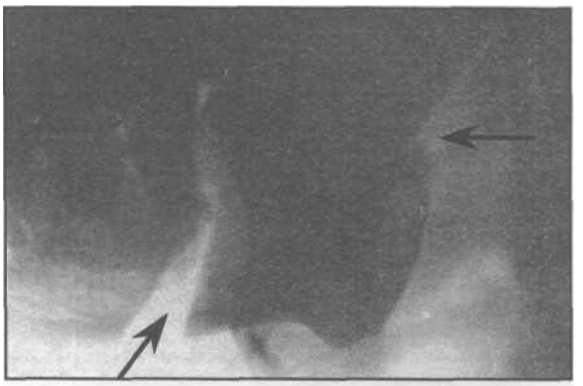
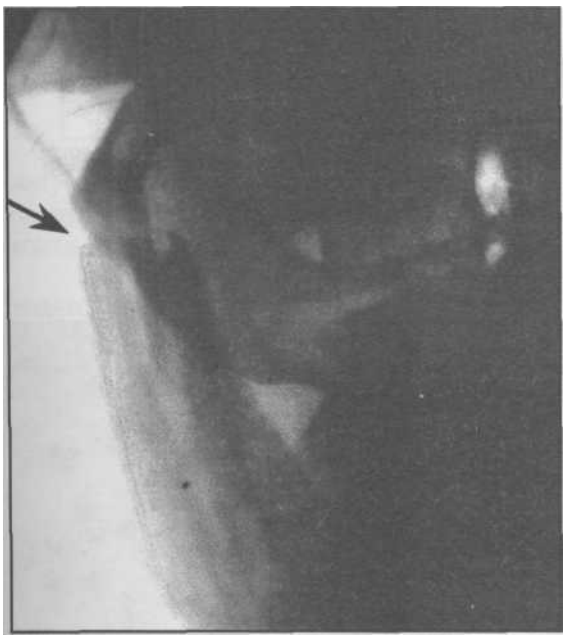


Рис. 18.3.14. Боковая рентгенограмма нижней челюсти больного с двойным переломом в области угла и поперечным (горизонтальным) переломом восходящей ветви со смещением отломков.





а) **б)**

Рис. 18.3.15. Рентгенограммы нижней челюсти больных с переломо - вывихом мыщелкового отростка (а,б).

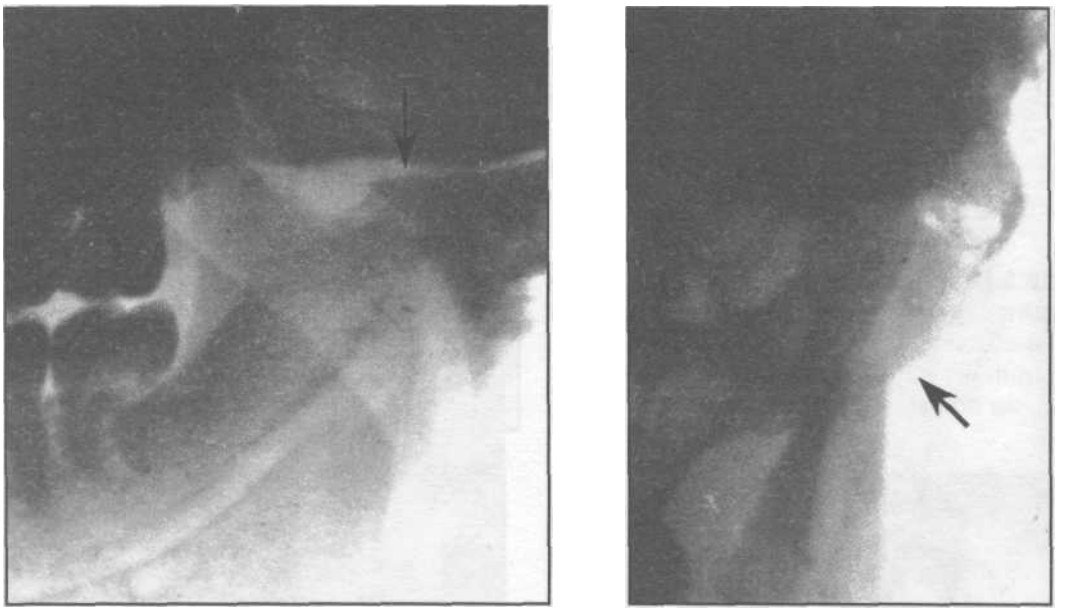


а)

Рис. 18.3.16. Рентгенограмма нижней челюсти больных с переломом мыщелкового отростка:
а) со смещением **отростка** кнаружи;

При переломах мыщелкового отростка требуется проведение укладок по Шюллеру, по Пордесу или Парма, а в некоторых случаях для уточнения направления и степени смещения малого отломка необходимо сделать послойное исследование височно-нижнечелюстного сустава - томографию. При переломе нижней челюсти в ментальном отделе следует делать внутриротовой (прицельный) рентгеновский снимок. Переломы нижней челюсти, в разных ее отделах, довольно легко выявить на рентгенограммах (рис. 18.3.8-18.3.18).

На основании полученных данных клинико - рентгенологических обследований больного врач устанавливает диагноз и составляет план лечения пострадавшего.



б) В)

Рис. 18.3.16. Рентгенограммы нижней челюсти больных с переломом мыщелкового отростка:
а,б) со смещением отростка кнаружи;
в) со смещением отростка вовнутрь.

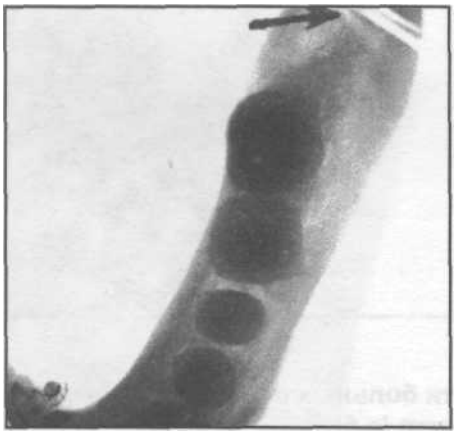


Рис. 18.3.17. Рентгенограмма нижней челюсти больного с переломом в области угла. Щель перелома (указана стрелкой) проходит перпендикулярно к продольной оси тела челюсти.

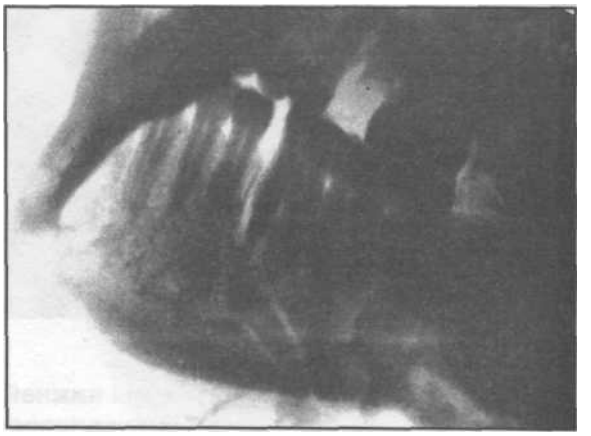


Рис. 18.3.18. Рентгенограмма нижней челюсти больного с переломом между вторым премоляром и первым моляром. Щель перелома проходит несимметрично на наружной и внутренней компактной пластинках челюсти (симптом раздвоения).

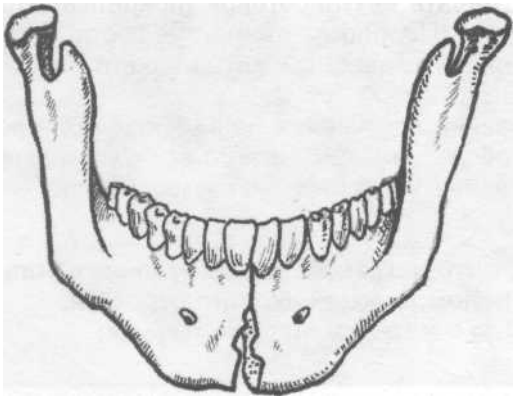


Рис. 18.3.19. Смещение отломков нижней челюсти при срединном переломе.

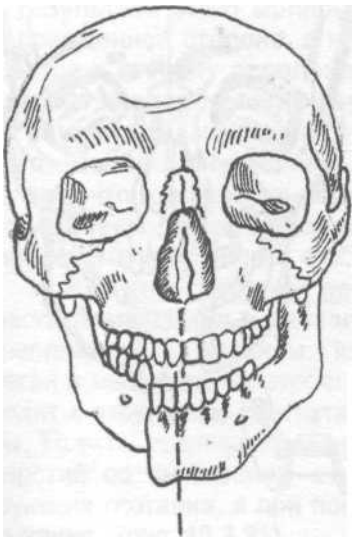


Рис. 18.3.20. Смещение отломков нижней челюсти при переломе в ментальном отделе.

Особенности смещения отломков нижней челюсти в зависимости от локализации перелома

Одиночные переломы нижней челюсти в подбородочном отделе характеризуются тем, что линия перелома может проходить как четко по срединной линии, т.е. между центральными резцами (щель перелома идет от альвеолярного отростка вертикально вниз до нижнего края челюсти), так и может, начинаясь от края альвеолярного отростка между центральными резцами, отклоняться в правую или левую сторону и заканчиваться на нижнем крае челюсти в проекции второго резца, клыка или премоляра **(косой перелом).**

При срединном переломе размеры отломков нижней челюсти примерно одинаковые и находятся они в таком состоянии, когда тяга мышц на каждом фрагменте уравновешивается между собой. Смещение отломков происходит только во фронтальной плоскости и возникает так называемый **бугорковый контакт** - наклон малых и больших коренных зубов в язычную сторону. Это возникает в результате того, что мощная жевательная мышца *{m.masseter)* выворачивает кнаружи отломки нижней челюсти. Имеется расхождение фрагментов в нижнем отделе щели перелома, а внутренние углы режущих краев центральных резцов более плотно соприкасаются между собой (рис. 18.3.19). При косом переломе нижней челюсти в ментальном ее отделе образуются отломки неодинаковые по своему размеру. Большой фрагмент челюсти смещается вниз из-за тяги большего числа мышц, опускающих нижнюю челюсть, а меньший фрагмент смещается вовнутрь из-за сокращения латеральной крыловидной мышцы. Это приводит к нарушению прикуса - зубы на большом фрагменте не смыкаются, а на малом отломке - смещены кнутри и не соприкасаются в правильном положении с зубами антагонистами. Линия, проходящая между верхними и нижними центральными резцами (срединная линия) смещена в сторону перелома (рис. 18.3.20).

Встречаются **одиночные переломы тела нижней челюсти на боковом участке.** В результате образуются два отломка, которые неодинаковые по своим размерам. Большой фрагмент челюсти в переднем ее отделе смещается вниз (сокращение мышц, опускающих нижнюю челюсть) и в сторону перелома (под действием латеральной и медиальной крыловидных мышц). Меньший отломок смещается кверху, кпереди и в язычную сторону (см. направление тяги мышц на рис. 18.3.5), а угол челюсти нижним ее краем выворачивается кнаружи. Линия между центральными резцами смещается в сторону перелома, зубная дуга сужается, прикус нарушается (рис. 18.3.21-а).

Перелом, проходя через нижнечелюстной канал приводит к повреждению нервно - сосудистого пучка (вплоть до его разрыва), что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой (потеря чувствительности соответствующей половины нижней губы, выраженное кровотечение, обширные гематомы). Повреждение нижнечелюстного, щечного и подбородочного нервов приводит к частичному или полному выпадению болевой, тактильной и температурной чувствительности кожи и слизистой оболочки в области иннервации этих нервов. Наблюдается повышение порога электровозбудимости зубов в данной зоне иннервации. Кровотечение останавливается путем проведения репозиции и фиксации поврежденной челюсти. Согласно исследованиям А.А. Тимофеева и В.Л. Леснухина (1998,1999) повреждение нервно-сосудистого пучка способствует замедлению процессов консолидации отломков. Переломы тела нижней челюсти всегда открытые (инфицированные), т.к. проходят в пределах зубного ряда.

При **одиночных переломах в области угла нижней челюсти** степень смещения отломков может быть различной. Большой отломок смещается книзу и в сторону перелома, а малый отломок - кверху и вовнутрь. При значительных смещениях фрагментов челюсти между ними могут внедриться мышечные волокна (интерпозиция мышцы).

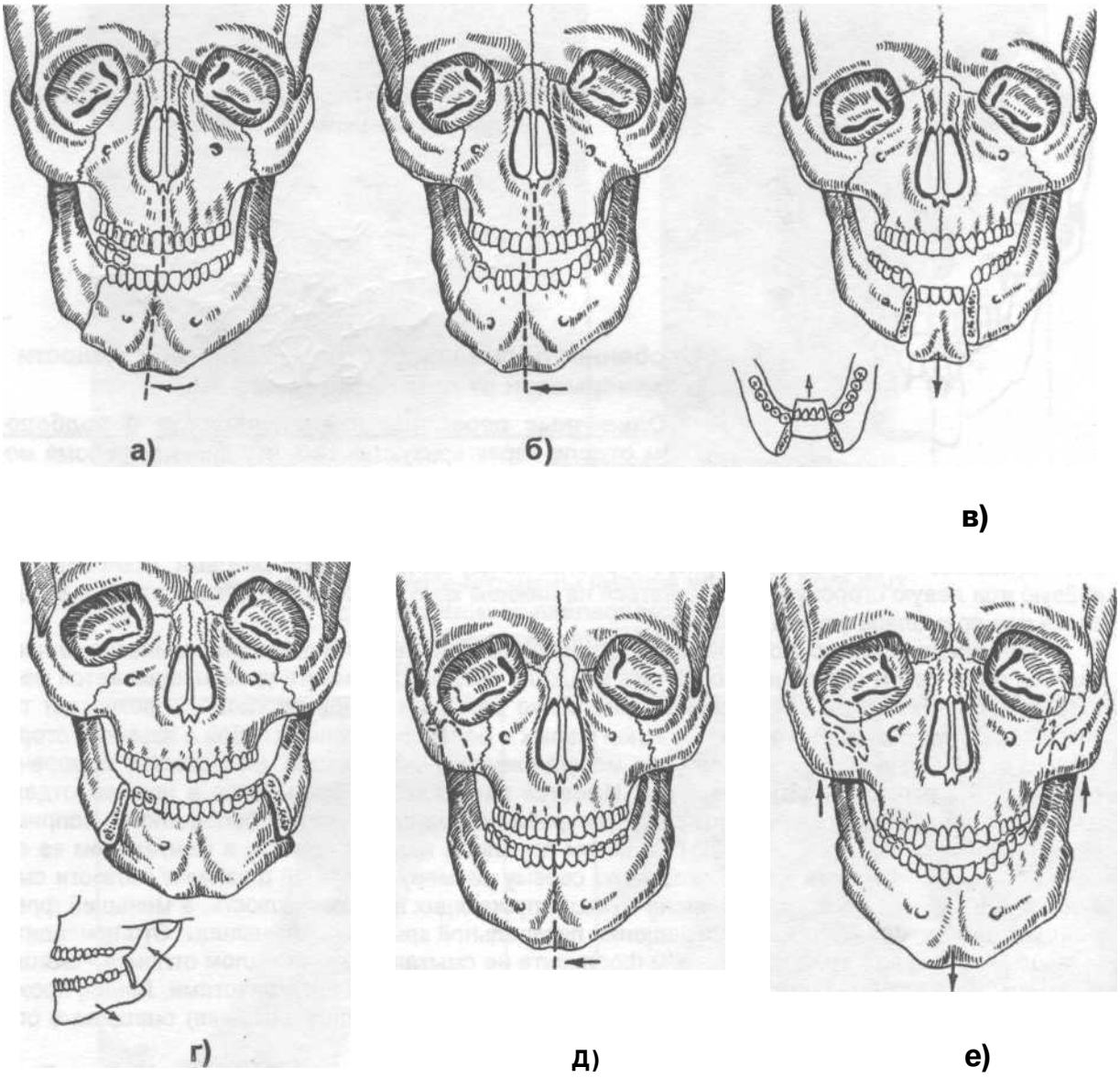


Рис. 18.3.21. Смещение отломков нижней челюсти (рисунки из книги Н.Н. Бажанова, 1984):
а) при переломе в боковом отделе (между вторым премоляром и первым моляром);
б) при переломе в области угла;
в) при двойном переломе в области подбородка;
г) при двустороннем переломе в области углов;
д) при одностороннем переломе шейки мыщелкового отростка;
е) при двустороннем переломе мыщелковых отростков.

Переломы могут быть как открытыми (в пределах зубного ряда), так и закрытыми (за пределами зубного ряда). Срединная линия смещается в сторону перелома, прикус нарушается (рис. 18.3.21-6).

Одиночные переломы ветви нижней челюсти. Встречаются переломы собственно ветви нижней челюсти, венечного и мыщелкового отростков (рис. 18.3.9-18.3.16).

Переломы собственно ветви могут быть продольными и поперечными. Значительных смещений отломков обычно не бывает. Поэтому и выраженных нарушений прикуса нет. При открывании рта средняя линия смещается в сторону перелома. Зубы - антагонисты контактируют на стороне повреждения.

Переломы венечного отростка встречаются редко, чаще при переломе скулового комплекса. Отломленный фрагмент челюсти (венечный отросток) смещается кверху, т.е. в направлении тяги височной мышцы. Изменений прикуса или смещения срединной линии не происходит.

Переломы мыщелкового отростка могут быть в области его основания, шейки и головки. При односторонних переломах мыщелкового отростка нижняя челюсть на стороне повреждения

подтягивается кверху (за счет тяги височной, жевательной и медиальной крыловидной мышц). В результате этого моляры на верхней и нижней челюсти плотно контактируют только на поврежденной стороне, а на противоположной стороне контакта нет. Срединная линия смещается в сторону перелома. При переломе мыщелкового отростка последний *может смещаться кнаружи* (линия перелома на наружной поверхности челюсти находится ниже, чем на внутренней) и *кнутри* (линия перелома на наружной поверхности челюсти проходит выше таковой на внутренней). Может быть **перелом мыщелкового отростка с вывихом головки,** что клинически характеризуется западением мягких тканей впереди козелка уха и отсутствием движений суставной головки в суставной впадине (нет синхронности в движениях суставных головок с обеих сторон).

При **двусторонних переломах нижней челюсти** отломки смещаются в зависимости от места локализации и расположения щели перелома, а также под действием тяги мышц, прикрепляющихся к челюсти. При двусторонних переломах нижней челюсти в области тела, углов, ветви и мыщелковых отростков средний отломок опускается вниз и смещается кзади. Это приводит к отсутствию контакта между фронтальными зубами, а контактируют лишь коренные зубы. То есть, возникает открытый прикус. Двусторонние переломы в области подбородочных отверстий со смещением отломков сопровождаются смещением языка кзади и нарушением функции глотания, а при повреждении челюстно - подъязычной мышцы - нарушается функция дыхания (рис. 18.3.21).

При **двойных переломах нижней челюсти** (локализующихся на одной стороне) средний отломок смещается вниз (под действием тяги мышц, опускающих нижнюю челюсть) и вовнутрь (за счет тяги челюстно - подъязычной мышцы). Большой отломок смещается вниз и в сторону повреждения, а малый фрагмент (задний отломок) подтягивается кверху и смещается вовнутрь.

При множественных переломах нижней челюсти смещение отломков происходит под действием тяги мышц в разных направлениях. Смещение отломков тем больше, чем большее число мышечных волокон прикреплено к фрагменту челюсти.

18.4. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Целью лечения больных с переломами нижней челюсти является создание условий для сращения отломков в правильном положении в возможно самые короткие сроки. При этом проведенное лечение должно обеспечить полное восстановление функции нижней челюсти. Для выполнения ранее сказанного врачу необходимо: во-первых - проведение репозиции и фиксации отломков челюстей на период консолидации отломков (включает удаление зуба из линии перелома и первичную хирургическую обработку раны); во-вторых - создание наиболее благоприятных условий для течения репаративной регенерации в костной ткани; в-третьих - профилактика развития гнойно - воспалительных осложнений в костной ткани и окружающих мягких тканях.

Прежде чем рассмотреть методы иммобилизации отломков при переломах нижней челюсти, хочу высказать свое мнение по отношению к зубу, который находится в щели перелома. Могут быть самые разнообразные варианты расположения зубов по отношению к щели перелома (рис. 18.4.1).

Подлежат удалению:

- переломанные корни и зубы или полностью вывихнутые из лунки зубы;
- периодонтитные зубы с периапикальными хроническими воспалительными очагами;
- зубы с явлениями пародонтита или пародонтоза средней и тяжелой степени течения;
- если обнаженный корень находится в щели перелома или ретенированный зуб, мешающий плотному (правильному) сопоставлению фрагментов челюсти (зуб, вклинившийся в щель перелома);
- зубы, неподдающиеся консервативному лечению и поддерживающие воспалительные явления.

В дальнейшем проводится первичная хирургическая обработка раны т.е. отграничивают костную рану от полости рта. **Таким образом превращают открытый перелом в закрытый.** На слизистую оболочку накладывают швы из хромированного кетгута. Лунку стараются ушить наглухо, чтобы меньше была вероятность инфицирования кровяного сгустка и развития гнойно - воспалительных осложнений.

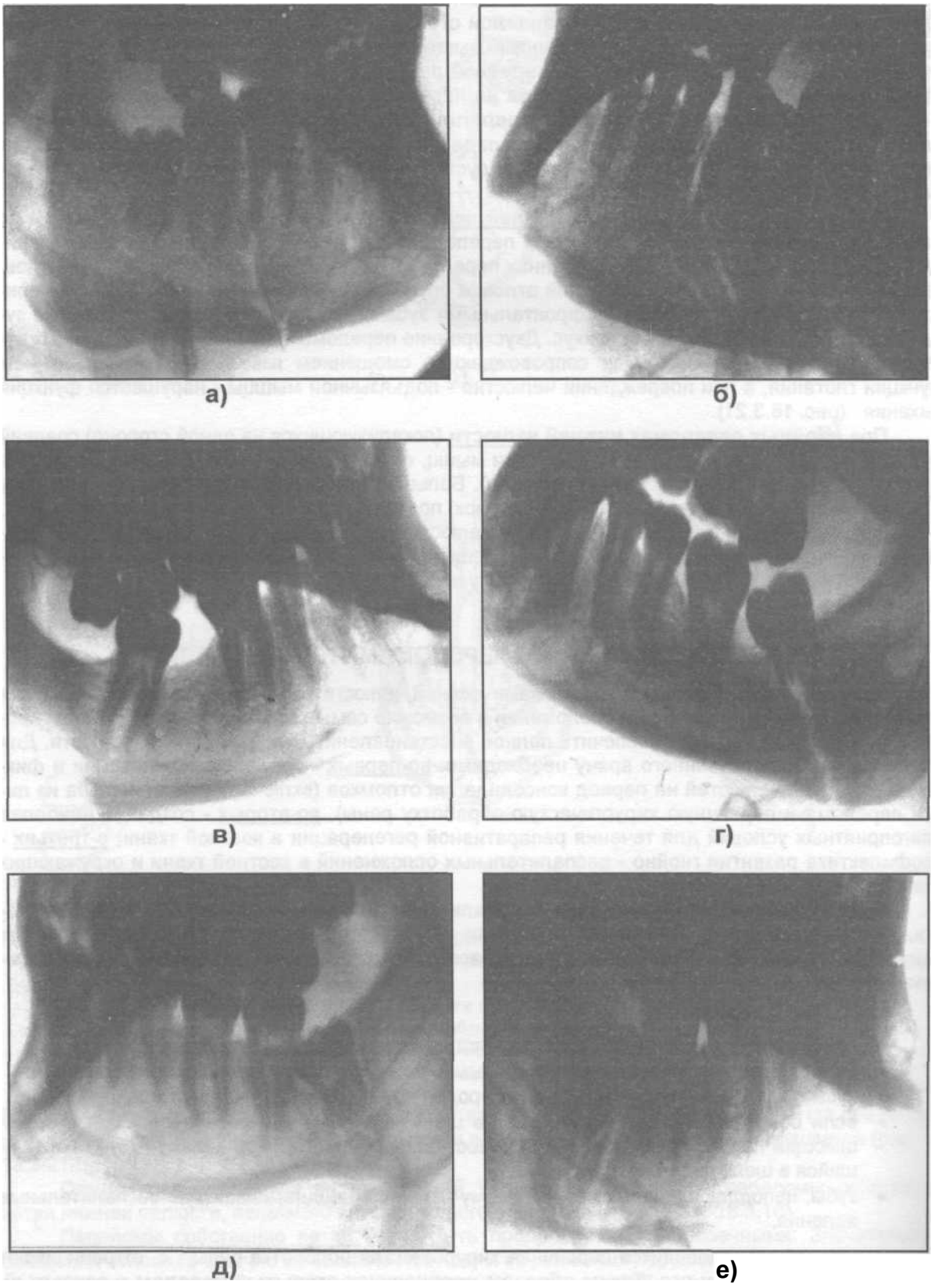


Рис. 18.4.1. Возможные варианты расположения зубов по отношению к щели перелома нижней челюсти (по данным рентгенограмм):
а,б) в области тела челюсти;
в) в ментальном отделе;
г,д,е,ж,з) в области угла челюсти.

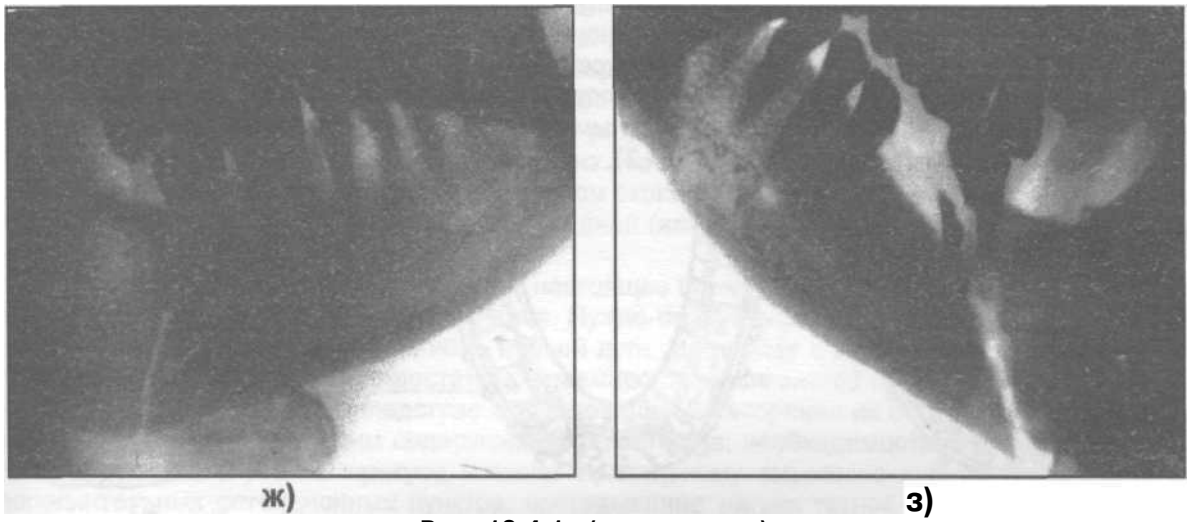
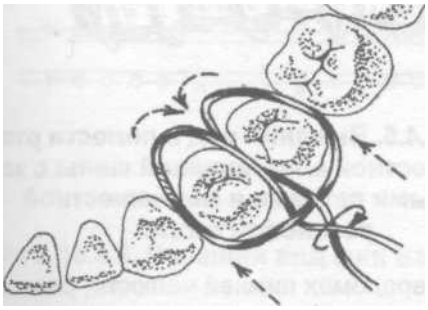


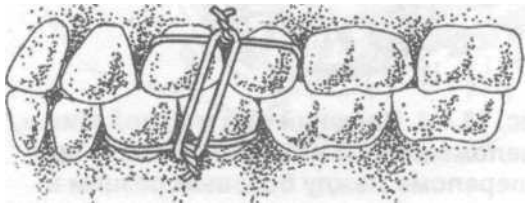
Рис. 18.4.1. (продолжение).

◈ Временная иммобилизация отломков

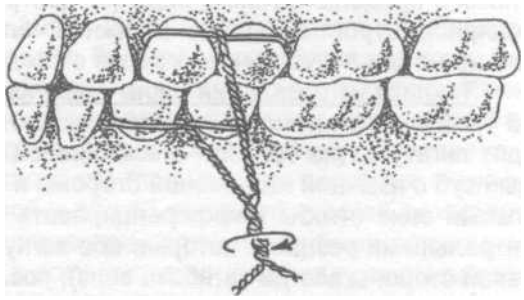
Осуществляется на месте происшествия, в автомобиле скорой помощи, в любом неспециализированном медицинском учреждении средними медицинскими работниками или врачами, а также может быть выполнена в порядке взаимопомощи. Проводится временная иммобилизация отломков нижней челюсти на минимальный срок (желательно не более, чем на несколько часов, иногда до суток) до поступления пострадавшего в специализированное лечебное учреждение.



а)



б)



в)

Рис. 18.4.2. Межчелюстное лигатурное связывание зубов проволокой:
а) наложение лигатуры;
б,в) межчелюстное связывание.

Основная цель временной иммобилизации - прижатие нижней челюсти к верхней с помощью различных повязок или приспособлений. К временной (транспортной) иммобилизации фрагментов нижней челюсти относят:

- круговая бинтовая теменно - подбородочная повязка;
- стандартная транспортная повязка (состоит из жесткой шины - пращи Энтина);
- мягкая подбородочная праща Померанцевой - Урбанской;
- межчелюстное лигатурное связывание зубов проволокой (рис. 18.4.2).

◈ Постоянная иммобилизация отломков

Для иммобилизации отломков нижней челюсти используются *консервативные* (ортопедические) и *хирургические* (оперативные) методы.

Чаще всего для постоянной фиксации отломков нижней челюсти при ее переломе применяются *назубные проволочные шины* **(консервативный метод иммобилизации).**

Во время первой мировой войны для лечения раненых с челюстно - лицевыми повреждениями **С.С. Тигерштедтом** (зубным врачом русской армии, г. Киев) в 1915 г были предложены **назубные алюминиевые шины,** которые используются по настоящее время в виде *гладкой шины - скобы, шины* ***с*** *распоркой* (распорочным изгибом) и *двучелюстных шин с зацепными петлями и межчелюстной тягой* (рис. 18.4.3).

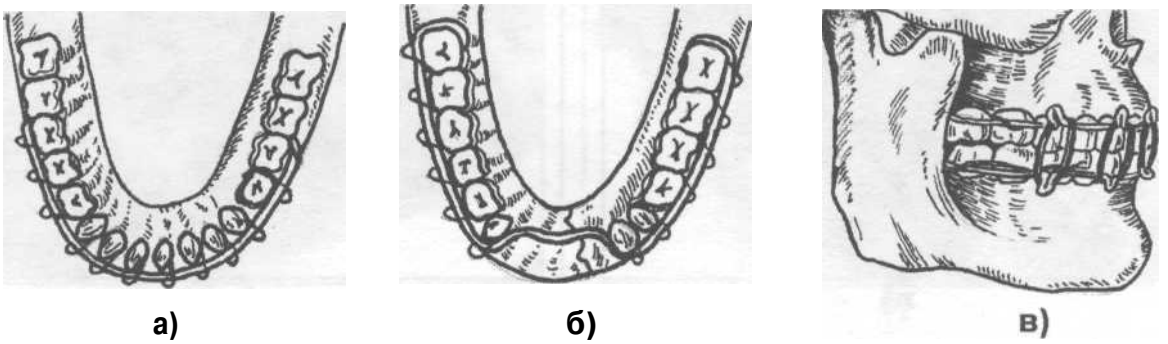


Рис. 18.4.3. Варианты назубных алюминиевых шин, предложенных С.С. Тигерштедтом: а) гладкая шина - скоба; б) шина с распоркой (распорочным изгибом); в) двучелюстные **шины с зацепными петлями и межчелюстной резиновой тягой.**

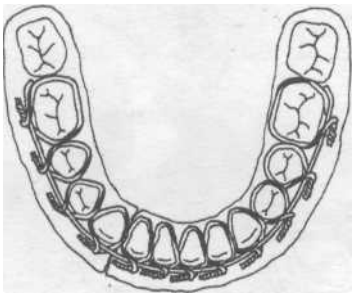


Рис. 18.4.4. Внешний вид гладкой шины, наложенной на нижнюю челюсть при переломе между боковым резцом и клыком.

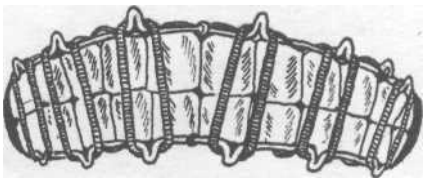


Рис. 18.4.5. Внешний вид в полости рта двучелюстной алюминиевой шины с зацепными петлями и межчелюстной резиновой тягой.

Гладкая шина - скоба используется при линейных переломах нижней челюсти, расположенных в пределах зубного ряда (от центральных резцов до премоляров), при переломах альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей (на неповрежденном участке челюсти должно быть не менее 3-х устойчивых зубов с каждой стороны), при переломах и вывихах зубов.

Техника изготовления шины следующая: из отожжённой алюминиевой проволоки толщиной 1,8-2 мм, при помощи крампонных щипцов, по зубной дуге изгибают шину (рис. 18.4.4) проводят лигатуры (из бронзо - алюминиевой проволоки) в межзубные промежутки, охватывая каждый зуб с язычной или небной стороны и отгибают медиальный конец проволоки вверх, а дистальный вниз (чтобы дифференцировать медиальные концы лигатур, расположенных между центральными резцами, которые обе загнуты кверху, нужно один конец проволоки с левой или правой стороны всегда загибать вниз); после того, как шина уложена на зубной ряд, концы проволочных лигатур скручивают между собой (медиальный конец с дистальным), обрезают скрученные лигатуры, оставляя свободный конец длиной до 5 мм и подгибают их в межзубной промежуток в медиальную сторону (по направлению к средней линии).

Шину с распоркой (рис. 18.4.3-б) изготавливают в тех же случаях, что и гладкую шину. Показанием для ее изготовления является отсутствие одного или нескольких зубов в месте перелома или при имеющемся дефекте костной ткани. **Распорочный изгиб располагается всегда только в участке перелома челюсти.** Края распорочного изгиба упираются в соседние зубы (во избежание смещения отломков), а глубина его должна соответствовать ширине боковой поверхности зуба, расположенного по краю дефекта.

Шина с зацепными петлями (рис. 18.4.5) накладывается на обе челюсти. Показанием для ее изготовления являются переломы нижней челюсти в пределах зубного ряда или за его пределами как без смещения отломков, так и с их смещением, а также при переломах верхней

челюсти (в последнем случае обязательно дополнительно накладывается теменно - подбородочная повязка или стандартная подбородочная праща и головная шапочка).

На каждой алюминиевой шине делают по 5-6 зацепных крючков (петель), которые располагают в области четных зубов (второго, четвертого и шестого). Длина петель около 3-4 мм и они находятся под углом 35-40˚ к оси зуба. Шины укрепляют к зубам ранее описанным способом (см. технику изготовления шин). На шине, укрепленной на верхней челюсти, петли (крючки) направлены кверху, а на нижней челюсти - вниз. На зацепные петли надевают резиновые кольца (нарезают их из резиновой трубки диаметром около 8 мм). Подтягивать лигатурные проволоки нужно каждые 2-3 дня, а также каждые 5-6 дней (или по мере необходимости) требуется менять резиновую тягу.

Проволочные алюминиевые шины в настоящее время наиболее широко используются из-за их доступности и простоты изготовления. Нужно стремиться, чтобы контуры назубной шины максимально соответствовали изгибам зубной дуги. Но наряду с достоинствами гнутых проволочных шин имеются ряд их недостатков: травмирование слизистой оболочки губ и щек зацепными крючками (петлями); вследствие окисления шин и засорения их остатками пищи возникают сложности с гигиеническим содержанием полости рта; необходимость индивидуального изготовления; при глубоком прикусе мешают правильному смыканию зубных рядов; наличие дополнительных ретенционных пунктов; прорезывание мягких тканей лигатурами; появление гальванических токов и др.

Стандартные назубные ленточные шины из нержавеющей стали с готовыми зацепными петлями были предложены В.С. Васильевым в 1967 г. (рис. 18.4.6-18.4.7). Толщина шин 0,38-0,5 мм. Фиксация шин к зубам проводится лигатурной проволокой ранее описанным способом. Стандартные назубные ленточные шины лишены некоторых ранее перечисленных недостатков и находят широкое применение. Показания к использованию ленточных шин такие же как к проволочным.

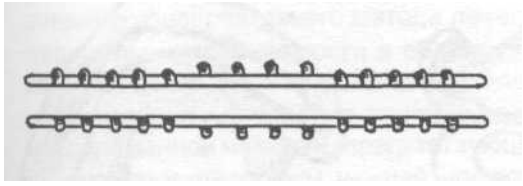


Рис. 18.4.6. Внешний вид шин Васильева.

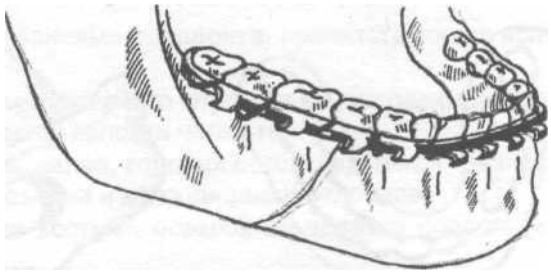


Рис. 18.4.7. Фиксация шины Васильева к зубам при переломе нижней челюсти.

А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Жеззини Аднан Аббас (1999), доказали, что назубные алюминиевые шины вызывают возникновение в полости рта больных гальванические токи. Выраженность этих токов зависит от сочетания металлических шин и лигатурных проволок (бронзо-алюминиевых, нержавеющая сталь и т.д.). Авторами убедительно доказаны преимущества назубных шин из нержавеющей стали.На основании проведённых исследований установлено, что в результате появления гальванических токов в полости рта (при наличии назубных алюминиевых проволочных шин) происходит снижение местной и общей неспецифической резистентности организма. Последние показатели значительно ниже при наличии назубных алюминиевых шин, чем при стальных. Этот факт имеет значение в возникновении в последующем осложнений - посттравматического остеомиелита, нарушения репаративной регенерации кости (А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Жеззини Аднан Аббас, 2000).

В.Т. Долгих (2000) выделяет три основных вида патологического воздействия металлических включений, находящихся в полости рта на окружающие ткани и на организм в целом:

1. **Электрогальваническое** - образование гальванических микротоков в результате разности потенциалов металлов (сплавов), находящихся в полости рта;
2. **Токсико-химическое** - вызванные гальваническими токами химические процессы, происходящие в полости рта, разрушают сплавы металлов (наблюдается коррозия металлов);
3. **Аллергическое** - образующие продукты коррозии сплавов металлов способны сенсибилизировать организм, вызывая различные аллергические реакции.

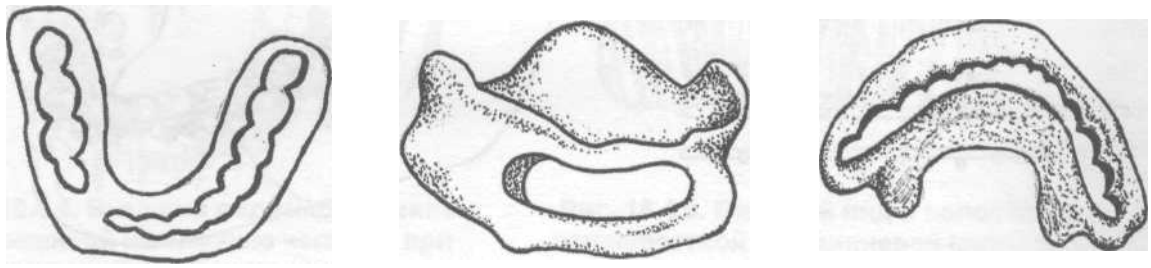
Г.Д. Овруцкий и А.Д. Ульянов выделяют три разновидности клинических проявлений непереносимости к нержавеющей стали:

1. Отсутствие объективных признаков поражения слизистой оболочки, а отмечается лишь боль в языке, деснах, слизистой оболочке полости рта, сухость во рту, чувство вязкости на губах, привкус металла, зуд и саднение в языке и дёснах. Больные раздражительные, часто страдают бессонницей, нередко депрессивны, жалуются на недомогание, слабость.
2. Характеризуется сочетанием болевых и неприятных ощущений во рту с объективно выраженными морфологическими элементами поражения слизистой полости рта. Кроме жалоб, характерных для первой разновидности, удаётся выявить на слизистой оболочке участки гиперемии, отёк, папулёзные, афтозные или буллёзно-эрозивные элементы и реже - явления десквамации и кератоза.
3. Кроме субъективных ощущений и морфологических поражений слизистой оболочки полости рта, характерно поражение кожи, на которой обнаруживаются эритематозные, папулёзные и буллёзно-эрозивные элементы.

Реакции гиперчувствительности проявляются как в виде *местных субъективных симптомов* (привкус металла и кислоты, жжение и саднения языка и дёсен, сухость во рту, отёк слизистой оболочки), а также в виде *объективной симптоматики* (гиперемия слизистой оболочки, наличие петехиальных кровоизлияний в различных участках слизистой оболочки полости рта, эрозии или афты, отёк, вязкая или пенистая слюна и т.д).

Крайне редко используются **назубные шины из** быстротвердеющей **пластмассы.** В.К. Пелипась в 1969 г. предложил такую шину. К настоящему времени предложены и другие шины из быстротвердеющей пластмассы (М.Б. Швырков и др.).

Находит применение компрессионно - сближающее назубное шинирование с применением сдвоенной полиамидной нити и стальной проволоки по В.Г. Центило и соавт. (1997) и шинирование с помощью быстротвердеющей пластмассы по М.Б. Швыркову.



а) **б)** **в)**

Рис. 18.4.8. Зубодесневые и надесневые шины:
а) шина Вебера; **б) шина Порта; в) шина Ванкевич.**

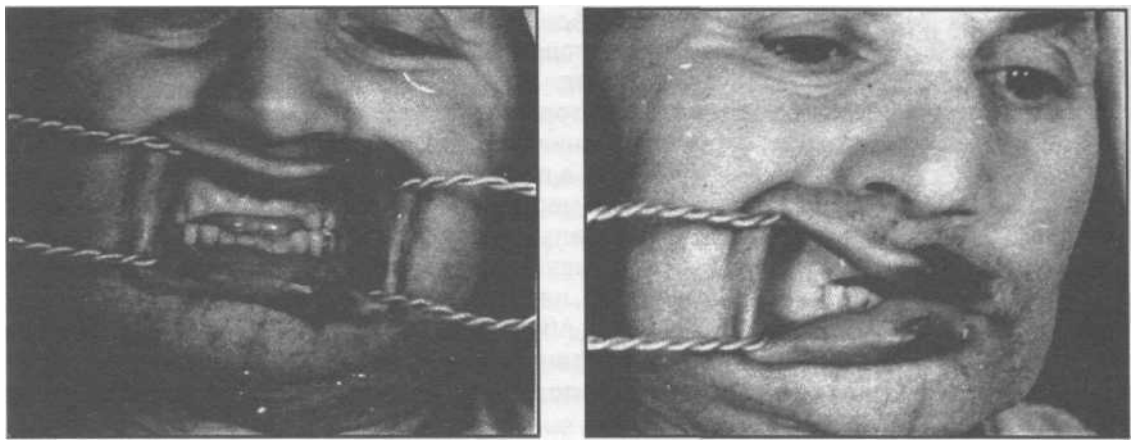


Рис. 18.4.9. Использование съемных протезов больного в качестве шины.
Оба протеза соединены в моноблок: а) лигатурной проволокой;
б) быстротвердеющей пластмассой.

При недостаточном количестве зубов на нижней челюсти или их отсутствии изготавливают (в лабораторных условиях) **зубодесневые и надесневые шины.** Наиболее часто применяется **шина Вебера.** Пластмассовая шина охватывает зубы, плотно прилежит к десневому краю

альвеолярного отростка и опирается на последний. Жевательные поверхности и режущие края зубов шиной не перекрываются. Показанием для ее использования являются переломы, проходящие в пределах зубного ряда и на каждом фрагменте челюсти имеется по несколько устойчивых зубов (рис 18.4.8-а).

Шина Порта (надесневая шина) применяется при переломе нижней челюсти у больных с беззубыми челюстями. Состоит из базисных пластинок на альвеолярный отросток верхней и нижней челюстей, которые скрепляются в единый блок, а в переднем отделе этой шины имеется отверстие для приема пищи (рис. 18.4.8-б). Используя шину Порта для прочной фиксации отломков нижней челюсти, необходимо наложить теменно - подбородочную повязку или стандартную подбородочную пращу и головную шапочку.

Шину Ванкевич необходимо применять у больных с переломом нижней челюсти с дефектом костной ткани и отсутствием зубов на отломках. Шина фиксируется на зубах верхней челюсти, а боковые крылья - пилоты (отростки) опущены вниз и упираются во внутренние поверхности поломанных фрагментов, что удерживает их в правильном положении (рис.18.4.8-в). Основой для шины Ванкевич является пластмассовый нёбный базис, а для шины Ванкевич - Степанова - стальная дуга.

В качестве шины можно использовать съемные протезы больного (рис. 18.4.9). Протезы верхней и нижней челюстей соединяют между собой при помощи лигатурной проволоки или быстротвердеющей пластмассы.

® Остеосинтез

Остеосинтез - хирургический метод соединения костных отломков и устранения их подвижности с помощью фиксирующих приспособлений.

Показания к остеосинтезу:

- недостаточное количество зубов для наложения шин или отсутствие зубов на нижней и верхней челюстях;
- наличие подвижных зубов у больных с заболеваниями пародонта, препятствующих использованию консервативного метода лечения;
- переломы нижней челюсти в области шейки мыщелкового отростка с невправимым отломком, при вывихе или подвывихе (неполном вывихе) головки челюсти;
- интерпозиция - внедрение тканей (мышцы, сухожилия, костных осколков) между фрагментами поломанной челюсти, препятствующая репозиции и консолидации отломков;
- оскольчатые переломы нижней челюсти, если костный осколок не удается сопоставить в правильное положение;
- несопоставляемые, в результате смещения, костные фрагменты нижней челюсти.

Классификацию современных методов остеосинтеза фрагментов нижней челюсти с учетом устройств для его реализации Ю.Д. Гершуни (1986) представил в следующем виде

i *(чрезочаговыС*

1.1. Внутрикостный прямой остеосинтез:

1.1.1. С одновременным введением скрепителей (спиц, стержней, штифтов, винтов) в оба отломка.

1.1.2. С одновременным введением скрепителей в оба отломка, но с использованием компрессионных приспособлений.

1.1.3. С предварительным закреплением скрепителей (спиц, стержней, штифтов, винтов) в одном из отломков.

1.1.4. С предварительным закреплением скрепителей в одном из отломков, но с использованием компрессионных приспособлений.

1.1.5. Прочие виды внутрикостного прямого остеосинтеза.

1.2. Накостный прямой остеосинтез:

1.2.1. Склеивание отломков.

1.2.2. Окружающий (обвивной) шов.

1.2.3. Прочие виды накостного прямого остеосинтеза.

1.3. Внутрикостно - накостный прямой остеосинтез:

1.3.1. Костный шов, накладываемый экстра- или интраорально.

1.3.2. Костный шов в сочетании с внутрикостными спицами, стержнями, штифтами, винтами, крючками.

1.3.3. Костный шов в сочетании с накостными спицами, стержнями, штифтами, пластинами, сетками и т.п.

1.3.4. Рамки, пластины, сетки, желоба, балки, закрепляемые на кости шурупами и прочими фиксирующими элементами, внедряемыми в кость.
1.3.5. Скобки различной формы, вводимые в кость с помощью аппаратов для механического остеосинтеза или без них.
1.3.6. "Химический" остеосинтез с применением пластических масс.
1.3.7. Остеосинтез с использованием пластических масс в сочетании с другими материалами, например спицами, штифтами, стержнями и др..
1.3.8. Ультразвуковая сварка кости.
1.3.9. Прочие виды внутрикостно - накостного прямого остеосинтеза.

2.1. **Внутрикостный непрямой остеосинтез:**
2.1.1. Спицей Киршнера.
2.1.2. Штифтовыми, стержневыми, винтовыми аппаратами.
2.1.3. Штифтовыми, стержневыми, винтовыми аппаратами, но с компрессионно-дистракционными приспособлениями.
2.1.4. Устройствами и аппаратами, использующими в качестве базовой опоры головной бандаж, кости лицевого и мозгового черепа с вводимыми в отломки спицами, стержнями, штифтами, костными винтами или шурупами.
2.1.5. Прочие виды внутрикостного непрямого остеосинтеза.

2.2. Накостный непрямой остеосинтез:
2.2.1. Подвешиванием фрагментов нижней челюсти к костям лицевого, мозгового черепа.
2.2.2. Окружающим швом с надесневыми шинами, протезами (по Black).
2.2.3. Аппаратами с использованием в качестве фиксирующих отломки элементов накостных зажимов (костных клемм) с компрессионно - дистракционными приспособлениями и без них.
2.2.4. Устройствами и аппаратами, использующими в качестве базовой опоры для фиксации фрагментов нижней челюсти головной бандаж, кости лицевого и мозгового черепа, фиксация и репозиция отломков в которых осуществляется с помощью клемм, стержней, штифтов, винтов.
2.2.5. Прочие виды накостного непрямого остеосинтеза.

2.3. Внутрикостно - внекостно - назубный непрямой остеосинтез:
2.3.1. Штифтами, спицами, винтами, крючками.
2.3.2. Штифтами, спицами, винтами, крючками, вводимыми в один из фрагментов и фиксируемыми с помощью промежуточных репонирующе-фиксирующих узлов к назубным шинам или непосредственно к зубам.
2.3.3. Прочие виды внутрикостно - внекостно - назубного непрямого остеосинтеза.

Согласно нашим наблюдениям, в оперативном методе лечения, т.е. применении остеосинтеза, нуждается 24% больных с переломами нижней челюсти. Известно, что хирургические методы лечения переломов с использованием разных фиксирующих конструкций дает возможность сопоставить (репонировать) и удерживать (фиксировать) отломанные фрагменты челюсти в правильном анатомическом положении, более раннем восстановлении функций нижней челюсти, а значит и сокращении сроков лечения пострадавших. Известно, что наряду с положительными сторонами хирургических методов лечения отмечается и отрицательная сторона - это большой процент осложнений после остеосинтеза (по нашим данным - 27%), что связано с использованием различных металлов для фиксации отломков. Находясь в костной ткани даже наиболее инертные в биологическом плане металлы и их сплавы не являются идеальными. Они подвергаются коррозии и вызывают явления гальваноза (Тимофеев А.А., Горобец Е.В., Весова ЕЛ., 1997), что плохо влияет на процессы репаративной регенерации и вызывает гнойно-воспалительные осложнения, а также болевые реакции. Продукты коррозии металла попадают не только в окружающие перелом ткани, но с помощью крови и лимфы в отдаленные участки организма человека. Коррозия металла ухудшает совместимость с тканями, а также снижает его механическую прочность. Ранее перечисленное требует удаления инородного тела (металла) из организма больного.

Это является предпосылкой к поиску современных материалов и устройств для фиксации костных фрагментов, которые лишены ранее указанных недостатков, а также разработке новых методов хирургического лечения переломов нижней челюсти, обеспечивающих хороший исход операции и сокращение числа возникших осложнений (Гершуни Ю.Д., 1986; Петренко В.А., 1990; Лазарович Л.В., 1991; Барьяш В.В., 1994; Матрос-Таранец И.Н., 1994; Кононенко Ю.Т., 1995; Рябоконь Е.Н., 1995; Тимофеев А.А. и соавт., 1997 и др.).

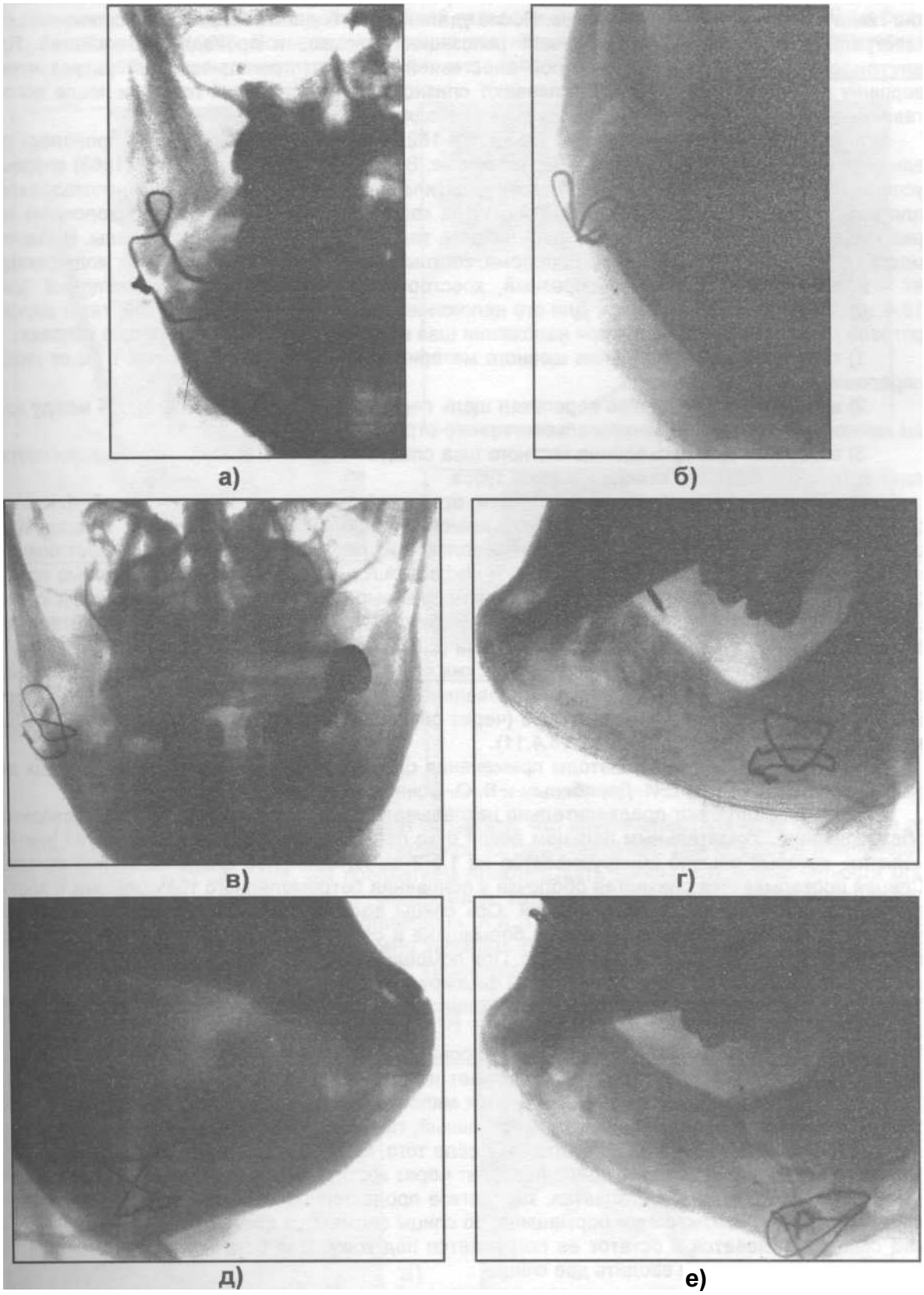


Рис. 18.4.10 (а,б,в,г,д,е). Различные модификации костного шва, используемые для соединения отломков нижней челюсти. Рентгенограммы больных.

Оперативное вмешательство может осуществляться **внеротовым** и **внутриротовым** доступом. Операция проводится под общим или местным обезболиванием. Последнее сочетается с нейролептаналгезией и атаралгезией. При **внеротовом доступе** разрез делают в под-

нижнечелюстной области, отступя 1,5-2 см от края нижней челюсти. Послойно рассекают мягкие ткани и обнажают концы отломков. После удаления свободнолежащих костных осколков секвестральными щипцами осуществляют репозицию отломков и проводят остеосинтез. При **внутриротовом доступе** под местной анестезией проводят трапециевидный разрез через вершину альвеолярного гребня. Отслаивают слизисто - надкостничный лоскут и после сопоставления отломков в правильное положения проводят остеосинтез.

Костный шов. Впервые в мире Rodgers в 1825 г. при помощи серебряной проволоки соединил отломки нижней челюсти при ее переломе. В России Ю.К. Шимановский (1863) впервые успешно применил костный шов. В течение десятилетий костный шов с успехом использовался для соединения отломков нижней челюсти. Для костного шва применялась проволока из нержавеющей стали, а в последние годы - нихром, тантал, титан и другие материалы. В зависимости от локализации и характера перелома, костный шов используется в разных модификациях - восьмеркообразный, петлеобразный, крестообразный, двойной, трапециевидный (рис. 18.4.10). Возможно их сочетание. Для его наложения используют как внеротовой, так и внутриротовой разрез. Рекомендуется при наложении шва на кость соблюдать следующие условия:

1) отверстия для проведения шовного материала нужно делать не ближе 1 см от линии перелома;

2) желательно, чтобы шов пересекал щель перелома посередине расстояния между краем нижней челюсти и основанием альвеолярного отростка;

3) отверстия для проведения костного шва следует делать в зонах, исключающих повреждение нижнечелюстного канала и корней зубов.

Разрежение костной ткани в области отверстий не обеспечивает жесткой фиксации фрагментов, что требует дополнительной иммобилизации отломков (назубные проволочные шины). Нами доказано, что костный шов проволокой из нержавеющей стали вызывает появление в полости рта гальванических токов (Тимофеев А.А., Горобец Е.В., 1996), которые всегда регистрируются на нижнечелюстной кости. Степень выраженности электрохимических потенциалов костной ткани находится в прямой зависимости от материала, из которого изготавливается фиксатор, используемый для остеосинтеза (Е.В. Горобец, 2000).

Внутрикостное введение металлических спиц (спицы Киршнера) для лечения больных с переломами нижней челюсти впервые проведено в 1933 году. К настоящему времени известны как внутриротовые, так и внеротовые (через операционные разрезы и чрезкожные) методы введения металлических спиц (рис. 18.4.11).

Заслуживают внимания методы применения стальных спиц для лечения ангулярных переломов, предложенные Е.И. Дерябиным и В.Ю. Осиновым в 1988 г.

Авторы предлагают предварительно накладывать больному назубные шины. Проводится обезболивание. Указательным пальцем левой руки пальпируется передний край ветви нижней челюсти, который обычно обнаруживается на 1,5-2 см латеральнее крылочелюстной складки. Спицей прокалывается слизистая оболочка у основания ретромолярного треугольника и достигается передняя граница ветви челюсти. Ось спицы должна быть направлена на третий зуб противоположной стороны. Включается бормашина и спица вводится на глубину 1,5-2 см. Затем спица отсоединяется от наконечника. При помощи спицы вручную сопоставляются отломки и выступающий в полость рта конец спицы фиксируется к шине.

При нанесении на острый конец спицы винтовой нарезки фиксация спицы в кости существенно улучшается.

Техника операции ПРИ чрезкожном остеосинтезе заключается в следующем: вручную сопоставляются отломки и ассистент удерживает их в правильном положении. Выбирается направление спицы и последней прокалываются мягкие ткани до упора с костью. Можно вводить спицу как из медиального фрагмента в дистальный, так и наоборот. Важно, чтобы спица вошла не менее, чем на 2 см в каждый фрагмент. После того, как спица уперлась в кость, включается реостат бормашины. Вращаясь спица проходит через костную ткань. Момент прохождения спицы через щель перелома ощущается, как "легкое продавливание", после чего спица входит в другой фрагмент. Выключается бормашина, со спицы снимаются фиксирующие устройства. Конец спицы скусывается и остаток ее погружается под кожу. Для большей стабильности и исключения ротации можно вводить две спицы.

Послеоперационное лечение проводится по общепринятой схеме. Спицы удаляются через 1,5-2 месяца в амбулаторных условиях через небольшой прокол кожи.

При проведении остеосинтеза с помощью стальных спиц Киршнера возможны осложнения: нагноения послеоперационной раны; при введении спицы можно выйти за пределы кости и травмировать соседние органы и ткани; возможно повреждение нервно - сосудистого пучка; при быстром вращении спицы возможен ожог кости; одна спица не всегда обеспечивает надежную фиксацию отломков в результате ротации и скольжения их по спице (поэтому некоторые врачи

рекомендуют пользоваться двумя спицами, введенными под углом друг к другу или параллельно). Отмечено появление высоких показателей гальванических токов в полости рта (Тимофеев А.А., Горобец Е.В., 1996). Возможно сочетание костного шва и внутрикостной металлической спицы (рис. 18.4.12), но только из однородного металла.

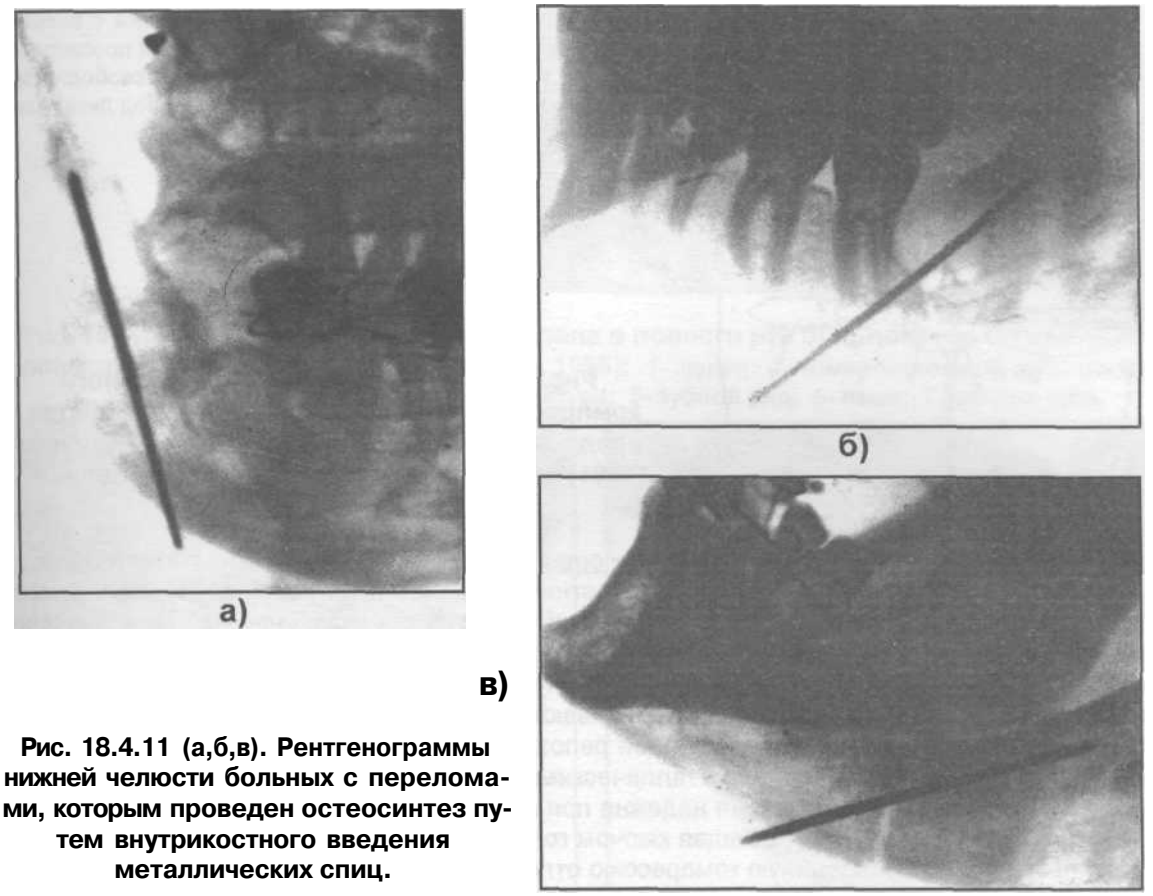


Рис. 18.4.11 (а,б,в). Рентгенограммы нижней челюсти больных с переломами, которым проведен остеосинтез путем внутрикостного введения металлических спиц.

При проведении остеосинтеза может оказаться, что нижнечелюстной нерв ущемлён в ране костными фрагментами или травмируется при их сопоставлении. Для создания покоя нерва, находящегося в костной ране, мы предлагаем прокладывать между отломками челюсти блок (шириной в несколько миллиметров) биокерамики, который препятствует ущемлению нерва и даёт возможность его скорейшей реабилитации (А.А. Тимофеев, В.Л. Леснухин, 1999,2000). Посттравматические костные полости можно засыпать биоактивной керамикой (кергапом) в чистом виде или с содержанием серебра (А.А. Тимофеев, В.В. Каминский, 2001).

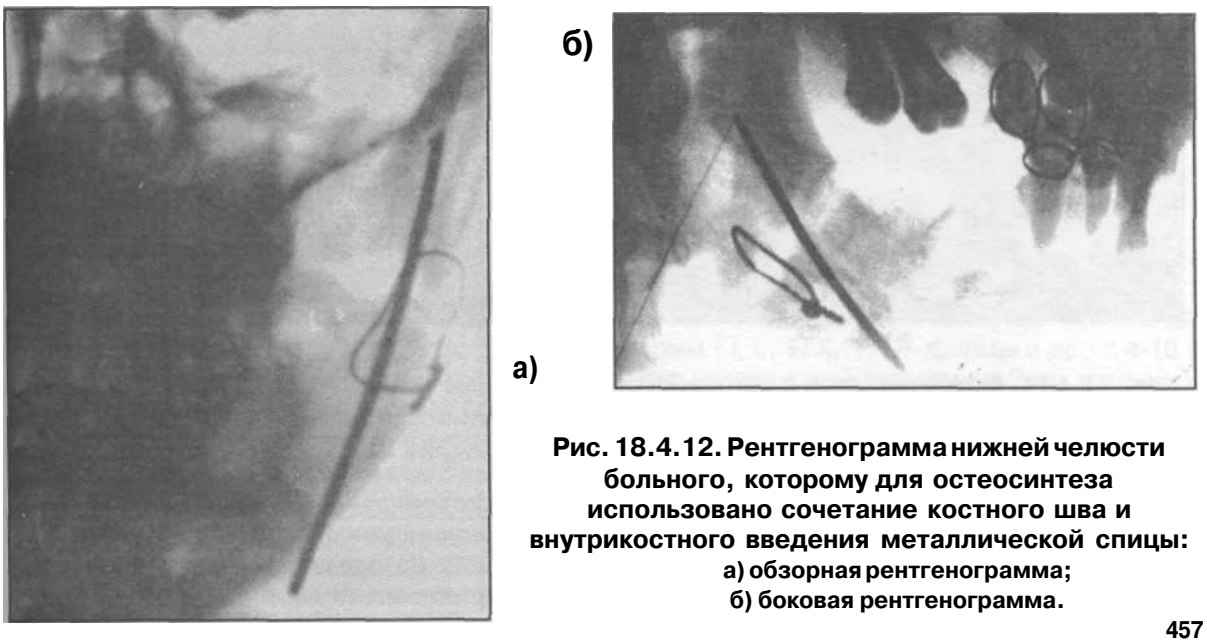


Рис. 18.4.12. Рентгенограмма нижней челюсти больного, которому для остеосинтеза использовано сочетание костного шва и внутрикостного введения металлической спицы:
а) обзорная рентгенограмма;
б) боковая рентгенограмма.

Введение **внутрикостных винтов** также используется для лечения больных с переломами нижней челюсти. При завинчивании винта достигается компрессия отломков. Ю.Г. Кононенко и Г.П. Рузин (1991) предложили компрессионно - дистракционное устройство (рис. 18.4.13), состоящее из двух частей:

- шурупа 1, у которого в торце головки 2 имеются шлиц 3 (под отвертку) и вход в глухой канал 4 с внутренней резьбой; - компрессионного элемента 7, выполненного в форме стержня с внешней резьбой (для ввинчивания в глухой канал шурупа), снабженного головкой (в которой просверлены два взаимно перпендикулярных отверстия под ключ) и соединенного при помощи свободно вращающейся заклепки 6 с назубной шиной овального сечения, которая имеет пазы 5 под лигатуры.

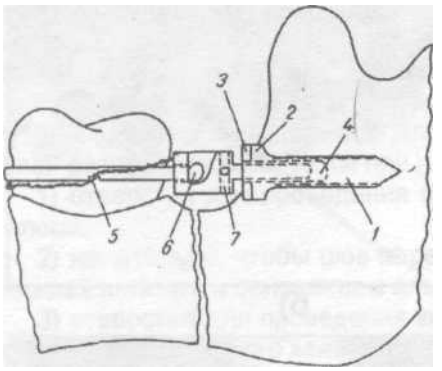
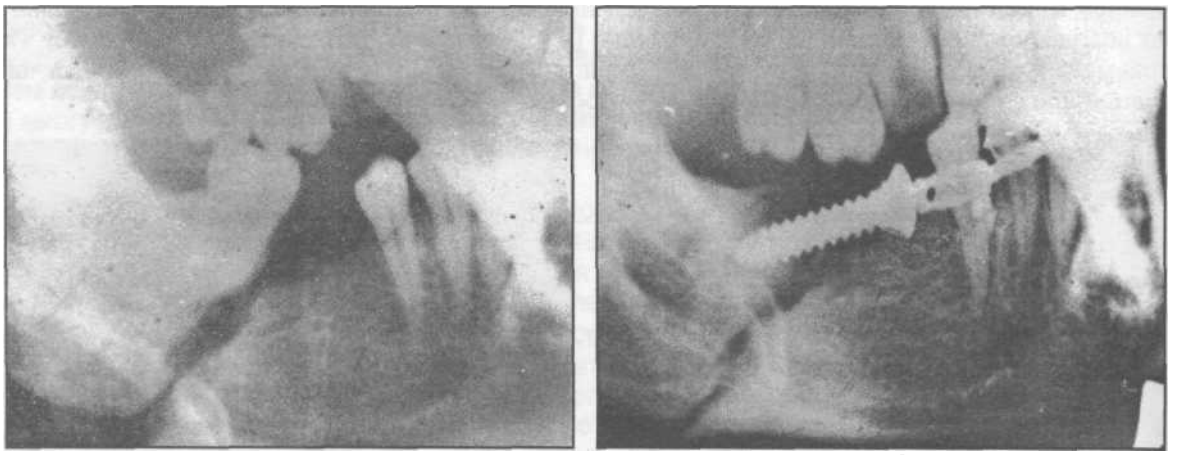


Рис. 18.4.13. Схема модифицированного компрессионно - дистракционного устройства, предложенного Ю.Г. Кононенко и Г.П. Рузиным (1991) для лечения переломов нижней челюсти (объяснение в тексте).

Методика наложения устройства следующая. Под мандибулярной анестезией проводят разрез (до 5 мм) слизистой оболочки и надкостницы в области ретромолярной ямки в месте планируемого введения шурупа. Используя прямой стоматологический наконечник и бор (сверло) необходимого диаметра, просверливают отверстие в ветви нижней челюсти горизонтально на уровне шеек нижних зубов (моляров) на глубину до 15 мм, в которое отверткой ввинчивают шуруп. В глухой канал шурупа частично ввинчивают стержень компрессионного элемента - устройство собрано. Затем приступают к ручной репозиции отломков. Назубную шину изгибают по зубному ряду и фиксируют к зубам металлическими лигатурами. Лигатуры во время фиксации вводят в пазы шины. Такая фиксация надежна при горизонтальной нагрузке во время создания компрессии вдоль зубного ряда. Вращая ключом головку компрессионного элемента по часовой стрелке, производят дозированную компрессию отломков, что позволяет сопоставить отломки и надежно их зафиксировать. Предложенное авторами устройство обеспечивает возможность дозированного перемещения и надежного закрепления отломков: а также проведения раннего функционально-физиологического лечения (рис. 18.4.14 -18.4.16).



а) **б)**

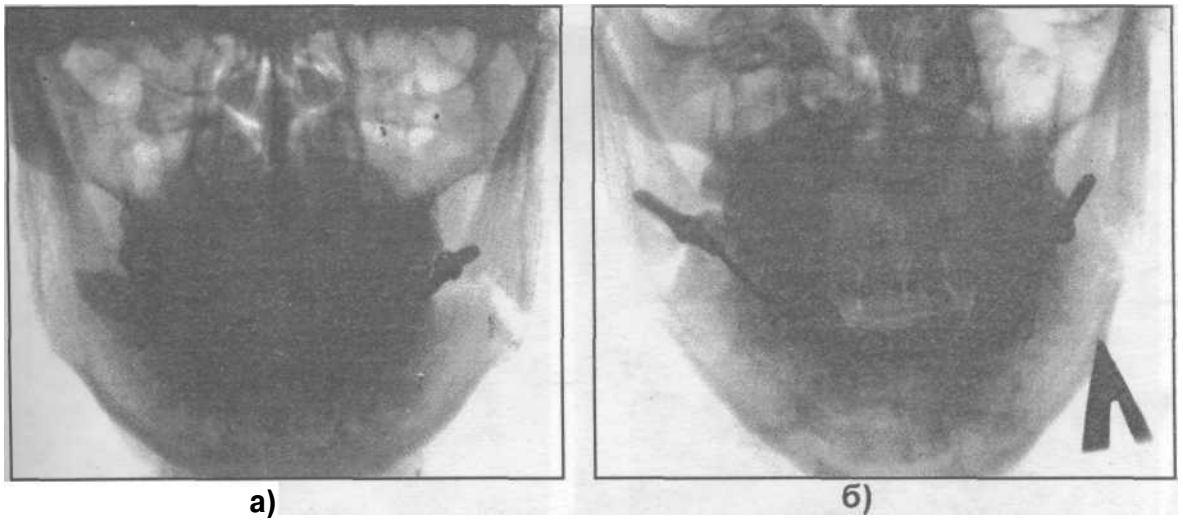
Рис. 18.4.14. Фотоотпечаток с рентгенограммы нижней челюсти больного до операции (а) и после удаления зуба мудрости с последующим наложением устройства (б), предложенного Кононенко - Рузиным (наблюдение Ю.Г. Кононенко, 1995).

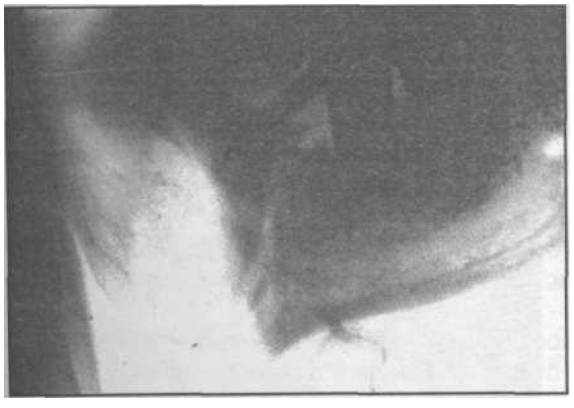
Накостный остеосинтез металлическими пластинками в СССР был предложен Б.Л. Павловым в 1956 г. Автором дано анатомо - морфологическое обоснование накостного остеосинтеза. Были предложены пластинки в виде рамки. Л.В. Лазаревич (1991) предлагает угловые и компрессионные металлические пластинки для остеосинтеза нижней челюсти. Автором

разработан комплект оригинального инструментария, позволяющего придерживаться четкой техники оперативного вмешательства и активного ведения послеоперационного периода.



Рис. 18.4.15. Устройство Кононенко - Рузина в полости рта больного (фотография после операции, наблюдение Ю.Г. Кононенко, 1995): 1- шуруп; 2- компрессионный элемент шины; 3-шина; 4-металлическая лигатура; **5-зубной ряд; 6-язык; 7-нижняя губа.**





в)

Рис. 18.4.16. Рентгенограммы нижней челюсти больных с использованием для остеосинтеза устройства Кононенко-Рузина:
а) при одностороннем переломе;
б) при двустороннем;
в) боковая рентгенограмма.

В последние годы, в нашей клинике, нашли широкое применение черепно - челюстно - лицевые титановые миниимплантаты, изготавливаемые Киевским институтом проблем материаловедения (НАН Украины). Набор включает в себя: минипластинки толщиной 0,6 мм, длиной от 13 до 72 мм и шириной 4 мм, различной формы (I, L, T, X, Y, C - формы и др.) с 4-16 отверстиями под шурупы на каждой пластинке, а также минишурупы диаметром 2 мм и длиной 3-9 мм, изготовленные из титана и его сплавов, разрешенных к применению Минздравом.

Конструкции имплантатов разработаны в содружестве с ведущими хирургами Киева на основе опыта использования подобных имплантатов передовых европейских фирм.

Титановые миниимплантаты могут изготавливаться как в чистом виде, так и с покрытиями из биоинертной и остеотропной керамики, что улучшает интеграцию титана с костью. Нами получены хорошие результаты при использовании титановых минипластинок с покрытиями из окисида алюминия и гидроксиапатита (рис. 18.4.17). В некоторых случаях возможно сочетание

костного шва и накостного остеосинтеза металлическими минипластинками (рис. 18.4.18). При использовании для остеосинтеза титановых минипластин в чистом виде или покрытых биокерамикой гальванических токов на нижнечелюстной кости не образуется или их величина не выходит за пределы нормы (Е.В. Горобец, 2000).

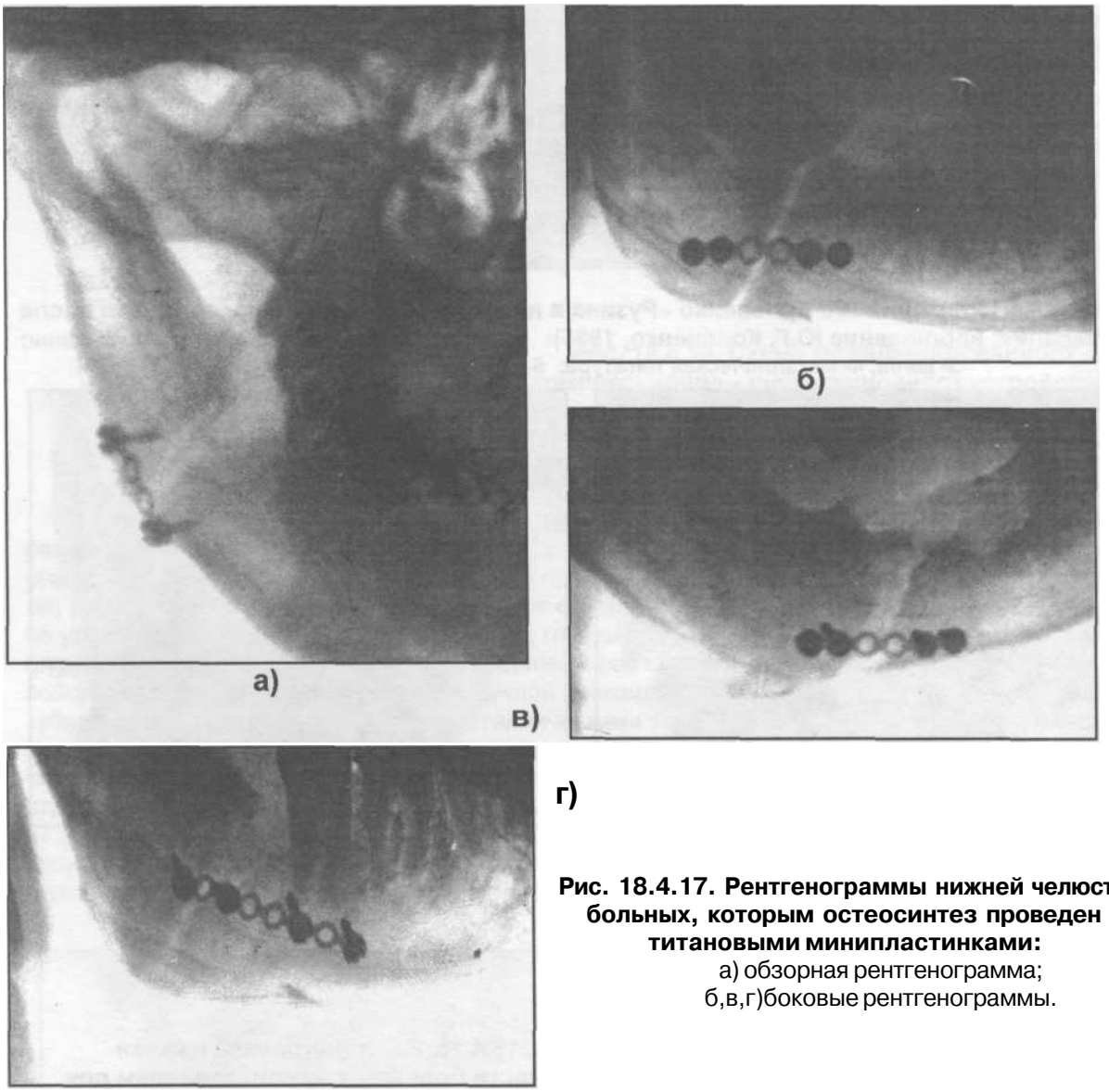


Рис. 18.4.17. Рентгенограммы нижней челюсти больных, которым остеосинтез проведен титановыми минипластинками:
а) обзорная рентгенограмма;
б,в,г)боковые рентгенограммы.

Появились сведения об использовании пористого титана для остеосинтеза нижней челюсти (Барьяш В.В., 1994). Пористая структура пластины обеспечивает прочное сращение имплантата с костью.

Е.Н. Рябоконь (1995) для лечения переломов нижней челюсти впервые предлагает использовать сапфировые имплантаты (пластинки и стержни). После освобождения наружной поверхности отломков челюсти от мягких тканей и надкостницы, и репозиции их в правильное положение, проводят разметку расположения пластины с учетом топографо - анатомических особенностей. Сапфировую пластинку выгнуть по рельефу наружной поверхности челюсти нельзя. Чтобы она на всем протяжении плотно прилегала к последней формируют костное ложе для пластинки (фрезой выравнивают поверхность кости). Шаровидным бором делают отверстие в кости и вкручивают сапфировый винт с силиконовой прокладкой. Сапфировый стержень вводят в ранее сформированный в отломках канал путем вколачивания его молотком через пластмассовый или тефлоновый переходник. Следует помнить, что сапфир плохо переносит ударные нагрузки. Данные автора свидетельствуют об эффективности использования разработанных фиксирующих устройств из сапфира, показано их преимущества перед конструкциями из нержавеющей стали. Е.Н. Рябоконь разработал и обосновал показания и противопоказания к применению сапфировых имплантатов для лечения переломов нижней челюсти (рис. 18.4.19-18.4.21).

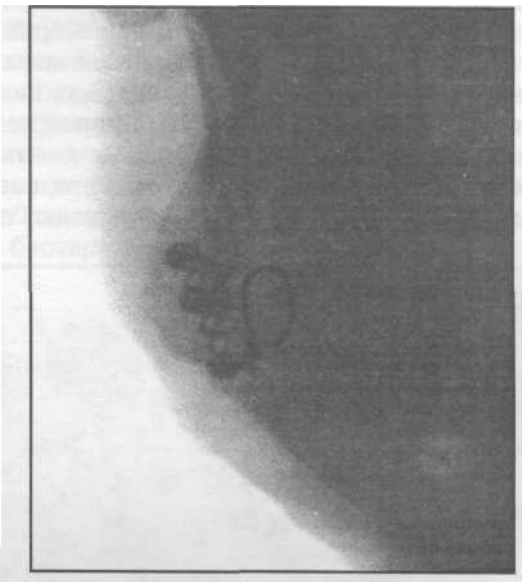


Рис.18.4.18. Рентгенограмма нижней челюсти больного, которому для остеосинтеза применено наложение костного шва (титановой проволокой) и накостной титановой минипластинки.

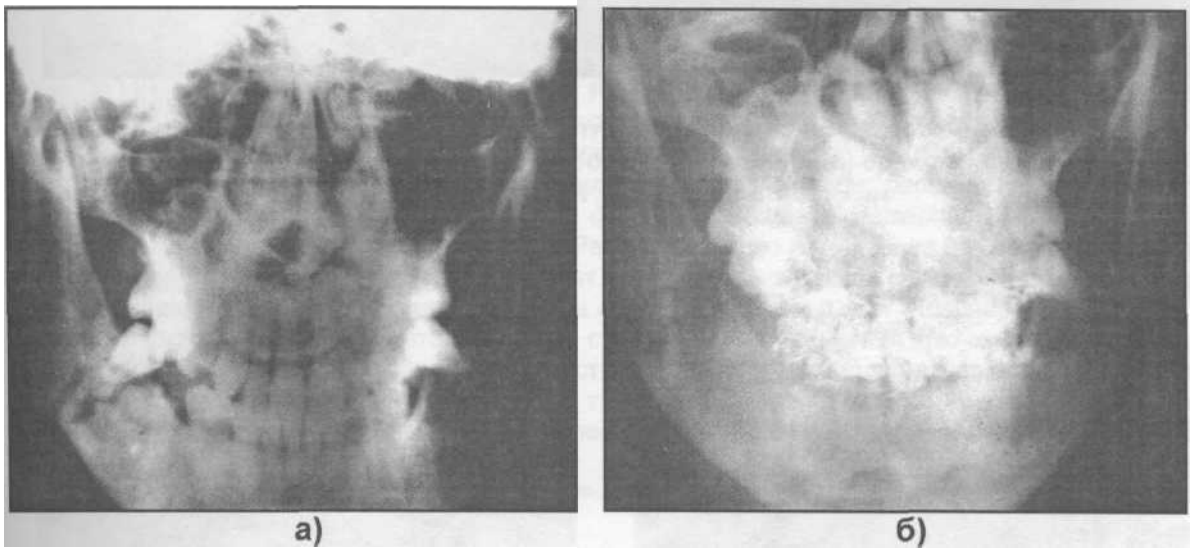


Рис. 18.4.19. Фотографии с обзорных рентгенограмм нижней челюсти больного. Для остеосинтеза использован сапфировый стержень (наблюдение Е.Н. Рябоконь, 1995): а) до лечения; б) через 21 день после операции.

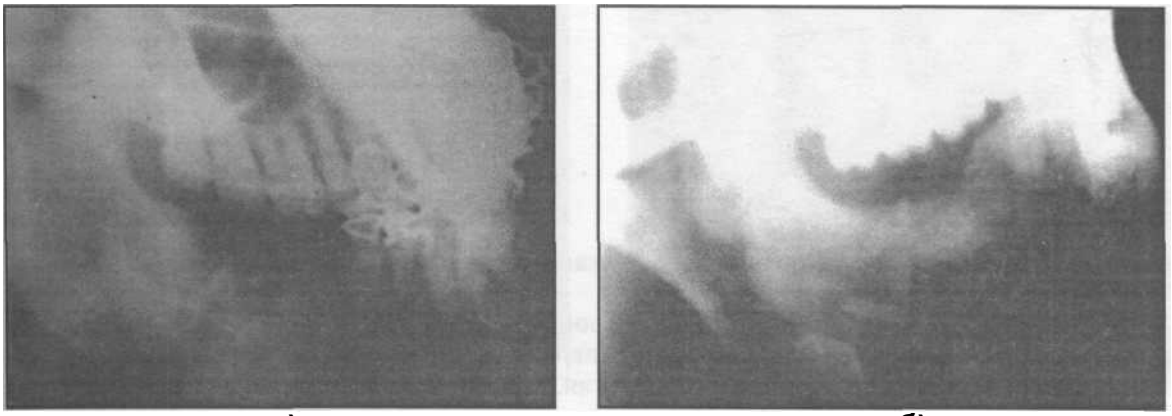
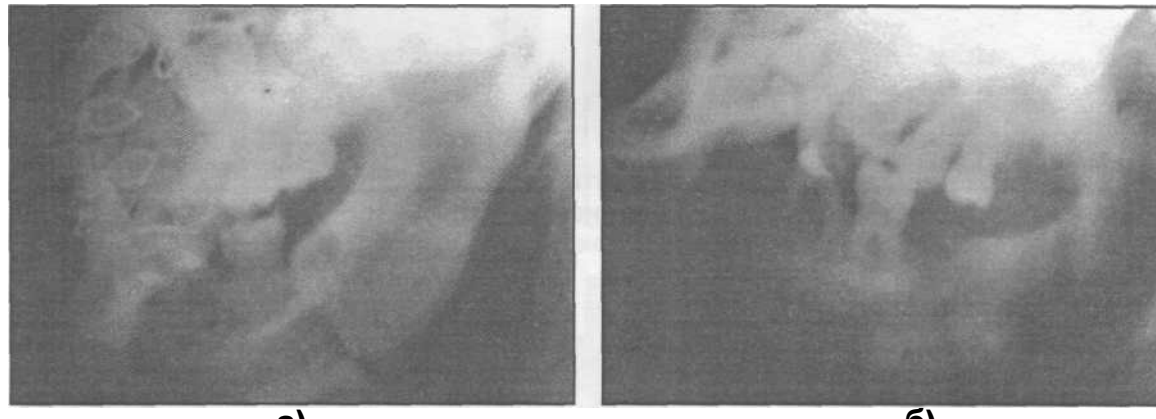


Рис. 18.4.20. Фотографии с боковых рентгенограмм нижней челюсти больного с переломом до (а) и после (б) остеосинтеза сапфировым стержнем (наблюдение Е.Н. Рябоконь, 1995).

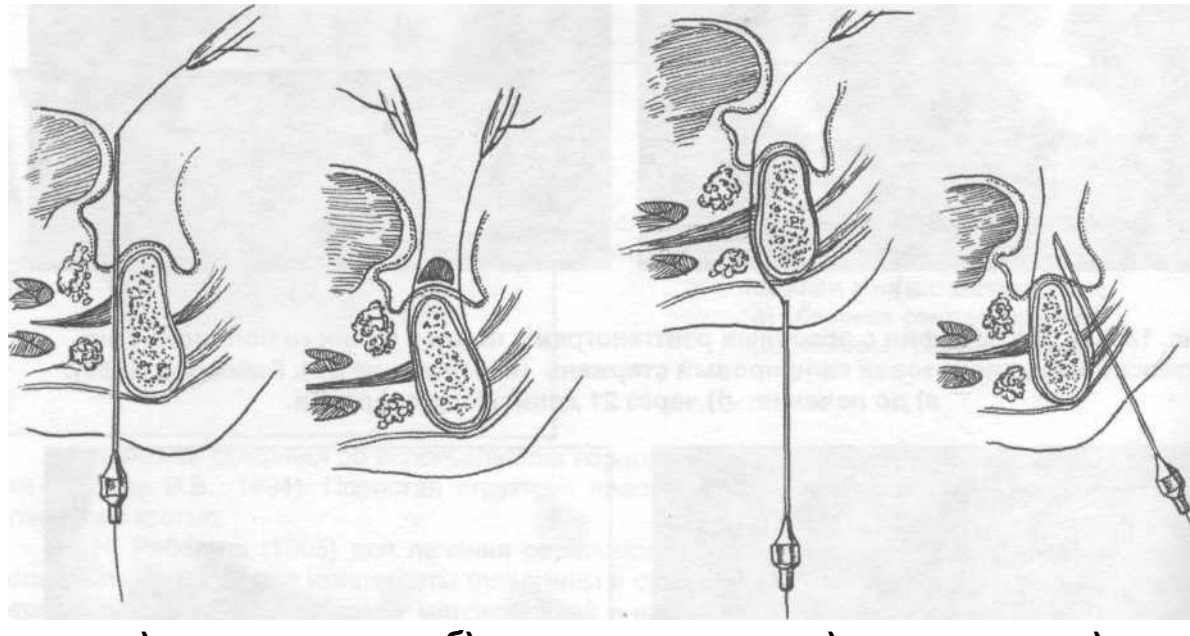
Находят применение П- **образные металлические скобы** (из тантала, нихрома, титана и их сплавов). Концы металлических скоб, введенные в толщу кости каждого из отломков, обеспечивают хорошее их удерживание в правильном положении.

Окружающий шов из тонкой металлической проволоки или полиамидной нити может быть применен при косых переломах нижней челюсти в пределах беззубого участка альвеолярного отростка. При помощи толстой полой иглы для переливания крови из поднижнечелюстной области (рис. 18.4.22) проводят две лигатуры вокруг тела нижней челюсти и выводят их через слизистую оболочку в полость рта, сопоставляют отломки (чаще с помощью пластмассовой шины, но можно и без нее) и завязывают лигатуры узлом.



а) **б)**

Рис. 18.4.21. Фотографии с боковых рентгенограмм нижней челюсти больного с переломом до (а) и после (б) остеосинтеза сапфировой пластинкой (наблюдение Е.Н. Рябоконь, 1995).



а) **б)** **в)** **г)**

Рис. 18.4.22 (а,б,в,г). Этапы наложения окружающего шва при переломе нижней челюсти.

Металлосинтез находит широкое использование в челюстно - лицевой хирургии. Характер взаимодействия металлов и костной ткани является предметом обсуждения на многих врачебных конференциях в последние десятилетия. Известно, что металлическая конструкция, введенная в организм больного может подвергнуться электрохимическому разрушению, т.е. коррозии. Степень выраженности которой зависит от вида и качества металла, обработки поверхности металлической пластины и др. Коррозия металла влечет за собой не только ослабление фиксации отломков, но и развитие как местных воспалительных осложнений в области послеоперационной раны (нагноение, остеомиелит), так и общих - гальваноз (металлоз), аллергические и токсические действия продуктов электрохимического разрушения (коррозии) метал-

лов (марганец, олово, медь, хром, никель, кобальт и др.). Известно, что некоторые виды металлов могут связываться с альбуминами сыворотки крови и накапливаться в печени, почках, сердце, легких, селезенке и головном мозге (Shihs R., 1985 и др.), а также обладать канцерогенностью (Rogers B.T., 1984 и др.). Металлы в организме вызывают электрические токи, которые нарушают электрофизиологические условия, необходимые для нормального образования костного регенерата, возникает резорбция кости (Тимофеев А.А., Горобец Е.В.,1997).

Таким образом, наряду с положительными сторонами применения металлов для остеосинтеза они имеют и недостатки. В связи с этим возникает необходимость поиска материалов, лишенных этих недостатков. Максимально этим требованиям соответствуют титановые минипластинки (рис. 18.4.23) в чистом виде или покрытие биокерамикой.

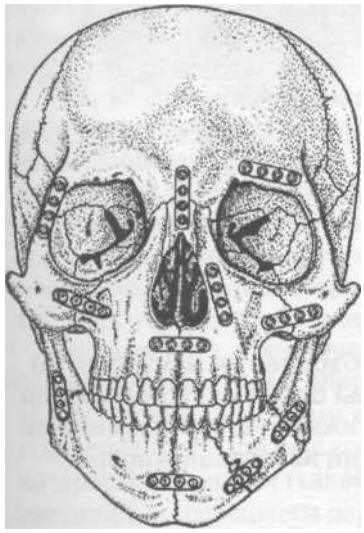
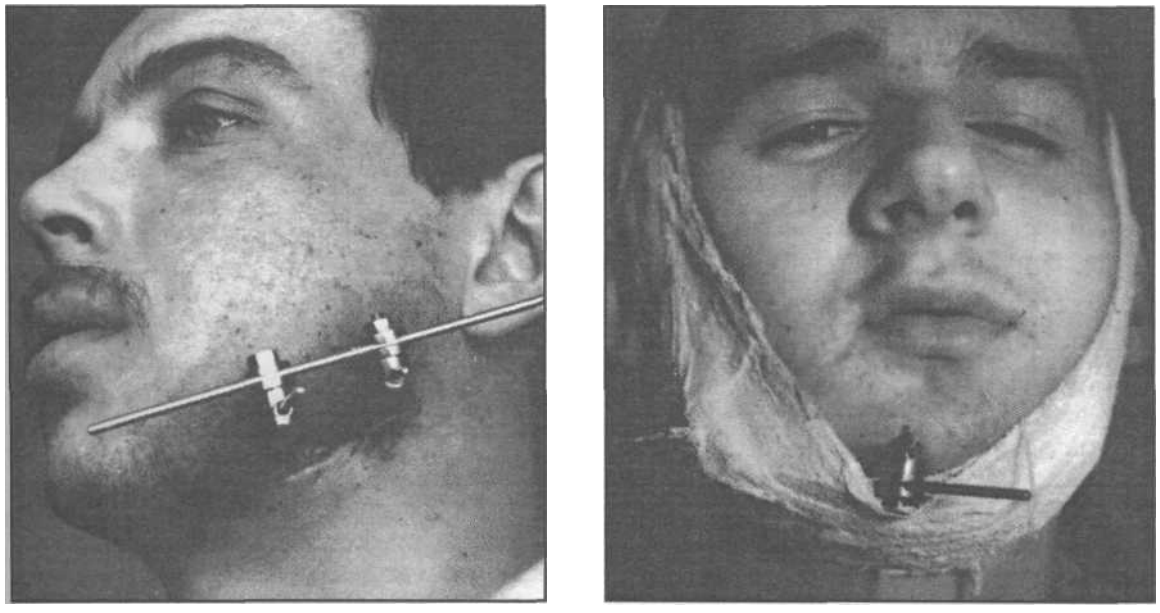


Рис. 18.4.23. Схема вариантов применения титановых минипластин для остеосинтеза костей лицевого скелета.

Накостная иммобилизация отломков нижней челюсти

Показания - дефект костной ткани или отсутствие зубов на нижней челюсти. Для накостной иммобилизации отломков нижней челюсти предложен ряд аппаратов: В.Ф. Рудько, В.М. Уварова, Я.М. Збаржа, В.П. Панчохи, Ю.И. Вернадского, И.И. Ермолаева и СИ. Кулагова, М.М. Соловьева и Е.М. Магарилла, Н.Г. Бадзошвили, О.П. Чудакова, А.А. Скагера и многие другие.

Различают *фиксирующие, репонирующие, компрессирующие, дистрагирующие и универсальные* накостные аппараты. Рассмотрим одно из наиболее популярных устройств - Фиксирующий аппарат В.Ф. Рудько. Он состоит из: крючков - зажимов с шипами, стержнем и винтом (для захватывания края нижней челюсти в области отломка); муфт - шарниров (одеваются на стержень крючка - зажима) и металлического стержня (для соединения крючков - зажимов через муфты - шарниры). Для наложения этого накостного аппарата делается разрез в поднижнечелюстной области, послойно расслаиваются мягкие ткани и обнажаются отломки нижней челюсти, фиксируются на фрагментах челюсти крючки - зажимы (отступя 2 см от щели перелома) при помощи



а) **б)**

Рис. 18.4.24 (а,б). Внешний вид больных с накостной иммобилизацией отломков.

винтов. На стержень одевают муфты - шарниры и устанавливают отломки в правильное положение. В муфты-шарниры вставляют металлический стержень и закрепляют его. Рану послойно за-

шивают наглухо. Винт один раз в неделю необходимо подкручивать, т.к. в месте захвата крючков-зажимов возникает разрежение кости (остеопороз) и фиксация отломков ослабевает. Аппарат снимают через 1-1,5 месяца после его наложения. Для снятия аппарата необходимо рассечь мягкие ткани (рис. 18.4.24-18.4.251

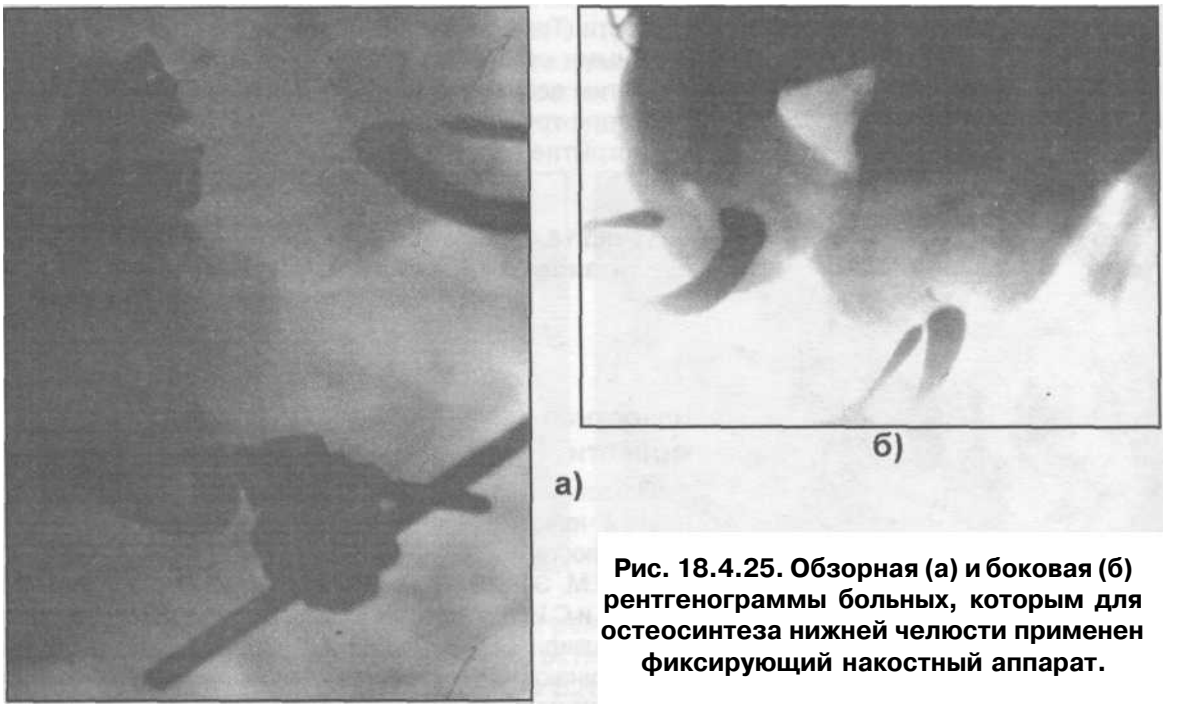


Рис. 18.4.25. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы больных, которым для остеосинтеза нижней челюсти применен фиксирующий накостный аппарат.

Особенности лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти

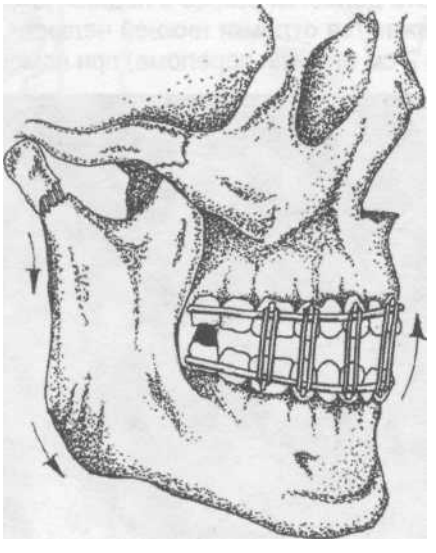
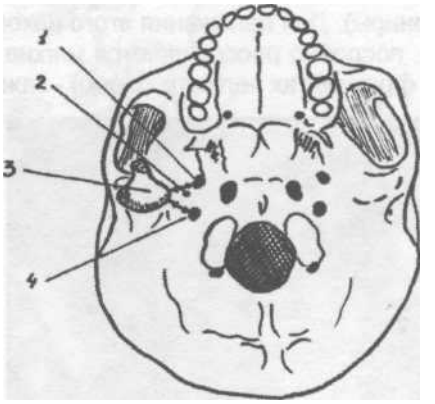


Рис. 18.4.26. Консервативный метод лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти (объяснение в тексте).



1- овальное отверстие; 2- остистое отверстие (место прохождения в полость черепа средней менингеальной **артерии и оболочечной ветви верхнечелюстного нерва); 3- суставная головка; 4- наружное отверстие сонного канала (место прохождения внутренней сонной артерии)**

Рис. 18.4.27. Схема взаимоотношений между суставной головкой нижней челюсти и отверстиями наружного основания черепа.

При *консервативном* лечении одностороннего перелома мыщелкового отростка больному накладывают назубные проволочные или ленточные шины с изготовлением межзубной прокладки на стороне повреждения или с обеих сторон (при двустороннем переломе). Прокладки укладывают между жевательными поверхностями моляров с последующей установкой резиновых тяг. Для прокладки используют отрезки резиновой трубки (в несколько слоев), резиновые пробки от флаконов для лекарственных средств, индивидуальные прокладки из толстой резины или пробки.

Толщина прокладок обычно не должна быть меньше 1-1,5 см (рис. 18.4.26). При отсутствии зубов и наличии съемных протезов можно воспользоваться последними в сочетании с головной шапочкой и подбородочной пращей с внеротовой резиновой тягой. Через 10-14 дней фиксации межзубной прокладки на 20-30 минут снимают резиновые тяги и оценивают результат лечения.

При переломе нижней челюсти в области мыщелкового отростка с вывихом головки ортопедическими методами лечения нельзя достигнуть успеха. При невозможности вправить головку показано *хирургическое* лечение.

Тяжелым *осложнением* перелома мыщелкового отростка с вывихом головки вовнутрь является возможность развития тромбоза внутренней сонной артерии. Это происходит в результате повреждения сосудистой стенки сместившимся отломком. Исходы закупорки внутренней сонной артерии могут закончиться как летальным исходом, так и серьезными неврологическими нарушениями (Goldwasser M. et al., 1978). По мнению В.А. Козлова (1988) эти осложнения дают основания считать показанной операцию восстановления анатомической целостности нижней челюсти при ее переломе в области мыщелкового отростка (рис. 18.4.27).

В.А. Козлов и К.А. Камалов (1985) сформулировали показания для оперативного метода лечения переломов мыщелкового отростка. По мнению авторов, хирургическое лечение переломов мыщелкового отростка нижней челюсти показано:

- при одно- и двусторонних переломах со смещением отломка, когда ортопедические методы лечения оказываются несостоятельными;
- при внутрисуставных переломах головки нижней челюсти, когда ортопедическое лечение не обеспечивает желаемых результатов;
- при всех переломах, сопровождающихся вывихом головки нижней челюсти.

Большинство отечественных и зарубежных челюстно-лицевых хирургов считают следующими **показаниями к оперативному лечению мыщелкового отростка:**

- вывих и подвывих головки нижней челюсти;
- смещение отломков неустраняемые ортопедическим путем;
- интерпозиция мягких тканей между отломками;
- неправильно сросшиеся переломы со значительным нарушением прикуса;
- множественные переломы нижней челюсти;
- невозможность применения ортопедических методов лечения (адентия, психическое состояние больного, склонность к рвоте, воспаление легких, бронхиальная астма и др.).

Операцию желательно проводить не ранее, чем через неделю после травмы (за этот период спадает отек мягких тканей и проводится обследование больного), но не позже, чем через две недели после травмы.

Оперативное лечение переломов мыщелкового отростка - это сложный раздел челюстно-лицевой травматологии. Желательно хирургическое лечение проводить под эндотрахеальным наркозом с интубацией больного через нос. Доступы к мыщелковому отростку различны: *поднижнечелюстной* (наиболее часто применяется), *подскуловой* и *предушный.*

Остеосинтез мыщелкового отростка может быть выполнен с помощью металлической проволоки путем наложения костного шва или введением спицы (рис. 18.4.28). Этот метод используется в сочетании с дополнительной иммобилизацией нижней челюсти (шины по Тигерштедту или Васильеву).

В 1980 г. Ю.Д. Гершуни предложил метод остеосинтеза, заключающийся во **введении провизорной спицы** Киршнера **в дистальный отломок мыщелкового отростка.** Метод заключается в том, что в мобилизованный или извлеченный малый отломок со стороны плоскости перелома вводят провизорную спицу 1 (рис. 18.4.29), таким образом, чтобы ее ось соответствовала продольной оси мыщелкового отростка. После этого малому отломку придают положение, которое он будет занимать после остеосинтеза, располагая свободный конец провизорной спицы на наружной поверхности ветви. По спице, на наружной поверхности ветви отмечаем (раствором бриллиантовой зелени) будущее положение фигурного паза 4 (рис. 18.4.29). Согласно разметке прорезают плоскопараллельную часть 5 фигурного паза 4 глубиной 2-2, 5 мм используя вначале узкую дисковую пилу, а затем дисковую фрезу толщиной 1,3 мм и диаметром около 10-15 мм, которые закрепляются в дискодержателях в угловом наконечнике бормашины. Для защиты мягких тканей используют защитный козырек, фиксируемый на головке наконечника. При отсутствии циркулярной пилы и фрезы плоскопараллельную часть фигурного паза можно с успехом выполнить фиссурными борами соответствующего диаметра. Еще проще и быстрее эта операция осуществляется с помощью вибрационной пилы с ограничителем заглубления. Создание цилиндрической части фигурного паза 6 выполняют шаровидным бором диаметром 2 мм, закрепленным в угловом наконечнике бормашины. Бор вводят со стороны нижнего края ветви или со стороны плоскости перелома через расширенный бором участок в любой части паза. Если спица была правильно введена в малый отломок, то фигурный паз расположен на расстоянии 5-6 мм кпереди от заднего края ветви нижней челюсти.

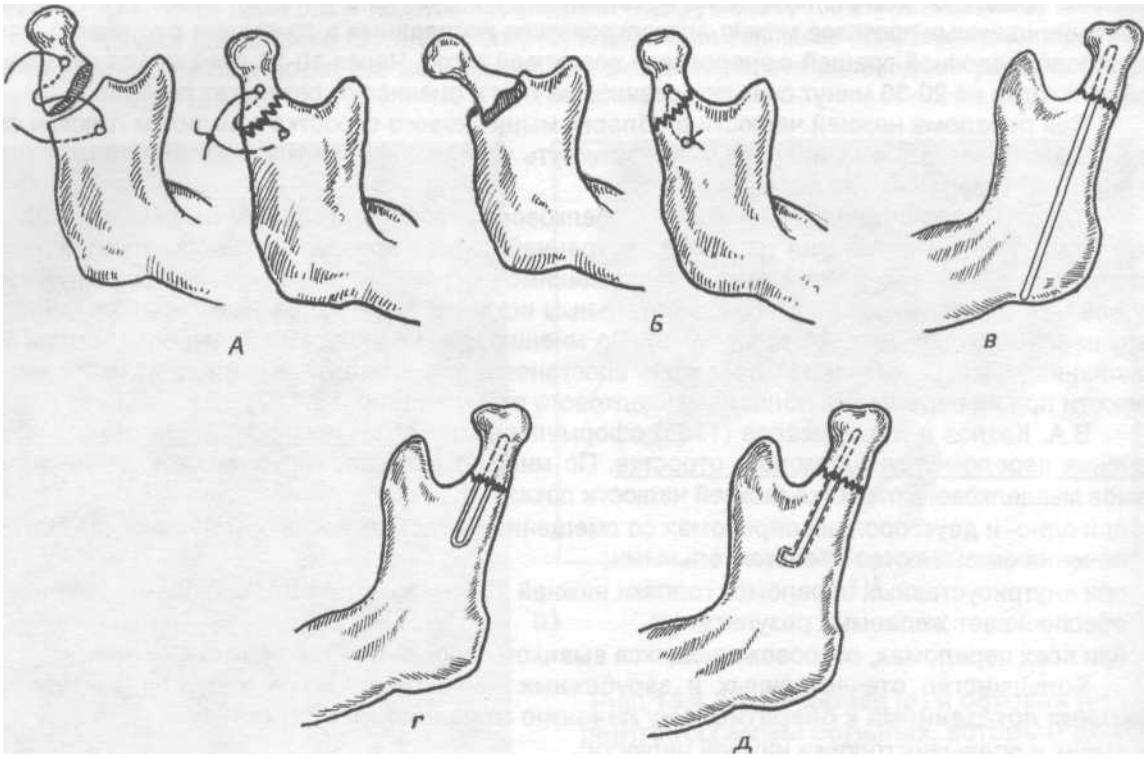


Рис. 18.4.28. Схема остеосинтеза мыщелкового отростка нижней челюсти: а,б) путем наложения костного **шва; в,г,д) при** помощи **спицы Киршнера.**

В созданный канал в мыщелковом отростке, после удаления провизорной спицы Киршнера, вводится уплощенный конец ее для предотвращения ротации малого отломка. Затем спица вводится в паз, созданный на ветви нижней челюсти, и по ней снизу надвигается трубка фиксатора 7, предотвращающая выпадение спицы из цилиндрической части паза, а отгиб 8 в нижней ее части предупреждает поворот трубки в пазе (рис. 18.4.30 -18.4.31).

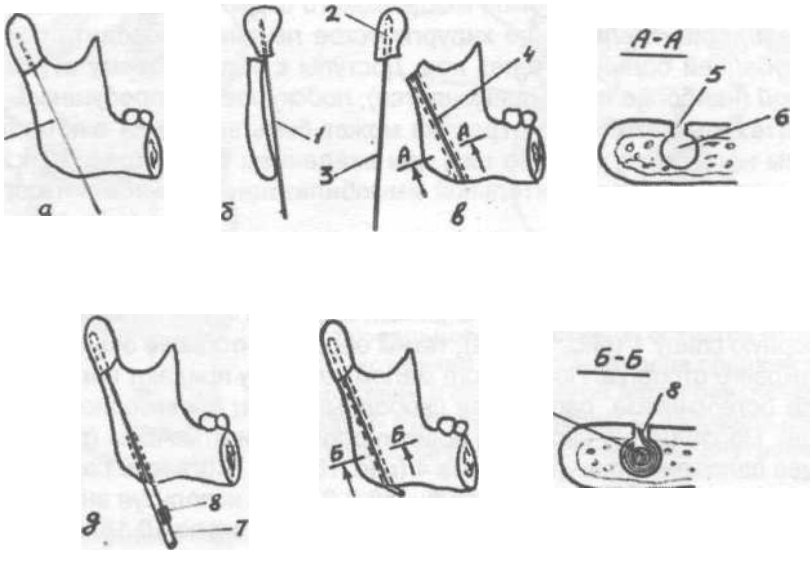


Рис. 18.4.29. Этапы остеосинтеза мыщелкового отростка нижней челюсти (по Ю.Д. Гершуни):

а,б) провизорная спица 1 в малом отломке;
в) положение фигурного паза 4 в ветви нижней челюсти;
г) контур фигурного паза в **сечении по А-А;**
д) момент введения трубки 7 в паз;
е) заключительный этап остеосинтеза;
ж) положение элементов скрепителя в фигурном пазе в сечении по Б-Б.

Химический остеосинтез по Е.Ш. Магариллу. Предложен автором в 1965 г. Поднижнечелюстным доступом обнажается область перелома, в толщу головки нижней челюсти со стороны линии перелома вводится металлический стержень. На наружной поверхности ветви нижней челюсти фиссурным бором производится пропил наружной компактной пластинки, заполняемый пластмассой осакрил, в которую впрессовывается свободный конец стержня. Удерживая отломки в правильном положении, ждут затвердения пластмассы, после чего фрезой удаляют ее излишки. Описанный способ легко выполним, но травматичен, чаще чем при использовании других методов приводит к возникновению посттравматического остеомиелита (рис. 18.4.28-г).

Учитывая травматичность, техническую сложность описанных методов лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти, некоторые авторы стали применять устройства для *наружной репозиции и фиксации отломков.*

Предложено много устройств для наружной репозиции и фиксации отломков при переломе мыщелкового отростка нижней челюсти (Мелкий В.И., 1980; 1981; Гершуни Ю.Д., 1982; Петренко В.А., 1987 и др.).

Метод репозиции мыщелкового отростка по Ю.Д. Гершуни описан в 1982 году, применяется при наружном смещении малого отломка (рис. 18.4.32). Устройство Ю.Д. Гершуни состоит из головного регулируемого бандажа с опорной площадкой, несущей штанги с крючком и рычагом, кронштейна со спицей. Устройство работает следующим образом: через проколы под скуловой дугой в мягкие ткани вводятся крючок и рычаг до соприкосновения с нижним краем скуловой дуги и вырезкой дуги нижней челюсти. Дистракция осуществляется поворотом рычага, затем проводится репозиция спицей, введенной в мягкие ткани до упора в малый отломок. После достижения необходимого положения отломков устройство оставляют до консолидации перелома.

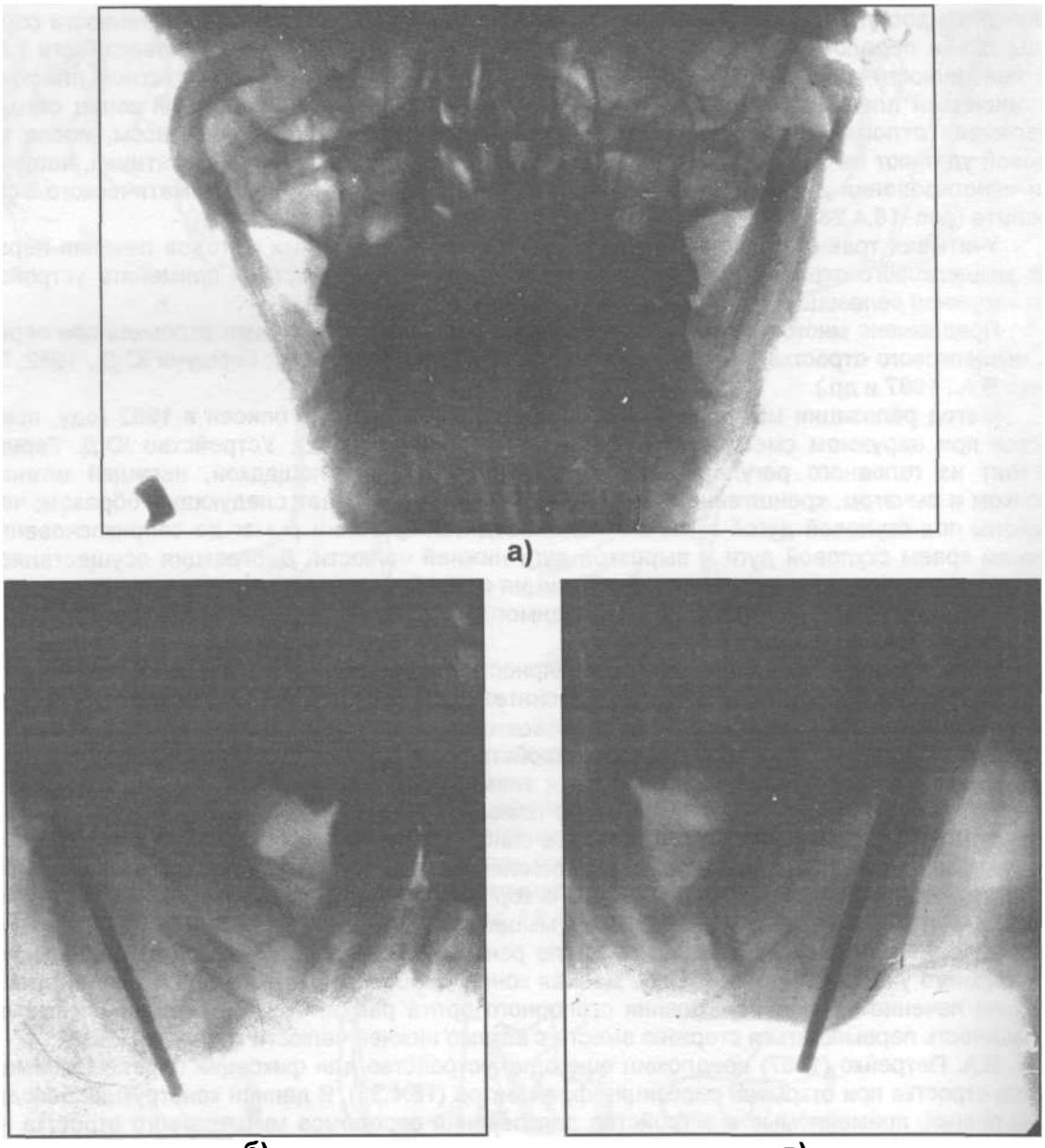
В последние годы всё большую популярность приобретает использование для остеосинтеза мышелкового отростка (как и для остеосинтеза других костей лицевого скелета) титановых минипластин (рис. 18.4.33).

В.А. Петренко в 1987 г. предложил устройство, которое состоит из стержня, ползунов, набора планок, рамки, съемного дистрактора и элементов фиксации (рис. 18.4.34). Закрытая репозиция проводится следующим образом: с помощью дрели в тело скуловой кости и нижнюю треть ветви нижней челюсти вводится по две спицы и фиксируются спицедержателями к планкам, укрепленным на ползунах и рамке, установленных на несущем стержне. В прорезях планок устанавливают дистрактор и вращением его корпуса производится низведение ветви нижней челюсти. Затем вводятся спицы в отломок мыщелкового отростка и крепятся к вращающейся планке. Коррекция прикуса проводится после рентгенологического контроля путем перемещения верхнего участка стержня кверху. Данная конструкция позволяет начинать ранее функциональное лечение за счет ослабления стопорного болта рамки, что при открывании рта дает возможность перемещаться стержню вместе с ветвью нижней челюсти кпереди и книзу.

В.А. Петренко (1987) предложил еще одно устройство для фиксации переломов мыщелкового отростка при открытой репозиции фрагментов (18.4.35). В данной конструкции использованы планки, применяемые в устройстве для лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти (модель 1 на рис. 18.4.34). После открытого сопоставления отломков в правильное положение в мыщелковыи отросток и ветвь нижней челюсти через проколы мягких тканей перпендикулярно плоскости ветви вводятся спицы с винтовой нарезкой и фиксируются к планкам спицедержателями.

Применение данного устройства показало, что оно позволяет проводить надежное закрепление отломков застарелых переломов мыщелкового отростка со смещением, повреждений с вывихом головки нижней челюсти.

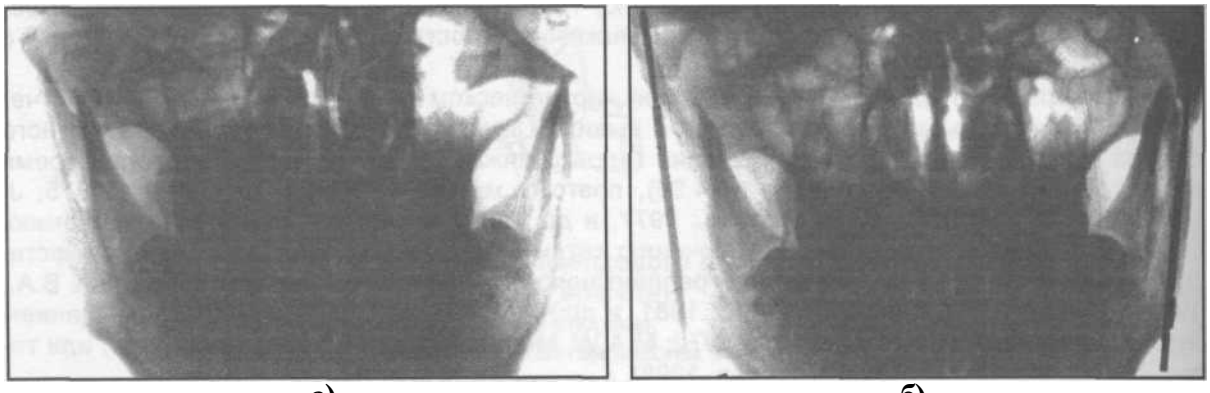
Наибольшие трудности возникают при хирургическом лечении переломов нижней челюсти в области мыщелкового отростка с вывихом головки из височно - нижнечелюстного сустава. Известно, что лишенная питания головка нижней челюсти через некоторое время подвергается рассасыванию (рис. 18.4.36), поэтому многие хирурги (A. Gerbert, 1975; J. Halmos, 1975; Н.Г. Сысолятин и соавт., 1977, и др.) предлагают проводить кондилэктомию. Однако эта операция приводит к укорочению ветви и нарушению функции нижней челюсти. Другие хирурги предлагают проводить реплантацию головки нижней челюсти (Малышев В.А., 1970; Козлов В.А., 1975; Камалов Р.К., 1981, и др.), удалять ее с последующим замещением ауто- и аллокостью (Н.А. Плотников, 1972; M.A.W. Merkx, H.P.M. Freihofer, 1995, и др.) **или** титановым имплантатом (А.А. Тимофеев, 1998).



а)

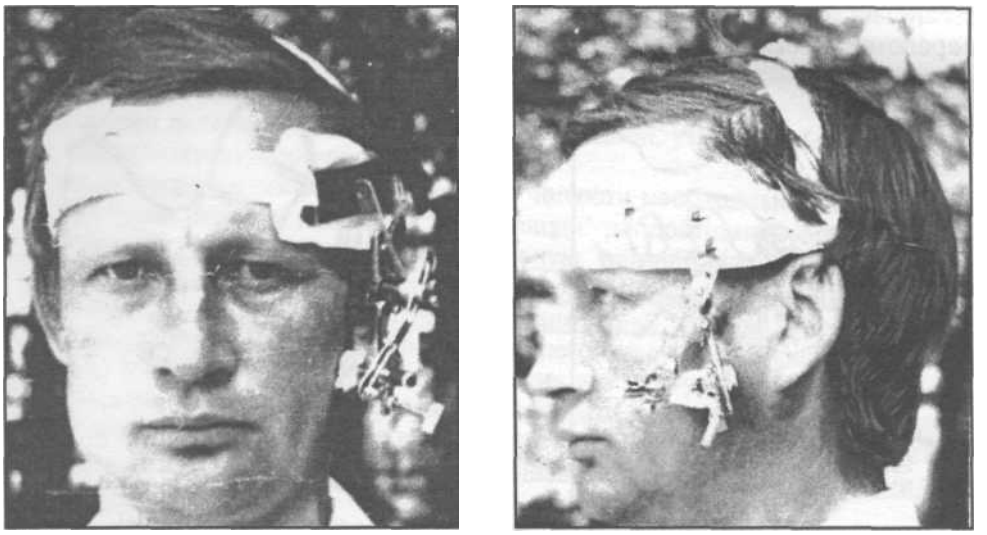
б) в)

Рис. 18.4.30. Рентгенограммы нижней челюсти больного, которому проведен остеосинтез обоих мыщелковых отростков по методу Ю.Д. Гершуни: а) до лечения; б,в) после операции.



а) б)

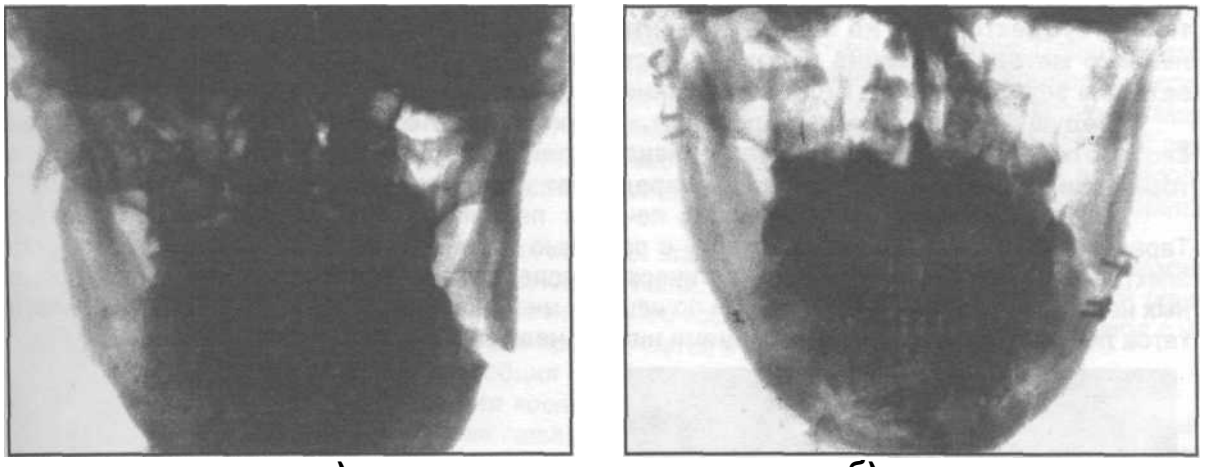
Рис. 18.4.31. Рентгенограммы нижней челюсти больного с переломом правого и переломо - вывихом левого мыщелковых отростков: а) до лечения; б) после остеосинтеза по методу Ю.Д. Гершуни.



а) б)

Рис. 18.4.32. Устройство Ю.Д. Гершуни для лечения переломов мыщелкового **отростка нижней челюсти: а) вид спереди; б) вид** сбоку.

Особенности переломов нижней челюсти у детей. Детская кость менее прочна, тоньше, эластичней, надкостница хорошо развита и обильно снабжается кровью. Ушибы надкостницы у детей вызывают периостальную реакцию, которая выражается в ее утолщении. Эластичность костей у детей объясняет переломы по типу "зеленой ветки". Смещение кости в таких случаях бывает незначительным. Переломы шейки и головки нижней челюсти со смещением или вывихом головки вызывают травматический остеолиз. Рентгенологически обнаруживается полное рассасывание костного вещества, отломка через 3-6 месяцев после травмы. В поздние сроки развивается деформация головки в виде седловидного уплощения. Движения нижней челюсти сохраняются в полном объеме. Если травма произошла в возрасте ребенка до 5 лет, то через 5-7 лет отмечается отставание в росте поврежденной половины нижней челюсти.



а) б)

Рис. 18.4.33. Рентгенограммы нижней челюсти больного с переломом в области мышелкового отростка и угла (а - до лечения, б - после остеосинтеза титановыми минипластинками).

Переломы нижней челюсти у детей лечат общепринятыми в травматологии способами. Наиболее распространенным методом является консервативный. Малая величина коронок, частичная адентия в период смены зубов, наличие диастем и трем, подвижность зубов затрудняют фиксацию шинами. Перечисленные особенности и непереносимость детьми длительных и болезненных манипуляций не позволяет широко применять методику шинирования, используемую у взрослых. У детей широко используется быстротвердеющая пластмасса (моноблочные шины, шины - каппы с зацепленными петлями, шины с наклонной плоскостью) в комбинации с ортодонтической проволокой (В.А. Петренко и соавт., 1988).

Хирургическое лечение проводится по строгим показаниям, которыми служат: невозможность сопоставления отломков челюсти в прикус, переломы головки нижней челюсти, многооскольчатые переломы. Сроки консолидации у детей более короткие.

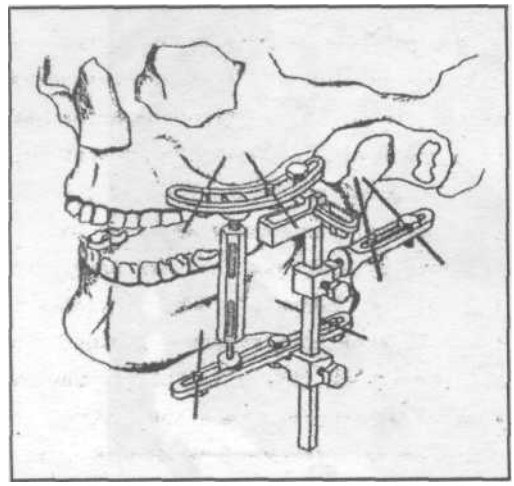


Рис. 18.4.34. Схема применения устройства В.А. Петренко для лечения переломов мыщелкового отростка нижней челюсти **(модель 1).**

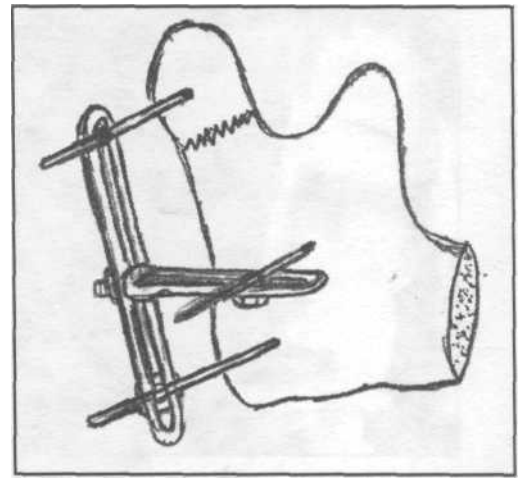


Рис. 18.4.35. Схема применения устройства В.А. Петренко для фиксации переломов мыщелкового отростка при открытой репозиции фрагментов.

В отдаленном периоде у детей, перенесших травму, наблюдаются: недоразвитие нижней челюсти, аномалии прикуса, ограничение движений челюстью и др.

Таким образом, все виды хирургического и ортопедического лечения образуют единую целостную систему, подлежат использованию и дальнейшему совершенствованию. Нецелесообразно развивать какое-либо одно направление в ущерб другим, как бы оно не было перспективно, т.к. каждое из них может иметь как неоспоримые достоинства, так и недостатки.

При использовании различных методов фиксации отломков нижней челюсти нужно стремиться к максимально объективной оценке их эффективности. В настоящее время это одно из самых слабых мест. Критерии оценки эффективности часто носят не только субъективный, но и даже умозрительный характер. В пользу применения определенного метода фиксации отломков кости часто склоняет лишь твердая убежденность автора в эффективности его предложения.

Ведущим критерием определения эффективности методов иммобилизации и фиксации отломков челюсти следует признать степень функциональной стабильности, которая при прочих равных условиях, определяет тип и сроки заживления перелома.

Оценку эффективности методов лечения переломов нижней челюсти И.Н. Матрос-Таранец (1994) рекомендует проводить с помощью комплекса биомеханических, клинических, электромиографических и рентгенологических исследований. Только сопоставление этих данных не только по мнению автора, но и по нашему мнению, позволит достигнуть высоких результатов лечения больных с повреждениями нижней челюсти.



Рис. 18.4.36. Боковая рентгенограмма нижней челюсти больного с переломом мыщелкового отростка со смещением отломка. Рентгенограмма сделана через полгода после получения травмы, ранее больному лечение не проводилось. Стрелкой указан рассасывающийся отломок (мыщелковый **отросток).**

Репаративный остеогенез

Регенерация - (лат. *regenerate* - возрождение, восстановление; ре+ *genero, generatum* - порождать, производить) - восстановление организмом утраченных или поврежденных частей. Репаративная **регенерация** - восстановление тканей, утраченных (погибших) в результате какого-либо патологического процесса.

После закрепления отломков нижней челюсти необходимо создать условия для тех процессов, которые нередко называют "стимуляция" репаративного остеогенеза. По мнению многих физиологов, стимулировать сепаративную регенерацию, обусловленную филогенезом, практически нельзя. Под словом стимуляция рассматривается воздействие на некоторые стороны репарации (синоним репаративной регенерации) для создания оптимальных условий ее нормального течения. Исходя из ранее сказанного следует, что правильным считается использование таких терминов, как "оптимизация", "коррекция", "регуляция" репаративного остеогенеза.

Чтобы разобраться в процессах перестройки костной ткани и образования новой кости (при переломах или оперативных вмешательствах) необходимо выяснить какие выделяют этапы (периоды, фазы) репаративного остеогенеза. Выделяют четыре стадии течения репаративных процессов в кости.

А.А. Корж и соавт. (1972) выделяют 4 фазы (стадии) репаративной регенерации:

- I фаза - разрушение клеточных элементов и структур, входящих в состав кости;
- II фаза - пролиферации и дифференцировки клеточных элементов;
- III фаза - появление первичной костной структуры;
- IV фаза - образование пластинчатой костной ткани.

I стадия - это первичная реакция на травму и характеризуется процессами разрушения клеток и структур, составляющих кость, а также соединительнотканных образований, нервов, сосудов и мышц, окружающих нижнюю челюсть. При переломе кости и расхождении костных фрагментов происходит нарушение целостности кровеносных сосудов. Между отломками скапливается кровь, а по периферии поврежденного очага образуется перифокальный экссудат, который формируется как компонент острой воспалительной реакции на повреждение ткани. Фиброзная, жировая и гемопоэтичная ткани гибнут в результате прямого воздействия травмирующего фактора и в результате нарушения кровоснабжения. Края костных отломков некротизируются. В месте перелома наблюдается острое воспаление, которое сопровождается экссудацией и эмиграцией клеточных элементов крови. Продолжительность этого периода - до трех дней.

II стадия - это пролиферация и дифференцировка клеточных элементов. Продолжается 8 дней. Происходит формирование грануляционной ткани, пролиферация остеогенных и соединительнотканных клеток, врастание фибробластов вместе с ростом мелких сосудов. Между фибробластами образуются тонкие тяжи, соединяющие одну клетку с другой. Таким образом формируется фибробластический синцитий. Новообразованные сосуды врастают в фибробластические слои. Так возникает юная соединительная ткань (грануляционная ткань), которая постепенно заполняет раневой дефект.

III **стадия** - появление первичных костных структур. В этот период происходит созревание и фиброзное превращение грануляционной ткани. Преобразование грануляционной ткани в грубоволокнистую означает образование *первичной костной мозоли.* Начинается период с 9-10 дня после травмы. Фиброзное сращение продолжается в среднем от 20 до 30 дней.

IV стадия - наблюдается резорбция провизорной кости и образование пластинчатой костной ткани. Формируется *вторичная костная мозоль.* Весь цикл перестройки костной ткани, начиная с рассасывания кости и заканчивая образованием новой костной ткани, занимает около 100 дней (Bleicher, 1988). **Процесс перестройки костной ткани обеспечивается двумя типами клеток: остеобластами и остеокластами.** Остеобласты вырабатывают вещества, обеспечивающие построение кости и после выполнения своей функции они гибнут. Остеокласты принадлежат к классу макрофагов, которые рассасывают костную ткань, т.е. утилизируют гидроксиапатиты (минеральный компонент кости). Разрушая старую кость, остеокласты способствуют построению новой костной ткани, которая осуществляется остеобластами.

Морфологически регенерацию костной ткани в линии перелома Воронович И.Р. и соавт. (1994) представляют следующим образом:

- до 15 дня после травмы - отмечено рассасывание концов костных отломков (к 10-м суткам место перелома заполняет остеобластическая, а местами и хондроидно - хрящевая ткань);
- на 15-30 сутки после перелома концы костных отломков соединились между собой молодой губчатой костной тканью, а костные балки регенерата переходили без резких границ в костную ткань отломков;

- с 30 по 45 день - губчатая кость тесно переплетается с тканью концов отломков и в костной ткани отломков отмечались явления перестройки (могут сохраняться участки фиброзной и хондроидной ткани);
- с 45 по 60-е сутки участки фиброзной и хондроидной ткани исчезали и замещались костными балками;
- с 60-х суток регенерат состоял из костных балок и охватывал кость периостально в месте перелома в виде муфты.

Таким образом, в регенерате в течение первых 20 суток преобладает фиброзная ткань, а начиная с 30-го дня - костная.

На первой стадии репаративного остеогенеза для уменьшения боли и снятия эмоционального напряжения назначают анальгетики, седативные и гипосенсибилизирующие препараты. Делают проводниковое обезболивание. По показаниям удаляют зуб из щели перелома и переводят открытые переломы в закрытые (проводят хирургическую обработку послеоперационной раны). Осуществляют репозицию и фиксацию отломков челюстей, надевают резиновую тягу- Для профилактики развития посттравматических воспалительных осложнений назначают антибактериальные препараты (сульфаниламиды, антибиотики и др.). Проводится тщательное соблюдение гигиены полости рта (частые полоскания полости рта растворами антисептиков, чистка зубов и шин зубными щетками). Больным назначают челюстной стол.

С целью профилактики развития посттравматических воспалительных осложнений в щели перелома и создание благоприятных условий для течения репаративного остеогенеза предложено заполнять послеоперационную рану различного рода пластическими материалами.

Милиянчук ОТ. (1989) разработала метод, который включает трансплантацию аутологичного костного мозга в щель перелома. Автор считает, что трансплантация аутологичного костного мозга показана при открытых и закрытых переломах нижней челюсти без дефекта и с наличием его, при любой локализации повреждения кости. В случаях наличия острых гнойных воспалительных явлений в зоне повреждения кости трансплантация аутологичного костного мозга показана после ликвидации последних. При замедленной регенерации трансплантация аутологичного костного мозга показана на любой стадии регенерации и может быть неоднократной.

Чечин А.Д. (1994) костные дефекты челюсти рекомендует заполнять аллокостным брефопластическим материалом, в котором добавлен (для стимуляции роста сосудов в трансплантате) измельченный нативный эндотелий сосудов пуповины в соотношении 1:3. Автором получены положительные результаты.

В нашей клинике костные посттравматические дефекты челюстей заполняются биоактивной керамикой - трикальцийфосфатом (ильмаплантом), гидроксиапатитом, кергапом, коллапаном (А.А. Тимофеев, Г.В. Вардаев, 1995; А.А. Тимофеев и соавт., 1996, 1997, А.А. Тимофеев, В.В. Каминский, 2000 и др.). В отличие от биоинертной керамики (оксид алюминия) биоактивная керамика вовлекается в естественный метаболизм, что обеспечивает образование непосредственных химических связей между живой тканью и поверхностью имплантата. Растворимая биоактивная керамика является временным пространственным наполнителем или каркасом для развития новой ткани. Явление регенерации основывается на растворении биокерамической системы и способности ткани попутно замещать ее. Одним из преимуществ растворимой керамики является то, что исходный размер пор может быть мал, поэтому его начальная механическая прочность выше. По мере того, как керамика растворяется, поры становятся больше, позволяя дальше врастать ткани, в результате механическая целостность поддерживается. Естественное восстановление костной ткани происходит одновременно с резорбцией ткани. Полученные нами данные дают возможность рекомендовать биоактивную керамику для заполнения посттравматических дефектов челюстей.

С первых дней лечения больного можно назначить следующие **физиотерапевтические методы:** микроволновую терапию (при невыраженном отеке); атермическую дозу электрического поля УВЧ или электромагнитное поле СВЧ (при отеках); облучение ультрафиолетовыми лучами (при нарушении целостности кожи или слизистой оболочки полости рта); электрофорез анестетиков (при болях). Такие физиотерапевтические процедуры снимают боль, улучшают лимфо- и кровообращение, способствуя рассасыванию гематомы и отека. Весова Е.П. (1994) рекомендует применять бишофит на область посттравматической гематомы, что способствует быстрому рассасыванию последней.

На второй стадии репаративного остеогенеза продолжают профилактику развития воспалительных процессов. Поэтому рекомендовано продолжать те лечебные мероприятия, которые были начаты в первом периоде (антибиотики, сульфаниламиды и др.). Для стимуляции иммуногенеза и повышения неспецифической резистентности организма больным назначают

пиримидиновые производные (метилурацил, пентоксил) или анаболические препараты стероидной (ретаболил, метандростенолон) и нестероидной (оротат калия) структуры.

Весова Е.П. доказала, что у больных с переломами нижней челюсти в первые дни после травмы наблюдается достоверное снижение уровня лизоцима в слюне и крови. Выявленный иммунодефицит у больных не устраняется традиционными методами лечения, а исчезает только через 1,5-2 и даже 3 месяца после травмы, что находится в прямой зависимости от вида перелома и тяжести повреждения. На этом фоне у многих пострадавших возникает посттравматический остеомиелит. Для устранения временного иммунодефицита и профилактики развития посттравматических осложнений Весова Е.П. (1994) рекомендует внутримышечное введение лизоцима по 100-150 мг два раза в сутки в течение 5-7 дней. Указанное лечение способствует консолидации отломков челюсти и является профилактикой развития посттравматического остеомиелита.

Усенко С.А. (1985) предлагает больным использовать в пищу пасту "Океан", получаемую из антарктического криля, содержащую уникальный комплекс полноценных легкоусваиваемых белков, витаминов, макро- и микроэлементов. По наблюдениям автора, вследствие дополнительного введения пасты "Океан", в рацион питания с первых дней после травмы, происходит более активная резорбция послеоперационного тканевого детрита и более интенсивное течение процессов заполнения дефекта соединительнотканным, а с 7-14 суток и костнотканным регенератом. Существенным преимуществом данного стимулятора остеогенеза (пасты "Океан" из криля) при переломах нижней челюсти является ее измельченность и гомогенность, что позволяет без затруднений (энтерально) вводить ее больным с первыми блюдами.

Стрюк Э.В. (1990), на основании экспериментальных и клинических исследований рекомендует, применение антиоксидантов, а Волошина Л.И. (1996) - ноотропов (пирацетам, цереброкраст) для оптимизации процессов репаративного остеогенеза.

Врач ежедневно осуществляет контроль за состоянием назубных шин (подтягивают лигатуры и, при необходимости, меняют резиновые тяги). Проводится тщательная гигиена полости рта.

Из Физиотерапевтических процедур в этот период можно назначить олиготермические дозы УВЧ, инфракрасное и ультрафиолетовое облучение, парафинотерапию, лазерное облучение.

В третьей стадии заживления перелома все лечебные мероприятия должны быть направлены на создание благоприятных условий для течения репаративного остеогенеза. В этот период больным продолжают применение лекарств, направленных на повышение неспецифической резистентности организма, назначают поливитамины с минеральными веществами. Ежедневно контролируют состояние шин и следят за соблюдением гигиены полости рта.

Травма нижней челюсти сопровождается нарушением минерального обмена. После травмы у больных отмечается стойкое снижение в кости солей кальция (Семенюк В.М., Леонтьев В.К., 1987; Рузин Г.П., 1990 и др.). М.Б. Швырков (1984) установил отсутствие параллелизма между содержанием кальция и фосфора в костной ткани. Автором установлено, что в течение первой недели после травмы уровень фосфора снижается, на второй неделе - повышается, на третьей - опять снижается, а затем нормализуется.

Существенное значение для минерализации регенерата имеет концентрация ионов кальция и фосфора в последнем. Ионы кальция в свою очередь повышают включение фосфатов в кость. Ионы кальция и фосфора образуют в регенерате фосфорнокислые соли. В начале формирования кристаллов гидроксиапатита образуется аморфный кальцийфосфат, который содержится в молодой костной ткани и в процессе "созревания" его количество заметно уменьшается. В последующей фазе минерализации кости аморфный кальцийфосфат превращается в гидроксиапатит (Воронович И.Р. и соавт., 1994).

В этот период больным назначают электрофорез кальция и фосфора на период не менее двух недель. Электрофорез кальция и фосфора желательно сочетать с общим ультрафиолетовым облучением по нормальной или ускоренной схеме (УФ- облучение можно заменить общей франклинизацией или аэроионотерапией). Стимулирует консолидацию костной мозоли применение ультразвука, тепловых процедур или аппликации парафина, озокерита, бишофита (Весова Е.П., 1994), лечебной грязи.

Коваленко В.В. (1997) доказал, что внутривенное лазерное облучение крови у больных с переломами нижней челюсти снижает реактивность организма, что ухудшает условия для репаративной регенерации посттравматической костной раны.

Избыточное образование костной мозоли устраняют назначением электрофореза йода или хлора в область перелома с пелоидотерапией: озокерит, парафин, лечебные грязи.

Целью лечения переломов нижней челюсти является не только восстановление дефекта и анатомической формы поврежденной кости, но и нормализации функции жевания.

18. НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ, АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Задачами лечебной физкультуры (ЛФК) в период формирования первичной костной мозоли будут: стимуляция процессов консолидации отломков поврежденной кости; улучшение общего состояния организма; профилактика осложнений, связанных с отсутствием движений в височно-нижнечелюстном суставе (в связи с иммобилизацией нижней челюсти) и гиподинамией жевательных мышц.

Макареня В.В. (1993) рекомендует в течение первых 3-4 дней лечения больных полупостельный (палатный) режим, в дальнейшем - свободный режим. Автор предлагает в первом периоде лечения (формирования первичной костной мозоли) схему занятий ЛФК:

- *Вступительная часть* (2-5 минут) - упражнения выполняются в положении сидя или стоя. Включают: упражнения для мышц верхних и нижних конечностей; повороты туловища; наклоны, повороты и круговые движения головы; дыхательные упражнения. Амплитуда движения конечностей не в полном объеме. Следует избегать резких движений туловища и головы.
- *Основная часть* (10-12 минут) - выполняется в положении сидя перед зеркалом. Упражнения для мимических мышц и мышц языка в сочетании с дыханием через нос. Упражнения, заключающиеся в сокращении собственно жевательных мышц при сомкнутых зубах. Упражнения для мышц шеи и верхних конечностей.
- Заключительная часть (2-3 минуты) - выполняется в положении сидя или стоя. Упражнения на расслабление мышц верхнего пояса и мимических мышц в сочетании с глубоким дыханием.

Занятия этого периода длятся 12-14-21 день.

В стадии Формирования вторичной костной **мозоли (4-я** стадия), т.е. после снятия назубныхшин Макареня В.В. (1993) предлагает следующий комплекс упражнений:

- открывание и закрывание рта в медленном и среднем темпе (20-30 раз);
- открывание рта при помощи пальцев, которые обхватывают нижнюю челюсть (20-30 раз);
- боковые движения нижней челюсти при полуоткрытом рте и сомкнутых зубах при помощи пальцев или кулаков, прижатых со стороны щек к нижней челюсти (20-30 раз);
- круговые движения нижней челюсти (10-15 раз);
- открывание рта при помощи аппаратов для механотерапии, введенных между боковыми зубами (5-10 раз по 1-2 минуты);
- выдвижение челюсти при закрытом рте и сомкнутых зубах (20-30 раз);
- полоскание полости рта теплой водой (40-60 сек), чтобы расслабить мышцы и снять усталость.

Активно-пассивную механотерапию проводят по 15-20 минут 3-4 раза ежедневно. Механотерапия дополняет занятия лечебной физкультурой.

Больным с челюстно - лицевыми повреждениями можно назначать три физиологически полноценных диеты (стола): *первый челюстной стол* (Ч-I) - зондовый - пищу доводят до консистенции сливок, назначают больным на весь период лечения, если иммобилизация осуществляется назубными шинами с межчелюстной резиновой тягой (когда у больных не только утрачена функция жевания, но и нарушена функция глотания); *второй челюстной стол* (Ч-И) - пища доведена до консистенции жидкой сметаны (кашицеобразная), назначается больным, у которых утрачена или нарушена функция жевания, но сохранена функция глотания; *общий стол* (№15) - получают больные у которых наступила консолидация отломков челюсти. По химическому составу пища челюстных столов одинакова, различие заключается только в ее консистенции.

После завершения **лечения,** т.е. при наступлении консолидации отломков, больным снимают межчелюстную тягу **(при** назубном методе иммобилизации отломков нижней челюсти) на период от нескольких часов до **одних** суток. Если прикус в течение этого времени сохраняется в правильном положении, то **можно** снять назубные шины, а при изменении прикуса (смещении срединной линии) - одевают межзубную резиновую тягу на период 5-6 дней.

Рентгенографию места перелома нижней челюсти (после снятия шин) выполняют в том случае, когда есть соответствующая клиническая симптоматика (воспалительные явления, боли, наличие неудаленного зуба и др.).

Объективная оценка консолидации отломков нижней челюсти складывается из данных клинического обследования и рентгенографии. Клинически определяем отсутствие подвижности отломков, а также воспалительной гиперемии и инфильтрации слизистой оболочки альвеолярного отростка (при переломах в пределах зубного ряда), отсутствие воспалительных изменений со стороны кожи, наличие безболезненного муфтообразного утолщения (первичной костной мозоли) в области перелома. Данные рентгенографии свидетельствуют о нормальном течении репаративных процессов.

Средние сроки фиксации шин для консолидации отломков нижней челюсти при неосложненном течении репаративных процессов в кости, а также отсутствии сопутствующих заболева-

ний и сочетанных повреждений составляют: одиночные переломы - 20+2 дня; двойные или двусторонние - 25±2 дня; множественные - 29±2 дня.

Сроки фиксации назубных шин удлиняются при замедленной консолидации отломков (сопутствующие заболевания, снижение реактивности организма, старческий возраст) и при наличии сочетанных переломов нижней челюсти (с ранением мягких тканей, повреждением других костей, черепно - мозговыми повреждениями).

Средняя продолжительность нетрудоспособности у больных с неосложненным течением переломов нижней челюсти составляет 25 (одиночные) - 30 (двусторонние) дней. При осложненном течении эти сроки увеличиваются.

⌖ Рентгенологическая симптоматика заживления костной ткани после перелома

Кроме возможности выявления вида перелома, его локализации, направления и степени смещения отломков, рентгенограмма дает возможность следить за процессами заживления костной ткани и развитием осложнений в течение посттравматического периода.

Заживление костной ткани после перелома - сложный биологический процесс, который проходит несколько стадий. В первые дни после травмы организуется и рассасывается излившаяся из поврежденных (при переломе кости) сосудов кровь. Рассасываются некротизиррванные мелкие костные фрагменты и разрастается мезенхимальная ткань, которая дает начало клеткам костной ткани. В последующие 10-45 дней наблюдается образование первичной костной мозоли за счет спаивающих тяжей рыхлой соединительной ткани и формирования продуцирующей кость остеогенной ткани. В этот период происходит пролиферация клеток периоста, эндоста и параоссальных тканей. Образуется остеоид - костная ткань на стадии формирования, предшествующей минерализации ее межклеточного вещества. В дальнейшем остеоидная ткань обызвествляется и превращается в костную. За счет периостальных и эндостальных репаративных процессов через 4-6, а иногда и больше месяцев (зависит от локализации и характера перелома, степени смещения отломков и др.) линия перелома перестает дифференцироваться на рентгенограмме.

В этот период происходит рассасывание избыточного количества кости и окончательно формируется костная ткань челюсти. При неплотном соприкосновении отломков длительность заживления перелома нижней челюсти значительно возрастает за счет хрящевой стадии.

Рабухина Н.А. (1974) указывает, что **не все указанные стадии восстановления костной ткани могут быть прослежены рентгенологически.** Автор отмечает, что при неосложненном течении заживления в первые 3-5 дней после травмы наблюдается некоторое увеличение ширины линии (щели) перелома. В краевых отделах костных отломков появляются участки остеопороза и контуры их становятся изъеденными. В последующие 2-3 недели ширина щели перелома не изменяется, очаги остеопороза к концу этого срока исчезают и контуры обращенных друг к другу костных фрагментов постепенно выравниваются. Первые симптомы костного сращения отломков Рабухина Н.А. (1974) наблюдала с 35-го до 45-го дня после травмы (при неосложненном течении). Автор указывает, что **возраст больных при этом значения не имеет.** Симптоматика заключается в постепенном сужении щели между фрагментами, края которых, оставаясь ровными, дают менее четкую тень. У основания нижней челюсти начинают появляться оссифицированные периостальные "мостики". В последующие 3-4 месяца щель перелома постепенно заполняется вновь сформированной костной тканью. В течение 5-8 месяцев после травмы линия перелома еще видна на фоне трабекулярного рисунка костной ткани.

Посттравматический остеомиелит нижней челюсти распознается по возникновению разрежения костной ткани в области линии перелома. При оскольчатом переломе, иногда очень тяжело бывает дифференцировать отдельные костные осколки от секвестров. Необходимо помнить и о симптоме раздвоения (см. описание рентгенограмм в разделе 18.3). **Осложнение в виде отсутствия срастания костных отломков** *(ложный сустав)* диагностируется по следующей рентгенологической симптоматике: концы отломков начинают округляться, покрываются компактной пластинкой, становятся гладкими и в области перелома отсутствуют какие-либо репаративные процессы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

'+" - правильный ответ; "--" - неправильные ответы,

1. Вколоченный вывих - это разновидность:
- неполного вывиха;
+ полного вывиха;
- самостоятельная разновидность.

2. Нервно - сосудистый пучок зуба редко разрывается при:
+ неполном вывихе;
- полном вывихе;
- вколоченном **вывихе.**

3. Какой тип сращения зуба и альвеолы не встречается:
- периодонтальный;
- периодонтально - фиброзный;
• хондральный;
- остеоидный.

4. Противопоказано удаление постоянного зуба у больных с вколоченным вывихом при:
+ хроническом периодонтите;
-острых воспалительных явлениях;
- смещении зуба в мягкие ткани;
- смещении зуба в носовую или верхнечелюстную полости.

5. Реплантация зуба при вывихе проводится в том случае, если:
- сохранена целостность только медиальной и дистальной стенок лунки зуба;
- сохранена целостность только щечной и язычной (нёбной) стенок лунки зуба;
+ сохранена целостность всех стенок лунки зуба.

6. Полный перелом зуба - это:
- перелом зуба без вскрытия пульпы;
+ перелом зуба со вскрытием пульпы.

7. Полный перелом коронки зуба - это:
+ открытый перелом;
-закрытый перелом.

8. Полный перелом корня зуба - это:
- открытый перелом;
+ закрытый перелом.

9. Перелом зуба не бывает:
- неполным;
- полным;
- открытым;
-закрытым;
+ вколоченным;
- поперечным;
- косым;
- продольным.

10. Вывих зуба не бывает:
- неполным;
- полным;
+ поперечным;
- вколоченным.

11. Чем ближе к верхушке корня зуба имеется линия перелома, тем зуб:
- более подвижен;
+ менее подвижен;
- подвижность не зависит от места расположения линии перелома.

12. Зуб подлежит удалению при:
- поперечном его переломе;
+ продольном его переломе;
- косом его переломе.

13. Зуб подлежит удалению при переломе корня:
- выше шейки зуба;
- на уровне шейки зуба;
+ ниже шейки зуба.

14. Удаление корня молочного зуба не показано, если:
+ зуб интактный;
- зуб с воспаленной пульпой;
- зуб с некротизированной пульпой;
- имеются периапикальные изменения.

15. При частичном переломе альвеолярного отростка:
+ линия перелома проходит через наружную компактную пластинку и губчатое вещество;
- линия перелома проходит через всю толщу альвеолярного отростка.

16. При полном переломе альвеолярного отростка:
-линия перелома проходит через наружную компактную пластинку и губчатое вещество;
+ линия перелома проходит через всю толщу альвеолярного отростка.

17. Собственно жевательная мышца:
+ начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
-занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
- начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно - нижнечелюстного сустава.

18. Височная мышца:
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
+ занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
~ начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно - нижнечелюстного сустава.

19. Медиальная крыловидная мышца:
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
- занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
+ начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
- начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно - нижнечелюстного сустава.

20. Латеральная крыловидная мышца:
- начинается от нижнего края скуловой кости и скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности ветви нижней челюсти;
- занимает все пространство височной ямы черепа, образует сухожилие, которое подходит под скуловую дугу и прикрепляется к височному отростку нижней челюсти;
- начинается в крыловидной ямке и прикрепляется на внутренней поверхности угла нижней челюсти;
+ начинается от нижней поверхности большого крыла клиновидной кости и от ее клиновидного отростка и прикрепляется к шейке мыщелкового отростка, к сумке и диску височно - нижнечелюстного сустава.

21. Челюстно - подъязычная мышца:
+ начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости;
-начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
~ начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

22. Двубрюшная мышца:
- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости;
+ начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

23. Подбородочно - подъязычная мышца:
- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости;
- начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
+ начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

24. Подбородочно - язычная мышца:
- начинается от linea mylohyoidea на внутренней поверхности тела нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости;
- начинается от сосцевидного отростка височной кости, идет к подъязычной кости, а затем прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти;
- начинается от spina mentalis нижней челюсти и направляется к телу подъязычной кости;
+ начинается от spina mentalis нижней челюсти и прикрепляется к телу подъязычной кости и вплетается в толщу языка.

25. С какой стороны нужно начинать обследование нижней челюсти у больного с переломом:
- с поврежденной стороны;
+ с неповрежденной стороны.

26. Мышца, поднимающая нижнюю челюсть:
- челюстно - подъязычная;
- двубрюшная;
- подбородочно - подъязычная;
+ медиальная крыловидная;
- подбородочно - язычная.

27. Мышца, опускающая нижнюю челюсть:
~ жевательная;
+ двубрюшная;
-- височная;
- медиальная крыловидная;
-латеральная крыловидная.

28. При срединном переломе нижней челюсти смещение отломков происходит в какой плоскости ?:
- сагиттальной;
+ фронтальной;
- сагиттальной и фронтальной.

29. Бугорковый контакт при срединном переломе нижней челюсти - это:
- наклон премоляров и моляров в щечную сторону;
+ наклон премоляров и моляров в язычную сторону;
- обычный контакт зубов - антагонистов.

30. Бугорковый контакт при срединном переломе возникает из-за того, что:
-челюстно - подъязычная мышца выворачивает отломок кнутри;
- латеральная крыловидная мышца смещает отломок вбок (вовнутрь);
+ жевательная мышца выворачивает отломок кнаружи;
- височная мышца смещает отломок вверх.

31. При срединном косом переломе нижней челюсти отломки смещаются:
- большой отломок - кнаружи и вниз, а малый - вовнутрь и вниз;
+ большой отломок - вниз, а малый - вовнутрь;
- большой отломок - кнаружи, а малый - вверх;
- большой отломок - кнаружи, а малый - вниз;
- большой отломок - вниз, а малый - **вверх.**

32. Как смещаются отломки при одиночном переломе тела нижней челюсти ?:
- большой отломок - вниз и кнаружи, а малый - кверху, кзади и вовнутрь;
- большой отломок - вверх и в сторону перелома, а малый вниз, кпереди и вовнутрь;
+ большой отломок - вниз и в сторону перелома, а малый кверху, кпереди и вовнутрь;
- большой отломок - вниз и в сторону перелома, а малый вниз, кзади и кнаружи.

33. Как смещаются отломки при одиночном переломе нижней челюсти в области угла ?:
- большой отломок смещается вниз и в сторону перелома, а малый вверх и кнаружи;
- большой отломок смещается вверх и в сторону перелома, а малый вниз и вовнутрь;
- большой отломок смещается вниз и кнаружи, а малый - вверх и вовнутрь;
+ большой отломок смещается вниз и в сторону перелома, а малый вверх и вовнутрь.

34. В какую сторону смещается срединная линия при одиночном переломе нижней челюсти в области угла ?:
+ в сторону перелома;
- в сторону противоположную перелому;
- не смещается.

35. Переломы нижней челюсти в области угла:
- всегда являются открытыми;
- всегда являются закрытыми;
+ могут быть как открытыми, так и закрытыми.

36. При переломе собственно ветви нижней челюсти:
+ значительных смещений отломков обычно нет;
- большой фрагмент смещается вниз и в сторону перелома, а малый вверх и вовнутрь;
- большой фрагмент смещается кнаружи, а малый вниз и вовнутрь;
- большой фрагмент смещается вниз и вовнутрь, а малый - вверх и кнаружи.

37. При одиночном переломе ветви нижней челюсти срединная линия смещается:
- в сторону, противоположную перелому;
+ в сторону перелома;
- не смещается ни в какую из сторон.

38. При переломе венечного отростка нижней челюсти наблюдается изменение прикуса:
- зубы - антагонисты не смыкаются на стороне повреждения;
- зубы - антагонисты смыкаются только на стороне повреждения;
- все зубы между собой не смыкаются;
+ изменений прикуса нет.

39. При переломе мыщелковый отросток смещается кнутри в том случае, если:
-линия перелома на наружной поверхности челюсти находится ниже, чем на внутренней;
+ линия перелома на наружной поверхности челюсти находится выше, чем на внутренней.

40. При переломе мыщелковый **отросток смещается кнаружи в том случае, если:**
+ линия перелома на наружной поверхности челюсти находится ниже, чем на внутренней;
- линия перелома на наружной поверхности челюсти находится выше, чем на внутренней.

41. При двусторонних переломах нижней челюсти в области тела, углов, ветви и мыщелковых отростков средний отломок:
- остается без изменений;
+ опускается вниз и смещается кзади;
- опускается вниз и смещается кпереди;
-- поднимается вниз и смещается кзади;
- поднимается вверх и смещается кпереди.

42. При двухсторонних переломах нижней челюсти в области тела, углов, ветви и мыщелковых отростков контактируют:
- зубы на всем протяжении;
- только фронтальные зубы;
+ только коренные зубы;
- контакта зубов нет на всем протяжении.

43. При двойных переломах нижней челюсти:
- средний отломок смещается вниз и вовнутрь, большой отломок - вверх и в сторону повреждения, малый вниз и вовнутрь;
+ средний отломок смещается вниз и вовнутрь, большой отломок - вниз и в сторону повреждения, малый вверх и вовнутрь;
- средний отломок смещается вниз и вовнутрь, большой и малый отломки - вверх;
- средний отломок смещается вниз и вовнутрь, большой и малый отломки - вниз.

44. Какой зуб не удаляется из линии перелома ?:
- полностью вывихнутый из лунки зуб;
- зуб с периапикальными изменениями;
- с явлениями пародонтита и пародонтоза средней или тяжелой степени течения;
+ ретенированный зуб;
- если обнаженный корень находится в щели перелома;
- переломанный зуб.

45. Какой зуб можно временно не удалять из линии перелома:
- **с** переломанными корнями;
- если зуб полностью вывихнут из лунки, но целостность его сохранена;
+ интактный зуб, необходимый для удержания отломка в правильном положении;
- ретенированный зуб, мешающий правильному (плотному) сопоставлению фрагментов челюсти;
- зуб, поддерживающий воспалительные явления.

46. Первичная хирургическая обработка раны при переломе нижней челюсти проводится в том случае:
- если имеется закрытый перелом;
+ если имеется открытый перелом;
- как при открытом, так и при закрытом переломе;
- если не удалось правильно (плотно) сопоставить отломки.

47. На какой срок можно проводить временную иммобилизацию отломков челюсти ?:
- не более, чем на 1 -2 часа;
+ не более, чем на несколько часов, иногда до суток;
- не более, чем на 2-3 дня;
- не более, чем на 1 -2 недели.

48. К временной иммобилизации фрагментов нижней челюсти не относится:
- круговая бинтовая теменно - подбородочная повязка;
- стандартная транспортная повязка;
- подбородочная праща Померанцевой - Урбанской;
+ назубная шина Васильева;
- межчелюстное лигатурное связывание зубов.

49. Что относится к временной иммобилизации отломков нижней челюсти ?:
- назубные шины Тигерштедта;
- назубная шина Васильева;
+ межчелюстное лигатурное связывание зубов;
- гладкая шина - скоба;
- шина с распоркой;
- назубные шины из быстротвердеющей пластмассы.

50. Гладкая шина - скоба используется при:
- переломах венечного отростка;
- переломах мыщелкового отростка;
+ линейных переломах нижней челюсти в пределах от центральных резцов до премоляров;
- линейных переломах нижней челюсти в пределах моляров;
- переломах нижней челюсти в области угла;
- переломах ветви нижней челюсти.

51. Гладкая шина - скоба при переломах альвеолярного отростка верхней или нижней челюстей накладывается в том случае, если на неповрежденном участке челюсти должно быть:
- не менее одного устойчивого зуба;
- не менее двух устойчивых зубов;
+ не менее трех устойчивых зубов;
- может накладываться при всех подвижных зубах.

52. Распорочный изгиб в шине по Тигерштедту располагается:
- в любом месте челюсти;
- только во фронтальном отделе;
- на симметричных участках;
+ только в участке перелома челюсти.

53. Шина Вебера - **это:**
- шина, состоящая из базисных пластинок на альвеолярный отросток верхней и нижней челюстей, которые скрепляются в единый блок, а в переднем отделе шины - отверстие для приема пищи;
- шина фиксируется на зубах верхней челюсти, а боковые крылья - пилоты опущены вниз;
+ пластмассовая шина охватывает зубы, плотно прилежит к десневому краю и опирается на альвеолярный отросток челюсти.

54. Шина Порта - это:
+ шина, состоящая из базисных пластинок на альвеолярный отросток верхней и нижней челюстей, которые скрепляются в единый блок, а в переднем отделе шины - отверстие для приема пищи;
- шина фиксируется на зубах верхней челюсти, а боковые крылья - пилоты опущены вниз;
- пластмассовая шина охватывает зубы, плотно прилежит к десневому краю и опирается на альвеолярный отросток челюсти.

65. Шина Ванкевич - это:
- шина, состоящая из базисных пластинок на альвеолярный отросток верхней и нижней челюстей, которые скрепляются в единый блок, а в переднем отделе шины - отверстие для приема пищи;
+ шина фиксируется на зубах верхней челюсти, а боковые крылья - пилоты опущены вниз;
- пластмассовая шина охватывает зубы, плотно прилежит к десневому краю и опирается на альвеолярный отросток челюсти.

56. При каком переломе нижней челюсти отсутствуют показания к остеосинтезу ?:
- у больного с переломом нижней челюсти и наличии подвижных зубов при заболевании пародонта;
- у больного с переломом нижней челюсти и отсутствии зубов на последней;
+ у больного с переломом нижней челюсти, в щели перелома находится переломанный корень зуба;
- у пострадавшего с переломом нижней челюсти в области шейки мыщелкового отростка при вывихе головки челюсти;
- при интерпозиции мягких тканей;
- при несопоставляемых, в результате смещения, костных фрагментах.

57. Какой метод не относится к прямому остеосинтезу нижней челюсти:
- склеивание отломков;
+ подвешивание фрагментов нижней челюсти к костям лицевого или мозгового черепа;

- рамки или пластинки, внедряемые в кость;
- костный шов.

58. Какой метод не относится к непрямому остеосинтезу нижней челюсти ?:
-- подвешивание фрагментов нижней челюсти к костям лицевого или мозгового черепа;
-окружающий шов с надесневыми шинами или протезами;
+ костный шов;
-накостные фиксирующие аппараты;
- репонирующе - фиксирующие аппараты.

59. Кто из наших соотечественников впервые применил костный шов для остеосинтеза нижней челюсти ?:
+ Ю.К. Шимановский в 1863 г.;
-Д.А. Энтин в 1941 г.;
- А.И. Евдокимов **в** 1956 г.;
- Ю.И. Вернадский в 1960 г.;
-А.М. Солнцев в 1966 г.

60. Из какого материала нельзя использовать проволоку для остеосинтеза ?:
- нержавеющей стали;
-нихрома;
+ меди;
-тантала;
-титана.

61. На каком расстоянии от края отломка нижней челюсти нужно делать отверстие при проведении остеосинтеза ?:
- не ближе 2 мм;
- не ближе 5 мм;
+ не ближе 10 мм;
-не ближе 15 мм;
- не ближе 20 мм.

62. Какой из методов остеосинтеза нижней челюсти следует признать наиболее перспективным в настоящее время ?:
- костный шов проволокой;
-введение спицы Киршнера;
+ титановыми минипластинками;
- П- образными металлическими скобами;
- окружающий шов из металлической проволоки;
- введение внутрикостных металлических винтов;
-окружающий шов из полиамидной нити.

63. Показания к накостной (аппаратной) иммобилизации отломков нижней челюсти:
- перелом нижней челюсти с наличием подвижных зубов при заболеваниях пародонта;
+ дефект костной ткани нижней челюсти;
- интерпозиция мягких тканей;
- при несопоставляемых, в результате смещения, костных отломках;
-при наличии в щели перелома поломанного корня зуба.

64. Каким методом нужно лечить больного с переломом нижней челюсти в области шейки мыщелкового отростка со смещением последнего кнаружи на 0,5 см ?:
- двучелюстное назубное шинирование с межчелюстной резиновой тягой;
+ двучелюстное назубное шинирование с межчелюстной резиновой тягой и межзубной прокладкой;
-остеосинтез костным швом;
-наложение аппарата Рудько.

65. Сколько дней нужно удерживать межзубную прокладку при переломе мыщелкового отростка?:
- не более 1 -2 часов;
- не более 1 -2 дней;
- не более 3-4 дней;
+ не более 10-14 дней;
-не менее 25 дней.

66. Можно ли ортопедическим путем лечить перелом нижней челюсти в области мыщелкового отростка с вывихом вовнутрь головки ?:
+ нельзя;
-можно всегда;
- можно, когда мануально удалось вправить головку.

67. Какое осложнение может возникать при переломе мыщелкового отростка с вывихом вовнутрь головки ?:
- подкожная эмфизема лица;
- тромбофлебит угловой вены лица;
-тромбоз лицевой вены;
+ тромбоз внутренней сонной артерии;
- воспаление легких;
- медиастинит.

68. Какой оперативный доступ к мыщелковому отростку наиболее часто используется ?:
- подскуловой;
+ поднижнечелюстной;
- предушный.

69. Метод остеосинтеза мыщелкового отростка используется:
- без сочетания с назубным шинированием по Тигерштедту или Васильеву;
+ в сочетании с шинированием по Тигерштедту или Васильеву;
- можно использовать как в сочетании с назубным шинированием, так и без него.

70. Какой наблюдается исход нелеченной вывихнутой головки из височно - нижнечелюстного сустава при переломе нижней челюсти в области мыщелкового отростка ?:
- оссификация головки;
+ рассасывание головки;
- ничего с ней не происходит;
- наблюдается нагноение.

71. Тактика врача при наличии зуба в линии перелома:
-удалить зуб, находящийся в линии перелома;
- оставить зуб в расчете на его приживление;
- выждать некоторое время для выяснения возможности приживления;
+ выяснить состояние коронки корня и периапикальных тканей, а затем решить этот вопрос, т.е. решить судьбу зуба в каждом конкретном случае;
-оставитьзуб и провести противовоспалительное **лечение.**

72. Третий моляр находится на малом отломке при переломе нижней челюсти в области угла. Линия перелома проходит рядом с медиальным корнем этого зуба. Тактика врача:
+ оставить зуб на некоторое время для контакта с антагонистами и предупреждения смещения малого отломка кверху, а затем решать судьбу зуба;
- зуб оставить в связи с необходимостью использования как точки опоры для мостовидного протеза;
- удалить зуб и сделать остеосинтез.

73. Показания к наложению гладкой шины:
- перелом нижней челюсти в области угла без смещения;
+ срединный перелом со смещением и без смещения, перелом альвеолярного отростка, ментальный перелом;
- перелом мыщелкового отростка;
- перелом нижней челюсти в пределах зубного ряда (моляров) без смещения;
- перелом венечного отростка.

74. Показания к наложению гипсовой подбородочно • теменной повязки (лангетки):
+ изготовление шины Порта при отсутствии необходимого количества зубов для наложения назубных шин у больных с переломом нижней челюсти;
- перелом шейки мыщелкового отростка без смещения отломков;
- перелом нижней челюсти в области угла без смещения и со смещением отломков.

75. Показания к применению назубной шины для репозиции и фиксации отломков нижней челюсти и наложению межчелюстной тяги:
+ перелом нижней челюсти со смещением, которое невозможно сопоставить и закрепить гладкой шиной;
- перелом альвеолярного отростка нижней челюсти в пределах резцов;
~ перелом нижней челюсти в срединном или ментальном отделе без смещения отломков.

76. Рекомендуемое обезболивание при лечении больных с переломами нижней челюсти:
-обезболивание не применяется;
- местное, путем аппликации дикаина или пиромекаина;
+ проводниковое или другое обезболивание в зависимости от тяжести травмы, состояния больного;
- эндотрахеальный наркоз;
- масочный наркоз.

77. Специализированная помощь при переломах нижней челюсти с дефектом костной ткани более 2 см:
+ замещение дефекта путем проведения костной пластики с фиксацией отломков челюсти различными аппаратами;
-ортопедические методы фиксации отломков шинами в виде распорок;
-фиксация оставшихся отломков шинами с зацепными петлями с остеосинтезом;
-фиксация отломков шиной модификации Ванкевич без остеосинтеза.

78. Наиболее легкий и быстро выполнимый метод остеосинтеза:
- путем склеивания отломков различными клеями;
- компрессионный остеосинтез;
+ внутрикостное введение штифта (спицы), костный шов, наложение накостных минипластин;
- сварка костей.

79. Остановка кровотечения при повреждении нижней челюсти осуществляется:
- наложением подбородочно - теменной повязки;
+ репозицией и фиксацией отломков, перевязкой сосудов в ране;
- прижатием сосуда пальцем;
- перевязка наружной сонной артерии.

80. При огнестрельном переломе нижней челюсти в отличие от неогнестрельного:
- имеется незначительное кровотечение, мягкие ткани неповреждены;
- неповреждены мягкие ткани в области перелома, смещены отломки, прикус нарушен;
+ повреждены мягкие ткани в области перелома, смещены отломки, прикус нарушен;
- смещены отломки, нарушен прикус, отсутствует зуб в щели перелома.

81. Наиболее частые осложнения при повреждении нижней челюсти:
- ложный сустав;
- нарушение прикуса;
+ остеомиелит, нарушение прикуса;
- обезображивание лица;
- анкилоз и контрактура.

82. Наиболее простой и часто выполнимый метод лечения переломов беззубой нижней челюсти:
- фиксация лигатурами к пластмассовой шине, расположенной на челюсти;
+ при помощи съемного протеза больного с преобразованием его в шину с наложением гипсовой пращи и шапочки;
- шиной Порта, без наложения гипсовой шапочки и пращи;
- наложением аппарата Рудько или другого подобного аппарата;
-остеосинтез в сочетании с шапочкой и пращей.

83. Метод вытяжения сместившихся отломков нижней челюсти:
+ шиной, закрепленной на челюстях и межчелюстной резиновой тягой;
- руками или щипцами Бруно и им подобным;
- наложением гипсовой шапочки и пращи с резиновой тягой;
- накостным зажимом от аппарата типа Рудько, Панчохи и др. с наложением резиновой тяги от стержня, укрепленного на гипсовой шапочке.

84. Наиболее щадящий и часто применяемый метод лечения переломов нижней челюсти в пределах зубного ряда является:
+ шина с зацепными петлями с межчелюстным вытяжением;
--хирургическое лечение (остеосинтез);
-- шина из быстротвердеющей пластмассы;
- наложение головной шапочки и подбородочной пращи.

85. Перелом по срединной линии нижней челюсти характеризуется следующими симптомами:
- нарушен прикус вследствие смещения отломков нижней челюсти книзу, значительное кровотечение из костной раны;
+ отломки обычно не смещены, кровотечение незначительное;
- отломки смещены вовнутрь, больному больно глотать, асфиксия.

86. Односторонний перелом нижней челюсти на уровне клыка характеризуется следующей клинической симптоматикой:
- прикус нарушен за счет смещения длинного отломка кверху, онемение нижней губы;
+ прикус нарушен за счет смещения короткого отломка кверху, длинного отломка книзу, онемения нижней губы нет;
- прикус не нарушен, онемение нижней губы, обильное кровотечение;
- прикус нарушен за счет смещения обоих отломков книзу, обильное кровотечение.

87. Односторонний перелом нижней челюсти на уровне премоляра характеризуется следующими признаками:
+ длинный отломок смещен книзу, короткий отломок - кверху, вследствие чего нарушен прикус, онемение нижней губы;
-отломки не смещены, прикус не нарушен, онемения губы нет;
- прикус нарушен вследствие смещения длинного отломка кверху, короткого книзу, онемение нижней губы;
- прикус нарушен за счет смещения обоих отломков книзу, онемения нижней губы нет.

88. Перелом нижней челюсти в области угла характеризуется следующим:
-смещения отломков нет, нарушения прикуса нет;
+ длинный отломок смещен книзу, короткий отломок - кверху, прикус нарушен;
-длинный отломок не смещен, короткий отломок - кверху, прикус нарушен;
- короткий отломок не смещен, длинный отломок - кверху, прикус нарушен.

89. Односторонний перелом нижней челюсти в области мыщелкового отростка характеризуется следующим:
-смещения отломков нет, нарушения прикуса нет;
- прикус нарушен вследствие смещения нижней челюсти книзу;
+ прикус нарушен вследствие смещения нижней челюсти в сторону поражения.

90. При переломе нижней челюсти по центральной линии и в области угла:
- прикус нарушен вследствие смещения среднего отломка кверху;
- прикус нарушен вследствие смещения большого отломка кверху;

+ прикус нарушен вследствие смещения среднего отломка книзу, а боковых отломков кверху и вовнутрь;
-смещения отломков нет, прикус не нарушен.

91. **При переломе нижней челюсти в области клыка и** противоположного угла:
-смещения отломков нет, прикус не нарушен.
+ прикус нарушен вследствие смещения среднего отломка книзу, а коротких отломков кверху;
- прикус нарушен вследствие смещения среднего отломка книзу;
- прикус нарушен вследствие смещения коротких отломков кверху.

92. При переломе нижней челюсти в области мыщелковых отростков:
- прикус не нарушен, смещения отломков нет;
+ срединный отломок во фронтальном участке смещен книзу, в области моляров - кверху (открытый прикус);
- срединный отломок смещен, во фронтальном участке - кверху, а в области моляров - книзу, прикус нарушен.

93. Положение больного при обзорном снимке нижней челюсти:
- носо - подбородочное предлежание больного к кассете, центральный пучок рентгеновских лучей направляется перпендикулярно на затылочную область;
+ лобно - назальное предлежание больного к кассете, центральный пучок рентгеновских лучей направляется перпендикулярно на затылочную область;
-затылочное предлежание больного к кассете, центральный пучок рентгеновских лучей направляется перпендикулярно к подбородку.

94. Положение кассеты и направление рентгеновского луча для получения бокового снимка нижней челюсти:
- кассета укладывается на область тела и ветви нижней челюсти, центральный пучок рентгеновских лучей направлен перпендикулярно на тело челюсти с противоположной стороны;
+ кассета укладывается на область тела и ветви нижней челюсти, центральный пучок рентгеновских лучей направлен под углом 30˚ ниже на 2 см нижнего края тела челюсти противоположной стороны;
-кассета укладывается на область тела и ветви нижней челюсти, центральный пучок рентгеновских лучей направлен перпендикулярно ветви челюсти **с** противоположной стороны.

95. Тактика врача при переломе нижней челюсти по срединной линии (имеются все зубы на верхней и нижней челюстях):
- двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное скрепление резиновыми кольцами;
+ гладкая одночелюстная шина - скоба;
-шина Порта.

96. Тактика врача при переломе нижней челюсти по срединной линии (зубы на нижней челюсти отсутствуют):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное скрепление резиновыми кольцами;
- гладкая одночелюстная шина - скоба;
+ шина Порта, гипсовая праща и шапочка.

97. Тактика врача при переломе нижней челюсти по срединной линии (дефект кости до 1 см, на одном отломке зубы отсутствуют):
- гладкая одночелюстная шина - скоба;
- двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное скрепление резиновыми кольцами;
+ остеосинтез.

98. Тактика врача при переломе нижней челюсти на уровне клыка (имеются все зубы на челюстях):
- шина Порта;
- остеосинтез;
-наложение внеротового накостного аппарата;
+ одночелюстная проволочная шина - скоба.

99. Тактика врача при переломе нижней челюсти на уровне клыка (на длинном отломке зубы отсутствуют):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- внеротовой накостный аппарат;
+ остеосинтез;
- гладкая шина - скоба.

100. Тактика врача при переломе нижней челюсти на уровне клыка (на одном из отломков зубы отсутствуют, дефект кости до 1 см или имеется интерпозиция мягких тканей):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- гладкая одночелюстная шина - скоба;
+ остеосинтез.

101. Тактика врача при переломе нижней челюсти в области угла (имеются все зубы на верхней и нижней челюстях):
- шина Порта;
+ двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- внеротовой накостный аппарат;
- шина Ванкевич.

102. Тактика врача при переломе нижней челюсти в области угла (имеются все зубы на верхней и нижней челюстях, короткий отломок смещен вверх и кнаружи на 1-1,5 см):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- шина Порта или Ванкевич;
+ остеосинтез.

103. Тактика врача при переломе нижней челюсти в области мыщелкового отростка со смещением отломка на 0,3 см:
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, резиновая прокладка толщиной 0,3 см между молярами на здоровой стороне, межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
+ двучелюстные проволочные шины **с** зацепными петлями, резиновая прокладка толщиной до 1 см между молярами на стороне поражения.

104. Тактика врача при переломе нижней челюсти в области мыщелкового отростка со смещением кнаружи короткого отломка (зубы отсутствуют):
- накостный внеротовой аппарат;
+ остеосинтез;
- шина Порта или Ванкевич.

105. Тактика врача при переломе нижней челюсти в области мыщелкового отростка (имеются все зубы, суставная головка вывихнута):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, резиновая прокладка толщиной 1,5 см между молярами на здоровой стороне;
+ остеосинтез.

106. Способ лечения при двустороннем переломе нижней челюсти в области клыка и противоположного угла (зубы на большом отломке нижней челюсти отсутствуют):
- двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- одночелюстная гладкая проволочная шина - скоба;
- остеосинтез в области угла и двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
+ остеосинтез в области клыка и угла нижней челюсти.

107. Способ лечения при двустороннем переломе нижней челюсти в области углов (имеются все зубы на верхней и нижней челюстях):
-односторонняя гладкая проволочная шина;
- шина Порта или Вебера;
+ двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
- внеротовой накостный аппарат.

108. Способ лечения при переломе нижней челюсти в области угла (перелом дистального корня 8-го зуба, находящегося в линии перелома):
-двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями, межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
+ удаление 8-го зуба из линии перелома, ушивание лунки, двучелюстные проволочные шины с зацепными петлями и межчелюстное вытяжение резиновыми кольцами;
-удаление 8-го зуба из линии перелома, наложение внеротового накостного аппарата.

109. Наиболее частой причиной истечения ликвора из носа является:
- врожденная патология;
- гидроцефалия;
-опухоль мозга;
+ травматическое повреждение черепа.

110. Репаративная регенерация кости -это регенерация:
- при которой погибшие участки замещаются грануляционной тканью, а затем рубцом;
-характеризуется замедленным течением процессов заживления;
-характеризуется избыточным развитием замещающей ткани;
+ восстановление участков тканей, погибших в результате патологического процесса;
- тканей, отмирающих в процессе их нормальной жизнедеятельности.

111. Назовите первую стадию репаративной регенерации кости:
+ реакция на травму, разрушение клеток и структур, составляющих кость;
- пролиферация и дифференциация клеточных элементов;
- появление первичных костных структур;
- резорбция провизорной кости и образование пластинчатой костной ткани.

112. Назовите вторую стадию репаративной регенерации кости:
- реакция на травму, разрушение клеток и структур, составляющих кость;
+ пролиферация и дифференциация клеточных элементов;
- появление первичных костных структур;
- резорбция провизорной кости и образование пластинчатой костной ткани.

113. Назовите третью стадию репаративной регенерации кости:
- реакция на травму, разрушение клеток и структур, составляющих кость;
- пролиферация и дифференциация клеточных элементов;
+ появление первичных костных структур;
- резорбция провизорной кости и образование пластинчатой костной ткани.

114. Назовите четвертую стадию репаративной регенерации кости:
- реакция на травму, разрушение клеток и структур, составляющих кость;
- пролиферация и дифференциация клеточных элементов;
- появление первичных костных структур;
+ резорбция провизорной кости и образование пластинчатой костной ткани.

115. Длительность течения первой стадии репаративной регенерации кости:
-от 12 до 24часов ;
+ до 3-х дней;
- до 10 дней;
- до 15 дней;
- до 30 дней.

116. Длительность течения второй стадии репаративной регенерации кости:
- до 3-х дней;
-до 5 дней;
+ до 8 дней;
-до 20 дней;
- до 30 дней.

117. Длительность течения третьей стадии репаративной регенерации кости:
-3-5 дней;
-6-12 дней;
-12-18 дней;
+ 20-30 дней;
-30-80 дней;
-около 100 дней.

118. Длительность течения четвертой стадии репаративной регенерации кости:
-3-5 дней;
-6-12 дней;
-12-18 дней;
-20-30 дней;
-30-80 дней;
+ около 100 дней;
-около 1 года.

119. В течение какого времени в регенерате, при заживлении перелома, морфологически преобладает фиброзная ткань ?:
- 10 дней;
+ 20 дней;
-30 дней;
-40 дней;
-60 дней.

120. С какого дня в регенерате, при заживлении перелома, морфологически начинает преобладать костная ткань ?:
- с 10 дня;
- с **20** дня;
+ с **30** дня;
- с **40** дня;
- с **60** дня.

121. Какую физиотерапевтическую процедуру нецелесообразно назначать больному в первой стадии течения репаративного процесса при переломе нижней челюсти:
- микроволновая терапия;
- атермическая доза ЭП УВЧ;
-электромагнитное поле СВЧ;
+ парафинотерапия;
- электрофорез анестетиков.

122. Во второй стадии репаративной регенерации при переломе нижней челюсти обычно не назначается:
+ атермическая доза ЭП УВЧ;
- олиготермическая доза ЭП УВЧ;
- УФО;
- инфракрасное облучение;
- парафинотерапия.

123. В третьей стадии заживления перелома нижней челюсти больным назначают:
- только электрофорез кальция;
-только электрофорез фосфора;
+ электрофорез кальция и фосфора;
- атермическую дозу ЭП УВЧ.

124. Избыточное образование костной мозоли на третьей стадии репаративной регенерации при переломе челюсти устраняется назначением:
- электрофореза кальция;
- электрофореза фосфора;
- электрофореза кальция и фосфора;
+ электрофореза йода или хлора;
- электрофореза ноотропов.

125. Средние сроки фиксации шин для консолидации отломков при одиночном переломе нижней челюсти:
- 10 дней;
- 15 дней;
+ 20 дней;
- 25 дней;
- 30 дней.

126. Средние сроки фиксации шин для консолидации отломков при двустороннем переломе нижней челюсти:
- 15 дней;
- 20 дней;
+ 25 дней;
- 30 дней;
- 40 дней.

127. Средние сроки фиксации шин для консолидации отломков при множественном переломе нижней челюсти:
- 19-20 дней;
- 24-25 дней;
+ 29-30 дней;
- 40-45 дней;
- около 60 дней.

128. Линия перелома перестает дифференцироваться на рентгенограммах:
- через 1-2 месяца после травмы;
- через 2-3 месяца после травмы;
+ через 6-8 месяцев после травмы;
- через 10-12 месяцев после травмы;
- не ранее, чем через год после травмы.

129. Могут ли все стадии восстановления (регенерации) костной ткани нижней челюсти быть прослежены рентгенологически ?:
- могут;
+ не могут.

130. В первые 3-5 дней после травмы (перелома) нижней челюсти (при благополучном его заживлении) наблюдается:
- некоторое сужение щели перелома;
- изменений нет;
+ некоторое увеличение ширины щели перелома.

131. Через 2-3 недели после перелома нижней челюсти (при благополучном его заживлении) наблюдается:
- увеличение очагов остеопороза, контуры обращенных друг к другу костных фрагментов резко контурируют;
- изменений по сравнению с первыми днями после травмы нет;
+ исчезновение очагов остеопороза, контуры обращенных друг к другу костных фрагментов выравниваются.

132. Первые рентгенологические симптомы костного сращения отломков нижней челюсти при ее переломе наблюдаются:
- с 15-25 дня;
- с 25 - 35 дня;
+ с 35-45 дня;
- с 45-55 дня;
- с 55-65 дня.

133. Имеет ли значение возраст на сроки появления первых рентгенологических симптомов костного сращения отломков при благополучном заживлении перелома нижней челюсти:
+ не имеет;
- имеет различия у детей, подростков, взрослых и пожилых людей;
- у детей раньше появляются симптомы, у пожилых - позже;
- у детей позже появляются эти симптомы, у пожилых - раньше.

134. Рентгенологическая симптоматика костного сращения отломков нижней челюсти:
+ сужение щели перелома, края отломков ровные, дают менее четкую тень, у основания челюсти - очаги оссификации;
- сужение щели перелома, но края ее еще остаются неровными и дают четкую тень, у основания челюсти - очаги оссификации;
- расширение щели перелома, края отломков неровные и четко контурируют, у основания челюсти - очаги остеопороза;
- расширение щели перелома, края отломков ровные, дают менее четкую тень, у основания челюсти - очаги остеопороза.

135. Симптом раздвоения - это рентгенологический симптом, который выявляется при переломе:
- мыщелкового отростка;
- венечного отростка;
+ тела нижней челюсти;
- головки мыщелкового отростка;
~ оскольчатом переломе;
- срединном переломе.

136. Ложный сустав диагностируется по следующей рентгенологической симптоматике:
- концы отломков округляются, становятся неровными, шероховатыми, появляются очаги остеопороза, отсутствуют симптомы репаративного процесса;
- концы отломков с четкими гранями, неровные, шероховатые, очаги остеопороза, слабо выражены симптомы репаративного процесса;
+ концы отломков округляются, покрываются компактной пластинкой, становятся гладкими, отсутствуют симптомы репаративного процесса.

19. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

19.1. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ 484
19.2. ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА 489
Переломы верхней челюсти 489
Ранения скулового комплекса 490
19.3. ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 490
19.4. КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ 492
Комбинированные радиационные поражения 493
Комбинированные химические поражения 494
19.5. ПИТАНИЕ И УХОД ЗА РАНЕНЫМИ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВУЮ ОБЛАСТЬ 495

19.1. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ

Для огнестрельной раны мягких тканей челюстно-лицевой области характерно (рис.19.1.1):

- Наличие дефекта кожи и тканей в результате непосредственного воздействия ранящего снаряда (пуля, осколок и т.д.) - ***первичный раневой канал,***
- Имеющаяся зона посттравматического ***первичного некроза тканей;***
- При прохождении огнестрельного снаряда (пули, осколка) возникает нарушение жизнеспособности тканей в стороне от раневого канала - ***зона сотрясения (коммоции) или вторичного некроза,***
- Наличие зубов (гангренозно измененных и неизмененных) вносят свои особенности в клиническое течение (так появляется инородное тело как источник инфицирования ран и т.п.) и лечение огнестрельных ран;
- Микробное загрязнение (как извне, так и со стороны полости рта и носа);
- Наличие в ране инородных тел и костных осколков лицевых костей;
- Наиболее часто встречаются проникающие ранения (в полость рта, носа, верхнечелюстную пазуху, глаза и т.д.);
- Часто сочетаются с поражением костей лицевого скелета, больших слюнных желез, крупных нервов, сосудов;
- Вызывает выраженное обезображивание;
- Близость жизненно важных органов (головной мозг, органы слуха и зрения, верхние дыхательные пути) оказывают большое влияние на тяжесть огнестрельных ранений лица и может приводить к грозным осложнениям и даже летальному исходу (сдавление или ушиб мозга, сотрясение мозга, субдуральные гематомы, асфиксии, потеря зрения и др.).

Голова и шея составляют около 12% поверхности тела, на их долю приходится 15-20% боевых травм, но они дают 47% летальности. Хотя ткань мозга по плотности близка к мышечной ткани, но её расположение в черепной коробке определяют совершенно особый характер ранений этой области с повреждением тканей не только по ходу раневого канала самим ранящим снарядом и осколками костей, но и на значительном расстоянии за счёт эффекта «противоудара» (Б.Я. Рудаков, 1984).

Огнестрельные раны, **в зависимости от вида ранящего агента,** могут быть: пулевыми, осколочными, от воздействия взрывной волны, от вторичного осколка. **По морфологическим особенностям все огнестрельные ранения и раны от воздействия холодного оружия** делятся на: ушибленные, точечные, рваные, размозженные, резаные, рубленые, колотые. **По числу повреждений у одного раненого:** одиночные, множественные, сочетанные (один ранящий агент повреждает несколько органов), комбинированные (при повреждении разными агентами, например, ожог и пулевое ранение или ударной волной и световым излучением ядерного взрыва, огнестрельного происхождения и воздействия боевыми отравляющими веществами и т.д.). **По протяженности и отношению к полостям** (рта, носа, верхнечелюстных пазух, глазнице, черепа): слепые, касательные, сквозные; непроникающие и проникающие.

Ранения могут быть с дефектом и без дефекта тканей. **Разделение ран на асептические и бактериально загрязненные условно,** т.к. любые раны, даже хирургические, содержат микроорганизмы в большем или меньшем количестве.

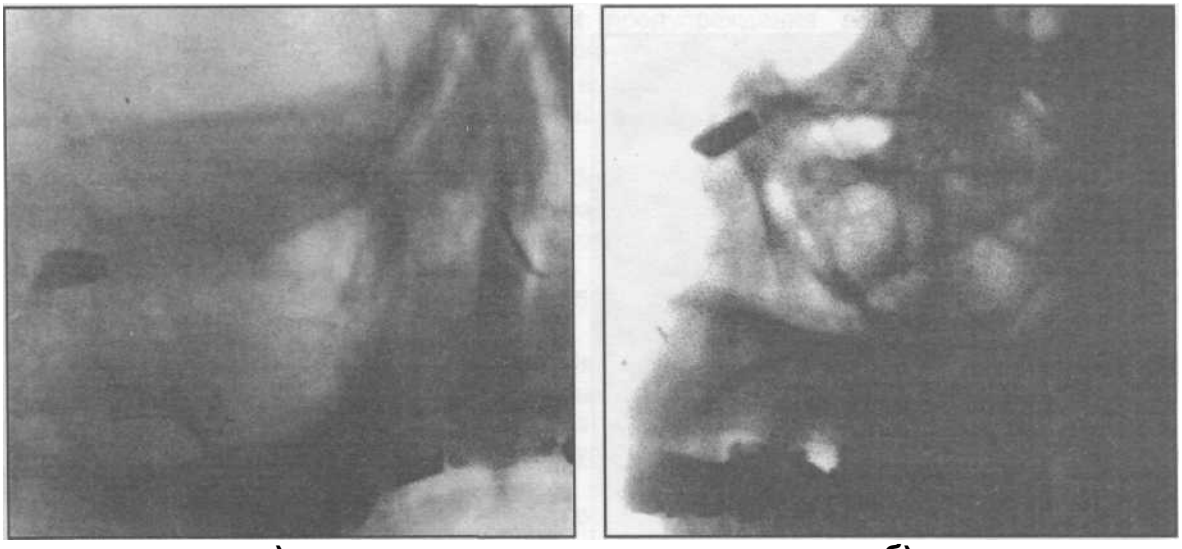


Рис.19.1.1. Внешний вид больного с огнестрельным ранением челюстно-лицевой **области.**

Основы раневой балистики были заложены ещё Н.И. Пироговым. На основании опыта боевых действий на Кавказе он показал, что ранения пулями, имеющими небольшую массу и калибр, но летящими с большой скоростью, как правило, более тяжёлые, чем ранения пулями, обладающими меньшей скоростью и большим калибром.

В современных огнестрельных ранах, наносимых высокоскоростными ранящими снарядами с неустойчивым полётом, значительно увеличилась девиация (отклонение) хода раневого канала, усилилась его фрагментарность, стала более обширной область нежизнеспособных тканей, расширилась зона кровоизлияний, образования закрытых полостей или карманов, которые необходимо раскрывать в ходе хирургической обработки и, наконец, увеличилась область, в которой ткани обладают пониженной жизнеспособностью. Исходя из этих обстоятельств Б.Я. Рудаков (1984) считает целесообразным в огнестрельных ранах выделять 2 зоны: **зона тканей с полной потерей жизнеспособности** и развитием первичного некроза и **зону тканей со сниженной жизнеспособностью** с возможным её восстановлением или развитием вторичного некроза и гнойных осложнений. Такой подход, по нашему мнению, позволяет более четко осуществлять хирургическую обработку раны, удаляя только явно нежизнеспособные ткани, гематомы, инородные тела, костные осколки.

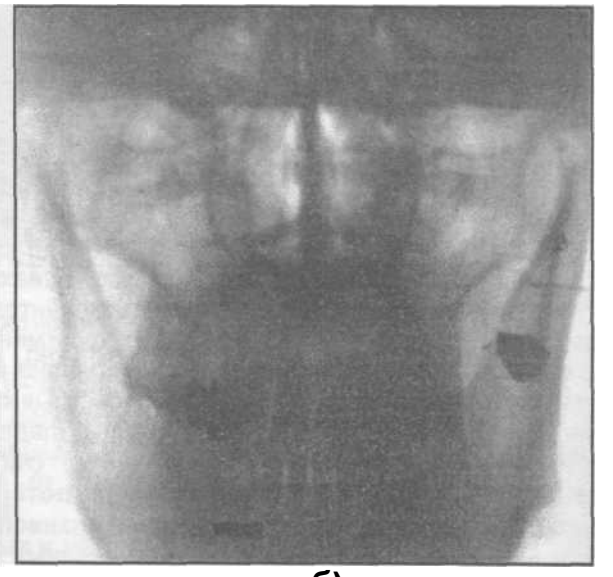
Строение раневого канала в значительной степени зависит от вида ранящего оружия. При ранении пулями с низкой скоростью полёта (менее 600-700м\сек) и относительно устойчивым характером движения, энергия в тканях передаётся равномерно по ходу движения пули и вызывает повреждение тканей в области раневого канала. Раневой канал обычно прямой, а при сквозных ранениях величина выходного отверстия незначительно превышает размеры входного отверстия (рис.19.1.2).



а) **б)**

Рис.19.1.2. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы костей челюстно-лицевого **скелета больного с пулевым ранением в среднюю зону лица.**

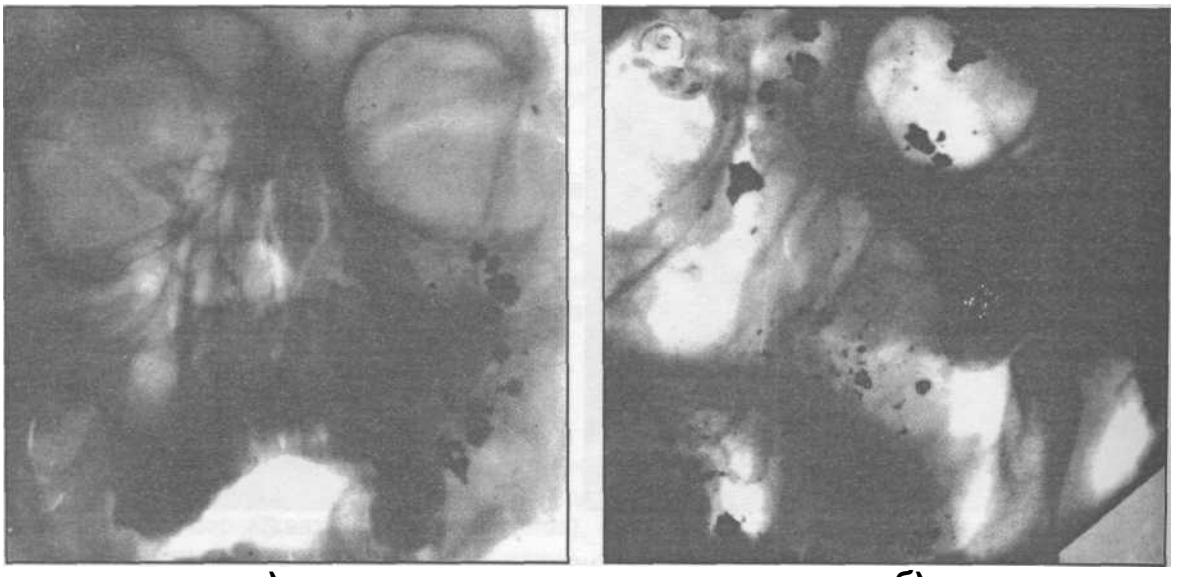
При ранении пулями с высокой скоростью полёта (более 700 м/сек) и малой устойчивостью пули в полёте (неустойчивыми) имеется выраженная девиация раневого канала, характеризуется образованием дефектов тканей и большой массой нежизнеспособных тканей по ходу раневого канала, наличием обширной зоны тканей (вокруг раневого хода) со сниженной жизнеспособностью. Выходное отверстие, при сквозных ранениях, значительно больше входного. При ранах, нанесённых осколками, которые в тканях рассеиваются во все стороны от первичного раневого канала, возникают дополнительные дефекты и повреждения тканей. Осколочные раны обычно множественные, чаще слепозаканчивающиеся (слепые) и имеют вид конуса (входное отверстие шире, чем выходное). Хотя могут быть и отклонения от обычного характера осколочного ранения, что зависит от начальной скорости полёта осколка и его устойчивости в полёте (рис.19.1.3).



а) **б)**

Рис.19.1.3. Обзорные рентгенограммы лицевого черепа больных с огнестрельными осколочными ранениями (а,б).

При ранении шариками (дробь, шариковые бомбы), образуются множественные раны с малыми входными отверстиями, которые бывает трудно обнаружить, т.к. могут располагаться в складках или на волосистой части головы. При низких скоростях полёта шарики, встречая более плотные ткани (кости) изменяют направление движения и раневой канал может иметь самую разнообразную форму (рис. 19.1.4-19.1.5).



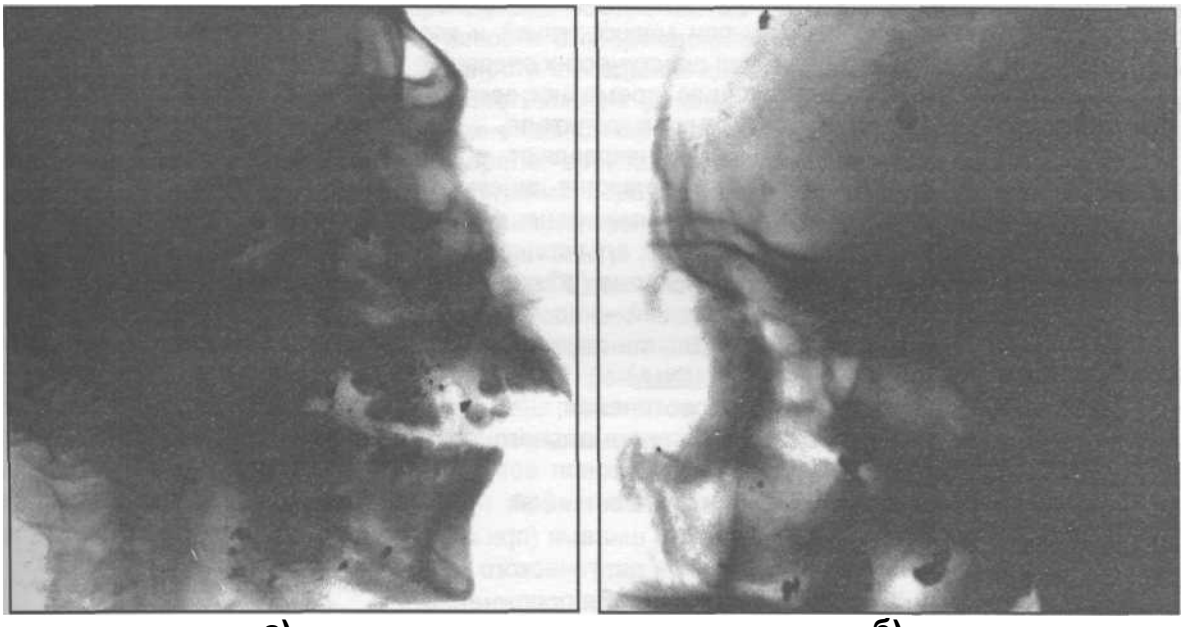
а) **б)**

Рис.19.1.4. **Обзорная (а) и боковая** (б) **рентгенограммы костей** челюстно-лицевой **области больного с огнестрельным ранением.**

19,1, Особенности клинического течения и лечения огнестрельных ран мягких тканей лица и шеи

При высокой скорости полёта шарик подвергается деформации уже в полёте и ранения проявляются свойствами осколка. Одиночные шарики встречаются при ранении из пневматического оружия. При ранах, нанесённых стреловидными элементами (эти элементы стабилизируются в полёте) они отличаются множественностью, большой проникающей способностью, рассеиванием внутри тканей (Б.Я. Рудаков, 1984).

Тяжесть ранения может быть различной и зависит от расстояния с которого произведён выстрел, местности (горной, с высоты многоэтажного здания, лесной и т.д.), наличия разного рода преград (кусты, ветки деревьев и др.) и разнообразных средств защиты (коллективных и индивидуальных). Развивающийся при огнестрельных ранах отёк мягких тканей значительно ухудшает микроциркуляцию и могут возникать более обширные вторичные некротические изменения тканей.



а) **б)**

Рис.19.1.5. Боковые рентгенограммы черепа больных с огнестрельными ранениями (а, б).

Говоря о лечении огнестрельных ран мягких тканей следует напомнить военно-полевую хирургическую доктрину, которая основывается на следующих положениях:

- все огнестрельные раны являются первично бактериально загрязнёнными;
- единственно надёжным методом предупреждения развития раневой инфекции является возможно более ранняя хирургическая обработка ран;
- в ранней хирургической обработке нуждается большая часть раненых;
- прогноз течения и исхода ранений наилучший, если хирургическая обработка ран произведена в ранние сроки;
- объем медицинской помощи, выбор лечебных мероприятий и порядок эвакуации зависят не только от чисто хирургических показаний, но главным образом определяются боевой и медицинской обстановкой.

В системе этапного лечения раненых принято различать: первую медицинскую помощь (оказывается на месте травмы), доврачебную, первую врачебную, квалифицированную и специализированную медицинскую помощь. *Первую медицинскую помощь* раненый получает на месте ранения или где-то поблизости. Она оказывается в порядке само- и взаимопомощи. Это борьба с кровотечением, асфикцией, шоком. *Первая врачебная помощь* заключается в проведении неотложных мероприятий, направленных на борьбу с кровотечением, асфиксией и шоком. Ведётся подготовка раненых к эвакуации. Первую врачебную помощь оказывает врач любой специальности.

Основную роль в снижении летальности среди раненых, помимо совершенствования методов хирургической помощи, играет быстрая доставка раненого на этап *квалифицированной и специализированной помощи* (Ю.Г. Шапошников, 1984). При одновременном поступлении значительного числа раненых необходимо провести их сортировку, что определит очерёдность оказания хирургической помощи. В первую очередь следует выделить группу лиц, которые не нуждаются в оказании хирургической помощи. Этим пострадавшим проводится туалет раны,

т.е. кожу вокруг раны обрабатывают спиртом, 3-5% спиртовым раствором йода и на рану накладывают асептическую повязку.

При оказании *квалифицированной медицинской помощи* выделяется группа раненых, которым будет проводиться хирургическая обработка раны врачом-стоматологом с помощью общего хирурга. В эту группу относят раненых с повреждениями мягких тканей, которые нуждаются в проведении простейшей хирургической обработке раны и наложением швов без первичных пластических операций. Квалифицированная медицинская помощь раненым в челюстно-лицевую область включает:

— медицинскую сортировку;
— остановку кровотечений;
— устранение асфиксии;
— предупреждение и борьбу с травматическим шоком;
— хирургическую обработку ран мягких тканей и костей лицевого скелета, раненым не нуждающимся в проведении пластических операций, т.е. со сроком лечения до 10 дней;
— транспортную иммобилизацию (временное закрепление отломков челюстей);
— подготовку раненых к эвакуации в госпиталя.

Всех транспортабельных раненых направляют в челюстно-лицевое отделение специализированных хирургических госпиталей. Челюстно-лицевые раненые делятся на 2 группы:

- легкораненые (с изолированными ранениями мягких тканей без значительных дефектов, с повреждением зубов, альвеолярных отростков и т.п.);
- раненые средней тяжести и тяжёлые (обширные повреждения мягких тканей лица или ранения с дефектом мягких тканей - нос, губы и т.д.).

В госпиталях челюстно-лицевые хирурги проводят следующие мероприятия *(специализированная медицинская помощь):*

- окончательную остановку кровотечения;
- обеспечение пострадавшему нормального дыхания (если это не сделано на предыдущих этапах);
- хирургическую обработку ран мягких тканей;
- закрепление отломков челюстей шинами (при переломах челюстей);
- проведение медикаментозного и диетического лечения раненых;
- профилактика и лечение развившихся осложнений;
- проведение пластических оперативных вмешательств;
- оказание ортопедической и терапевтической стоматологической помощи.

Раненых с комбинированными радиационными или сочетанными поражениями после заживления ран мягких тканей и челюстей (после консультации с радиологом или другим специалистом) переводят в терапевтический госпиталь для лечения лучевой болезни или другое отделение в зависимости от наличия той или иной сочетанной патологии.

Особенности хирургической обработки огнестрельных ран мягких тканей челюстно-лицевой области заключается в следующем:

- проводят экономное рассечение стенки раны (для того, чтобы можно было осмотреть все слепые карманы раны);
- после промывания раны и удаления сгустков крови, свободно лежащих инородных тел проводят осмотр раны и определяют границы поврежденных тканей, иссекая явно нежизнеспособные ткани (щадящее иссечение тканей);
- закрытие раны осуществляется путём наложения отсроченных первичных и вторичных швов;
- на рану накладывается асептическая повязка, которая защищает её от вредных влияний внешней среды и попадания гноеродных микробов.

Если в мирное время преимущественное число ран мягких тканей закрывают первичным швом, то в условиях военного времени проводится отказ от первичного шва, а накладываются на рану отсроченные и вторичные швы.

Позднюю хирургическую обработку мягких тканей выполняют по тем же правилам, что и раннюю. Однако, в некоторых случаях, она может сводиться к простому очищению раны от грязи, остатков ранящего снаряда и удаления некротически изменённых тканей. Для хорошего оттока раневого отделяемого вскрывают и опорожняют бухты и карманы, инфицированные гематомы и абсцессы. Время, по истечению которого хирургическая обработка из ранней превращается в позднюю - это чисто условный фактор. Следует учитывать прежде всего клиническую симптоматику раневого процесса, а не время, которое прошло от момента нанесения ранения. Задачи первичной и вторичной хирургической обработки раны мягких тканей практически совпадают. При первичной хирургической обработке огнестрельных ран уделяют большое внимание использованию ранней кожной пластики как мероприятию,

направленному на предупреждение развития раневой инфекции и способствующему заживлению ран с хорошим косметическим и функциональным эффектом.

19.2. ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА

Переломы верхней челюсти

Огнестрельные переломы верхней челюсти очень часто сочетаются с повреждением других костей лица. Благодаря неподвижной связи верхнечелюстных костей с костями мозгового черепа, а также близости головного мозга, глазного яблока, органов слуха и обоняния клиническая симптоматика этих переломов характеризуется не только разнообразием, но и особой тяжестью течения повреждения. Встречаются самые различные сочетания огнестрельных переломов верхней челюсти с повреждениями других костей лица и органов. Поэтому возникают значительные трудности в создании единой классификации огнестрельных переломов верхней челюсти. При огнестрельном ранении пуля (осколок) проникает через мягкие ткани, повреждает стенку верхнечелюстной кости и через верхнечелюстную пазуху может выйти в направлении костей черепа, орбиты, ЛОР-органов и в других направлениях. Я.М. Збарж (1945) анализируя огнестрельные переломы верхней челюсти в зависимости от направления раневого канала, предложил выделить некоторые наиболее часто встречающиеся варианты повреждения этой челюсти (рис.19.2.1). Классификация огнестрельных переломов верхней челюсти изложена в главе 17, раздел 3 данного руководства.

Клиническая симптоматика огнестрельных переломов данной зоны отличается многообразием. Оценивается тяжесть повреждения (обычно тяжелые или крайне тяжелые), состояние сознания, наличие сочетанных ранений и черепно-мозговых повреждений (сотрясение, ушиб, сдавление), присутствие признаков ликвореи (назальной и ушной). При осмотре раненого выявляют наличие синдрома верхней глазничной щели или (и) скулового синдрома, а также характерных симптомов повреждения верхнечелюстной кости (ступеньки, симптом «очков», Герена, Малевича и др.), имеются ли дефекты мягких тканей и кости, нарушения прикуса.

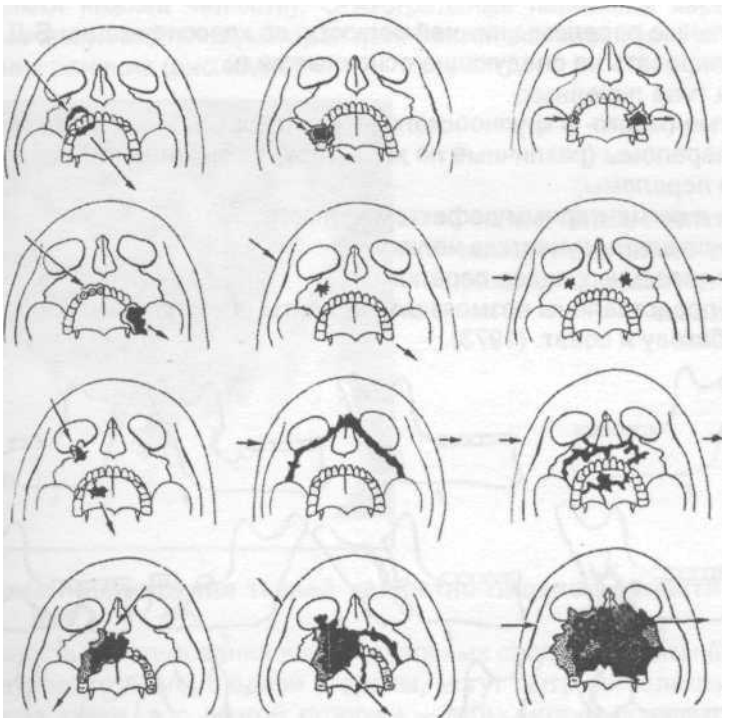


Рис.19.2.1. **Возможные варианты огнестрельных переломов верхней челюсти и направления раневых каналов (по Я.М. Збаржу).**

При осмотре полости рта определяют состояние (повреждение) твёрдого и мягкого неба, подвижность альвеолярного отростка, зубов и другие симптомы.

Наибольшие затруднения для диагностики представляют сочетанные ранения. Трудности возникают в определении повреждений задних отделов носа и глубоких отделов глотки.

Проводится рентгенографическое обследование, которое позволяет, в некоторых случаях, уточнить диагностику и локализацию инородного тела (пуля, осколок) при слепых ранениях.

Могут встречаться пострадавшие с ранениями обеих челюстей. Диагностика таких ранений обычно трудности не представляет. Ошибки, в данном случае, возникают в направлении хода раневого канала (дополнительные каналы, невыявленные выходные отверстия из-за очень малого его размера и т.п.), а также в выявлении места локализации инородных тел (осколков кости, зубов).

® Ранения скулового комплекса

Ранения скулового комплекса, по своей клинической картине, могут быть отнесены к числу тяжёлых повреждений. Скуловая кость прочно соединяется с верхнечелюстной, лобной и височной костями. Скуловая дуга - это анатомическое образование, представляет собой соединение отростков височной и скуловой костей. Все эти костные отростки и скуловая кость прочно соединены между собой в скуловой комплекс. При огнестрельных ранениях повреждаются одновременно кости этого комплекса.

Ранения скуловой кости и дуги редко бывают изолированными и часто сочетаются с повреждениями верхнечелюстной кости, орбиты, жевательной мускулатуры, лицевого и тройничного нервов, уха, костей носа и др. Учитывая близость скулового комплекса к костям мозгового черепа и прочное его соединение с соседними костями, данные ранения сопровождаются черепно-мозговыми повреждениями (сотрясение, ушиб или сдавление мозга).

При огнестрельных переломах скуловой кости и дуги наблюдается сочетание клинических симптомов этих двух повреждений (ограничение открывания рта, симптом «ступеньки», онемение верхней губы, выделение крови из носа и т.д.). При сочетанных ранениях (с переломом верхней челюсти) клиническая симптоматика расширяется (повреждение орбиты - экзофтальм и синдром верхней глазничной щели, диплопия, снижение зрения и т.д.). Клиническая картина определяется степенью повреждения кости и окружающих мягких тканей. Для уточнения степени костных изменений, а также наличия осколков или инородных тел (пуля) проводят рентгенографию.

19.3. ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Все огнестрельные переломы нижней челюсти, по классификации Б.Д. Кабакова и соавт. (1973) можно сгруппировать на следующие основные виды:

— переломы типа линейных;
— оскольчатые (мелко- и крупнооскольчатые) с нарушением непрерывности челюсти;
— краевые переломы (различные по характеру) с сохранением непрерывности челюсти;
— дырчатые переломы;
— переломы с сегментарным дефектом челюсти;
— отрыв значительных участков челюсти;
— сочетание указанных видов переломов.

На рис.19.3.1 представлены возможные варианты огнестрельных повреждений нижней челюсти по Б.Д. Кабакову и соавт. (1973).

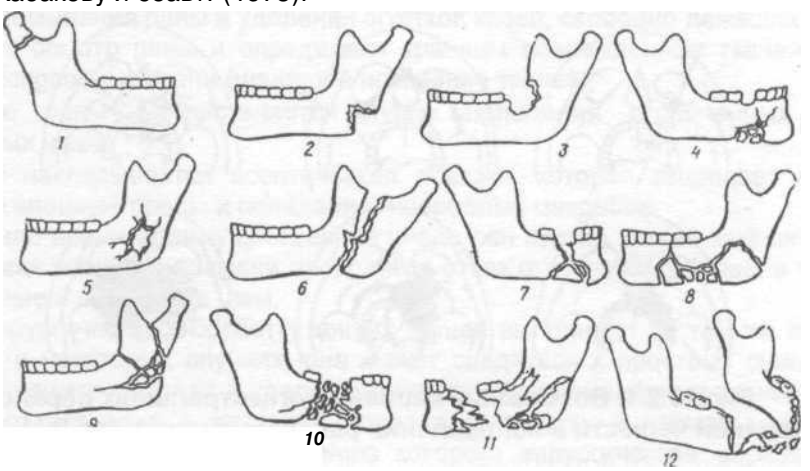


Рис.19.3.1. Возможные варианты огнестрельных переломов нижней челюсти (по Б.Д. Кабакову). 1 **-линейный перелом** у основания мыщелкового отростка; 2, 3, 4 - краевые переломы; 5 - дырчатый перелом; 6 - продольный перелом ветви; 7, 8, 9 - крупнооскольчатые переломы; 10, 11 - переломы с дефектом кости; 12 - отстрел подбородка.

19,3. Особенности огнестрельных переломов нижней челюсти

Тяжесть повреждения раненого находится в зависимости не только от вида перелома нижней челюсти, но и от характера (проникающие или непроникающие) и степени повреждения окружающих мягких тканей и органов челюстно-лицевой области (зрения, слуха и т.д.), осложнений раневого процесса, а также от своевременности и полноценности оказания пострадавшему квалифицированной медицинской помощи.

Особенностью огнестрельных переломов нижней челюсти является большое разнообразие и изменчивость клинической картины.

Клиническая симптоматика огнестрельных повреждений изменяется в зависимости от времени, которое прошло от момента получения ранения. Внешний вид таких раненых типичен: рот полуоткрыт, повреждение мягких тканей (с дефектом или без дефекта тканей); изо рта вытекает кровь и слюна; растерянное и беспомощное выражение лица; свисающие и подвижные кожно-мышечные лоскуты усиливают обезображивание; видны обнажённые участки кости (челюсти). У пострадавших имеются обширные повреждения мягких тканей дна полости рта, языка, шеи с выраженными кровоизлияниями. Нарушено жевание, глотание, речь, дыхание. При двусторонних переломах нижней челюсти, сопровождающихся повреждением мягких тканей дна полости рта и языка, в связи с возникновением дислокационной асфиксии раненые принимают вынужденное положение (лицо обращено вниз, лежат на животе).

Через несколько часов после ранения отек, окружающих нижнюю челюсть мягких тканей нарастает, а спустя 1-2 суток- рана инфицируется (покрывается некротическим налётом и т.д.), общее состояние больного значительно ухудшается (повышается температура тела, озноб, невозможность глотания и т.д.).

При поступлении пострадавшего в первую очередь оценивается его общее состояние, степень кровопотери, выраженность и тип дыхательной недостаточности. В результате кровопотери может развиться геморрагический коллапс или шок (см. раздел «Осложнения повреждений мягких тканей»). На основании клинических симптомов уточняют наличие этого осложнения. При сочетанных кранио-фасциальных травмах определяют состояние сознания и степень тяжести повреждения (см. раздел «Сочетанные кранио-фасциальные повреждения»), развитие травматической болезни. Затем проводят внешний осмотр челюстно-лицевого повреждения, определяют изменения прикуса и приступают к осмотру полости рта. Для уточнения характеристики перелома проводят рентгенологическое обследование (обзорный и боковые рентгенснимки нижней челюсти). Огнестрельные переломы характеризуются самой разнообразной клинической картиной, которая изменяется в зависимости от сроков, прошедших от момента получения ранения (рис.19.3.2).

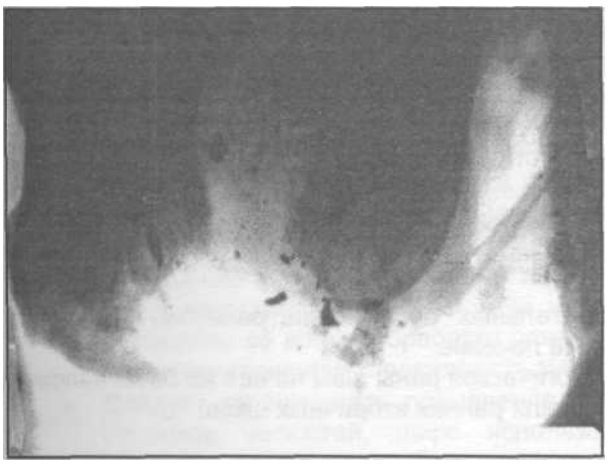


Рис.19.3.2. Рентгенограмма нижней челюсти больного с огнестрельным ранением (имеется дефект костной ткани).

Огнестрельные повреждения тканей челюстно-лицевой области имеет следующие особенности:

- невозможность использования индивидуальных средств защиты (противогаза);
- наличие зубов, которые, с одной стороны, могут быть «осколками», инфицирующими окружающие ткани, а с другой стороны - зубы можно использовать для фиксации отломков при лечении переломов;
- косметическое обезображивание лица, что следует учитывать проводя щадящую хирургическую обработку раны;
- хорошая васкуляризация и обильная иннервация челюстно-лицевой области, что **с** одной стороны способствует более быстрому заживлению раны, а с другой - ранения сопровождаются обильными кровотечениями, сильной болью и т.д.

- близость верхних дыхательных путей способствует возникновению асфиксии или дыхательной недостаточности;
- близость мозга вызывает развитие сочетанной черепно-лицевой травмы;
- особенности ухода и питания за челюстно-лицевыми ранеными.

Хирургическая обработка обширных ран мягких тканей и костей лицевого скелета должна проводиться под общим обезболиванием (эндотрахеальный или внутривенный наркоз). При проведении хирургической обработки огнестрельных ран необходимо соблюдать следующие требования:

- рассечение ран мягких тканей должно быть умеренным;
- иссечение тканей щадящее (иссекаются только нежизнеспособные и размозжённые ткани);
- проводится окончательная остановка кровоточащих сосудов;
- удаление из раны сгустков крови, обрывков мягких тканей, инородных тел и свободнолежащих костных осколков (оставляют только крупные костные осколки, которые сохранили связь с мягкими тканями);
- щадящая резекция выступающих острых костных краёв и покрытие отломков мягкими тканями;
- при повреждении альвеолярных отростков челюстей, следует удалить разрушенные зубы и зубы, находящиеся в щели перелома;
- при ревизии повреждённой верхнечелюстной кости обращают внимание на наличие сообщения с верхнечелюстной пазухой; удаляют из неё инородные тела, костные осколки, повреждённые участки слизистой оболочки, сгустки крови;
- при повреждении костей скулового комплекса нужно их вправить, чтобы в дальнейшем не возникали деформации лицевого скелета;
- репонируются кости носа и фиксируются в правильном положении с помощью йодоформных тампонов;
- при имеющемся смещении (опущении) глазного яблока его поднимают и удерживают йодоформным тампоном, введённым в верхнечелюстную пазуху и выведенным через риностому;
- при ранении околоушной железы или её главного выводного протока необходимо сшить капсулу большой слюнной железы и восстановить целостность выводного протока, а если этого сделать не удаётся, нужно создать ложный проток (внутренний слюнной свищ);
- проводится ревизия раневого канала с целью выявления скрытых «карманов» с ревизией последних;
- следует устранить сообщение между полостью рта и верхнечелюстной пазухой, полостью рта и полостью носа, а также изолировать наружную рану от ротовой полости (при необходимости провести местную пластику);
- при больших сквозных дефектах мягких тканей нужно сшить края кожи со слизистой оболочкой полости рта, т.е. провести так называемое обшивание раны;
- проводится закрепление отломков челюстей назубными шинами (см. раздел 18.4 данного руководства);
- для профилактики развития воспалительных осложнений раненому назначается антибактериальное и общеукрепляющее лечение.

Если, по каким-либо причинам, после хирургической раны швы на неё не были наложены, то следует прибегнуть к наложению отсроченных или ранних вторичных швов.

19.4. КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

К комбинированным поражениям относятся все поражения, возникающие при воздействии на организм двух или более поражающих факторов (ударной волной и световым излучением, огнестрельные раны с воздействием боевых отравляющих веществ и т.п.).

Все комбинированные поражения, независимо от их происхождения, обладают некоторыми общими чертами:

— синдром взаимного отягощения (наличие одного вида поражения усугубляет течение другого и наоборот);
— значительно усложняется не только оказание первой медицинской помощи, но и весь процесс последующего лечения;
— чаще наблюдаются неудовлетворительные функциональные результаты лечения.

В связи с комбинированными поражениями необходимо напомнить о таких понятиях как дегазация и дезактивация.

Дегазация - обезвреживание и (или) удаление отравляющих веществ с поверхности или из объема зараженных объектов с целью предотвращения поражения людей.

Дезактивация - это удаление радиоактивных веществ с поверхности или из объема зараженных объектов, проводимое с целью предотвращения радиационных поражений.

® Комбинированные радиационные поражения

Воздействие лучевого поражения на течение огнестрельной раны проявляется следующим образом:

— замедляются и извращаются репаративные процессы в ране;
— учащается развитие инфекционных осложнений местного (нагноение раны) и общего (сепсис) характера;
— уменьшается продолжительность скрытого периода лучевой болезни;
— возрастает тяжесть лучевого поражения;
— порог развития лучевой болезни на фоне тяжелого огнестрельного ранения снижается.

При комбинированных радиационных поражениях первичную хирургическую обработку раны следует проводить в наиболее ранние сроки. Первичная хирургическая обработка раны завершается наложением первичного шва или проведением кожной пластинки. Особая роль принадлежит профилактике развития раневой инфекции, т.е. заживление проходит под прикрытием антибиотикотерапии. Синдром взаимного отягощения наиболее отчётливо проявляется в разгар лучевой болезни. Поэтому возникает основное правило лечения ран при комбинированных радиационных поражениях - необходимо использовать скрытый период лучевой болезни для проведения хирургических мероприятий (первичной хирургической обработки раны, первичной кожной пластики, реконструктивных оперативных вмешательств).

В.В. Фиалковский (1966) предлагает схему хирургической обработки комбинированных радиационных поражений челюстно-лицевой области:

- Хирургическую обработку следует производить в ранние сроки, по возможности в первые 24 часа после поражения, желательно не позднее 48 часов.
- Обработка должна быть одномоментной, исчерпывающей и завершаться закреплением отломков челюстей (если имеется необходимость), наложением первичных швов на рану мягких тканей, местным и внутримышечным введением антибиотиков.
- Общие принципы хирургической обработки ран челюстно-лицевой области сохраняют и при комбинированных поражениях. Следует тщательно проводить ревизию раны, а также для остановки кровотечения в ране применять не обычное лигирование сосудов, а по возможности прошивать кровоточащие сосуды с мягкими тканями.
- Принимая во внимание, что раны слизистой оболочки или кожи, не зашитые во время обработки, в разгар лучевой болезни могут превратиться в обширные инфицированные некротические язвы, следует стремиться во всех случаях закрыть рану либо простым сближением краёв, либо путем выкраивания и перемещения лоскута из соседних тканей.
- Инородные тела, в том числе и металлические, удаляют по общим показаниям. Металлические протезы, пломбы и другие конструкции в полости рта могут быть оставлены во время обработки раненого, если нет прямых показаний к их удалению по другим причинам (подвижность зуба под коронкой в области перелома и т.п.).
- Следует ограничивать применение назубных металлических шин для закрепления отломков челюстей, шире использовать оперативные методы иммобилизации отломков, особенно при больших дозах облучения.
- Хирургическая обработка ран, случайно загрязненных радиоактивными веществами, проводится по правилам, принятым в челюстно-лицевой хирургии, но более радикально. Металлические инородные тела, лежащие вблизи раневой поверхности, по возможности, должны быть удалены, поскольку они могут нести на себе радиоактивные частицы.
- При наличии глубоких слепых карманов и ходов, последние должны быть рассечены для удаления инородных тел, зубов и осколков кости, а также для промывания и аэрации раны.
- Края раны сближают, а промежутки рыхло тампонируют марлей и закрывают асептической повязкой. Эти тампоны должны меняться ежедневно. В дальнейшем, при благоприятном клиническом течении, такие раны могут быть закрыты вторичным швом.

В разгар лучевой болезни возникают кровотечения, раневой сепсис, присоединяются различные процессы в челюстно-лицевой области (гингивиты, стоматиты, петехиальные и сливные кровоизлияния под слизистой оболочкой, язвенно-некротические поражения десен или миндалин и т.п.). В этот период даже радикально выполненная вторичная хирургическая обработка раны и активная антибактериальная терапия, как правило, успеха не приносит.

® Комбинированные химические поражения

Раны челюстно-лицевой области могут быть поражены отравляющими веществами двух типов: а) обладающими местным и общим действием; б) оказывающими лишь общерезорбтивное действие. ***Местное действие*** отравляющих веществ заключается в развитии выраженного воспалительно-некротического процесса, а также в более или менее значительном замедлении процессов очищения раны и репаративных процессов. Резкое нарушение трофики тканей и снижение общей сопротивляемости организма весьма способствуют развитию инфекционных осложнений. Наряду с местным действием, которым обладают некоторые отравляющие вещества, наиболее типично при заражении ран их общерезорбтивное действие. Характер ***общерезорбтивного действия*** определяется особенностями рецептуры примененненных БОВ. Всасывание отравляющих веществ через раневую поверхность происходит значительно быстрее, чем через кожу. В связи с этим при поражении ОВ значительно снижается минимальная смертельная доза.

При **заражении ипритом** рана издает специфический запах горелой резины или горчицы. Иногда в ране видны чёрные маслянистые пятна иприта. В ближайшие часы после ранения выявляется отечность ее краев. На гиперемированной коже в окружности раны к концу суток появляются пузыри, а рана покрывается некротической пленкой. В дальнейшем некроз тканей прогрессирует, развивается инфекция, а процессы очищения и заживления раны надолго затягиваются. Симптомы общерезорбтивного действия отравляющих веществ выявляются вскоре после ранения и выражаются в общей заторможенности пострадавшего, потере аппетита, тошноте, рвоте, головной боли, головокружении. В более тяжелых случаях наблюдаются судороги и коматозное состояние, нередко с летальным исходом (А.А. Вишневский, М.И. Шредер, 1975).

При **заражении люизитом** рана издает запах герани. В момент заражения пострадавший испытывает острую боль, неадекватную травме. В первые минуты после заражения ткани раны приобретают серую окраску, сменяющуюся затем желтовато-бурой. Очень скоро в окружности повреждения развиваются резко выраженные явления воспаления, а через 6-8 часов возникают точечные кровоизлияния в окружающей рану коже. К концу суток здесь образуются пузырьки, постепенно сливающиеся, а при массивном заражении края раны приобретают бледно-жёлтую окраску (прижизненная фиксация тканей). Наблюдается повышенная кровоточивость раны. Кровотечение иногда принимает угрожающий характер. Через 2-3 дня после травмы раневая поверхность покрывается сухой некротической пленкой. Вскоре развивается инфекция. При заражении ран люизитом явления общей интоксикации выявляются быстрее и выражены сильнее, чем при поражении ипритом. К числу типичных симптомов интоксикации относятся: слабость, одышка, отек легких, коллапс (А.А. Вишневский, М.И. Шредер, 1975).

При **заражении фосфором** рана издает специфический запах, сходный с чесночным, а окружающая ее кожа обожжена. Поврежденные ткани покрыты серым струпом, дымятся. Иногда воспламеняется повязка или одежда. Позже появляется обильное серозно-гнойное отделяемое от раны. В результате общерезорбтивного действия через 2-3 дня развивается желтуха, возникают кровотечения в кишечнике и мочевых путях, кровоизлияния в кожу и слизистые. В последующем на первый план выступают явления печеночной недостаточности, могущие привести к развитию комы со смертельным исходом в ближайшие часы после ранения.

Первичная хирургическая обработка ран проводится только после медикаментозного купирования действия отравляющих веществ. Для некоторых отравляющих веществ имеются антидоты (табл. 19.4.1).

Туалет раны челюстно-лицевой области сочетается с ее ***дегазацией.*** При поражении **ипритом** окружающая кожа обрабатывается 10% раствором хлорамина, а рана - 2% водным раствором хлорамина. При поражении **люизитом** кожа обрабатывается 5% раствором йода, а рана - водным раствором Люголя.

При проведении первичной хирургической обработки раны все инородные тела и костные отломки подлежат обязательному удалению. Проводится тщательный гемостаз. По ходу операции рана периодически промывается 2% водным раствором хлорамина для удаления раневого детрита и ее дегазации. Рану рыхло тампонируют марлевыми тампонами,

смоченными 2% водным раствором хлорамина. В дальнейшем на рану накладывают отсроченный первичный и ранний вторичный швы.

Зараженный перевязочный материал складывают в герметические приемники и затем сжигают. Обезвреживание инструментария проводят путем тщательного протирания его ватой, смоченной бензином, и последующего кипячения в течение 20-30 минут в 2% растворе бикарбоната натрия. Зараженные перчатки механически очищают водой с мылом, а затем погружают на 20 минут в 5% раствор хлорамина и в заключение кипятят (в обычной воде) в течение 15-20 минут.

Таблица 19.4.1

Антидотные **средства, применяемые при острых отравлениях (Н.И. Борчук, 1998)**

Антидоты, форма, способ применения	Токсические вещества
Аллоксим лиофилизированный – ампулы по 75 мг, внутримышечно	ФОС
Амилнитрит (пропилнитрит) – ампулы по 0,5 мл для вдыхания	Синильная кислота, цианиды
Антициан – ампулы по 1 мл 20% раствора внутривенно, по 0,75 мл внутримышечно	Синильная кислота, цианиды
Атропина сульфат – ампулы по 1 мл 0,1% раствора, внутримышечно, внутривенно	ФОС
Дикаптол – ампулы по 1 мл, внутримышечно	Мышьяковистый водород, РОС
Дипироксим – ампулы по 5 мл 10% раствора, внутримышечно	ФОС
Диэтиксим – ампулы по 5 мл 10% раствора, внутримышечно	ФОС
Дикобальтовая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты – ампулы по 20 мл 1,5% раствора, внутривенно медленно капельно	Синильная кислота, цианиды
Изонитрозин – ампулы по 3 мл 40% раствора, внутримышечно	ФОС
Кальция хлорид – ампулы по 10 мл 10% раствора, внутривенно	Щавелевая, фтористо-водородная кислоты
Кислород (ингаляционно)	Оксид углерода, сероводород и др.
Магния оксид – 20-40 мг в 1 л воды (промывание желудка)	Неорганические кислоты
Метиленовый синий – ампулы по 20 мл или флаконы по 50-100 мл 1% раствора в 25% растворе глюкозы («хромосмон»), внутривенно	Синильная кислота, цианиды, анилин, нитробензол
Натрия нитрит – ампулы по 10-20 мл 2% раствора, внутривенно капельно	Синильная кислота, цианиды
Натрия тиосульфат – ампулы по 10-20 мл 30% раствора, внутривенно	Метгемоглобинобразователи, синильная кислота, цианиды, соединения ртути, мышьяка
Пиридоксина гидрохлорид – ампулы по 3-5 мл 5% раствора, внутривенно, внутримышечно	Гидразин
Сукцимер – флаконы по 300 мг, внутримышечно	Ртуть
Тетацин-кальций – ампулы по 20 мл 10% раствора, внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы	РОС, мышьяк, дихлорэтан
Уголь активированный (взвесь 20-30 г в воде внутрь или для промывания желудка)	При всех энтеральных отравлениях
Унитиол – ампулы по 5 мл 5% раствора (1 мл на 10 кг массы тела), внутримышечно	Мышьяк, ртуть, другие тяжелые металлы
Этанол (этиловый спирт) – 30% раствор внутрь по 50-100 мл, внутривенно (1 мл на 1 кг массы тела в сутки в виде 5% раствора)	Метиловый спирт, этиленгликоль

19.5 ПИТАНИЕ И УХОД ЗА РАНЕНЫМИ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВУЮ ОБЛАСТЬ

Любые огнестрельные ранения в лицо вызывают те или иные нарушения нормального приема пищи. Степень выраженности этих нарушений изменяется в зависимости от характера ранения, локализации и тяжести анатомических повреждений (от затрудненного откусывания и разжевывания твердой пищи до полного нарушения приема любой пищи). Раненые со сквозными дефектами мягких тканей околоротовой области теряют с вытекающей слюной большое количество жидкости (до 2-3 литров в сутки). Если не обеспечить своевременность ее восполнения, то возникает обезвоживание организма. При невозможности полноценного питания раненого у него развивается алиментарное истощение. На этапе оказания квалифицированной медицинской помощи челюстно-лицевые раненые обязательно должны быть напоены и накормлены.

Пища для раненого должна быть физиологически полноценна и сбалансирована по химическому составу, т.е. должна содержать все необходимые компоненты для обеспечения жизнедеятельности организма с обязательным учётом его суточных энергозатрат. Для

челюстно-лицевого раненого пища должна обладать механическими (размельченная, гомогенизированная и т.п.) и химически щадящими свойствами (не должна раздражать рану, температура пищи от 45 до 50°С, не должна повышать секрецию слюнных желез). Больным с челюстно-лицевыми повреждениями следует назначать три физиологически полноценных диеты (см. их описание в разделе «Репаративный остеогенез», глава №18):

— первый челюстной стол (зондовый);
— второй челюстной стол (кашицеобразный);
— общий стол (№15).

На этапах эвакуации раненого питание осуществляется за счет пищевых диетических концентратов, которые разводят кипятком и после охлаждения до 50°С пища из пищевых концентратов готова к употреблению.

Первый челюстной стол назначается раненым с утраченными функциями жевания и глотания. Пища вводится пострадавшему с помощью зонда. **Второй челюстной стол** наначается раненым, у которых полностью утрачена функция жевания, но сохранились функции глотания и присасывания.Пищу больному вводят при помощи ложки, чашки или поильника. **Общий стол** назначают выздоравливающим раненым, которые способны пережевывать пищу.

Кормление челюстно-лицевых раненых является ответственной и трудоемкой процедурой. Все способы кормления пострадавших могут быть разделены на две группы: энтеральные и парентеральные. Энтеральное питание проводят перорально, с помощью зонда (желудочного или дуоденального) или в виде питательных клизм (ректальных). Большинство челюстно-лицевых раненых нужно накормить естественным путем, т.е. через рот (перорально). Оно осуществляется с помощью ложки, чашки (кружки) или поильника. Пероральное питание является наиболее физиологичным. При проведении питания больной может сидеть на стуле или лежать в постели (в зависимости от тяжести общего состояния). При иммобилизации отломков челюсти назубными шинами открывание рта становится невозможным. В этом случае пища вводится в полость рта через ретромолярное пространство или через имеющийся дефект зубного ряда. В первые дни после ранения питание его проводится с участием медперсонала, а в дальнейшем - осуществляется самостоятельно больным.

Зондовое кормление применяется при обширных повреждениях анатомических структур челюстно-лицевой области. Желудочный зонд, смазанный глицерином, через нижний носовой ход вводят в носоглотку. После его введения на 15-17 см раненому наклоняют голову вперед и предлагают сделать глотательные движения. Во время этих движений зонд продвигается до желудка, т.е. на глубину около 45 см. Пищевод находится от начала места введения зонда (ноздри) на расстоянии 30-35 см, а двенадцатиперстная кишка - 50-55 см. Для того, чтобы проверить правильное местонахождение зонда (особенно у лиц находящихся в бессознательном состоянии) к его наружному концу (отверстию) подносят нить из марлевой салфетки. При нахождении зонда в трахее нить осуществляет колебательные движения при выдохе и вдохе больного, а при локализации зонда в пищеводе (желудке) - нить неподвижна. Зондовое питание проводится с помощью воронки или шприца Жане. Пребывание зонда у больного не должно превышать 10-14 дней, затем он меняется на новый.

Парентеральное питание - искусственное питание, при котором жидкие питательные вещества (белковые препараты, растворы глюкозы и др.) вводят больному в кровеносное русло. Для парентерального питания используют следующие средства: аминостерил, аминостерил КЕ, аминоплазмаль, аминосол, инфезол-40 и др.

Уход за ранеными в челюстно-лицевую область принято делить на общий и специальный (связанный с особенностью травмы лица). Некоторые авторы считают, что строгой грани между ними провести нельзя и это деление условное. Считаю, что в методическом отношении это деление вполне приемлемо.

Общий уход предусматривает следующие мероприятия:

- постельный режим после проведения оперативного вмешательства (в течение первых дней);
- постельный режим у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой (согласно рекомендациям невропатолога);
- для профилактики бронхо-пульмональных осложнений рекомендуется проведение 3-4 раза в сутки дыхательной гимнастики (необходимо делать глубокие вдохи и выдохи);
- для профилактики пролежней (у тяжелобольных) несколько раз в течение суток следует переворачивать больного с одного бока на другой;
- предупреждение переохлаждения раненого при проветривании палаты, приеме холодной воды и т.п.;

- наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы (измерение артериального давления, пульса и т.д.);
- следить за диурезом и дефекацией (стул должен быть не реже одного раза в 2-3 дня);
- при невозможности закрыть глаз, для профилактики кератоконъюктивита, рекомендуется применять глазные капли и мази (сульфацил-натрий, дексаметазон, гидрокортизон и др.) и глаз прикрывать марлевой салфеткой, смоченной в физиологическом растворе;
- тщательный гигиенический уход за наружным слуховым проходом (при лежачем положении раненого в наружное ухо затекает кровь или слюна, что может привести к воспалительным явлениям);
- гигиенический уход за полостью рта (полоскание содовым раствором полости рта и т.д.);

Последнее следует отнести также и к **специальному уходу** за ранеными, который включает:

- ирригацию полости рта антисептическими растворами с помощью ирригационных кружек (кружка Эсмарха);
- самоочищение (после каждого приема пищи) и очищение при помощи медперсонала (не реже одного раза в сутки) назубных шин и межчелюстных резиновых тяг с применением перекиси водорода и антисептических растворов (фурацилина, р-ра марганцовокислого калия, хлоргексидина и т.п.);
- коррекция назубных шин (не реже одного раза в 4-5 дней) и замена межчелюстных резиновых тяг (один раз в 2-3 дня);
- предупреждение мацерации кожи вокруг ран, обработка мазью трещин в области угла рта;
- ежедневная перевязка (при необходимости несколько раз в сутки) после-операционных ран, механическое очищение ран от некротических масс (выполняет врач в перевязочной);
- тщательный уход за трахеостомой;
- использование слюноприемников (целлофановых мешков) у раненых, которые лишены возможности удерживать или проглатывать слюну (назначение лекарств, уменьшающих слюноотделение);
- раненым с нарушенной речью необходимо иметь карандаш и бумагу для письменного общения с медперсоналом и окружающими;
- больные должны тренировать речь и выполнять активные движения языком, губами, щекой и другими подвижными участками(мимические упражнения).

Наблюдение за полноценностью питания и уходом за раненым в челюстно-лицевую область должен осуществлять врач. Какие-либо коррекции в отношении питания или ухода за пострадавшим должны быть обязательно согласованы с врачом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

"+" - правильный ответ; "--" - неправильные ответь

1. В какой ране имеется зона коммоции?
-ушибленной;
- колотой;
~ резаной;
+ огнестрельной;
- рваной.

2. В огнестрельной ране имеется ли микробное загрязнение?
-нет;
+да;
- изредка.

3. Если один ранящий агент у одного раненого повреждает несколько органов, то ранение называется:
-одиночное;
- множественное;
+ сочетанное;
- комбинированное.

4. У больного имеется пулевое ранение, а также повреждение кожи от воздействия боевыми отравляющими веществами. Назовите это ранение:
- одиночное;
- множественное;
-сочетанное;
+ комбинированное.

5. Кто из ученых заложил основы раневой балистики?:
+ Н.И. Пирогов;
- Ю.К. Шимановский;
-Д.А. Энтин;
- Г.М. Иващенко.

6. Какие пулевые ранения более тяжелые?:

+ пулями, имеющими небольшую массу и калибр, но летящими с большой скоростью;
- пулями, обладающими меньшей скоростью и большим калибром.

7. В каких огнестрельных ранах значительно увеличивается девиация хода раневого канала?:
- пулями с низкой скоростью полёта и устойчивым характером движения;
- пулями с высокой скоростью полёта и устойчивым характером движения;
+ пулями с высокой скоростью полёта и неустойчивым характером движения;
- при ранении осколками.

8. В какой зоне некроза при огнестрельном ранении имеется полная потеря мягкими тканями жизнеспособности?:
+ зоне первичного некроза;
- зоне вторичного некроза;

9. В какой зоне некроза при огнестрельном ранении имеется снижение, но не полная утрата жизнеспособности мягких тканей?:
- зоне первичного некроза;
+ зоне вторичного некроза;

10. Тяжесть огнестрельного ранения не зависит от следующего фактора:
- расстояния с которого произведен выстрел;
+ скорости и направления ветра;
- местности (горной, лесной и т.д.);
- наличия преград (деревья, кустарник и т.д.);
- разнообразных средств защиты (дзот, бронежилет).

11. Огнестрельные раны являются ли первично бактериально загрязненными?:
+да;
- нет.

12. Метод предупреждения развития раневой инфекции в огнестрельной ране?:
+ ранняя хирургическая обработка;
- промывание раны антисептическими растворами;
- назначение антибактериальных средств.

13. В порядке само- и взаимопомощи раненому оказывают:
+ первую медицинскую помощь;
- первую врачебную помощь;
- квалифицированную медицинскую помощь.

14. Устранение угрозы **асфиксии проводится на каких этапах медицинской эвакуации?:**
- при оказании первой медицинской помощи;
- при оказании первой врачебной помощи;
- при оказании квалифицированной медицинской помощи;
- при оказании специализированной медицинской помощи;
+ на любом этапе медицинской эвакуации.

15. Огнестрельные переломы верхней челюсти:
- редко сочетаются с повреждением других костей;
+ часто сочетаются с повреждением других костей.

16. Синдром верхней глазничной щели выявляется при следующих огнестрельных переломах:
- нижней челюсти;
+ верхней челюсти;
- скулового комплекса.

17. Хирургическая обработка огнестрельных ран лица:
+ рассечение ран умеренное,иссечение тканей щадящее;
- ничем не отличается от других частей тела.

18. Воздействие на организм двух и более поражающих факторов называется:
- множественным поражением;
- одиночным поражением;
- сочетанным поражением;
• комбинированным поражением.

19. Нехарактерное воздействие лучевого поражения на течение огнестрельной раны:
+ улучшает кровообращение в тканях;
-- замедляет репаративные процессы;
- уменьшается продолжительность скрытого периода лучевой болезни;
- возрастает тяжесть лучевого поражения.

20. При комбинированных радиационных поражениях челюстно-лицевой **области следует ли удалять металлические протезы, пломбы и другие металлические конструкции из полости рта пострадавшего?:**
- да, обязательно;
- нужно, но только у ослабленных лиц;
+ нет, не нужно.

21. При каких поражениях следует ограничить применение назубных металлических шин на челюсти?:
- огнестрельных ранах;
+ комбинированных радиационных поражениях;
- комбинированных химических поражениях;
- сочетанных травмах.

22. При отравлении каким боевым отравляющим веществом рана издает специфический запах горелой резины?:
+ ипритом;
- люизитом;
- фосфором.

23. При отравлении каким боевым отравляющим веществом рана издает специфический запах горчицы?:
+ ипритом;
- люизитом;
- фосфором.

24. При отравлении каким боевым отравляющим веществом рана издает запах герани?:
- ипритом;
+ люизитом;
- фосфором.

25. При отравлении каким боевым отравляющим веществом рана издает специфический чесночный запах?:
- ипритом;
- люизитом;
+ фосфором.

26. Первичная хирургическая обработка ран у раненых с комбинированными химическими поражениями проводится:
- сразу после получения ранения;
- через 2-3 часа после ранения;
+ после медикаментозного купирования действия отравляющих веществ.

27. Кожа вокруг раны обрабатывается 10% раствором хлорамина при поражении:
+ ипритом;
- люизитом;
- фосфором.

28. Рана обрабатывается 2% раствором хлорамина при поражении:
+ ипритом;
- люизитом;
- фосфором.

29. Кожа вокруг раны обрабатывается 5% раствором йода при поражении:
- ипритом;
+ люизитом;
- фосфором.

30. Рана обрабатывается водным раствором люголя при поражении:
- ипритом;
+ люизитом;
- фосфором.

31. Что является антидотом фосфорорганических соединений?:
+ атропина сульфат;
- дикаптол;
- магния оксид;
- метиленовый синий;
- натрия тиосульфат.

32. Антидотом синильной кислоты является:
- атропина сульфат;

-дикаптол;
- магния оксид;
+ метиленовый синий;
-сукцимер.

33. Антидотом ртути является:
- атропина сульфат;
- дикаптол;
- магния оксид;
- метиленовый синий;
+ сукцимер.

34. Чем необходимо промыть желудок при отравлении неорганическими кислотами?:
- атропином сульфатом;
- дикаптолом;
+ магнием оксидом;
- метиленовым синим;
- сукцимером.

35. Антидотом мышьяка является:
- атропина сульфат;
- метиленовый синий;
+ унитиол;
- этанол;
- кальция хлорид.

36. Антидотом метиленового спирта и этиленгликоля является:
- атропина сульфат;
- метиленовый синий;
- унитиол;
+ этанол;
- кальция хлорид.

37. При всех энтеральных отравлениях назначают:
-антициан;
- дикаптол;
+ активированный уголь;
-унитиол;
- этанол.

38. На каком расстоянии от начала места введения (ноздри) зонда находится желудок?:
- 15-20 см;
- 20-25 см;
+ 30-35 см;
- 50-55 см.

39. При каком питании раненого используется аминосол?^
- пероральном;
- зондовым;
• парентеральным;
- в виде питательных клизм.

40. Дегазация - это:
- удаление радиоактивных веществ с поверхности или из объема зараженных объектов, проводимое с целью предотвращения радиационных поражений;
+ обезвреживание и удаление отравляющих веществ с поверхности или из объема зараженных объектов с целью предотвращения поражения людей.

41. Дезактивация - это:
+ удаление радиоактивных веществ с поверхности или из объема зараженных объектов, проводимое **с** целью предотвращения радиационных поражений;
- обезвреживание и удаление отравляющих веществ с поверхности или из объема зараженных объектов с целью предотвращения поражения людей.

20. ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТЕЙ

20.1. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИИ ОСТЕОМИЕЛИТ 501
20.2. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТИ 506
20.3. НАРУШЕНИЕ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 508
20.4. ТРАВМАТИЧЕСКИЙТОКСИКОЗ 509
20.5. ПРОЧИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ 510

Все посттравматические осложнения, которые могут возникнуть у больных с неогнестрельными и огнестрельными переломами челюстей можно систематизировать следующим образом.

Классификация осложнений переломов по Д.А. Тимофееву (1998):

I. Ранние осложнения:

- кровоизлияния и гематомы;
- нагноение костной (послеоперационной) раны;
- вторичное смещение отломков;
- эмфизема мягких тканей;
- воспалительные процессы в мягких тканях (лимфаденит, воспалительный инфильтрат, абсцесс или флегмона, тромбофлебит вен лица и др.);
- прочие (смещение глазного яблока, диплопия и др.).

II. Поздние осложнения:

- посттравматический и огнестрельный остеомиелит;
- посттравматический и огнестрельный гайморит;
- замедленная консолидация отломков;
- несросшийся перелом челюсти;
- ложный сустав нижней челюсти;
- деформации челюстей;
- заболевания височно-нижнечелюстного сустава;
- контрактура нижней челюсти;
- травматический токсикоз;
- прочие (повреждения нервов, бронхопульмональные осложнения, церебральные нарушения и др.).

Ранние посттравматические осложнения (кровоизлияния, гематома, абсцесс, флегмона и др.) возникают в первые часы или дни после повреждения. Эти осложнения довольно подробно описаны в соответствующих главах данного руководства. Поэтому мы на них останавливаться не будем.

Нагноение костной раны при переломе нижней челюсти наблюдается в первые 3-7 дней после травмы. Возникает инфицирование гематомы, которая находится между отломками кости. Инфицирование гематомы происходит обычно из одонтогенных очагов хронической инфекции (периодонтиты, пародонтит, гингивит, перикоронит и др.). **Развитию инфекции в щели перелома способствуют:** плохая (низкая) сопротивляемость организма больного; хроническая интоксикация алкоголем (наркомания) или ядохимикатами; отказ пострадавшего от лечения; нарушение техники оперативного лечения; неправильное отношение к зубу, находящемуся в линии перелома; нестабильная фиксация костных отломков и др. При переломе нижней челюсти наблюдается обильная саливация и в щель перелома затекает слюна. Это способствует проникновению патогенных микроорганизмов, гематома инфицируется. Следует отметить, что речевые и глотательные акты усиливают проникновение слюны в щель перелома, а оттуда и в окружающие мягкие ткани. Необходимо помнить, что патогенная микрофлора может поступать в щель перелома и через поврежденные мягкие ткани челюстно - лицевой области. Нагноительные процессы в ране чаще возникают при локализации перелома в пределах зубного ряда (открытые переломы) и значительно реже - при закрытых переломах.

Нагноение костной раны при переломе верхней челюсти наблюдается при несвоевременной фиксации отломков. Подвижность фрагментов верхнечелюстной кости способствует "подсасыванию" в костную рану содержимого полости рта через поврежденную слизистую оболочку. Инфицированию костной раны способствуют ранее перечисленные факторы.

Вторичное смещение отломков встречается как при консервативном лечении перелома, так и при проведении остеосинтеза. Основная причина смещения отломков - недостаточная фиксация костных фрагментов между собой, использование ранних функциональных нагрузок,

нарушение больными режима лечения (самостоятельное снятие межчелюстной тяги), дополнительная травма и др. (рис. 20.1.1-20.1.2).



Рис. 20.1.1. Вторичное смещение отломков нижней челюсти после остеосинтеза спицами Киршнера, вызванное ранним снятием межчелюстных тяг и назубных шин. Спицы Киршнера перфорировали внутреннюю кортикальную пластинку нижней челюсти в области ветви и проникли в мягкие ткани.

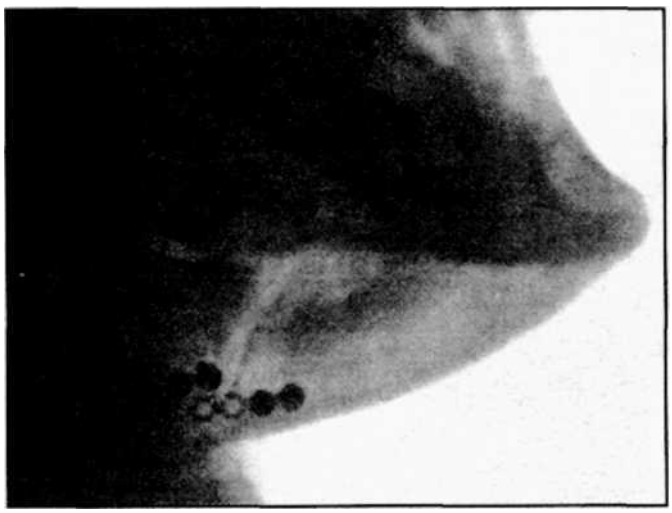


Рис. 20.1.2. Вторичное смещение отломка нижней челюсти, вызванное лопнувшей титановой минипластинкой, при ранней функциональной нагрузке.

20.1. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Среди осложнений переломов нижней челюсти посттравматический остеомиелит встречается от 9 до 30% (АИ. Неробеев, 1969; В.А. Малышев, 1981; Б.А. Умбертьяров, 1983; А.А. Тимофеев и соавт., 1987; 1998 и др.).

До настоящего времени не существует единой стройной теории, которая могла бы объяснить механизм возникновения посттравматического остеомиелита. Неробеев А.И. (1969) убедительно доказал, что сенсибилизация организма в значительной степени способствует возникновению этого воспалительного осложнения. В последующие годы установлено влияние повреждений периферических ветвей нижнечелюстного нерва на заживление переломов нижней челюсти и развитие посттравматических осложнений (С.Н. Дружинина, 1971, 1975; Н.Ф. Черемнов, 1974; А.Г. Шаргородский, 1975, и др.). Аллергическая и нейротрофическая теории в определенной степени дополняют друг друга и частично могут объяснить патогенез возникновения посттравматического остеомиелита у больных с переломами челюстей. Важную роль в

развитии этого посттравматического осложнения играют микроорганизмы, которые находятся в одонтогенных очагах хронической инфекции, а также оказывает влияние и механический фактор (наличие осколков кости, подвижность отломков, участки некроза, разрывы сосудов и др.)

Нашими исследованиями доказано, что воспалительные осложнения возникают у больных не только с низкой общей резистентностью организма, но и со сниженными местными факторами неспецифической резистентности (А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Жеззини Аднан Аббас, 2000)

Возможной причиной появления посттравматического остеомиелита может быть коррозия (рис. 20.1.3) разнородных металлов (шины, лигатурные проволоки, скрепители для остеосинтеза), при воспалении мягких тканей (в кислой среде) коррозия усиливается, что способствует возникновению гальванических токов в полости рта (Б.Г. Апанасенко, 1964; В.А. Малышев, 1970; А.И. Грицанов, О.Ф. Станчиц, 1974; В.А. Козлов и др., 1975; Б.Д. Кабаков, В.А. Малышев, 1981: А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Е.П. Весова, 1995, 1996, и др.).

Значительное смещение уровня электрохимического потенциала зоны имплантации в положительную сторону указывает на развитие коррозии фиксатора и возникновение воспалительных осложнений в костной ране (Е.В. Горобец, 2000). Установлено, что гальванические токи значительно снижают уровень общих и местных факторов неспецифической защиты организма (А А Тимофеев, Е.В. Горобец, Жеззини Аднан Аббас, 2000).

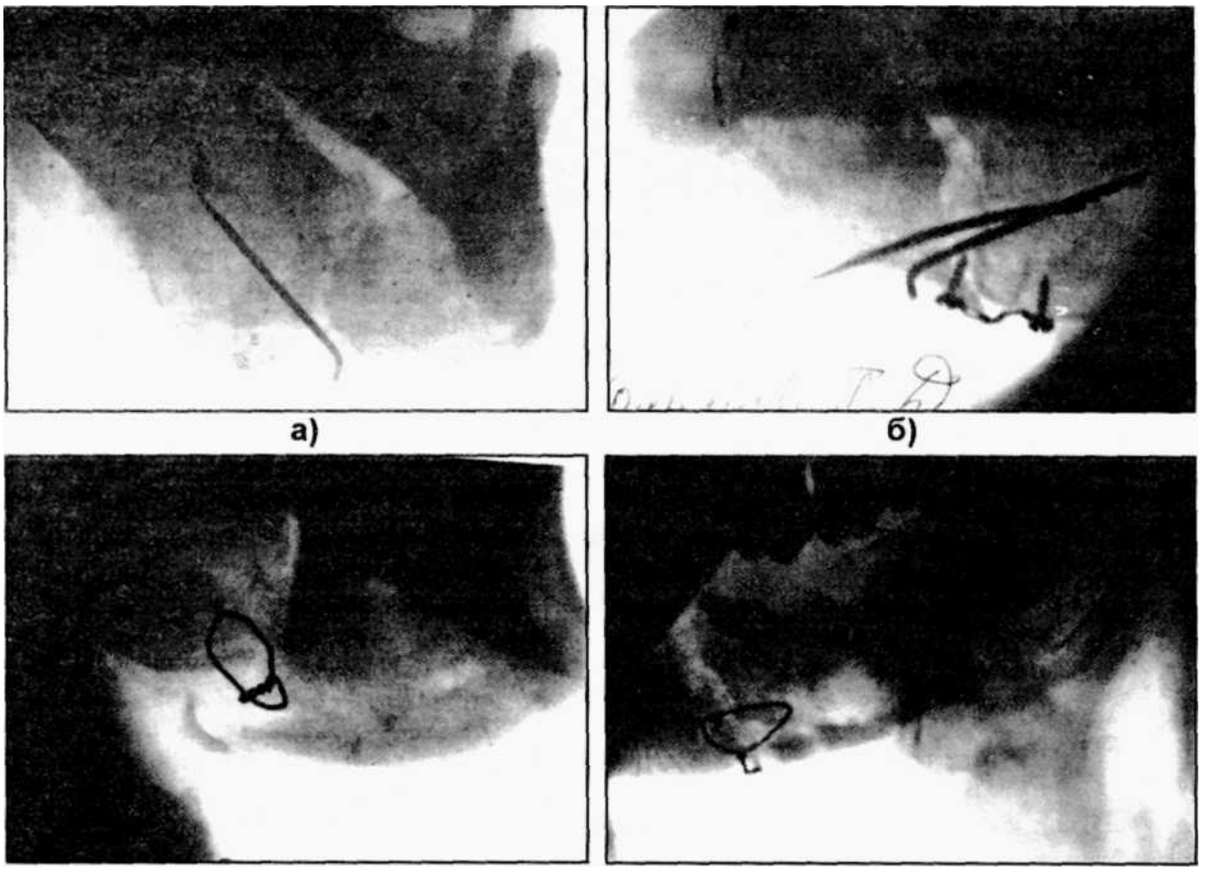


Рис. 20.1.3. Посттравматический остеомиелит нижней челюсти, который вызван коррозией скрепителей:
а) спицы; б) коррозия разнородных металлов (спицы и минипластинки);
в) и г) - проволоки из нержавеющей стали

Патогенез посттравматического остеомиелита нижней челюсти А.И. Неробеев (1969) представил следующим образом; микроорганизмы полости рта попадают в щель перелома через разорванную слизистую оболочку альвеолярного отростка, фиксируются в гематоме в зоне первичного костного некроза и в мягких тканях, кровяной сгусток разрушается и очаг инфицируется. Поскольку в мягких тканях процессы деструкции выражены сильнее, то наибольшая активность патологического процесса наблюдается у нижнего края нижней челюсти, т.е. там, где находится основной мышечный массив. Из одонтогенных очагов микробы дополнительно проникают в поврежденный участок кости, способствуя расширению зоны некроза.

Факторами, которые способствуют развитию посттравматического остеомиел.. **являются: позднее обращение больных для оказания специализированной медицинской помощи; недостаточно эффективная репозиция и фиксация поврежденных отломков челюстей; наличие сочетанной черепно-мозговой травмы; множественное повреждение челюсти или наличие осколков; выраженные повреждения мягких тканей в области мег та перелома; наличие прорезавшихся зубов, находящихся в щели перелома; очаги хрс нической одонтогенной инфекции; повреждение сосудисто-нервного пучка; нагноение околочелюстных мягких тканей; заболевания, способствующие снижению общей и местной неспецифической защиты организма; коррозия металлических скрепителей; нарушение больными режима лечения и др..**

Удаление секвестра при посттравматическом остеомиелите челюсти обязательно, т.к. доказано, что секвестры служат лишь резервуаром микрофлоры и практически бесполезны для получения минеральных веществ, необходимых в построении костной мозоли (АИ. Неробеев, 1969).

Микроорганизмы, которые обнаружены в патологическом очаге больных посттравматическим остеомиелитом челюсти чаще были представлены стафилококками, стрептококками, протеем или кишечной палочкой (могут быть в ассоциациях), реже - с бактероидами, фузобактериями. вейлонеллами, пептострептококками и другими анаэробами.



Рис 20.1.4 **Внешний вид больного с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти слева.**



а) **б)**

Рис. 20.1.5. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенофаммы нижней челюсти больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти в области угла.

Клиническое течение посттравматического остеомиелита может быть *острым* и *хроническим.* Следует отметить, что в **острой стадии заболевания нередко бывает трудно определить, имеется ли у больного развитие посттравматического остеомиелита или же нагноение костной раны , т.к. в обоих случаях преобладают воспалительные проявления в мягких тканях, которые находятся вокруг щели перелома.** Острая стадия остеомиелита часто остается незамеченной, что можно объяснить свободным оттоком воспалительного экссудата из щели перелома. Рентгенография нижней челюсти в этот период течения заболевания диагностической ценности не имеет

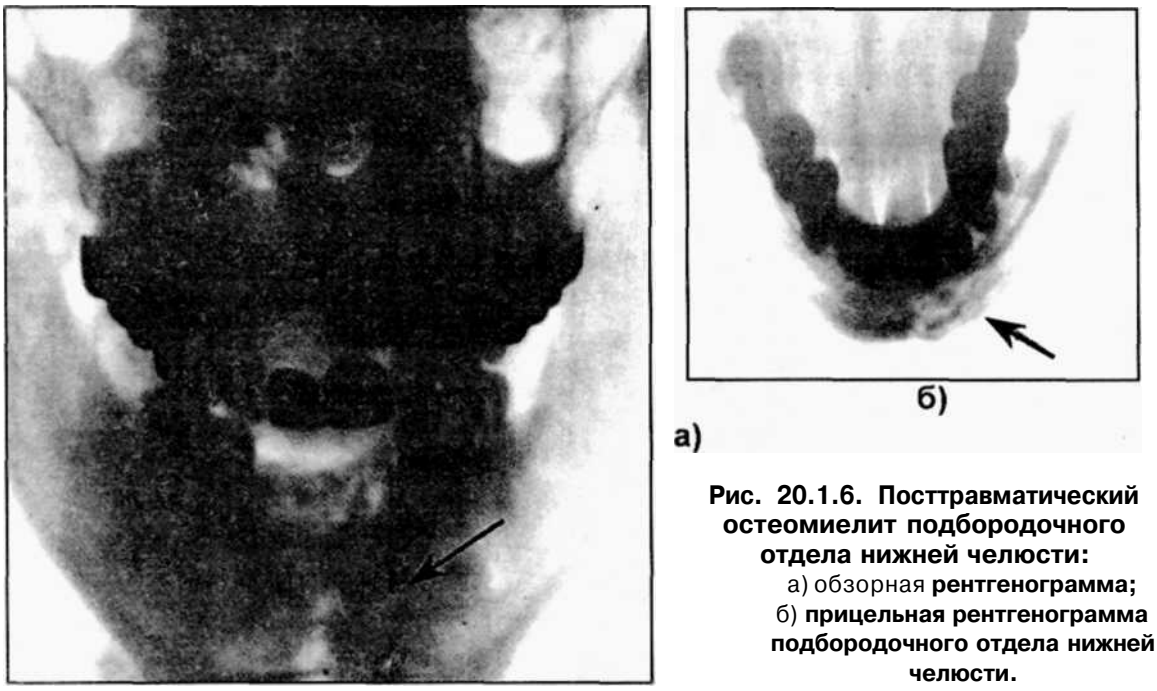


Рис. 20.1.6. Посттравматический остеомиелит подбородочного отдела нижней челюсти:
а) обзорная **рентгенограмма;**
б) **прицельная рентгенограмма подбородочного отдела нижней челюсти.**

Острая стадия посттравматического остеомиелита может развиться как в первые дни после травмы, так и спустя 7-10 дней. Общее состояние больного ухудшается, т.к. нарастают симптомы интоксикации Боли в области перелома усиливаются. Появляется отечность и воспалительная инфильтрация мягких тканей, которые окружают щель перелома. В дальнейшем могут осложниться развитием абсцесса или флегмоны. Жалобы больного и клинические симптомы заболевания зависят от места перелома и локализации формирования гнойного очага в околочелюстных мягких тканях, наличия неудаленного зуба (препятствующего выходу гноя) в щели перелома Со стороны полости рта также имеется отек и инфильтрация слизистой оболочки и надкостницы, могут формироваться подслизистые или поднадкостничные абсцессы. На рентгенограммах нижней челюсти рентгенологических признаков остеомиелита в острой стадии нет. Не ранее, чем через две недели после развития воспалительных явлений в кости, рентгенологически определяется расширение щели перелома с признаками остеопороза, **а** вдоль линии повреждения челюсти обнаруживаются разной формы и размеров секвестры.

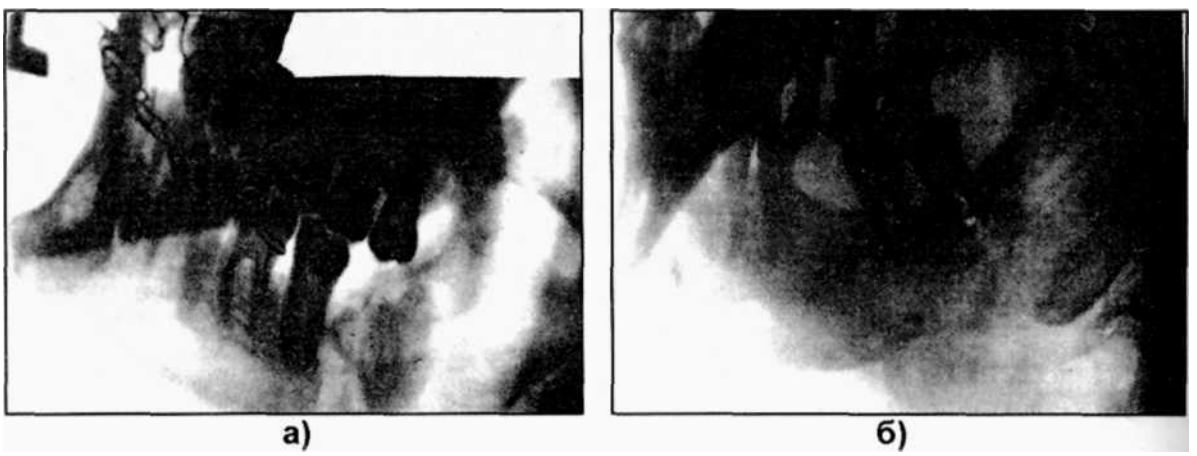
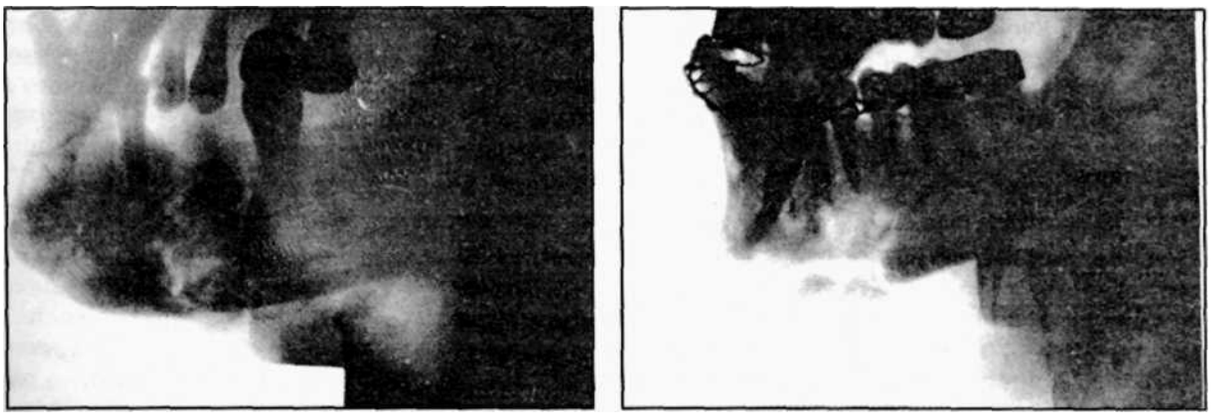


Рис. 20.1.7. (начало).



В) Г)

Рис. 20.1.7. Боковые рентгенограммы нижней челюсти больных с посттравматическим остеомиелитом в области угла (а,б) и тела (в,г).

Подострую стадию процесса выделить сложно из-за скудности клинической симптоматики этого периода.

В **хронической стадии** посттравматического остеомиелита воспалительная инфильтрация и отек околочелюстных мягких тканей сохраняется, формируются свищи со скудным гнойным отделяемым. Пышных грануляций, характерных для одонтогенного остеомиелита, обычно нет. Свищи могут быть как на коже, так и на слизистой оболочке, функционируют в течение длительного времени. При осложнении посттравматического остеомиелита актиномикозом формируются множественные и стойкие свищи с выделением крошкообразного гноя. Хроническая стадия заболевания может иметь обострившееся течение (рис.20.1.4).

На рентгенограмме нижней челюсти по краям костных фрагментов имеется зона резорбции с участками деструкции костной ткани (рис. 20.1.5-20.1.7). Вдоль линии перелома определяются разной формы и размеров краевые секвестры. Секвестры редко могут располагаться в стороне от линии перелома. При посттравматическом остеомиелите нижней челюсти секвестрация чаще носит краевой характер, а иногда это некротизирующие мелкие осколки между костными фрагментами нижней челюсти. Между костными отломками можно видеть более плотные тени, свидетельствующие об образовании костной ткани (костной мозоли).

Таким образом, *первый симптом, который должен насторожить врача - это отсутствие тенденции к сужению щели перелома и даже ее увеличение, нечеткость и неровность краев костных фрагментов.* Очень сложно уловить тот момент, когда осколок приобретает характерные черты секвестра. По мнению Н.А. Рабухиной (1973) костные осколки относительно быстро, в течение 10-20 дней, меняют вид: уменьшаются в объеме, а края их становятся менее четкими; нарастание интенсивности тени при сопоставлении серии рентгенограмм не происходит. Эти признаки помогают врачу уточнить диагноз. *Ранним признаком начинающейся консолидации отломков при переломе будет появление нежных периостальных наслоений вдоль основания нижней челюсти.* По наблюдению НА. Рабухиной (1973), при полном клиническом благополучии, в течение 8-9 месяцев просвет между фрагментами заполняется костной тканью. не имеющей характерной функциональной направленности ее структуры, а восстановление последней происходит постепенно, в течение 4-5 месяцев. Однако даже через 13-16 месяцев линию перелома еще можно обнаружить. Если небольшие секвестры остались неудаленными, тень их, постепенно уменьшающаяся в размерах, будет видна в течение 6-7 месяцев (НА. Рабухина, **1973).**

Диагноз посттравматического остеомиелита устанавливается на основании сбора анамнестических данных и жалоб пострадавшего, наличия клинических и рентгенологических признаков перелома челюсти на разных стадиях консолидации костной ткани, воспалительных проявлений в участке поврежденной кости.

Посттравматический остеомиелит челюсти не подвергается самостоятельному излечению.

Лечение больных в острой стадии заболевания заключается в оперативном раскрытии гнойника по общепринятой методике (см. соответствующие главы данного руководства), адекватном дренировании гнойной раны, санации полости рта (удаляют зуб из щели перелома), обеспечении иммобилизации подвижных отломков челюсти (в том случае, если этого не было сделано ранее), назначении противовоспалительного и общеукрепляющего лечения (см. соответствующие разделы данного руководства), гигиенический уход за полостью рта.

Б *хронической стадии* течения посттравматического остеомиелита проводятся мероприятия, направленные на ускорение регенераторных процессов в костной ране, а после отторжения секвестров - операцию секвестрэктомии. Наиболее оптимальным сроком для проведения данного оперативного вмешательства считается 3-4 неделя после перелома. Однако в некоторых случаях, когда секвестром является осколок кости, хирургическое вмешательство можно проводить и спустя две недели после травмы. При медленно протекающих репаративных процессах в челюсти сроки проведения операции могут увеличиваться до 5-6 недель.

Секвестрэктомию чаще следует проводить внеротовым доступом, реже - одновременно внутри и внеротовым. Удаляя секвестры нужно следить за тем, чтобы не разрушить фиброзные спайки между костными отломками. Выскабливать необходимо только бледные, вялые грануляции. Следует помнить, что удалять секвестры нужно все (включая и мелкие), а также зубы, корни которых не покрыты костной тканью. При обнаружении или наличии сообщения с полостью рта необходимо изолировать операционную рану путем наложения швов на слизистую оболочку. Обнаружив при проведении операции костный дефект, восполняют его гидроксиапатитом (в чистом виде или с антибиотиками), биокерамикой или костным трансплантатом. Если во время хирургического вмешательства **обнаружена патологическая подвижность костных фрагментов,** то необходимо проведение отсроченного остеосинтеза нижней челюсти (титановыми минипластинами в чистом виде или покрытыми биокерамикой). Необходимо помнить, что на всех этапах лечения посттравматического остеомиелита нужна прочная иммобилизация отломков.

Исходы лечения заболевания, как правило, благоприятные, т.е. наблюдается полное восстановление анатомической формы и функциональных особенностей нижней челюсти. В некоторых случаях посттравматический остеомиелит может осложниться образованием ложного сустава, деформацией челюсти, неправильным сращением костных фрагментов, развитием сепсиса и т.д.

Профилактика посттравматического остеомиелита заключается в своевременном и правильном оказании специализированной медицинской помощи пострадавшим с повреждением челюсти (включая проведение остеосинтеза), а также в устранении факторов, способствующих развитию этого воспалительного осложнения у больных с переломами челюстей.

20.2. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ

Остеомиелит является наиболее частым осложнением при огнестрельных повреждениях костей лицевого скелета. По мнению И.Г. Лукомского (1942), это осложнение при ранениях почти неизбежно. ДА. Энтин и В.М. Уваров (1951) отметили, что остеомиелит осложняет течение огнестрельного перелома нижней челюсти в 43,4%, а верхней челюсти - в 25,8%.

Различия между огнестрельным и посттравматическим остеомиелитом обусловлены следующим:

- механизмом возникновения повреждения кости;
- наличием в огнестрельной ране как свободно лежащих костных отломков (из них образуются первичные секвестры), так и поврежденных участков кости, которые не потеряли связь с надкостницей (из них могут формироваться вторичные секвестры);
- наличием участков кости, которые подверглись молекулярному сотрясению (в результате удара ранящего снаряда - пули, осколка). В этих зонах костной ткани нарушены обменные процессы, хотя внешне они ничем не отличаются от неповрежденной кости (в дальнейшем из них могут образовываться третичные секвестры);
- наличием в огнестрельной ране инородных тел (пули, осколки снарядов, зубы и т.д.);
- при огнестрельном остеомиелите имеется открытое инфицирование;
- огнестрельная костная рана практически всегда имеет широкое сообщение с полостями (рта, носа, верхнечелюстной пазухи) и подвергается дополнительному микробному обсеменению.

Таким образом, **огнестрельный остеомиелит** - это гнойно-некротический процесс в поврежденных участках костной ткани челюсти, которые не потеряли связи с окружающими тканями (надкостницей или мягкими тканями), а также во внешне неизмененных участках кости, подвергшихся молекулярному сотрясению.

Наиболее целесообразной систематизацией огнестрельных остеомиелитов челюстей является классификация В.И. Лукьяненко (1986).

Таблица 20.2.1

Классификация огнестрельного остеомиелита челюстей (по В.И. Лукьяненко, 1986)

По клиническому течению:	-- острые -- подострые -- хронические -- обострение хронического
По морфологическому характеру процесса:	-- деструктивно-пластические -- деструктивные -- деструктивно-некротические
По локализации процесса:	-- верхней челюсти -- нижней челюсти -- обеих челюстей
По характеру осложнений:	-- без осложнений -- с осложнениями (абсцесс, флегмона и т.д.)
По состоянию консолидации перелома челюсти:	-- отсутствие признаков консолидации -- с начальными признаками консолидации -- при наличии сращения отломков

Клиническое течение огнестрельного остеомиелита челюстей отличается многообразием и находится в зависимости от возраста больного, локализации и стадии процесса, морфологических изменений в костной ткани и других причин Течение огнестрельного остеомиелита верхней челюсти протекает более доброкачественно, чем на нижней (связано с анатомическими особенностями строения челюстей). Благоприятное течение остеомиелита, при огнестрельном ранении, связано с одной стороны, с тем, что этот остеомиелит протекает в несенсибилизированном организме, а с другой - возникает у лиц молодого возраста, т.е. при высокой реактивности организма. Общая и местная клиническая симптоматика огнестрельного остеомиелита сходна с другими его формами (одонтогенным, посттравматическим), т.е. при всех видах ухудшается общее состояние организма (зависит от остроты течения процесса), сопровождается абсцессами и флегмонами околочелюстных тканей, образуются свищи, формируются секвестры и т.д.

Клинической особенностью огнестрельного остеомиелита является следующее:

- формируются первичные, вторичные и третичные секвестры (рис.20.2.1);
- в огнестрельной ране могут находиться инородные тела (пули, осколки и т.д.);
- вокруг костной раны располагаются поврежденные ткани (рубцовая ткань), находящиеся на опредененной стадии репаративной регенерации и свищи локализуются как в полости рта, так и на коже;
- имеются дополнительные очаги инфицирования костной раны со стороны рядом расположенных полостей (рта, носа, верхнечелюстных пазух);
- сопровождается, выраженным в той или иной степени, обезображивание лица (в результате ранения мягких тканей);
- протекает в условиях, значительно ухудшающих прием пострадавшими пищи и жидкостей;
- при повреждении чувствительных нервов происходит потеря болевой, тактильной и температурной чувствительности;
- развивается на фоне плохого содержания гигиены полости рта, т.к. очищение ротовой полости затруднено из-за наличия раневых поверхностей, Рубцовых изменений в тканях, уменьшения слюноотделения (при ранениях больших слюнных желез), ухудшения движения губы и щеки (при повреждениях лицевого нерва).

Лечение огнестрельного остеомиелита челюстей зависит от стадии процесса и заключается в проведении **хирургического вмешательства** (вскрытия гнойника или секвестрэктомии, **в** зависимости от сроков ее выполнения, тщательном удалении измененных тканей и т.д.), **антибактериальной терапии, дезинтоксикационного и общеукрепляющего лечения, иммуно- и физиотерапии.** Считаю правильным высказывание В.И. Лукьяненко (1986) о том, что наиболее «оптимальным временем для оперативного вмешательства при огнестрельном остеомиелите является такой период в течении раневого процесса, при котором в огнестрельной ране, **с** одной стороны, наблюдается пробуждение максимальной регенеративной способности тканей, а **с** другой - происходит более или менее четкое отграничение секвестров». Этот период, обычно соответствует 6-8 неделям после ранения, т.е эти сроки являются наиболее оптимальными для проведения секвестрэктомии.

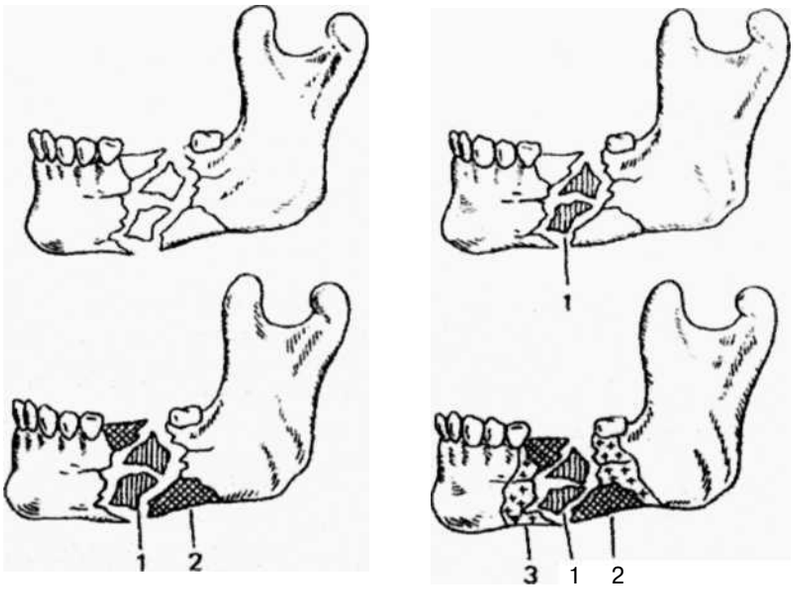


Рис. 20.2.1. Схематическое изображение происхождения секвестров (по В.И. Лукьяненко): 1 - первичные, **2 -** вторичные, **3 -** третичные секвестры.

Профилактика развития огнестрельного остеомиелита челюстей заключается в своевременном, правильном и полном оказании догоспитальной (первой медицинской, доврачебной и первой врачебной) и госпитальной (квалифицированной и специализированной) медицинской помощи раненому в челюстно-лицевую область

20.3. НАРУШЕНИЕ РЕПАРАТИВНОИ РЕГЕНЕРАЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Нарушение репаративнои регенерации костной ткани нижней челюсти может проявляться в виде:

- замедленной консолидации отломков;
- костного дефекта челюсти;
- несросшегося перелома;
- ложного сустава

О репаративнои регенерации нижней челюсти подробно сказано *в* разделе 18.4 Однако сроки нормальной консолидации отломков могут запаздывать на 2-4 недели и возникает *замедленная консолидация.* Этому способствуют общие и местные причины. Среди общих причин существенная роль принадлежит патологическому остеопорозу (на фоне возрастных изменений, заболеваний обмена веществ, органов пищеварения, нарушений водно-солевого и белкового обмена, болезней крови и т.д.), встречается при авитаминозе, инфекционных, эндокринных заболеваниях, ревматоидном артрите, системной красной волчанке, ожоговой болезни и т.п. Местные причины - плохая фиксация костных фрагментов или их смещение; интерпозиция мягких тканей; нейро - трофические расстройства, связанные с повреждением нижнечелюстного нервно - сосудистого пучка; воспалительные осложнения в кости; возникновение гальванических токов и т.д. **Клиническим подтверждением замедленной консолидации челюсти является постепенное увеличение прочности в месте соединения отломков (в области перелома), при наблюдении за больным в динамике его лечения (через определенные периоды иммобилизации).** Однократное рентгенологическое исследование диагностической ценности не имеет, т.к. не позволяет отличить несросшийся перелом нижней челюсти от замедленной консолидации.

Лечение заключается в устранении причин замедленной консолидации и назначении средств, направленных на ускорение репаративнои регенерации и повышение защитных сил организма больного.

По мнению А.А. Скагера и соавт. (1981), критерием в установлении диагноза "костного дефекта" является наличие или отсутствие нарушения формы и функции челюсти после соединения концов отломков с учетом компенсаторных процессов кости как органа. Авторы отмечают, что **изменение прикуса наблюдается при укорочении нижней челюсти больше 2-3 мм,**

а при беззубых челюстях протезированием может быть компенсировано укорочение нижней челюсти до 5-7 мм. При наличии дефекта в челюсти больше 1 см с попыткой сопоставить и фиксировать концы отломков возникают нарушения со стороны височно-нижнечелюстного сустава.

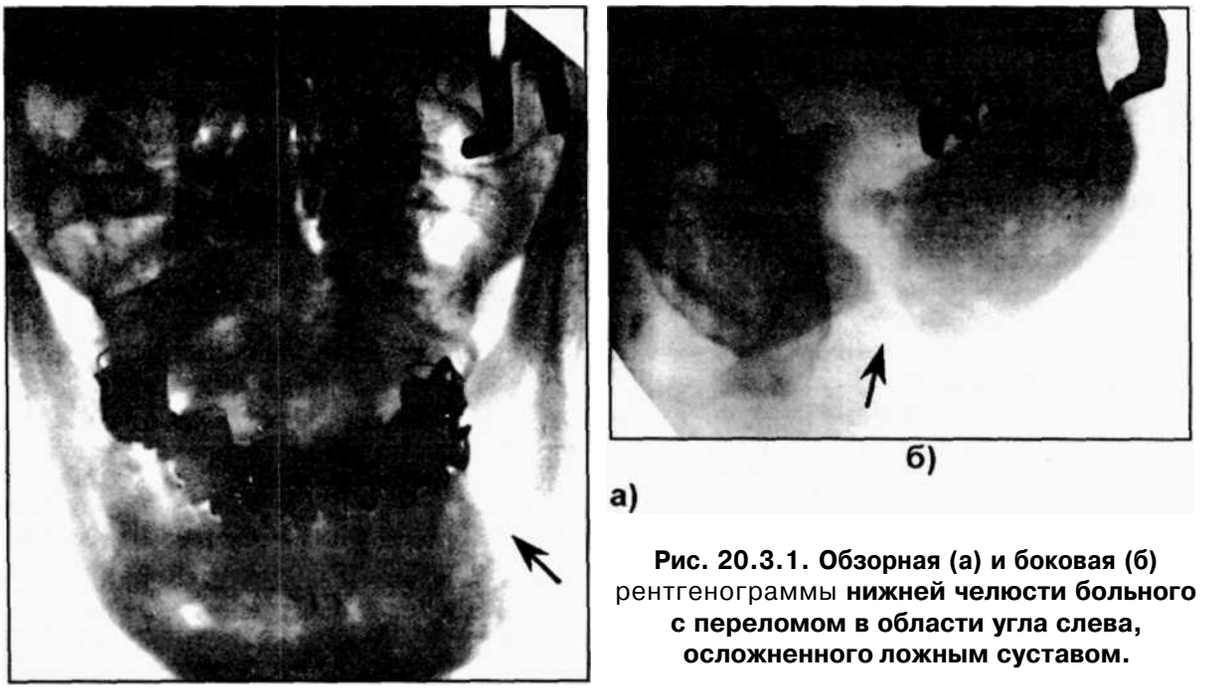


Рис. 20.3.1. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы **нижней челюсти больного с переломом в области угла слева, осложненного ложным суставом.**

При несросшемся переломе нижней челюсти щель заполняется грубоволокнистои соединительной тканью, которая препятствует регенерации кости. В этой ткани можно обнаружить лишь небольшие участки хрящевой и костной ткани. Клинически можно обнаружить незначительную подвижность отломков, что затрудняет полноценный процесс жевания. Лечение заключается в удалении не только грубоволокнистои соединительной ткани, но и в освежении склерозированных концов отломков с последующим созданием оптимальных условий для репаративной костной регенерации (репозиция и фиксация отломков и т.д.).

Ложный сустав - стойкое нарушение оссификации кости, характеризующееся закруглением и сглаживанием концов фрагментов с заполнением щели перелома грубоволокнистои соединительной тканью и наличием патологической подвижности. Клинически это проявляется значительным объемом движения челюсти в необычном месте. На рентгенограмме со стороны края каждого отломка четко прослеживается замыкательная компактная пластинка (рис 18.2.1). Причины образования ложного сустава или несросшегося перелома заключаются в нарушении реларативной регенерации нижней челюсти. Причины ее аналогичны ранее указанным. Лечение - хирургическое с обязательным удалением замыкательной компактной пластинки по краям щели перелома с последующим остеосинтезом (при отсутствии дефекта челюсти) или костной пластикой (при наличии дефекта более 2 см).

20.4. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ТОКСИКОЗ

При ведении боевых действий или при экстремальных ситуациях раненые в челюстно-лицевую область могут оказаться под обломками разрушенных зданий и т.п. У этих пострадавших развивается травматический токсикоз. Стоматологу нужно знать об этом осложнении.

Травматический токсикоз (синоним: синдром длительного раздавливания, крашсиндром, синдром размозжения, синдром травматического сжатия, синдром раздавливания) - это патологическое состояние, развивающееся в результате длительного (4-8 часов и более) раздавливания мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий, сооружений, глыбами фунта при обвалах, бомбардировках, землетрясениях и т.п.

При длительном раздавливании тканей нижних и (или) верхних конечностей, как при любой механической травме на организм воздействуют 3 фактора:

- ***болевой*** (сложный комплекс нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств, характерных для тяжелого стреса);

- ***травматическая токсемия*** (обусловлена всасыванием токсических продуктов аутолиза тканей из очага поражения);
- ***плазме- и кровопотеря*** (связаны с отеком и кровоизлияниями в зоне раздавленных и длительно ишемизированных тканей).

Клиническое течение травматического токсикоза делится на 3 периода:

- ***ранний*** (1-3 дня), протекает с преобладанием явлений шока;
- ***промежуточный*** (с 3-го до 8-12-го дня), характеризуется усугублением острой почечной недостаточности;
- ***поздний или период выздоровления*** (с 8-12 дня по **1-2** месяцев).

Ранний период травматического токсикоза характеризуется признаками гиповолемического травматического шока. Жалобы пострадавших сводятся к болям, невозможность движений в поврежденной конечности, слабость, заторможенность, тошнота, жажда, бледность кожных покровов. Поврежденная конечность начинает быстро отекать и приобретает деревянную плотность. На коже и в зоне раздавливания видны ссадины, кровоизлияния, пузыри (с серозной или геморрагической жидкостью). Движение в суставе невозможны из-за болей в поврежденных мышцах и повреждения нервных стволов. Чувствительность в дистальных отделах конечности утрачена. Пульсация сосудов в дистальных отделах конечностей ослабевает по мере нарастания отека, сдавления сосудов и спазма их. АД пострадавшего снижается, пульс учащается. Возникают симптомы сгущения крови (повышение гематокрита и содержания гемоглобина, уменьшен объем циркулирующей крови, увеличение числа эритроцитов и лейкоцитов **и** т.д.). Количество выделяемой мочи резко уменьшается и составляет до 50-300 мл в сутки. Моча вначале приобретает красную окраску (за счет миоглобина и гемоглобина, поступающих в кровоток из раздавленных мышц), а затем - темно-бурый цвет (в моче много белка, цилиндров, спущенного эпителия и др.).

Промежуточный период травматического токсикоза характеризуется улучшением общего состояния, боли стихают, температура тела повышена (до 38 С), АД - нормализуется, пульс учащен, спадает отек тканей поврежденной конечности, в зоне наибольшего раздавливания тканей появляются очаги некроза. Сохраняется и даже усугубляется почечная недостаточность (олигурия или анурия, гиперкоагуляция, гиперкалиемия, гиперфосфатемия и т.д.). Появляются признаки уремии.

Поздний период травматического токсикоза характеризуется постепенным восстановлением функции почек, нормализацией водно-электролитного баланса, исчезает отек поврежденной конечности. Таким образом наблюдается постепенное выздоровление больного.

Лечение. В очагах поражения, извлекая пострадавшего из-под завала, необходимо после освобождения сдавленной конечности туго забинтовать ее эластичными (обычными) бинтами и произвести иммобилизацию конечности. Сразу же вводятся обезболивающие, седативные и сердечные средства. Эвакуацию больного проводят в первую очередь в положении лежа. Обеспечивают охлаждение поврежденной конечности (обкладывают ее пузырями со льдом, холодной водой или снегом). При оказании врачебной помощи вводятся противошоковые, сердечно-сосудистые средства, антигистаминные препараты, столбнячный анатоксин или противостолбнячный гамма-глобулин.

При госпитализации в ***раннем периоде*** травматического токсикоза медикаментозное лечение должно быть направлено на ликвидацию травматического гиповолемического шока. **В *промежуточном периоде*** - на терапию острой почечной недостаточности. В ***позднем периоде****-на* лечение ран, контрактур, невритов, ограничения подвижности в суставе.

Тактика челюстно-лицевого хирурга по отношению к челюстно-лицевой травме у пострадавшего с травматическим токсикозом основывается на учёте общего состояния. При удовлетворительном состоянии пораженному проводятся лечебные мероприятия по хирургической обработке ран лица, закреплению отломков челюстей. Эти больные нуждаются в проведении тщательной гигиены полости рта в течение всего периода травматического токсикоза.

20.5. ПРОЧИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Посттравматический гайморит - может развиваться, как осложнение после перелома верхней челюсти или скуловой кости, а также при повреждении стенок верхнечелюстной пазухи, особенно передней, когда в пазуху внедряются осколки кости (свободнолежащие или связанные с надкостницей) или инородное тело. Это осложнение возникает в том случае, если первичная хирургическая обработка раны не была проведена или же проводилась недостаточно радикально, а также при осложнении перелома верхней челюсти посттравматическим остеомиелитом с попаданием в верхнечелюстную пазуху секвестров.

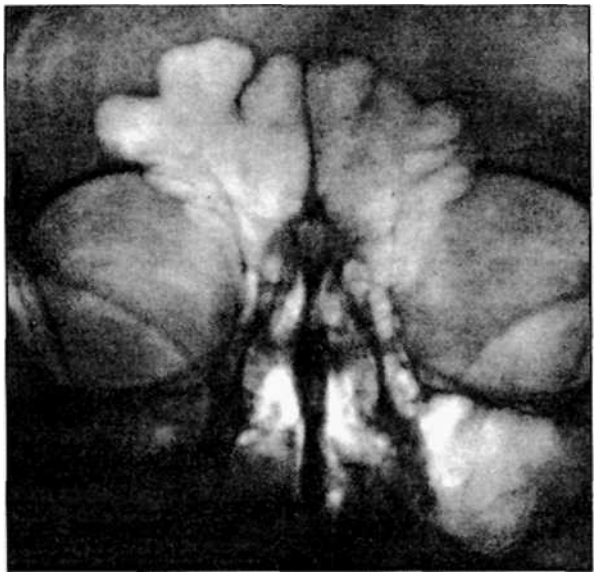


Рис. 20.5.1. Обзорная рентгенография костей лицевого скелета больного с неправильно сросшимся переломом верхней челюсти, осложненным посттравматическим гайморитом.

В остром периоде заболевания мы зачастую сталкиваемся с образованием в мягких тканях (окружающих верхнюю челюсть) абсцессов и флегмон, которые затрудняют диагностику посттравматического гайморита.

В хронической стадии заболевания больные жалуются на головные боли, чувство тяжести в области верхней челюсти, затрудненное носовое дыхание, гнойные выделения из носа. Для этого периода характерны неоднократные обострения воспалительного процесса с образованием свищей с гнойным отделяемым, а иногда абсцессов и флегмон. При риноскопии можно увидеть гиперемированные и гипертрофированные носовые раковины, гнойное отделяемое и корочки под средней носовой раковиной. На рентгенограмме верхнечелюстная пазуха затемнена (рис. 20.5.1).

Лечение посттравматического гайморита *в* ***острой стадии*** заключается во вскрытии абсцессов или флегмон (если таковые имеются), необходимо дать отток гнойному экссудату путем проведения пункции верхнечелюстной пазухи с последующим ее промыванием и назначении противовоспалительной медикаментозной терапии. **В *хронической стадии*** проводят радикальную гайморотомию с удалением костных осколков, инородных тел, полипозно измененной слизистой оболочки, рубцов, грануляционной ткани, все отдельные полости соединяют в единую и делают риностому с нижним носовым ходом

Верхнечелюстную пазуху мы обычно не тампонируем йодоформными тампонами. Тампонаду йодоформным тампоном, смоченным вазелиновым маслом, осуществляем только при кровоточивости послеоперационной раны. Конец тампона выводим через риностому и укладываем в нижний носовой ход. Рану слизистой оболочки полости рта зашиваем наглухо.

Профилактика посттравматического гайморита заключается в радикальной и своевременной хирургической обработке посттравматической раны с удалением костных осколков, инородных тел и формированием риностомы, репозиции и фиксации поврежденной верхнечелюстной или скуловой кости, назначении противовоспалительной медикаментозной терапии.

Эмфизема орбитальной области связана с переломом костных стенок глазницы, параназальных синусов и носовой полости. При этом осложнении воздух попадает не только в верхние и нижние веки , но и в область орбиты из-за повышенного давления воздуха в воздухоносных путях или за счет перелома папиросной пластинки решетчатой кости.

Brady F.A. et al.(1976) различают три типа орбитальной эмфиземы:

1. *Поднадкостничная орбитальная эмфизема* - окологлазничные структуры остаются неповрежденными (ликвидируется быстро и без осложнений);

2. *Позадиперегородочная эмфизема* - воздух поступает в орбиту позади перегородки и выдвигает глазное яблоко кпереди, вызывая диплопию и увеличение внутриглазного давления;

3. *Предперегородочная эмфизема* - характеризуется попаданием воздуха в верхние и нижние веки

Авторы отмечают возможность сочетания эмфиземы 2 и 3 типов.

Клинически эмфиземы характеризуются крепитацией мягких тканей окологлазничной области, экзофтальмом, ограничением подвижности глазного яблока. При помощи рентгенологического исследования можно выявить наличие воздуха в полости глазницы.

Лечение заключается в создании покоя, назначении введения сосудосуживающих веществ в носовую полость и медикаментозной противовоспалительной терапии.

Повреждение **нервов** чаще выявляется в виде неврита той или иной ветви, что проявляется парестезией (ощущение онемения, покалывания, жжения, ползания мурашек), гипостезией и гиперестезией.

При повреждении нижнелуночкового нерва основными симптомами будут онемение и боль в зубах и десне на нижней челюсти, в нижней губе и коже подбородка с соответствующей стороны. В этой зоне выпадают или снижаются все виды чувствительности.

При повреждении язычного нерва отмечается онемение и боль в передних 2/3 соответствующей половины языка.

При повреждении скулового и подглазничного (задних, средних и передних альвеолярных ветвей) нервов наблюдается онемение и боли в зубах и деснах на верхней челюсти, а также прилегающих участках слизистой оболочки щеки.

При повреждении небного нерва возникают неприятные ощущения жжения, покалывания и сухости в области соответствующей половины твердого или мягкого неба.

Повреждение ушно - височного (аурикулотемпорального) нерва встречается при переломе шейки мыщелкового отростка и характеризуется онемением кожи височной области.

При переломовывихе мыщелкового отростка нижней челюсти возможно повреждение лицевого нерва (по периферическому типу) и его ветви - барабанной струны (характеризуется потерей вкусовой чувствительности языка с сохранением тактильной чувствительности).

Посттравматическое повреждение большинства нервов специального лечения не требует и часто самостоятельно проходит по мере заживления переломов костей. У некоторых пострадавших потеря чувствительности сохраняется месяцами и даже годами, а иногда совсем не восстанавливается. При необходимости нужна консультация и лечение невропатолога или нейрохирурга (повреждении лицевого нерва и т.д.).

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. При реабилитации больных с переломами мыщелкового отростка необходимо учитывать, что в результате травмы и последующей иммобилизации нижней челюсти наблюдаются структурные и функциональные изменения в височно - нижнечелюстном суставе. Функциональные изменения в последующем часто переходят в дегенеративные. У 50-80% больных с переломами мыщелкового отростка нижней челюсти развиваются осложнения в виде дисфункции височно - нижнечелюстного сустава и нарушений сократительной способности жевательной мускулатуры (СВ. Самсонов. 1993). Диагностика и лечение больных с дисфункцией височно - нижнечелюстного сустава будет рассмотрена в соответствующем разделе руководства



а) **б)**

Рис. 20.5.2. Внешний вид больного спереди (а,б).

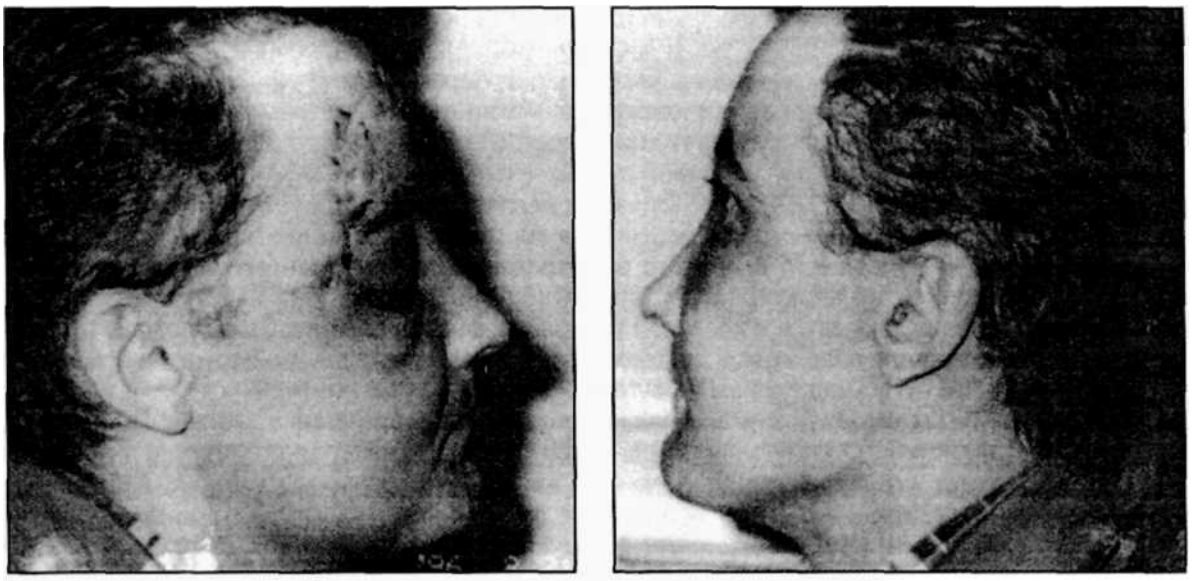


Рис. 20.5.2. Деформация лица у больного через месяц после перенесенной сочетаннои черепно-лицевой травмы - перелом верхней челюсти, костей носа и орбиты, костей основания черепа. Внешний вид больного спереди (а,б) и сбоку (в,г).

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. При реабилитации больных с переломами мыщелкового отростка необходимо учитывать, что в результате травмы и последующей иммобилизации нижней челюсти наблюдаются структурные и функциональные изменения в височно-нижнечелюстном суставе. Функциональные изменения в последующем часто переходят в дегенеративные У 50-80% больных с переломами мыщелкового отростка нижней челюсти развиваются осложнения в виде дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и нарушений сократительной способности жевательной мускулатуры (СВ. Самсонов, 1993). Диагностика и лечение больных с дисфункцией височно - нижнечелюстного сустава будет рассмотрена в соответствующем разделе руководства

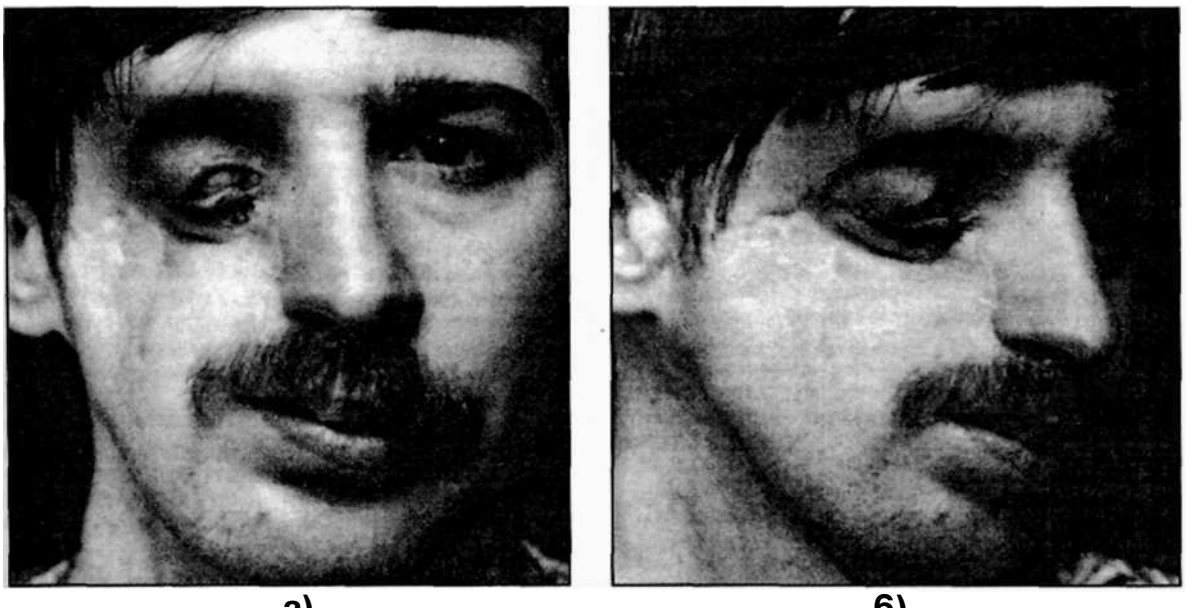


Рис. 20.5.3. Деформация лица у больного через полгода после перенесенной травмы - оскольчатый перелом скулового комплекса и орбиты справа, а также правой верхнечелюстной кости и нижней челюсти. Внешний вид больного **спереди (а)** и сбоку **(б).**

Контрактура жевательных мышц часто возникает в период реабилитации больных с переломами нижней челюсти. Контрактура развивается в результате травмы челюсти и пост-

травматических воспалительных изменений в мягких тканях. Степень выраженности их различная - от умеренного ограничения открывания рта до почти полной неподвижности нижней челюсти. Зависит от состояния рубцовой ткани или наличия сращения венечного отростка нижней челюсти со скуловой дугой (при неправильно сросшихся переломах). В ранние сроки (не позже, чем через 9-10 месяцев после травмы) назначают механотерапию в сочетании с физиотерапевтическими средствами лечения (аппликации парафина, компрессы с ронидазой), в поздний (через год) период (оссификации рубцовой ткани) - хирургическое лечение. Профилактикой развития стойкой контрактуры жевательных мышц является использование в комплексном лечении лечебной физкультуры на стадии формирования первичной и вторичной костной мозоли.

Консолидация (сращение) отломков в неправильном положении приводит к деформированию челюсти и нарушению трансверзальной (боковой) или сагиттальной (передней) окклюзии. Лечение чаще заключается в кровавой репозиции неправильно сросшихся отломков с последующей их фиксацией в правильном положении, реже удается устранить нарушение смыкания зубов ортопедическим путем (подпиливание бугров неправильно контактируемых зубов и т.п.).

Свищи слюнных желез возникают чаще в результате повреждения околоушной железы, реже поднижнечелюстной. Осложнение встречается редко, но имеет много сложностей при их лечении. Диагностика и лечение свищей слюнных желез будет нами рассмотрена в соответствующей главе руководства.

Бронхопульмональные осложнения встречаются нередко, что можно объяснить аспирацией содержимого полости рта в трахею и бронхи, а также дыханием через рот. Предрасполагает развитию этих осложнений - переохлаждение пострадавшего, плохое питание, обезвоживание и т.д. Профилактикой бронхопульмональных осложнений является своевременная и правильно оказанная помощь пострадавшему, назначение медикаментозной противовоспалительной терапии, гигиенический уход за полостью рта, ранняя дыхательная гимнастика и общеукрепляющая терапия.

Церебральные нарушения встречаются у пострадавших с сочетанной травмой. Могут быть субарахноидальные кровоизлияния, внутричерепные гематомы, посттравматический менингит и т.д. Лечение осуществляют невропатологи и нейрохирурги.

Деформация лица чаще наблюдается при множественных и оскольчатых переломах, неправильном или несвоевременном лечении (рис. 20.5.2-20.5.3).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Какое осложнение не встречается после перелома челюстей?:
- кровоизлияния;
- гематомы;
- эмфизема мягких тканей;
• рожистое воспаление,
-- лимфадениты;
- воспалительный инфильтрат;
- абсцессы;
-флегмоны

2. Какое осложнение не встречается после перелома нижней челюсти?:
- кровоизлияния;
- гематомы;
+ **эмфизема мягких** тканей.
- смещение отломков;
- лимфадениты;
- абсцессы **и флегмоны.**

3. Какое осложнение наиболее часто встречается при переломе нижней челюсти?:
- нагноение костной раны;
• посттравматический остеомиелит;
- замедленная консолидация отломков.
- несросшийся **перелом;**
- **ложный** сустав.
- заболевания височно - нижнечелюстного сустава,
-деформация челюсти.

4. К каким осложнениям при переломе верхней челюсти следует отнести эмфизему мягких тканей?:
• ранним;
- поздним

5. Нагноение костной раны при переломе нижней челюсти возникает:
- в первые часы после травмы;
• в первые 3-7 дней после травмы;
- спустя две недели после травмы;
- не ранее 3-4 недель после **травмы.**

6. Перелом нижней челюсти чаще сопровождается:
- сухостью в полости рта;
- нормальным слюноотделением;
• обычной саливацией

7. **Как влияют речевые и глотательные движения на проникновение слюны в щель перелома?:**
- затрудняют;
+ увеличивают;
- не влияют

8. Посттравматические осложнения чаще возникают при каких переломах?:
+ **открытых,**
-закрытых

9. Может ли перелом верхней челюсти осложниться нагноением костной раны?:
- не может;
+ **может**

10. Что способствует нагноению костной раны при переломе верхней челюсти?:
+ подвижность фрагментов верхнечелюстной кости;
-- наличие инородного тела;
-- наличие костных отломков;
-- посттравматический гайморит.

11. Что не является причиной вторичного смещения костных отломков при переломе нижней челюсти?:
-- нарушение режима лечения;
-- недостаточная фиксация костных фрагментов;
+ раннее медикаментозное лечение;
-- дополнительная травма;
-- использование ранних функциональных нагрузок.

12. Могут ли влиять выраженные повреждения мягких тканей в области перелома на развитие посттравматического остеомиелита челюсти?:
+ могут;
-- могут, но очень редко;
-- не могут.

13. Наличие сочетанной черепно - мозговой травмы способствует ли развитию посттравматического остеомиелита челюсти?:
+ да;
-- нет;
-- очень редко.

14. Повреждение сосудисто - нервного пучка нижней челюсти способствует ли возникновению посттравматического остеомиелита нижней челюсти?:
+ да;
-- нет;
-- очень редко.

15. Обязательно ли удаление секвестров при посттравматическом остеомиелите?:
+ обязательно, всех до единого;
-- удалять нужно только большие секвестры;
-- удалять нужно только секвестры, которые мешают консолидации отломков.

16. Роль секвестров в построении костной мозоли?:
+ бесполезны;
-- необходимы для получения минеральных веществ;
-- необходимы в получении органических веществ.

17. Имеет ли диагностическую ценность такой метод исследования, как рентгенография нижней челюсти, в установлении диагноза острого посттравматического остеомиелита?:
-- имеет;
+ не имеет.

18. Острая стадия посттравматического остеомиелита нижней челюсти развивается:
-- только в первые дни после травмы;
+ как в первые дни после травмы, так и спустя 7-10 дней;
-- только спустя 7-10-14 дней после травмы;
-- спустя три недели после травмы.

19. Для какой формы воспалительного заболевания челюсти характерно появление пышных грануляций, выпячивающихся из сформированных свищей?:
-- посттравматического остеомиелита;
+ одонтогенного остеомиелита;
-- хронического гранулирующего периодонтита.

20. На рентгенограмме при развитии посттравматического остеомиелита щель перелома нижней челюсти:
-- равномерно расширяется;
-- расширяется неравномерно, у альвеолярного края она меньше, чем у нижнего края челюсти;
+ расширяется неравномерно, у альвеолярного края она больше, чем у нижнего края челюсти.

21. При посттравматическом остеомиелите нижней челюсти могут ли секвестры располагаться в стороне от линии перелома?:
-- не могут;
+ могут, но редко;
-- располагаются часто.

22. Для чего характерным является- рентгенологическое уменьшение в объеме костного фрагмента на серии рентгеснимков, края его становятся менее четкими, а нарастание интенсивности тени (при сопоставлении серии рентгенограмм) не происходит?:
-- для образования секвестра;
+ для рассасывания костного осколка;
-- для нагноения посттравматической костной раны;
-- для замедленной консолидации отломков.

23. В течение какого срока после травмы на рентгенограмме врач еще может увидеть щель перелома (при полном клиническом благополучии заживления перелома нижней челюсти)?:
-- 2-3 месяца;
-- 4-6 месяцев;
+ около года;
-- два года;
-- три года.

24. Подвергается ли посттравматический остеомиелит нижней челюсти самостоятельному излечению?:
-- да;
+ нет.

25. В острой стадии посттравматический остеомиелит лечится по следующей схеме:
+ вскрытие гнойника, удаление зуба из линии перелома, иммобилизация подвижных отломков, противовоспалительное и общеукрепляющее лечение;
-- мероприятия, направленные на ускорение регенераторных процессов в костной ране, секвестрэктомия, общеукрепляющее лечение.

26. В хронической стадии посттравматический остеомиелит лечится по следующей схеме:
-- раскрытие гнойника, удаление зуба из линии перелома, иммобилизация подвижных отломков, противовоспалительное и общеукрепляющее лечение;
+ мероприятия, направленные на ускорение регенераторных процессов в костной ране, секвестрэктомия, общеукрепляющее лечение.

27. Оптимальные сроки для проведения секвестрэктомии при посттравматическом остеомиелите нижней челюсти:
-- 1-2 недели после травмы;
+ 3-4 недели после травмы;
-- 1,5-2 месяца после травмы.

28. При посттравматическом остеомиелите возможно ли проведение отсроченного остеосинтеза нижней челюсти?:
-- да, всегда;
-- нет;
+ да, но только при наличии патологической подвижности нижней челюсти.

29. Нарушение репаративной регенерации костной ткани нижней челюсти не проявляется в виде:
-- замедленной консолидации отломков;
-- образования дефекта челюсти;
+ развития посттравматического остеомиелита;
-- несросшегося перелома;
-- ложного сустава.

30. Клиническим подтверждением замедленной консолидации при переломе нижней челюсти будет:
-- наличие патологической подвижности отломков;
+ постепенное увеличение прочности в месте соединения отломков при наблюдении за больным в динамике его лечения.

31. Имеет ли диагностическое значение однократное рентгенологическое исследование для дифференциальной диагностики несросшегося перелома нижней челюсти от замедленной консолидации?:
-- имеет;
+ не имеет.

32. Изменение прикуса начинает появляться при посттравматическом укорочении нижней челюсти на:
-- 1-2 мм;

+ 2-3 мм;
-- 4-5 мм;
-- 8-10 мм;
-- 10-15 мм.

33. На беззубых челюстях протезированием может быть компенсировано укорочение нижней челюсти:
+ до 5-7 мм;
-- до 8-10 мм;
-- до 15 мм;
-- до 20 мм.

34. При повреждении каких стенок верхнечелюстной пазухи чаще развивается посттравматический остеомиелит ?:
+ передней;
-- боковой;
-- задней.

35. При посттравматическом гайморите проводят:
-- щадящую гайморотомию без риностомы;
-- щадящую гайморотомию с риностомой;
-- радикальную гайморотомию без риностомы;
+ радикальную гайморотомию с риностомой;
-- удалять нужно только костные осколки и инородные тела.

36. Эмфизема орбитальной области связана с повреждениями:
-- нижней челюсти;
-- скуловой дуги;
-- скуловой кости;
+ глазницы;

37. Повреждение какого синуса или полости не вызывает эмфизему орбитальной области?:
-- параназальных синусов;
+ синуса клиновидной кости;
-- носовой полости.

38. Возможен ли экзофтальм при эмфиземе орбитальной области:
-- да, всегда;
+ да, но не всегда;
-- не возможен.

39. Какой симптом не характерен для эмфиземы орбитальной области?:
-- крепитация мягких тканей;
-- экзофтальм;
-- ограничение подвижности глазного яблока;
+ иридоциклит;
-- диплопия.

40. Парестезия - это:
-- ощущение только онемения;
+ ощущение онемения, покалывания, жжения, ползания мурашек;
-- появление ноющих болей.

41. При повреждении нижнелуночкового нерва (после перелома нижней челюсти) клиническая симптоматика неврита ликвидируется спустя:
-- 3-4 дня после травмы;
-- 1-2 недели после травмы;
-- 1-2 месяца после травмы;
+ полгода и более после травмы.

42. При повреждении язычного нерва отмечается онемение и боль в:
-- передней одной трети соответствующей половины языка;
+ передних двух третях соответствующей половины языка;
-- передней трети всего языка;
-- задней трети соответствующей половины языка;
-- поражается вся половина языка;
-- задней трети всего языка.

43. Повреждение ушно-височного (аурикуло-темпорального) нерва встречается при переломе:
-- верхней челюсти;
-- глазницы;
-- скуловой дуги;
+ мыщелкового отростка нижней челюсти;
-- в области угла нижней челюсти;
-- ментального отдела нижней челюсти.

44. Повреждение ствола лицевого нерва и его ветвей возможно при переломе:
-- верхней челюсти;
-- глазницы;
-- скуловой дуги;
+ мыщелкового отростка нижней челюсти;
-- в области угла нижней челюсти;
-- ментального отдела нижней челюсти.

45. Повреждение ушно - височного нерва характеризуется онемением:
-- зубов нижней челюсти;
-- зубов верхней челюсти;
+ кожи височной области;
-- периорбитальной области;
-- подглазничной области.

46. Какое осложнение перелома мыщелкового отростка нижней челюсти часто встречается?:
-- ложный сустав;
-- анкилоз фиброзный;
-- анкилоз костный;
+ дисфункция височно - нижнечелюстного сустава;
-- деформирующий артроз височно - нижнечелюстного сустава.

47. Контрактура жевательных мышц при реабилитации больных с переломами нижней челюсти лечится:
+ в ранние сроки - консервативно, а в поздние - хирургически;
-- только консервативно;
-- только хирургически.

48. Консолидацию отломков нижней челюсти в неправильном положении чаще лечат?:
+ хирургическим путем;
-- ортопедическим путем.

49. Для профилактики стойкой контрактуры жевательных мышц в комплекс лечения больных с переломами челюстей включают:
-- антибиотикотерапию;
-- витаминотерапию;
-- иммунотерапию;
+ лечебную физкультуру;
-- дыхательные упражнения.

50. Необходима ли ранняя дыхательная гимнастика для профилактики бронхопульмональных осложнений у больных с переломами нижней челюсти?:
-- необходимости в этом нет;
+ да, необходима.

51. Для сочетанной травмы характерны осложнения в виде?:
-- свищей слюнных желез;
-- бронхопульмональных осложнений;
+ церебральных нарушений;
-- контрактуры жевательных мышц;
-- заболеваний височно - нижнечелюстного сустава.

52. Контрактуру жевательной мускулатуры до 8-10 месяцев после перелома нижней челюсти следует лечить:
+ консервативным путем;
-- хирургическим путем.

53. Если стойкая контрактура жевательных мышц сохраняется у больного через год после перенесенного перелома нижней челюсти, то ее следует лечить:
-- консервативным путем;
+ хирургическим путем.

54. При огнестрельном остеомиелите челюсти первичные секвестры образуются:
+ из свободно лежащих костных отломков;
-- из поврежденных участков кости, которые не потеряли связь с надкостницей;
-- в участках кости, которые подверглись молекулярному сотрясению (внешне ничем не отличаются от неповрежденной кости).

56. При огнестрельном остеомиелите челюсти вторичные секвестры образуются:
— из свободно лежащих костных отломков;
• из поврежденных участков кости, которые не потеряли связь с надкостницей:
- в участках кости, которые подверглись молекулярному сотрясению (внешне ничем не отличаются от неповрежденной кости).

66. При огнестрельном остеомиелите челюсти третичные секвестры образуются:
-- из свободно лежащих костных отломков;
- из поврежденных участков кости, которые не потеряли связь с надкостницей;
• в участках кости, которые подверглись молекулярному сотрясению (внешне ничем не отличаются от неповрежденной кости).

67. Огнестрельный остеомиелит челюсти - это:
— инфекционно-аллергический гнойно-некротический процесс, который развивается в кости под воздействием как внешних (физических, химических, биологических), так и внутренних (нейрогуморальных. аутоинтоксикации) факторов;
• гнойно-некротический процесс в поврежденных участках костной ткани челюсти, которые не потеряли связи с окружающими тканями (надкостницей или мягкими тканями), а также во внешне неизмененных участках кости, подвергшихся молекулярному сотрясению;
-- воспаление костного мозга, обычно распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу.

58. При длительном (4-8 часов и более) раздавливании мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий развивается:
-- обморок,
- коллапс;
- шок;
• травматический токсикоз,
- замедленная консолидация отломков,
- бронхопульмональные осложнения.

59. В раннем периоде травматического токсикоза лечение должно быть направлено на:
• ликвидацию травматического гиповолемического шока;
- терапию острой почечной недостаточности;
- лечение ран, контрактур, невритов, ограничение подвижности в суставе.

60. В промежуточном периоде травматического токсикоза лечение должно быть направлено на:
- ликвидацию травматического гиповолемического шока;
• терапию острой почечной недостаточности,
- лечение ран, контрактур, невритов, ограничения подвижности в суставе.

61. В позднем периоде травматического токсикоза лечение должно быть направлено на:
-- ликвидацию травматического гиповолемического шока.
-терапиюострой почечной недостаточности;
• лечение ран, контрактур, невритов, ограничение подвижности в суставе

21. ВЫВИХИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Вывих - это стойкое смещение суставной головки за пределы ее физиологической подвижности, вызывающее нарушение функции сустава.

Вывихи могут быть *полными* и *неполными.* **Полный вывих** - с полным расхождением суставных поверхностей. **Неполный вывих (подвывих)** - сохраняется соприкосновение суставных поверхностей. **Переломовывих** - сочетание перелома мыщелкового отростка с вывихом в суставе. С учетом времени, прошедшего от момента травмы, вывихи делят на *острые* и *застарелые.* **Застарелый вывих** - оставшийся невправленным после травмы и неподдающийся закрытому вправлению в связи с нарушениями, наступившими в тканях, окружающих сустав.

Вывихи бывают *односторонние* и *двусторонние.* По механизму возникновения вывихи нижней челюсти различают:

- *травматические* - обусловленные внешним механическим воздействием;
- *привычные* - систематически повторяющиеся, обусловленные слабостью связочного аппарата и окружающих его мышц и (или) анатомическими изменениями суставных концов;
- *патологические* - связаны с заболеваниями сустава, приводящими к нарушению суставных поверхностей костей.

В данной главе мы будем рассматривать только вывихи в височно-нижнечелюстном суставе травматического происхождения, которые в отличие от вывихов других суставов редко сопровождаются разрывом капсулы, но растяжение связок встречается часто. В зависимости от направления смешения суставной головки вывихи бывают *передние* (встречаются часто) и *задние* (встречаются очень редко). *Боковые* вывихи, т.е. смещение суставной головки вовнутрь или кнаружи бывают только в сочетании с переломом мыщелкового отростка (переломовывих). **В нормальном состоянии, при максимальном открывании рта, головка нижней челюсти вместе с суставным диском устанавливается на заднем скате вершины суставного бугорка. Выдвижению головки вперед, т.е. за вершину суставного бугорка препятствует следующие причины: высота бугорка, связочный аппарат и жевательные мышцы.** *При чрезмерном опускании нижней челюсти (ударе, крике, зевании, смехе, кашле, попытке откусить большой кусок, гипертрофии жевательной мышцы, стоматологических вмешательствах, удалении зуба, снятии слепка, протезировании зубов и т.д.) суставная головка может соскользнуть на передний скат суставного бугорка и возникнуть* **передний вывих.** *Суставной диск ущемляется между головкой и передней поверхностью бугорка. Рефлекторным сокращением жевательных мышц и напряжением связочного аппарата суставная головка придавливается кверху (впереди от бугорка) и фиксируется в этом положении. Капсула сустава растягивается, но не разрывается.* Чрезмерное растяжение связочного аппарата и суставной капсулы, а также снижение высоты суставного бугорка способствует возникновению **привычного вывиха.**

Задний вывих нижней челюсти встречается очень редко. *Вывих возникает при ударе в область подбородка в момент сведения челюстей, при судорожной зевоте, а также при удалении нижних моляров с применением большой силы. При этом вывихе суставная головка находится в положении между костной частью наружного слухового прохода (под нижней стенкой) и сосцевидным отростком. Возможен перелом костной стенки слухового прохода и даже разрыв суставной капсулы.*

Клиническая картина. При **двустороннем переднем вывихе** рот больного открыт, подбородок выдвинут вперед и опущен вниз, попытки закрыть рот вызывают или усиливают боль в области височно - нижнечелюстного сустава. Речь невнятная, разжевывание пищи невозможно, слюнотечение. Лицо удлинено. Щеки уплощены и напряжены. Жевательные мышцы резко сокращены и вытягиваются в виде валиков. Впереди козелков ушей мягкие ткани западают, а под скуловой дугой прощупываются небольшие возвышения - вывихнутые головки нижней челюсти. Если исследовать пальцами наружные слуховые проходы, то головки мыщелковых отростков не прощупываются. Задний край нижней челюсти вместо вертикального положения приобретает косое направление. Как уже сказано ранее, у больного рот открыт, контактируют только последние моляры. При пальпации (со стороны полости рта) переднего края ветви нижней челюсти определяется сместившийся кпереди и книзу (выступающий) венечный отросток. Рентгенография нижней челюсти обычно не проводится, т.к. клиническая симптоматика для этого вывиха типична. В сомнительных случаях необходимо сделать рентгенографию нижней челюсти в боковой проекции (для дифференциальной диагностики с переломовывихом). На рентгено-

грамме видно, что головка нижней челюсти смещена и находится не в своем типичном месте, т.е. позади суставного бугорка, а на переднем его скате. Суставная впадина свободна.

При **одностороннем переднем вывихе** рот больного полуоткрыт, подбородок выдвинут вперед и смещен в здоровую сторону. У козелка уха западают мягкие ткани, а под скуловой дугой (на стороне вывиха) - выпячиваются (вывихнутая суставная головка нижней челюсти). Суставная головка на стороне поражения не пальпируется в наружном слуховом проходе. Прикус открытый. Из всех движений нижней челюсти возможно лишь небольшое открывание рта.

Проводя дифференциальную диагностику (на основании клинических симптомов) нижней челюсти с переломом мыщелкового отростка следует помнить, что при последнем челюсть смещается кзади (в сторону повреждения), западение мягких тканей впереди козелка уха не определяется, амплитуда движения челюсти более значительна. При вывихе нижней челюсти надавливая на подбородок, врач испытывает ее пружинящее сопротивление и она не смещается , а при переломе мыщелкового отростка - больной ощущает резкую боль в месте повреждения и смещение челюсти, приводящее к смыканию фронтальных зубов. Рентгенография нижней челюсти уточняет диагноз.

Задний вывих нижней челюсти. Наблюдается сведение челюстей, подбородок смещен кзади. Нижние резцы, а при их отсутствии - альвеолярный отросток фронтального отдела нижней челюсти упирается в слизистую оболочку неба. Между зубами - антагонистами контакта нет. Речь невнятная. Движения челюстей невыполнимы. Головка нижней челюсти пальпируется впереди сосцевидного отростка височной кости. Из-за смещения нижней челюсти кзади и западения языка может возникнуть затрудненное дыхание. Больные находятся в вынужденном положении - с опущенной кпереди головой.

Привычный вывих нижней челюсти возникает у людей с уплощенной суставной головкой (при полиартритах, деформирующих артрозах и т.д.) или плоском суставном бугорке, при слабости связывающего аппарата и растяжении суставной капсулы. В момент, когда головки нижней челюсти скачкообразно перемещаются через вершину суставных бугорков, появляются щелчки, которые четко определяются на слух. Данные вывихи часто вправляются больными самостоятельно. Привычные вывихи могут привести к развитию посттравматического артрита

Лечение. При вывихе нижней челюсти доврачебная помощь заключается в наложении фиксирующей (подбородочно - теменной) марлевой повязки для создания покоя сустава

Врачебная помощь заключается во вправлении вывиха. Вправление переднего вывиха преследует цель - расслабить жевательную мускулатуру, а затем сместить суставную головку нижней челюсти книзу и кзади от суставного бугорка. Грубые манипуляции при вправлении вывиха приводят к дополнительной травме сустава, повреждению капсулы, связок сосудов и нервов. Вывихи нижней челюсти сопровождаются рефлекторной контрактурой жевательных мышц. М.Д. Дубов (1969) предлагает снимать мышечную контрактуру при помощи местной анестезии. Вкол иглы делают под нижним краем скуловой дуги кпереди от головки нижней челюсти. Через вырезку нижней челюсти проникают в мягкие ткани на глубину 2-2.5 см и выпускают раствор, используемый для местной анестезии.

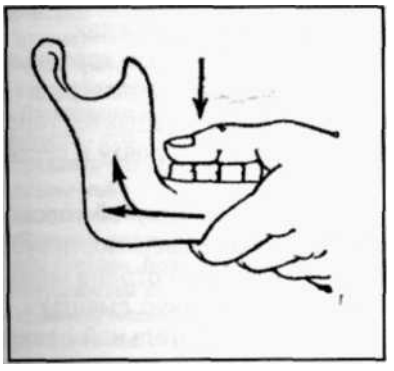


Рис. 21.1. Направление движения рук при вправлении переднего вывиха нижней челюсти.

Рассмотрим **методы вправления вывихов нижней челюсти.** Для вправления вывиха можно использовать наиболее известный способ, который в литературе именуется методом Гиппократа. Больного усаживают в опущенное до упора кресло или на низкий стул. Голова прочно фиксируется в подголовнике или удерживается помощником. Врач располагается спереди от пострадавшего, а нижняя челюсть находится на уровне локтевого сустава опущенной руки доктора. Врач вводит большие пальцы обеих рук (обернутые марлевыми салфетками для уменьшения скольжения и во избежание прикусывания пальцев) в полость рта и накладывает их на жевательные поверхности нижних больших коренных зубов, а при их отсутствии - на альвеолярные отростки кпереди от ветви нижней челюсти. Остальными пальцами (рис. **21.1)** обхватывает нижнюю челюсть снаружи и снизу. Постепенно усиливая давление большими пальцами на моляры врач одновременно остальными пальцами осуществляет давление на подбородок снизу вверх (приподнимает ее передний отдел). Таким образом, ветви нижней челюсти смещаются вниз, а суставные головки опускаются ниже суставных бугорков. Давлением

ладоней (спереди назад) на подбородок осуществляют смещение суставных головок в суставные ямки, т.е. суставная головка соскальзывает по заднему скату суставного бугорка и входит в суставную впадину. В этот момент большие пальцы нужно сместить в преддверие полости рта, чтобы не препятствовать смыканию челюстей. Вправление головок сопровождается характерным щелчком, быстрым и плотным смыканием челюстей. При двустороннем вывихе нижней челюсти вправление одновременно осуществляем с двух сторон, а при одностороннем - со стороны вывиха

После вправления вывиха, для ограничения движения в суставе и предупреждения повторного вывиха, фиксируют нижнюю челюсть на 4-5 дней с помощью теменно - подбородочной марлевой повязки. Больному рекомендуют ограничение открывания рта и щадящую (жидкую) диету в течение 7-10 дней.

Данный способ, несмотря на простоту, имеет ряд недостатков. Во-первых, чтобы вправить вывих, нужно прилагать значительные усилия для преодоления тяги жевательных мышц. Поэтому и используются методы снятия мышечной контрактуры с помощью местной анестезии или общего обезболивания. Во-вторых, возникает опасность прикусывания пальцев врача в момент вправления челюсти из-за рефлекторного сокращения жевательных мышц. Чтобы избежать этого, А.Ф. Бердяев рекомендует накладывать указательные пальцы на ретромолярные треугольники, а П.В. Ходорович (1963) - большие пальцы накладывает на наружные косые линии нижней челюсти в области больших коренных зубов, чтобы ногтевые фаланги располагались в ретромолярных треугольниках, указательными пальцами обхватывает углы, а остальными - тело челюсти.

Метод Г.Л. Блехмана (1953) - врач определяет в преддверии полости рта место нахождения венечных отростков (при вывихе они выступают). Указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади. Возникаемое при этом болевое ощущение приводит к рефлекторному расслаблению жевательной мускулатуры и перемещению суставной головки в правильное положение, т.е. происходит вправление челюсти.

Г.Г. Митрофанов и А.И. Соколов (1966) и В.А. Хватова (1982) рекомендуют надавливать на выступающие венечные отростки нижней челюсти не указательными, а большими пальцами.

Метод В.А. Хватовой - Ю.Д. Гершуни (1982) - заключается в том, что пальпаторно через кожу щек, несколько ниже скуловых костей, определяют положение верхушек венечных отростков, которые особенно легко выявляются у худощавых больных, и надавливают на них большими пальцами рук в направлении вниз и назад.

Метод А.А. Тимофеева (1987) - **осуществляется путем внеротового надавливания большими пальцами** (в направлении вниз и назад) **на вывихнутые головки** нижней челюсти, которые четко прощупываются под скуловой дугой в виде небольшого возвышения. Значительно облегчается вправление вывиха при проведении инфильтрационнои анестезии мягких тканей в области вывихнутого сустава. Метод особенно легко выполним при привычном вывихе

К положительным сторонам этих способов можно отнести следующее: вправление осуществляется без введения пальцев в рот больного, что особенно важно в случаях, когда врач не имеет возможности вымыть руки; не требуется прилагать больших физических усилий; отпадает необходимость в ассистенте; вправление может быть осуществлено быстро и просто при любом положении больного (сидя, стоя, лежа на земле или на полу) и в любых условиях.

Метод В. Попеску (1960) - больного укладывают на спину. Между большими коренными зубами, при максимально открытом рте, вводятся марлевые (бинтовые) валики диаметром 1,5-2,0 см. Врач проводит давление на подбородок снизу вверх. Таким путем перемещается головка челюсти вниз. Затем, надавливая на подбородок спереди назад, смещают головку в суставную впадину.

Метод Б.П. Гепперта (1979) - больной лежит на спине со слегка запрокинутой головой. Врач, сидя на кушетке сбоку больного, накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородочного отдела нижней челюсти. Оттягивается угол челюсти книзу, а большими пальцами одновременно смещают ее кзади. В момент вправления необходимо, чтобы пальцы соскользнули с жевательной поверхности зубов во избежание их прикусывания.

Метод вправления заднего вывиха - положение больного сидя, большие пальцы укладываются на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны (на жевательной поверхности их разместить невозможно). Остальными пальцами обхватывают угол и тело нижней челюсти. Большими пальцами смещают нижнюю челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди. Таким путем перемещают головку челюсти под нижним отделом наружного слухового прохода и устанавливают суставную головку в правильное положение.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. В зависимости от величины расхождения суставных поверхностей вывихи нижней челюсти могут быть:
- односторонние и двусторонние;
-острые и застарелые:
+ полный и неполный,
-травматические, привычные, патологические;
- передние и задние

2. С учетом времени, прошедшего от момента травмы, вывихи нижней челюсти делятся на:
-односторонние и двусторонние;
• острые и застарелые;
- полный и неполный;
-травматический, привычный, патологический;
- передние и задние

3. В зависимости от локализации вывиха они могут быть:
• односторонние и двусторонние;
-острые и застарелые;
•• полный и неполный,
-травматические, привычные, патологические;
- передние и задние

4. По механизму возникновению вывихи нижней челюсти различают:
- односторонние и двусторонние;
-острые и застарелые,
- полный и неполный;
• травматические, привычные, патологические,
- передние и задние

6. В зависимости от направления смещения суставной головки вывихи бывают:
-односторонние и двусторонние;
-острые и застарелые;
- полный и неполный,
-травматические, привычные, патологические;
• передние и задние.

в. Подвывих • это:
-полный вывих;
• неполный вывих,
- переломовывих.
- острый вывих;
-застарелый вывих;
-боковой вывих.

7. Вывихи нижней челюсти, обусловленные механическим воздействием - это:
• травматические;
-привычные;
-патологические.

8. Периодически повторяющиеся вывихи нижней челюсти - это:
-травматические,
• привычные,
- патологические

>. Вывихи нижней челюсти, связанные с заболеванием сустава, приводящим к нарушению суставных поверхностей костей, - это:
-травматические;
-привычные;
• патологические.

10. В норме суставная головка нижней челюсти расположена:
- на переднем скате суставного бугорка;
• на заднем скате суставного бугорка;
-на верхушке суставного бугорка

11. Разрывается ли суставная капсула при переднем вывихе нижней челюсти?:
+ не разрывается.
- разрывается

12. При каком вывихе возможен разрыв суставной капсулы?:
- остром вывихе,
- переднем вывихе;
+ заднем вывихе;
- одностороннем вывихе:
- двустороннем вывихе;
-- привычном вывихе.
- неполном вывихе.

13. При каком вывихе возможен перелом костной стенки наружного слухового прохода?:
-остром вывихе,
-- застарелом вывихе.
- переднем вывихе;
• заднем вывихе.
- привычном вывихе

14. Укажите клиническую симптоматику заднего вывиха нижней челюсти:
- рот широко открыт, подбородок выдвинут вперед и опущен вниз, контактируют только последние моляры, западение мягких тканей впереди козелков ушей;
- рот полуоткрыт, подбородок выдвинут вперед и смещен в здоровую сторону, западение мягких тканей у козелка уха, а под скуловой дугой с этой же стороны - выпячивание;
- рот полуоткрыт, подбородок смещен кзади, западения мягких тканей впереди козелка уха нет, при надавливании на подбородок - резкая боль впереди ушей, амплитуда движения челюсти значительная;
+ сведение челюстей, подбородок смещен кзади, нижние резцы упираются в слизистую оболочку нёба, между зубами - антагонистами контакта нет, головка нижней челюсти пальпируется впереди сосцевидного отростка

15. Укажите клиническую симптоматику двустороннего переднего вывиха нижней челюсти:
• рот широко открыт, подбородок выдвинут вперед и опущен вниз, контактируют только последние моляры, западение мягких тканей впереди козелков ушей;
- рот полуоткрыт, подбородок выдвинут вперед и смещен в здоровую сторону, западение мягких тканей у козелка уха, а под скуловой дугой с этой же стороны - выпячивание, движение челюсти незначительное;
- рот полуоткрыт, подбородок смещен кзади, западения мягких тканей впереди козелка уха нет. при надавливании на подбородок - резкая боль впереди ушей, амплитуда движения челюсти значительная;
-сведение челюстей, подбородок смещен кзади, нижние резцы упираются в слизистую оболочку нёба, между зубами - антагонистами контакта нет, головка нижней челюсти пальпируется впереди сосцевидного отростка

16. Укажите клиническую симптоматику одностороннего переднего вывиха нижней челюсти:
- рот широко открыт, подбородок выдвинут вперед и опущен вниз, контактируют только последние моляры, западение мягких тканей впереди козелков ушей.
• рот полуоткрыт, подбородок выдвинут вперед и смещен в здоровую сторону, западение мягких тканей у козелка уха. а под скуловой дугой с этой же стороны - выпячивание, движение челюсти незначительное;
- рот полуоткрыт, подбородок смещен кзади, западения мягких тканей впереди козелка уха нет, при надавливании на подбородок - резкая боль впереди ушей, амплитуда движения челюсти значительная;
-сведение челюстей, подбородок смещен кзади, нижние резцы упираются в слизистую оболочку нёба, между зубами - антагонистами контакта нет, головка нижней челюсти пальпируется впереди сосцевидного отростка

17. Укажите клиническую симптоматику переломов мыщелкового отростка нижней челюсти:

- рот широко открыт, подбородок выдвинут вперед и опущен вниз, контактируют только последние моляры, западение мягких тканей впереди козелков ушей;
- рот полуоткрыт, подбородок выдвинут вперед и смещен в здоровую сторону, западение мягких тканей у козелка уха. а под скуловой дугой с этой же стороны - выпячивание движение челюсти незначительное;
+ рот полуоткрыт, подбородок смещен кзади, западения мягких тканей впереди козелка уха нет. при надавливании на подбородок - резкая боль впереди ушей, амплитуда движения челюсти значительная;
- сведение челюстей, подбородок смещен кзади, нижние резцы упираются в слизистую оболочку неба, между зубами антагонистами контакта нет, головка нижней челюсти пальпируется впереди сосцевидного отростка

18. Найдите метод вправления нижней челюсти по Гиппократу:

• больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади,
-- больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади,
- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад;
--больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти;
- больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад,
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади,
- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди.

19. Найдите метод вправления нижней челюсти по Блехману.

- больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади,
• больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади,
- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад,
- больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти;
- больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад;
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади;
- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди

20. Найдите метод вправления нижней челюсти по Хватовой - Гершуни:

- больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади;
--больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади;
+ больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад;
-больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти;
- больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад,
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади;
•- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди.

21. Найдите метод вправления нижней челюсти по Попеску:

-больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади.
- больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади,
- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад;
- больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти;
• больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад,
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее **кзади;**
- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди.

22. Найдите метод вправления нижней челюсти по **Гепперту:**

- больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади,
- больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади;

- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад;
- больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти:
- больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад,
+ больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а бопьшими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади.
- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди.

23. Найдите метод вправления заднего вывиха нижней челюсти:

- больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади;
- больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади;
- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек **ниже** скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад;
- больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти,
-больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад;
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади;
• больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди

24. Найдите метод вправления нижней челюсти по А.А. Тимофееву:

- больной сидит, врач вводит в полость рта большие пальцы обеих рук и накладывает на жевательные поверхности моляров, остальными пальцами обхватывается нижняя челюсть, давит на моляры и приподнимает подбородок снизу вверх, смещает челюсть кзади;
- больной сидит, врач в полости рта находит место расположения венечных отростков, указательными пальцами надавливает на них в направлении вниз и кзади;
- больной сидит, врач пальпаторно через кожу щек ниже скуловых костей определяет положение верхушек венечных отростков и надавливает на них большими пальцами в направлении вниз и назад,
• больной сидит, врач внеротовым путем надавливает большими пальцами в направлении вниз и назад на вывихнутые головки нижней челюсти;
- больной лежит, врач между молярами вводит тугой марлевый валик, давит на подбородок снизу вверх, а затем спереди назад;
- больной лежит, врач накладывает пальцы на жевательные поверхности зубов с обеих сторон, а большими пальцами упирается в нижний край подбородка, оттягивает угол челюсти книзу, а большими пальцами смещает ее кзади;
- больной сидит, врач накладывает большие пальцы на альвеолярный отросток нижней челюсти с вестибулярной стороны, остальные обхватывают угол и тело челюсти, большими пальцами смещает челюсть вниз, а остальными пальцами - кпереди

22. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

22.1. ОЖОГИ КОЖИ ЛИЦА И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ **РТА** 524
22.2. ОТМОРОЖЕНИЯ 535

22.1. ОЖОГИ КОЖИ ЛИЦА И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Ожоги *{combustio)* - повреждение тканей организма, возникшее в результате местного действия высокой температуры, а также химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

По **этиологическому признаку** различают следующие ожоги: *термические, химические, электрические и лучевые* (ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, радиоактивное излучение). По **обстоятельствам, в которых произошло поражение:** *бытовые, производственные и военного времени.* Ожоги лица могут быть: *изолированными* или *сочетанными* с ожогами других областей тела.

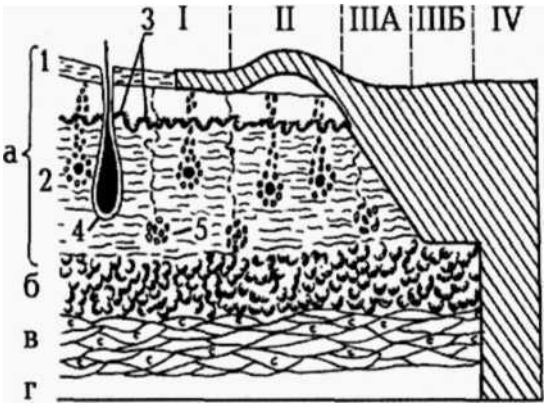


Рис. 22.1.1. Схематическое изображение глубины поражения тканей при ожогах различной степени (заштрихованы пораженные ткани):
а - кожа (1 - эпидермис, 2- дерма, 3- ростковый слой эпидермиса, 4- волосяная луковица, 5- потовая железа); б - подкожная клетчатка; в - мышца; г - кость.
I степень - поражен верхний слой эпидермиса;
II степень - отслоен верхний слой эпидермиса с образованием пузыря;
III А степень - сохранены камбиальные элементы дермы;
III Б степень - поражена кожа во всю толщу;
IV степень - поражена кожа и подлежащие ткани.

В нашей стране принята четырехстепенная классификация ожогов по глубине поражения тканей (рис. 22.1.1):

- **I степень** - имеется гиперемия и умеренно выраженная отечность кожи, умеренная болезненность. Эти изменения ликвидируются на 3-5 сутки. Поверхностные слои эпидермиса слущиваются, а ожоговая поверхность самостоятельно эпителизируется. На месте ожога остается разной степени выраженности пигментация, которая в дальнейшем бесследно исчезает.
- **II степень** - характерно отслоение рогового слоя эпидермиса выпотевающей жидкостью (по составу близкой к плазме крови). Образуются интраэпидермальные пузыри, дном которых является базальный (ростковый) слой эпидермиса. Волокна сосочкового слоя разрыхлены, сосочки сглажены. В толще дермы кровеносные сосуды расширены, капиллярные стазы, кровоизлияния. Через сутки после ожога в жидкости пузыря появляются лейкоциты. Наступает лейкоцитарная инфильтрация дермы, которая наиболее выражена в сосочковом слое и вокруг эпителиальных придатков кожи. Острые воспалительные явления и отек начинают уменьшаться с 3-4 дня, а через 7-10 дней обожженная поверхность покрывается эпителием, который вначале не имеет рогового слоя. Рубцов не оставляет, т.к. элителизация идет из сохранившихся слоев эпидермиса.
- **III-А степень** - наступает разрушение всех слоев эпидермиса, включая его ростковый слой, а также омертвение поверхностного слоя дермы. Сохранившиеся глубокие слои дермы отечны. Отек распространяется на подлежащую клетчатку. Ожоговая поверхность может быть представлена глубокими пузырями, струпом или тем и другим. На границе омертвевших и жизнеспособных клеток через сутки начинает формироваться демаркационный вал, а через 2 недели - грануляции. Начинается отторжение струпа. Из сохранившихся эпителиальных придатков кожи происходит разрастание эпителия по грануляциям. За счет этого заживают ожоги III-А степени. Эпителизация ожоговой поверхности происходит в течение 4-6 недель с образованием рубцов.

- **И1-Б** степень - наступает гибель кожи во всю ее глубину. В результате некроза образуется струп. Через 5-6 дней под ним начинаются пролиферативные процессы, формирование грануляций и его отторжение, которое заканчивается через 4-5 недель. После отторжения погибших тканей образуется гранулирующая поверхность, заживление которой происходит Рубцовым стяжением и краевой эпителизацией. Сроки заживления зависят от локализации и размеров ожога. Клинически очень трудно дифференцировать между собой ожоги III-А и Ш-Б степени.
- IV **степень** - наблюдается гибель эпидермиса, дермы, подкожной клетчатки и подлежащих тканей (фасций, мышц, кости).

Могут наблюдаться не изолированные степени поражения кожи, а сочетанные, т.е. 1-11 степени, 11-111 степени и т.д.

Ожоги I, II и III-А степени относятся к *поверхностным,* а Ш-Б и IV степени - к *глубоким.* При **поверхностных** ожогах частично сохраняются клетки эпидермиса или эпителиальные придатки кожи, что и является источником для самостоятельной эпителизации ожоговой поверхности. При **глубоких** ожогах кожный покров самостоятельно не восстанавливается.

При поверхностных ожоговых поражениях, которые занимают до 10-12% поверхности тела или при глубоких - на площади 5-6% к поверхности тела у взрослых ожоги протекают как местное поражение. У детей и стариков соответственно: 7-8% и 3-4% поверхности тела. При более распространенных по площади ожогах появляются нарушения деятельности различных органов (печени, почек) и систем (сердечно - сосудистая, дыхательная, желудочно - кишечный тракт, кроветворение и др.).

Помимо степени (глубины) ожога большая роль в развитии ожоговой болезни принадлежит **величине площади поражения.** Чаще всего площадь ожога ориентировочно можно измерить ладонью пострадавшего, при этом принимая во внимание то, что ладонь взрослого человека приблизительно равна 1% поверхности его тела. A. Wallace (1951) исходя из того, что площадь отдельных частей тела взрослого человека равна 9% к общей поверхности тела, предложил так называемое "правило девяток". Согласно этому правилу поверхность головы и шеи составляет 9%, верхней конечности - 9%, нижней конечности - 18%, задней поверхности туловища -18%, передней поверхности туловища -18%, промежности - 1 % от общей поверхности тела взрослого человека.

Совокупность нарушений в различных системах и органах, которые возникают при обширных и глубоких ожогах принято называть ожоговой болезнью. В течение ожоговой болезни различают четыре периода - *ожогового шока, ожоговой токсемии, ожоговой септикотоксемии, реконвалесценции.* Длительность каждого периода болезни не имеет четких границ.

Легкий шок наблюдается при поверхностных ожогах на площади не более 20% (глубоких - не более 10%). **Тяжелый** шок - при ожогах на площади от 20 до 55%. Крайне тяжелый шок - при ожогах на площади 60% и свыше к поверхности тела пострадавшего (глубоких - свыше 40%). *Ожоговый шок* продолжается от 2 до 48 часов, редко до 72 часов. В этот период наступает проявление второй стадии ожоговой болезни - *ожоговой токсемии,* которая длиться в среднем 10-15 дней и постепенно переходит в *септикотоксемию* (характеризуется гнойно - резорбтивной лихорадкой). В течение ожоговой болезни могут наблюдаться психические расстройства (психозы, истерические состояния, депрессии и др.).

® Термические ожоги

Возникают в результате действия пламени, горячих жидкостей (кипятка), пара, раскаленных металлов, горящих газов или жидкостей и др.

Клинически различные степени ожога имеют свою симптоматику. Ожог I степени характеризуется покраснением и небольшой отечностью, которая появляется через несколько секунд после воздействия термического фактора (кипятка, пламени, пара) или через несколько часов при лучевом воздействии (ультрафиолетовое излучение). Спустя несколько часов боли начинают уменьшаться и исчезают через 3-5 дней. Поврежденный эпителий слущивается, на месте ожога в течение месяца может остаться небольшая пигментация, которая в дальнейшем самостоятельно исчезает.

Ожог II степени отличается более выраженной симптоматикой проявления гиперемии, отека и боли. Образуются пузыри, которые вначале заполнены прозрачной жидкостью, которая в дальнейшем мутнеет (из-за свертывания белка). Острые воспалительные явления уменьшаются с 3-го - 4-го дня и через 7-10 дней заживают без рубцов. В течение до двух месяцев может сохраняться краснота и пигментация.

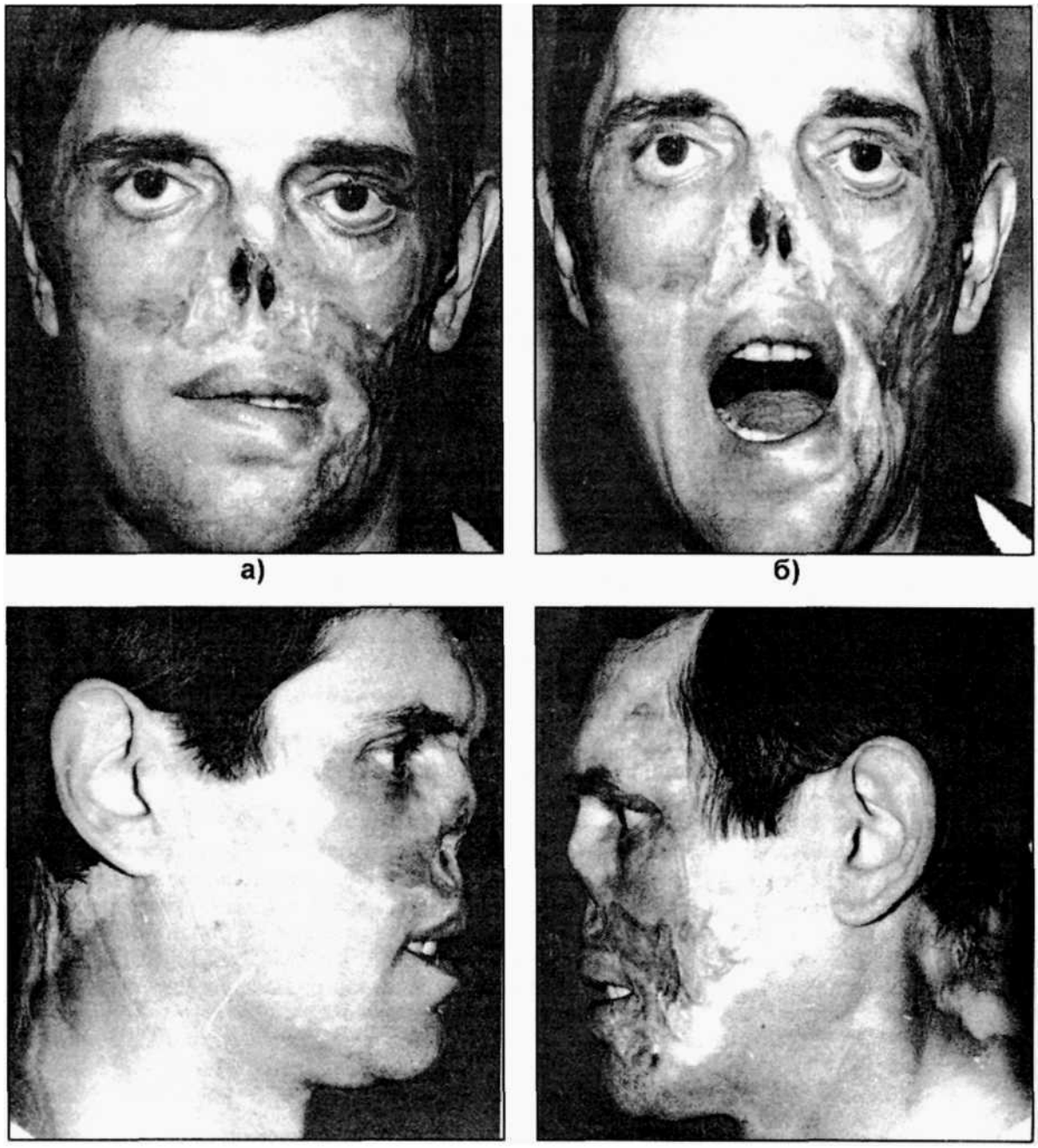
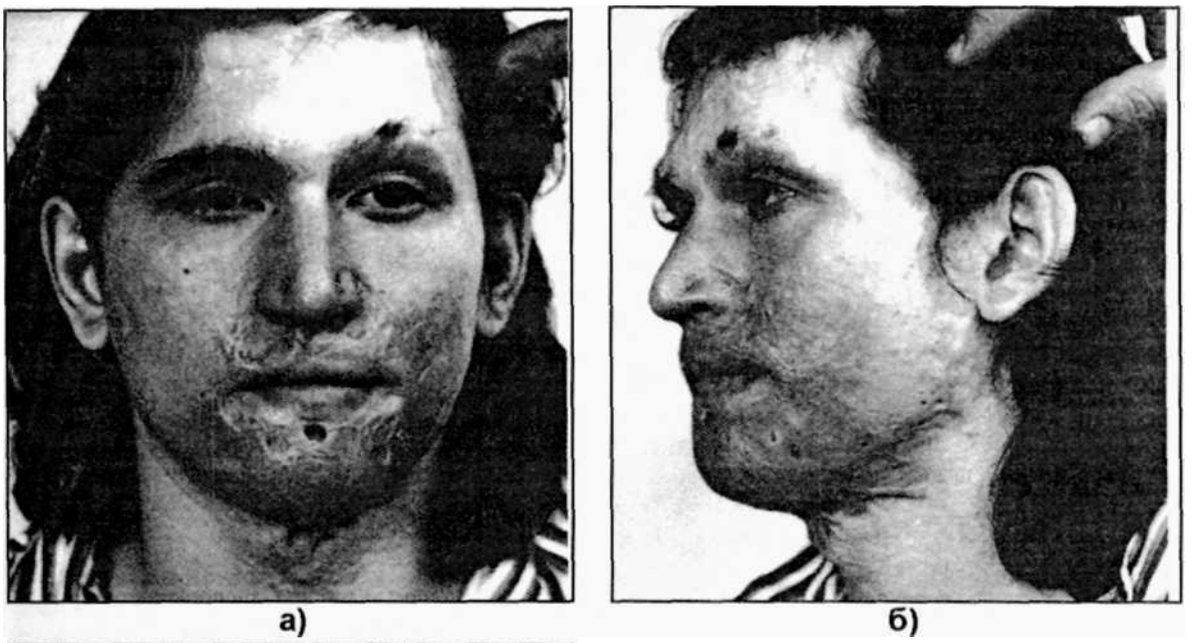
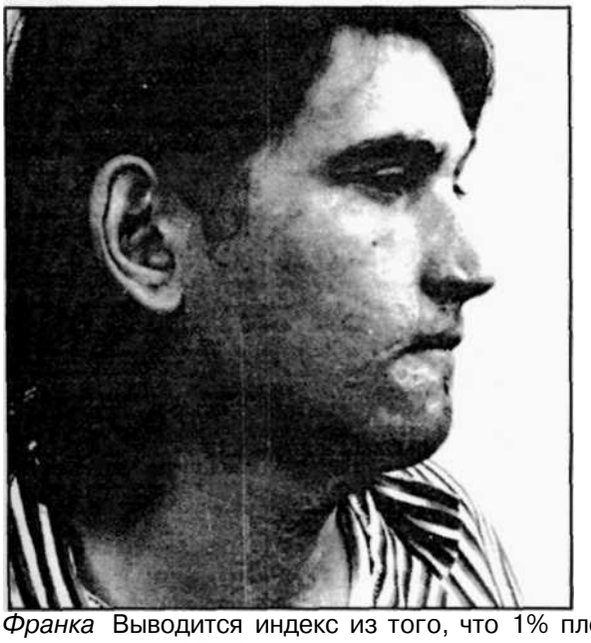


Рис. 22.1.2. Рубцовая деформация лица больного, у которого произошел ожог кипятком в детском возрасте (а, б - вид спереди; в, г - вид сбоку).

Ожог III степени характеризуется образованием струпа. При **сухом** ***{коагуляционном)*** некрозе пораженная кожа плотная, сухая, бурого или черного цвета. По краям раны свисают обрывки обгоревшего эпидермиса. Кожа нечувствительна к прикосновению. При **влажном** ***(колликвационном)*** некрозе (чаще возникает при действии кипятка или пара) кожа серо - желтого цвета, покрыта пузырями. Мягкие ткани вокруг влажного некроза отечные. При ожоге III-А степени наблюдается краевая или островковая эпителизация за счет сохранившихся эпителиальных придатков и остатков мальпигиевого слоя эпидермиса). При ожоге Ш-Б степени после отторжения струпа остается гранулирующая рана, которая заживает путем рубцевания и краевой эпителизации.

При **ожоге IV степени** пораженная поверхность представлена более глубоким струпом, чем при III степени ожога. Нередко наблюдается обугливание тканей. Заживление ожогов IV степени происходит очень медленно, сопровождается частичной или полной утратой определенных анатомических образований.





в)

Рис.22.1.3. Рубцовая деформация лица больной после ожога пламенем (а - вид спереди, б, **в** - **вид сбоку).**

Установление степени (глубины) ожога основывается на характерных клинических симптомах. Необходимо установить площадь ожогового поражения. Показателем тяжести ожога ***(индекс тяжести поражения)*** с учетом глубины и площади поражения служит ***индекс Франка*** Выводится индекс из того, что 1% площади поверхностного ожога равен 1 ЕД, а 1% глубокого - 3 ЕД. При поражении дыхательных путей прибавляется 30-45 ЕД. К **легким поражениям** относится индекс до 30 ЕД, **средней** тяжести - от 31 до 60 ЕД, **к тяжелым -** от **61** до **90 ЕД,** а **к крайне тяжелым** - свыше 90 ЕД.

Особенности ожогов челюстно - лицевой области. Поверхность лица составляет около 3% общей площади тела. **К особенностям челюстно - лицевой области относятся: обильная иннервация, хорошая васкуляризация, неровность рельефа лица (имеются выступающие части - нос, губы, уши) и различная толщина кожи на разных участках, наличие органов зрения, начало дыхательного и пищеварительного трактов, обезображивание лица приводит к психическим и функциональным расстройствам (слезотечение, слюнотечение и др.).**

Ожоги лица вызывают выраженный отек мягких тканей, появляющийся с первых часов после травмы и быстро нарастающий. Из-за обильной иннервации возникают очень сильные боли. В результате неровности рельефа лица и неодинаковой толщины кожи на отдельных участках лица образуются разной степени (глубины) ожоги. Глубокие ожоги чаще бывают на выступающих частях челюстно - лицевой области (нос, уши, губы, надбровные дуги, подбородок и т.д.). Возникает выраженный отек век, отек конъюктивы глазного яблока (хемоз) и возможны ожоги глазного яблока. Красная кайма губ выворачивается. При ожогах приротовой области, в результате отека губ, последние приобретают характерный вид - "рыбьего рта". При непродолжительном действии термического агента (взрыв) поражаются только открытые части

лица. Головной убор, шлем, очки, ворот одежды могут предохранять от ожога волосистую часть головы, веки, лоб, уши, шею. Ожог лица часто сочетается с поражением верхних дыхательных путей (появляется затрудненное дыхание и даже асфиксия) и слизистой оболочки полости рта, носоглотки, а иногда и гортани (наблюдается отек гортани и ларингоспазм) Нарушается прием пищи, носовое дыхание, а при выворотe век появляется слезотечение конъюктивы и даже кератит.

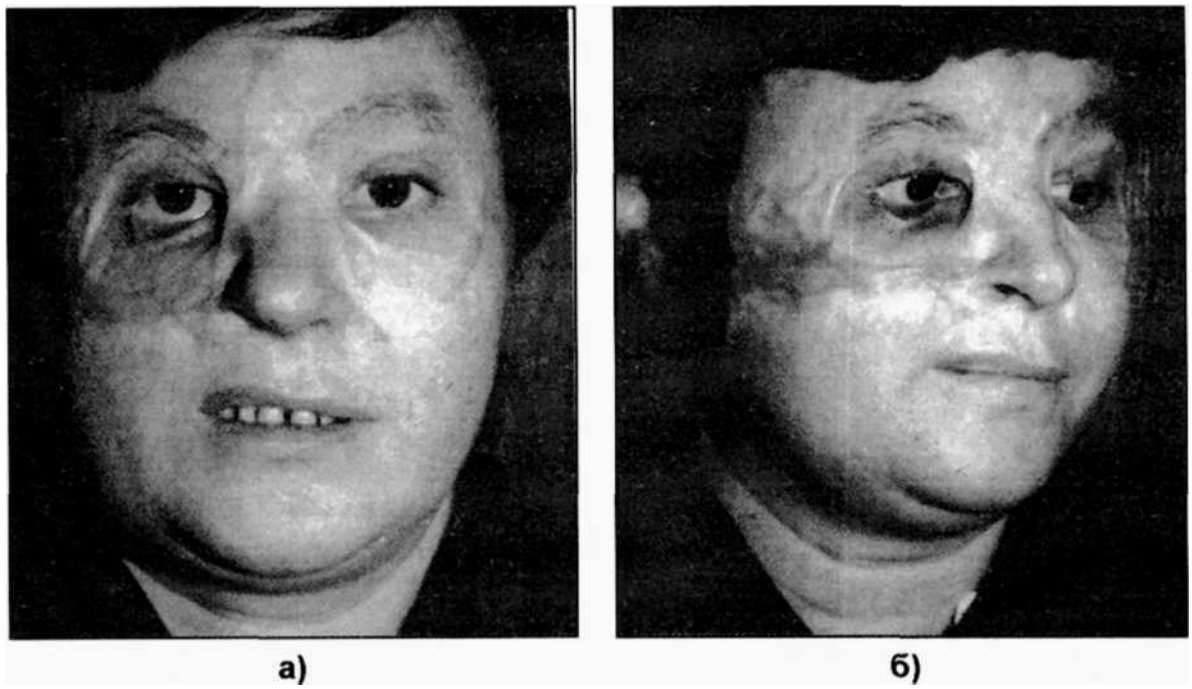


Рис. 22.1.4. Рубцовая деформация средней зоны лица у больной с наличием выворота нижнего века и эпикантуса (а - вид спереди; б - вид сбоку). Ожог горящим газом.

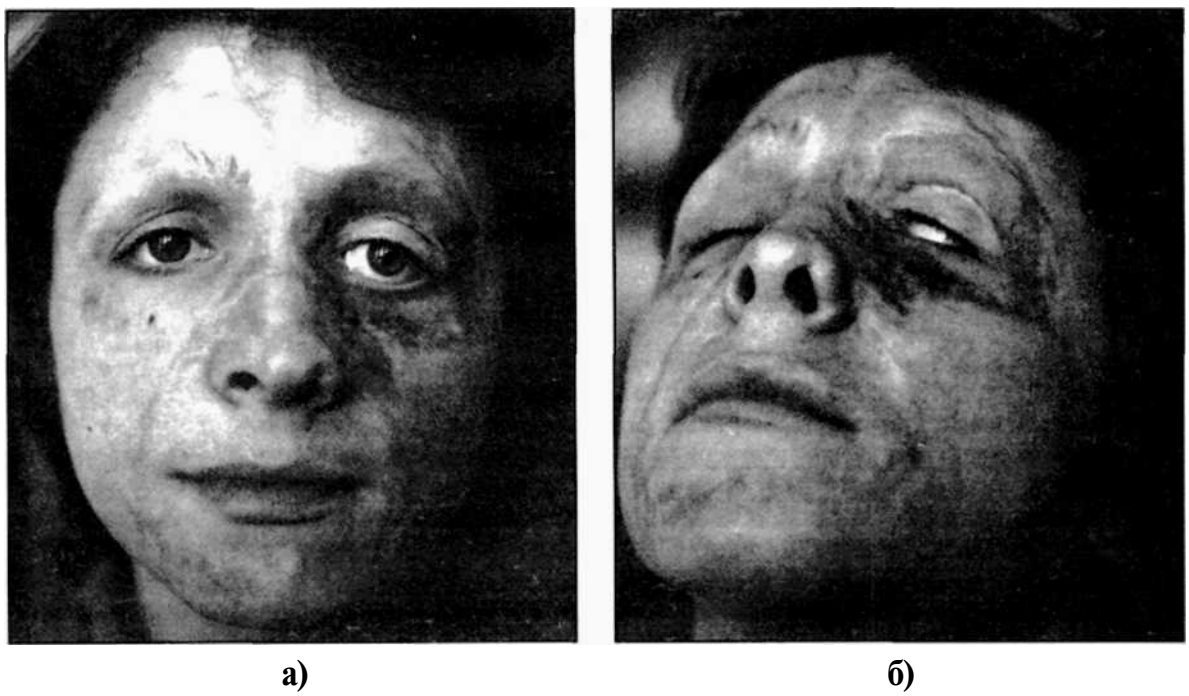
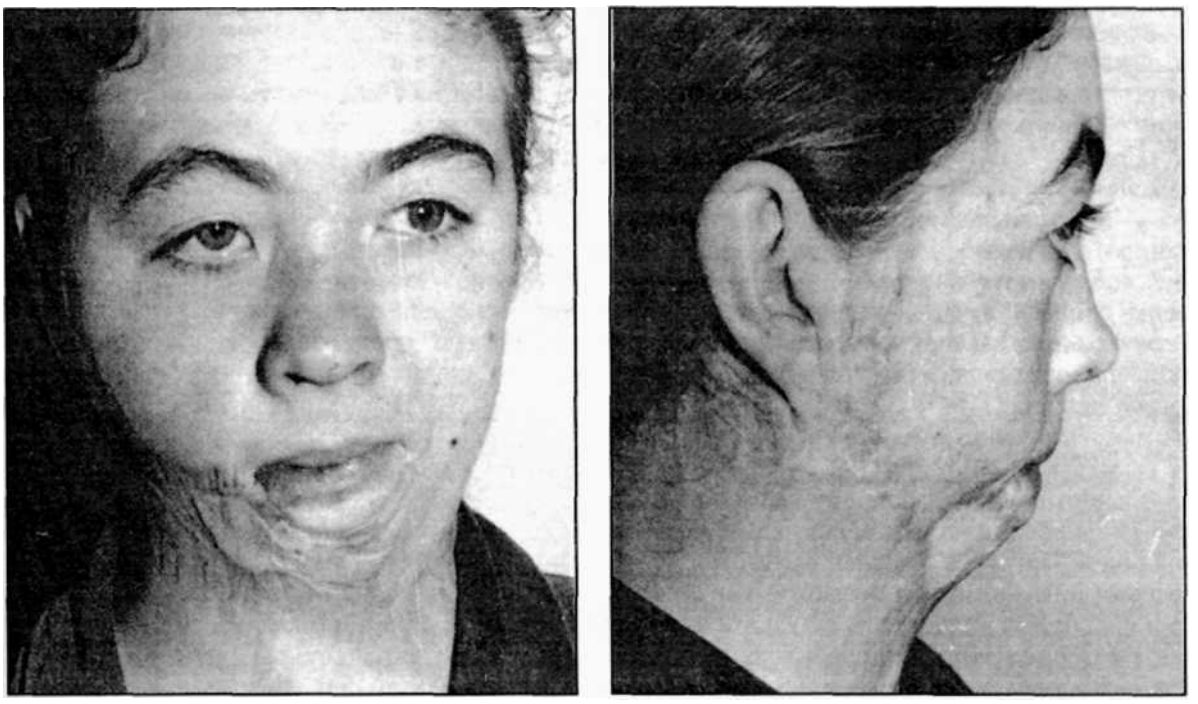


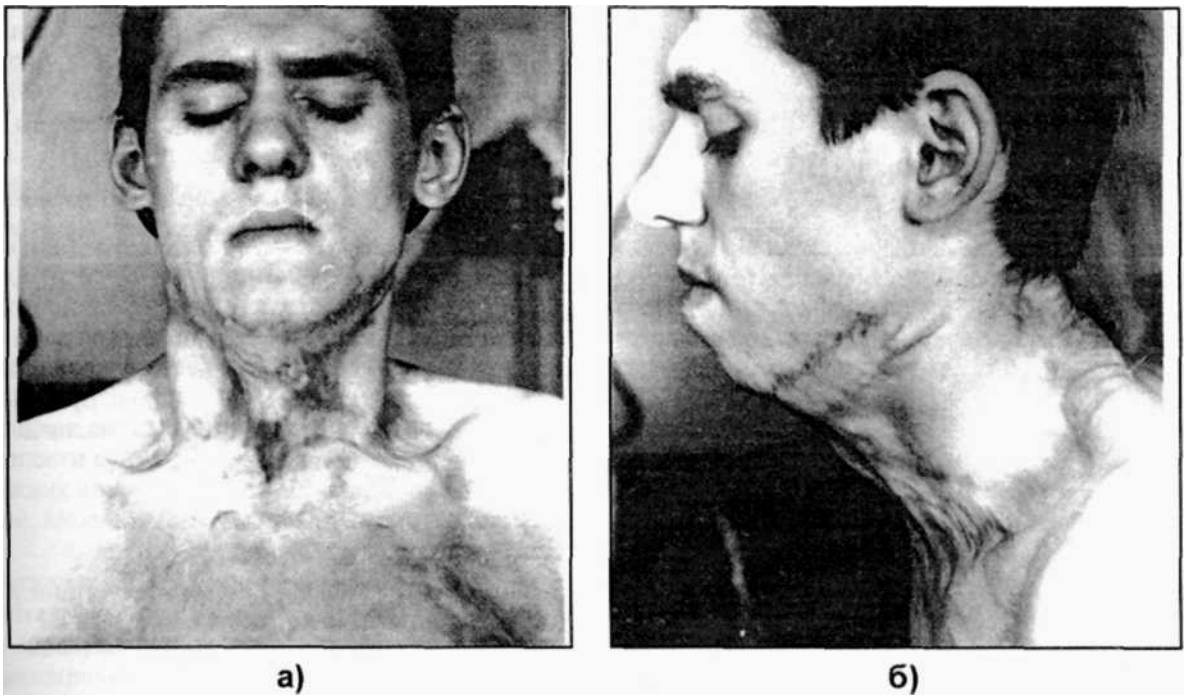
Рис. 22.1.5. Рубцовая деформация лица (а - вид спереди; б - вид сбоку). Ожог паром.

В результате ожогов мягких тканей челюстно - лицевой области возникают послеожоговые рубцовые деформации кожи лица и шеи, вывороты нижних и верхних век или губ, микростома, дефекты и деформации ушных раковин или крыльев носа и др. (рис 22.1.2-22.1.7).



а) б)

Рис. 22.1.6. Рубцовая деформация нижней части лица и шеи (а - вид спереди; б - вид сбоку). Ожог кипятком.



а) б)

Рис. 22.1.7. Рубцовая деформация шеи и верхней трети грудной клетки (а - вид спереди; б - вид сбоку). Ожог кипятком.

Лечение. Первая помощь при ожогах оказывается на месте происшествия. Она состоит из мероприятий, направленных на прекращение действия термического агента. Чтобы сократить длительность тканевой гипертермии и уменьшить глубину повреждения тканей необходимо быстро охладить поврежденный участок доступными средствами (погружение в холодную воду, обложить смоченным в холодной воде полотенцем, положить пузырь со льдом и др.). Если нет возможности применить холод, обожженную поверхность нужно оставить открытой для охлаждения воздухом. Больного укладывают. При оказании первой медицинской помощи нельзя проводить какие-либо манипуляции на ожоговых ранах.

Перед транспортировкой пострадавшего обожженную поверхность закрывают асептической повязкой. На лицо повязки можно не накладывать. Доврачебное оказание помощи должно быть направлено на превентивное лечение ожогового шока, т.е. больному вводят анальгетики, антигистаминные и сердечно - сосудистые препараты. **Нельзя применять на ожоговую рану мази на жировой основе, а также красящие (метиленовый синий или бриллиантовый зеленый) и дубящие средства, т.к. это в дальнейшем затруднит туалет раны и усложнит определение глубины ожога.**

Всех пострадавших направляют в стационар. Амбулаторное лечение возможно лишь при ожогах I или II степени на ограниченном участке тела. Все остальные пострадавшие должны быть госпитализированы. В стационаре проводится противошоковая терапия, которая включает назначение следующих медикаментов: анальгетики, антигистаминные препараты, аналептики (кордиамин, коразол, бемегрид, лобелии); кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон); ингибиторы протеолиза (контрикал); сердечные средства; вещества, стимулирующие метаболические процессы (АТФ. кокарбоксилаза); витамины (С, В^ B_6, B_{12}, Е), диуретики и, по показаниям, симптоматическое лечение

Местное лечение обожженных больных проводят в чистой операционной после предварительного введения больному обезболивающих средств (2% раствора промедола). Кожу вокруг раны обрабатывают салфетками, смоченными 0.5% раствором аммиака или теплой мыльной водой. Затем ее осушают спиртом или йодонатом. Марлевыми шариками, смоченными растворами антисептиков с анестетиками снимают с обожженной поверхности обрывки эпидермиса и инородные тела **Малые пузыри не вскрывают. Большие напряженные пузыри подсекают и опорожняют.** Отслоившийся эпидермис (крыша пузыря), прилипая к раневой поверхности, выполняет роль биологической повязки, и таким путем, ускоряет эпителизацию раны. При ожогах I-II степени на пораженную поверхность наносят препарат циминаль или цимезоль (комбинированный аэрозольный препарат, содержащий циминаль, тримекаин, диметилсульфоксид и др. компоненты). Ожоги лица лечат открытым методом, реже (при глубоких ожогах) - закрытым.

Для лечения ожоговых ран используется 20% гель гранул кверцетина, иммосгент, полиметилсилоксан с лизоцимом, мазевые препараты, основой которых является полиэтиленгликоль (см. раздел 12.1 данного Руководства). При инфицировании ран лечение осуществляется в соответствии со всеми правилами гнойной хирургии. Пластические операции (при глубоких ожогах) проводятся только на чистых гранулирующих ранах, которые подготовлены в процессе консервативного лечения. На лице для свободной пересадки используют только сплошные кожные лоскуты, а перфораций на лоскуте делать нельзя, т.к. это ухудшает косметический эффект.

По мере заживления ожоговых повреждений кожи, в целях предупреждения Рубцовых деформаций, проводится массаж. В *стадии набухания рубца (первые полтора месяца)* для профилактики гипертрофических рубцов можно применять электрофорез с ронидазой, лидазой, йодом; фонофорез с гидрокортизоном или прополисом, парафинотерапию, микроволновую терапию и др. Через *1.5 месяца* после заживления раны для ускорения созревания рубцов и предупреждение ретракции тканей назначают бальнеотерапию, грязелечение и др.



Рис. 22.1.8. Рубцовая деформация лица у ребенка после контактного ожога о раскаленный металл.

Особенности термических ожогов у детей. Наиболее частой причиной ожогов является попадание на кожу горячих жидкостей (кипятка), прикосновение к накаленным металлическим предметам или ожог пламенем (рис. 22.1.8).

Площадь ожога должна определяться с учетом возраста ребенка. Для этого можно пользоваться таблицей Уоллеса (A. Wallace,1951).

Таблица 22.1.1

Площадь поверхности различных частей тела у детей в зависимости от их возраста в процентах к общей поверхности тела (A Wallace, 1951)

Части тела	Возраст ребенка		
	до 1 года	от 1 года до 5 лет	от 6 до 14 лет
Голова	21	19	15
Верхняя конечность	9	9	9
Нижняя конечность	14	15	17
Туловище спереди или сзади	16	16	16
Промежность	1	1	1

Ожоговая болезнь у ребенка может развиться при поражении всего лишь 5% поверхности тела. Особенно это касается младших возрастных групп Чем меньше возраст ребенка, тем тяжелее протекает ожоговая болезнь. Критическими считаются глубокие ожоги на площади 10% поверхности тела. **У детей в возрасте до 3 лет шок развивается при площади ожога 3-5% от поверхности тела, а у более старшего возраста - 5-10%.** Ожоговый шок у детей протекает тяжелее, чем у взрослых (быстрее происходят изменения в белковом и водно - электролитном обмене, гиповолемия, нарушения гемодинамики, олигурия и т.д.).

Кроме ранее указанных причин ожога у детей **термические повреждения слизистой оболочки** возникают при приеме горячей пищи (бульон, молоко). Повреждается в первую очередь слизистая оболочка губ, переднего отдела языка (кончика) и твердого неба. Появляется гиперемия, отек и резкая болезненность слизистой оболочки. Могут образоваться внутриэпителиальные пузырьки, которые очень быстро лопаются и появляются обрывки эпителия на фоне гиперемированного основания.

Среди ранних местных осложнений могут возникать келоидные рубцы, контрактуры шеи, стоматиты, лимфадениты и др., а среди общих - пневмонии, отиты, нефриты и др. Нарушения со стороны психики у детей бывают более выражены, чем у взрослых.

Местное лечение осуществляется по тем же принципам, что и у взрослых. При поражении слизистой оболочки полости рта назначают аппликации 0,5 % раствором новокаина (или другого анестетика), 0,05% раствором лизоцима, настойкой календулы (1 чайную ложку разводят в стакане воды) и др.

После ожогов у детей длительное время продолжается структурная, функциональная, органная и системная реабилитация. Дети с последствиями ожога подлежат диспансеризации до окончания роста организма.

® Химические ожоги

Чаще всего вызываются неорганическими кислотами (серная, соляная, азотная и др.), щелочами (негашеная известь, едкий калий или натрий и др.), солями некоторых тяжелых металлов (нитрат серебра и др.). Поражаются, в основном, открытые участки тела. При случайном приеме кислот (щелочей) или при суицидальных попытках возможны ожоги слизистой оболочки полости рта, ротоглотки и пищевода. Глубина поражения тканей зависит от концентрации химических веществ, их температуры и продолжительности контакта с кожей или слизистой оболочкой. Механизм действия кислот и щелочей различен.

Кислоты изменяют состояние биологических жидкостей (коллоидов) клеток, происходит дегидратация и коагуляция тканей, развивается сухой (коагуляционный) некроз. Соли тяжелых металлов по механизму действия стоят ближе к кислотам. **Щелочи** взаимодействуют с белками и образуют щелочные альбуминаты, омыляют жиры, что способствует развитию влажного (колликвационного) некроза.

Химические ожоги, как и термические, делятся на четыре степени (по глубине поражения тканей). Но при химических ожогах II степени не образуются пузыри. Ожоговая болезнь развивается редко, но в ране, в результате химических взаимодействий, образуются агрессивные вещества, которые всасываются в кровь и вызывают интоксикацию.

Химические ожоги имеют следующие особенности: ограничены по площади, с четкими границами и образования следов растекания (подтеков) химического вещества. На коже, как уже ранее сказано, химические ожоги протекают в виде сухого или влажного некрозов. Слизистая оболочка при химическом ожоге становится резко гиперемированной. В дальнейшем появляются некротизированные участки, пропитанные экссудатом и покрытые плотной пленкой фибрина. Под этой пленкой происходит заживление раны, отторжение ее медленное.

Тяжесть химического ожога значительно зависит от своевременности и квалифицированности оказанной медицинской помощи. Необходимо как можно быстрее нейтрализовать (удалить) агрессивный фактор не только с поверхности кожи и слизистой оболочки, но и со стороны желудочно - кишечного тракта (промывание желудка). Обмывают пораженные участки с помощью проточной воды. При своевременном оказании помощи промывание пораженного участка длится 10-15 минут, а при запоздалой - 40-60 минут. **Нельзя обмывать водой ожоги, вызванные концентрированной серной кислотой и негашеной известью (соединяясь с водой эти вещества дают экзотермическую реакцию, что оказывает дополнительное термическое действие),** а **также ожоги от органических соединений алюминия (при взаимодействии с водой эти вещества воспламеняются, а удаляют их спиртом, бензином, керосином).**

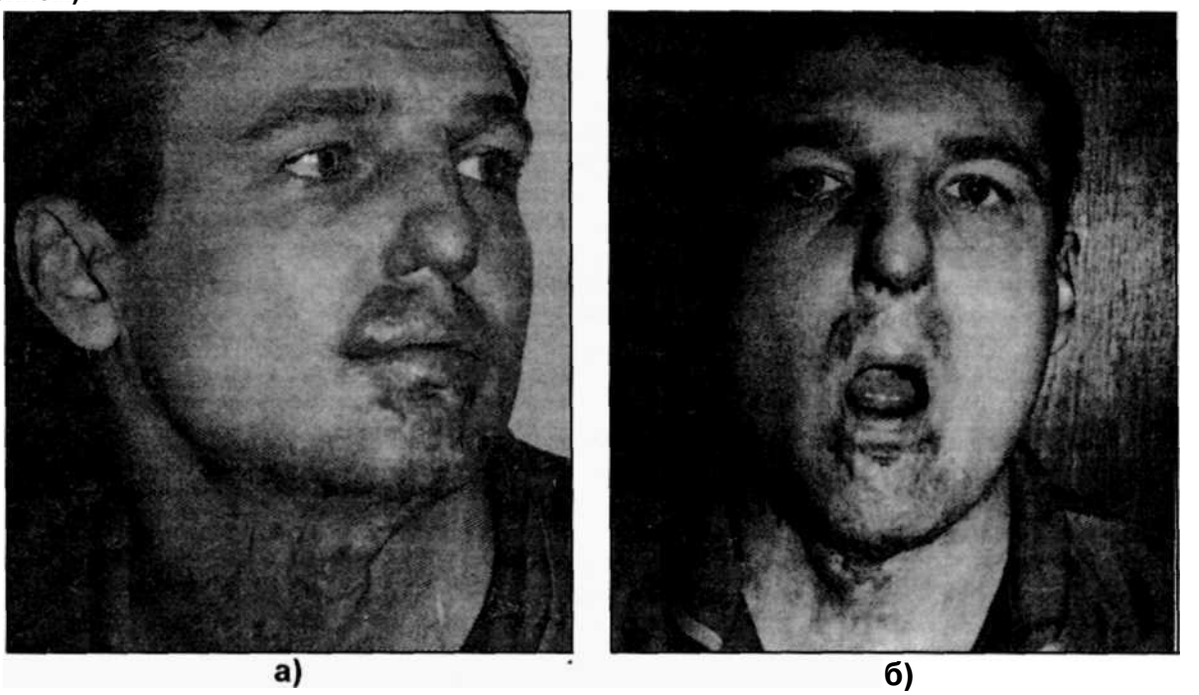


Рис. 22.1.9. Рубцовая деформация лица у больного после химического ожога. Микростома.
а,б) **вид** больного спереди;
в) **вид** больного сбоку.

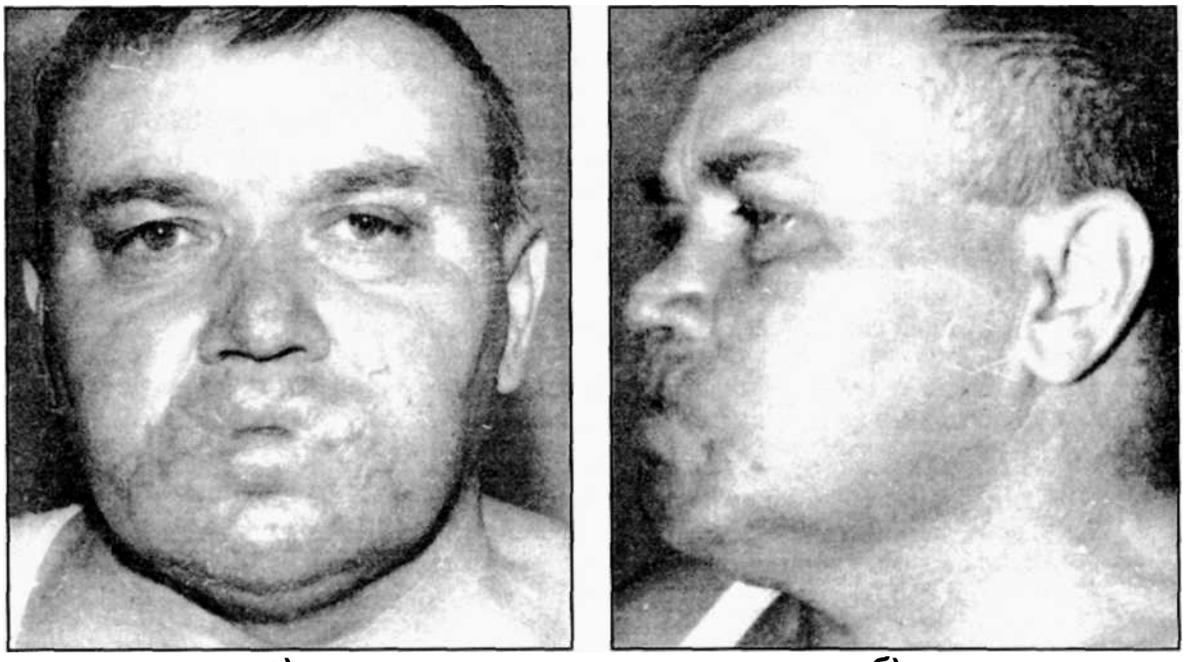
В дальнейшем нужно провести химическую нейтрализацию агрессивных веществ: **кислоты** - 2-3% раствором гидрокарбоната натрия; **щелочи** -1-2% раствором уксусной или лимонной кислоты; 0,5-3% раствор борной кислоты; **негашеная известь** - 20% раствором сахара; **карболовая кислота -** глицерином; **хромовая кислота** - 5% раствором тиосульфата (гипосульфита)

натрия; **соли тяжелых металлов** - **4-5%** раствором гидрокарбоната натрия, ожог **фосфором** - 5% раствором сульфата меди или 5% раствор перманганата калия; **фенолом** - 40-70% этиловым спиртом; **бороводородные соединения** - повязки с нашатырным спиртом.

При ожоге пищевода для снятия болей и спазма назначают тепло - влажные ингаляции с анестетиками. Наличие признаков общей интоксикации (в результате резорбции химических веществ) требуют проведения дезинтоксикационной и антидотнои терапии. При ожогах глотки и пищевода больной должен быть госпитализирован в ЛОР- отделение.

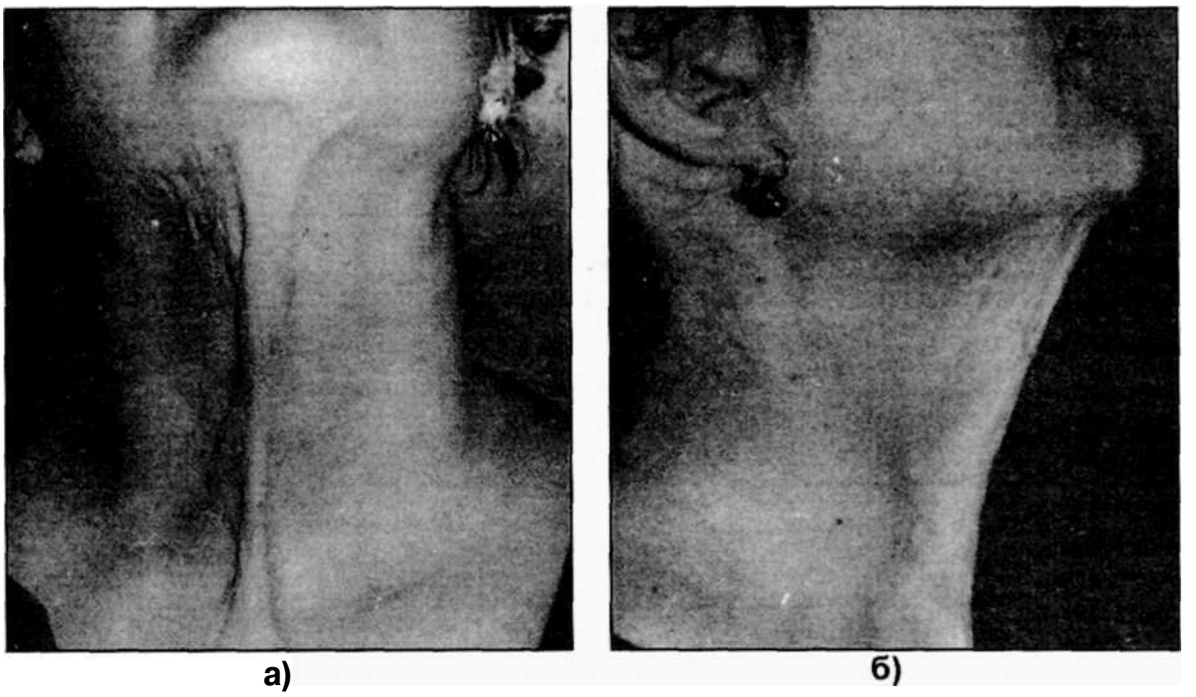
Местное лечение ожоговых ран от химических агентов не отличается от такового при термических ожогах, т.е. проводится по общим правилам.

В результате химического ожога возникают выраженные деформирующие рубцы (рис.22.1.9-22.1.11).



а) б)

Рис. 22.1.10. Рубцовая деформация лица у больного после химического ожога. Микростома.: а) вид больного спереди; б) **вид** больного сбоку.



а) б)

Рис. 22.1.11. Рубцовая деформация шеи у больной после химического ожога. а) вид спереди; б) вид сбоку.

Электрические ожоги

Встречаются в челюстно-лицевой области редко. Возникают от действия электрического тока, контакт которого с тканями приводит к переходу электрической энергии в тепловую, в результате чего наступает коагуляция тканей и некроз. Наряду с местными изменениями наблюдается изменение функции сердечно - сосудистой системы и дыхания. Может наступать остановка дыхания, фибрилляция сердца, судорожное сокращение мышц, потеря сознания. В месте контакта электричества с кожей имеются ***"знак** тока" (electrodermia)* - изменение кожи в виде безболезненных точечных или полосовидных возвышений эпидермиса. В месте поражения молнией появляются **"знак *молнии"*** (синоним: кераунография, фигура молнии, фульгуриты) - изменение кожи в виде древовидно разветвленных полос темно-красного цвета. Особенность электроожогов в том, что поражение кожи обычно локальное, а подлежащих тканей (клетчатки, фасций, мышц) - глубокое

Местное лечение электроожогов и глубоких термических ожогов практически не отличается между собой, проводится по тем же принципам

Ф Лучевые ожоги

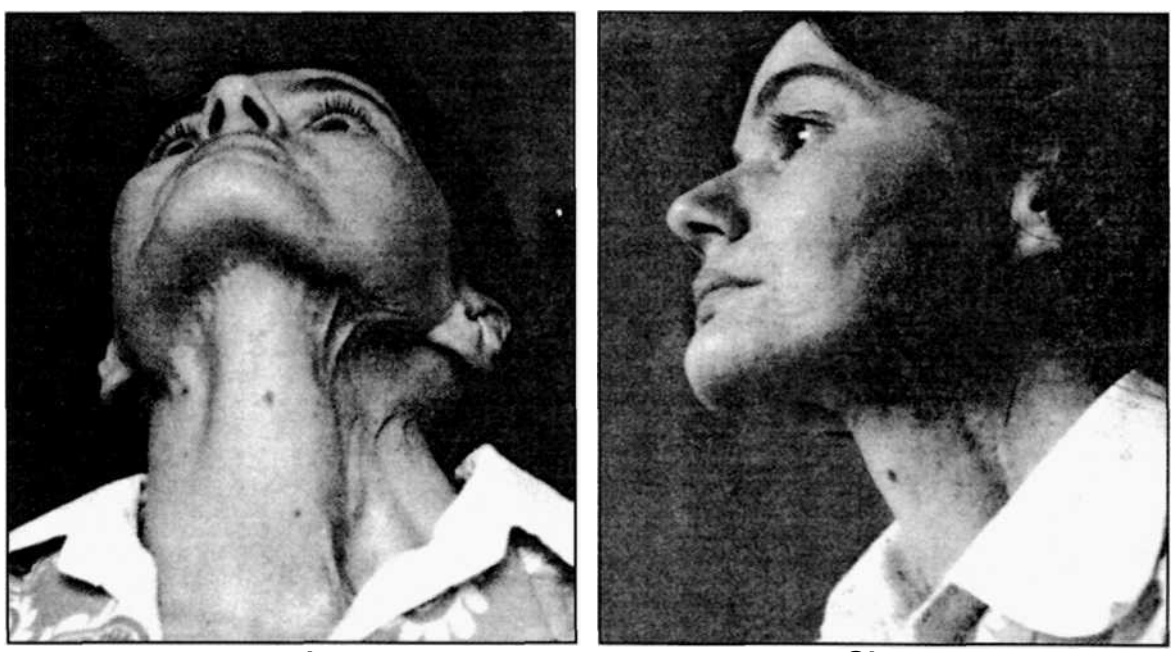
Лучевые ожоги возникают в результате местного воздействия на кожу ионизирующего излучения.

Мягкое рентгеновское излучение и р*- частицы проникают в ткани на небольшую глубину и вызывают поражение только кожи. Жесткие рентгеновские лучи, а также у- излучение обладают большей проникающей способностью и вызывают повреждение не только кожи, но и подлежащих тканей.

Лучевые ожоги могут быть следствием местного облучения тканей при лучевой терапии (рис. 22.1.12), попадании на кожу радиоактивных веществ.

Выделяют четыре периода развития лучевых ожогов:

- *первый период* - **ранняя лучевая реакция** - характеризуется появлением эритемы через несколько часов или суток после поражения);
- *второй период* - **скрытый период** - эритема исчезает и клинических проявлений нет (длится от нескольких часов до нескольких суток и даже недель);
- *третий период* - **острого воспаления** - появляется вторичная эритема, пузыри, эрозии и язвы:
- *четвертый период* - **восстановления** - заживление эрозий и язв, на месте которых отмечаются трофические расстройства



а) б)

Рис. 22.1.12. Атрофические рубцы на шее у больной после лучевой терапии:

а) **вид** спереди; б) **вид** сбоку.

22.1 Ожоги кожи лица и слизистой оболочки полости рта

Выделяют три степени тяжести лучевых ожогов. **Ожоги легкой степени** - ранней реакции нет, скрытый период более 2-х недель, в третьем периоде появляется эритема (на фоне отека, жжения, зуда). Через 1-2 недели клинические проявления стихают и на пораженных участках отмечается выпадение волос, шелушение и пигментация кожи бурого цвета.

Ожоги средней степени - ранняя стадия в виде эритемы; скрытый период длится 1-2 недели; в период острого воспаления появляется выраженная эритема, на месте ее образуются пузыри, увеличивающиеся в размерах, в дальнейшем сливаются между собой. При вскрытии пузырей образуется ярко-красная эрозивно - язвенная поверхность Эрозии эпителизируются, язвы - рубцуются. Период восстановления продолжается 4-6 недель и более. Кожа в участках поражения истончается и пигментируется, могут быть участки гиперкератоза и телеангиэктазии.

Ожоги тяжелой степени - в ранней стадии появляется болезненная эритема на фоне отека тканей (длится до 2-х суток); скрытый период длится менее недели; в периоде острого воспаления развивается гиперемия, отек, пониженная чувствительность пораженных участков точечные геморрагии и очаги некроза багрово - коричневого или черного цвета. Заживление лучевых язв очень медленное. Язвы могут рецидивировать. Восстановительный период длится в течение нескольких месяцев. На месте заживленных язв образуются атрофические или гипертрофические рубцы, на которых возникают язвы, склонные к малигнизации.

Лечение лучевых ожогов мало чем отличается от местной терапии термических повреждений Следует помнить, что заживление лучевых ожогов медленное. Поэтому в комплексе местных лечебных мероприятий необходимо назначать мази, которые способствуют отторжению некротических масс и ускоряют заживление раны При интоксикации проводится дезинтоксикационная терапия. Рекомендовано полноценное питание.

22.2. ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожение *(congelatio)* - повреждение тканей, вызванное местным воздействием холода.

По особенностям возникновения отморожений различают их следующие виды:

I. При температуре окружающей среды ниже 0°С (чем ниже температура окружающей среды и выше влажность, тем быстрее возникает поражение);

II. При температуре окружающей среды выше 0°С (возникают в результате длительного охлаждения при высокой влажности):

III. Контактное отморожение - возникает при непосредственном соприкосновении кожи или слизистой оболочки с охлажденным металлическим предметом.

По развитию патологического процесса во времени различают два периода отморожений:

дореактивный - период охлаждения тканей (морфологические изменения в тканях минимальны);

реактивный - наступает после согревания тканей . В течение этого периода все патологические изменения проявляются полностью.

По глубине (степени) поражения различают 4 степени отморожений:

[степень - поражается только поверхностный слой эпидермиса;

II *степень* - поражается базальный слой эпидермиса с образованием пузырей;

III *степень* - некроз кожи и подлежащих мягких тканей;

IV *степень* • наряду с некрозом мягких тканей некротизируется хрящ (кости лицевого скелета при отморожении не повреждаются).

Известно, что средняя температура окружающего воздуха на земле ниже температуры тканей человеческого тела. Это предопределяет постоянную теплоотдачу со стороны человеческого тела. Теплоотдача уравновешивается утепленным жилищем, рациональным питанием, одеждой и др. В организме человека имеются приспособительные механизмы теплорегуляции - это совокупность физиологических процессов, обеспечивающих поддержание оптимальной температуры тела. При истощении или нарушении механизмов теплорегуляции организм не в состоянии поддерживать нормальную температуру, особенно в периферических тканях (нос, **уши,** дистальные отделы конечностей), чем и объясняется преимущественное их поражение. Мягкие ткани лица обильно васкуляризированы. Поэтому отморожения лица, как правило, бывают на выступающих его частях (нос, уши, щеки, подбородок). Встречаются контактные отморожения языка, губ

В патогенезе изменений в тканях при отморожении главную роль играют нарушения их кровоснабжения, т.к. вначале наблюдается спазм сосудов, а затем их тромбоз. Морфологические изменения в мягких тканях развиваются, в основном, после их согревания, т.е. ***в реактивный период*** В ***дореактивном периоде*** пострадавшие отмечают покалывание, жжение, боль в пораженном участке лица, а затем наступает их анестезия (исчезает болевая чувствительность) Пострадавшие, особенно находящиеся в состоянии алкогольного

тельность). Пострадавшие, особенно находящиеся в состоянии алкогольного опьянения, могут и не замечать, когда наступает отморожение.



Рис. 22.2.1. Внешний вид ребенка через **год** после **перенесенного отморожения IV степени. Имеется дефект крыла** носа.: а) **вид** спереди; б) вид сбоку.

Клиника Наиболее частым и основным симптомом отморожения тканей в дореактивный период является побеление кожи в зоне охлаждения. Ранним симптомом в реактивный период является появление отека и покраснение кожи. В тканях развивается серозное или серозно - геморрагическое воспаление. Определить глубину и тяжесть поражения в первые часы и даже дни после согревания не представляется возможным. О степени повреждения тканей можно следить лишь предположительно, т.к. в течение последующих дней патологические явления могут усугубляться.

При **отморожении I степени** после согревания тканей появляются жгучие боли в области поврежденных тканей, зуд, покалывание, развивается парестезия и гиперестезия (последняя длится несколько дней). Наблюдается гиперемия кожи, выражен отек, болевая чувствительность снижена. Клиническая симптоматика исчезает через 4-8 дней. Процесс заканчивается шелушением поверхностных слоев эпидермиса.

Отморожение II степени характеризуется гибелью эпидермиса (некроз поверхностных слоев кожи до росткового слоя). Эпидермис отслаивается, образуя пузыри с серозным или серозно - геморрагическим содержимым. Пузыри появляются в течение 2-3 суток после поражения. На дне пузырей скапливается фибрин в виде налета, который равномерно покрывает неповрежденный ростковый (базальный) слой эпидермиса. Пузыри могут самостоятельно лопаться, т.к. имеют тонкую покрывающую их поверхность. Заживление длиться 2-3 недели, рубцов не остается. В последующем остается повышенная чувствительность кожи (на этом участке) к холоду.

При **отморожении III степени** кожа теряет болевую чувствительность, остается холодной и отечной, может принимать синюшную окраску. Погибают все слои кожи и подлежащие мягкие ткани. Образуются большие пузыри, которые заполнены геморрагическим содержимым. Появляются симптомы интоксикации. На месте пузыря позднее образуется струп темного цвета, отторгающийся через 2-3 недели. Образуется гранулирующая рана, заживление идет путем образования рубца с краевой эпителизацией.

При **отморожении IV степени** наблюдается гибель не только мягких тканей, но и хряща (крыльев носа и ушных раковин). Кости челюстно - лицевого скелета при отморожении не повреждаются. Исходом отморожения IV степени является частичная или полная утрата органа (носа или уха). Больным, которые перенесли отморожение IV степени, в дальнейшем необходимо пластическое устранение дефекта (см. рис. 22.2.1).

Под действием низких температур у детей может возникнуть особый вид хронического дерматита, который называется *озноблением* - это патологическое состояние кожи, развиваю-

щееся в результате длительного воздействия низкой температуры и повышенной влажности воздуха. Характеризуется отечностью, синюшностью *(озноб*ыш - синюшное пятно на коже), болезненностью при надавливании, зудом.

Лечение. При оказании первой медицинской помощи необходимо применить легкий массаж пораженных участков теплой рукой или мягкой материей (шерстяной шарф, платок). Растирать снегом нельзя, т.к. это увеличивает охлаждение тканей, а попавшиеся острые частицы вызовут их повреждение (в дальнейшем инфицирование). Массаж продолжают до появления признаков восстановления кровообращения в охлажденном участке, т.е. гиперемии. Затем кожу обрабатывают спиртом, смазывают вазелином (любым жиром) и накладывают утепляющую повязку. Другого лечения при отморожении I степени не требуется.

При отморожении II степени нужно попытаться сохранить целостность пузыря (вскрывают пузыри только при нагноении). Пораженные ткани покрывают антисептическими эмульсиями и мазями. Дубящие и красящие вещества для лечения использовать нельзя.

Отморожения III и IV степени лечат антисептическими мазями, мазями с протеолитическими ферментами (для ускорения отторжения некротизированных тканей) и ранозаживляющими препаратами.

Кожа, подвергшаяся отморожению, становится более чувствительной к действию холода, поэтому возможно ее повторное отморожение при непродолжительном воздействии низкой температуры.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. За счет какого слоя регенерирует эпидермис?:
• базального;
- шиповатого;
-зернистого;
-блестящего,
-рогового

2. При какой степени ожога начинает погибать (разрушаться) ростковый (базальный слой) эпидермиса?:
- 1 степени;
- II степени;
f III-А степени;
-III-Б степени;
- IV степени.

3. За счет чего идет регенерация кожи при ожоге II степени?:
• эпителизация из сохранившихся слоев эпидермиса.
- эпителиальных придатков кожи, краевой эпителизации и рубцового стяжения;
-краевой эпителизации и рубцового стяжения.

4. За **счет чего идет регенерация кожи при ожоге III-А степени?:**
-эпителизация из сохранившихся слоев эпидермиса;
• эпителиальных придатков кожи, краевой эпителизации и рубцового стяжения;
- краевой элителизации **и рубцового стяжения**

в. За счет чего идет регенерация кожи при ожоге III-Б степени?:
-эпителизация **из** сохранившихся слоев эпидермиса.
-эпителиальных придатков кожи, краевой эпителизации **и рубцового стяжения;**
• краевой эпителизации и рубцового стяжения.

6. При какой степени ожога начинают погибать эпителиальные придатки кожи?:
- I степени,
- II степени;
- Ш-А степени;
• ш-Б степени.
- IV степени.

7. Назовите первую стадию (период) ожоговой болезни:
• ожоговый шок;
- ожоговая токсемия,
- ожоговая септикотоксемия;
- реконвалесценции

8. Назовите третий период ожоговой болезни:
- ожоговый шок.
- ожоговая токсемия,
• ожоговая септикотоксемия;
- реконвалесценции

9. Назовите второй период ожоговой болезни:
-ожоговый шок;
+ ожоговая токсемия;
-ожоговая септикотоксемия,
- реконвалесценции.

10. При каком проценте поражения кожи у взрослого (от всей поверхности тела) поверхностные ожоги еще можно рассматривать, как местное поражение?:
- до 5%;
• до 10%;
- ДО 15%;
- до 20%;
- до 25%

11. При каком проценте поражения кожи у взрослого (от всей поверхности тела) глубокие ожоги еще можно рассматривать, как местное поражение?:
+ до 5%;
- до 10%;
- до 15%;
- до 20%;
- до 25%.

12. При каком проценте поражения кожи у ребенка (от всей поверхности тела) поверхностные ожоги еще можно рассматривать, как местное поражение ?:
- до 4%.
• до 8%.

-- до 12%;
-- до 16%;
-- до 20%.

13. При каком проценте поражения кожи у ребенка (от всей поверхности тела) глубокие ожоги еще можно рассматривать, как местное поражение?:
+ до 4%;
-- до 8%;
-- до 12%;
-- до 16%;
-- до 20%.

14. Какие степени ожогового поражения кожи нужно рассматривать, как поверхностные ожоги?:
-- I степени;
-- I и II степени;
+ I, II и III-А степени;
-- I, II, III-А и III-Б степени.

15. Какие степени ожогового поражения кожи нужно рассматривать, как глубокие ожоги?:
-- IV степени;
+ III-Б и IV степени;
-- III-А, III-Б и IV степени;
-- II, III-А, III-Б и IV степени.

16. Как долго длится период ожогового шока?:
-- до 12 часов;
+ от 2-х до 48 часов, иногда 72 часа;
-- 4-6 дней;
-- 7-10 дней;
-- до 15 дней.

17. Сколько процентов от всей поверхности тела составляет у взрослого поверхность головы и шеи?:
-- 4,5%;
+ 9%;
-- 12%;
-- 18%;
-- 26%.

18. Сколько процентов от всей поверхности тела составляет у взрослого поверхность лица?:
-- 1%;
-- 2%;
+ 3%;
-- 4%;
-- 5%.

19. Пузыри, заполненные прозрачным содержимым - этот симптом, который характерен для ожога кожи какой степени?:
-- I степени;
+ II степени;
-- III-А степени;
-- III-Б степени;
-- IV степени.

20. Какая особенность челюстно - лицевой области не оказывает влияния на клиническое проявление ожогов кожи лица?:
-- обильная иннервация;
-- хорошая васкуляризация;
+ наличие зубов;
-- неровность рельефа;
-- наличие органов зрения;
-- разная толщина кожи на разных участках.

21. Доврачебная помощь при лечении ожогов заключается?:
-- вскрытие пузырей, наложение марлевой повязки;
+ введение анальгетиков, антигистаминных и сердечно - сосудистых препаратов;
-- дезинтоксикационное лечение;
-- все вместе ранее перечисленное лечение.

22. Можно ли вскрывать малые пузыри при ожогах II степени?:
+ нет, нельзя;
-- можно;
-- не только можно, но и нужно.

23. Какие пузыри не вскрывают при ожогах кожи?:
+ малые пузыри;
-- большие и напряженные пузыри;
-- нагноившиеся пузыри.

24. Каким методом чаще лечатся ожоги лица?:
+ открытым;
-- закрытым;
-- комбинированным.

25. Какую площадь занимает голова ребенка в возрасте до 1 года (к общей поверхности тела)?:
-- 9%;
-- 12%;
-- 15%;
-- 19%;
+ 21%.

26. Какую площадь занимает голова ребенка в возрасте от 1 до 5 лет (к общей поверхности тела)?:
-- 9%;
-- 12%;
-- 15%;
+ 19%;
-- 21%.

27. Какую площадь занимает голова ребенка в возрасте от 6 до 14 лет (к общей поверхности тела)?:
-- 9%;
-- 12%;
+ 15%;
-- 19%;
-- 21%.

28. Ожоговая болезнь у детей с 3 до 6 лет может развиться при поражении:
-- 1% поверхности тела;
-- 3% поверхности тела;
+ 5% поверхности тела

29. Механизм действия на ткани кислот?:
+ происходит дегидратация и коагуляция тканей, развивается сухой некроз;
-- образуют альбуминаты, омыляют жиры, развивается влажный некроз.

30. Механизм действия на ткани солей тяжелых металлов ?:
+ происходит дегидратация и коагуляция тканей, развивается сухой некроз;
-- образуют альбуминаты, омыляют жиры, развивается влажный некроз.

31. Механизм действия на ткани щелочей?:
-- происходит дегидратация и коагуляция тканей, развивается сухой некроз;
+ образуют альбуминаты, омыляют жиры, развивается влажный некроз.

32. При химических ожогах II степени:
-- образуются пузыри всегда;
-- редко образуются пузыри;
+ не образуются пузыри.

33. При своевременности оказания помощи промывание (обмывание) пораженного химическим агентом участка длится:
-- 1-2 минуты;
-- 3-5 минут;
+ 10-15 минут;
-- 30 минут;
-- 60 минут.

34. При запоздалом оказании помощи промывание (обмывание) пораженного химическим агентом участка длится?:
-- 1-2 минуты;
-- 5-7 минут;
-- 10-15 минут;
+ 40-60 минут.

35. После какого химического агента пораженные поверхности можно обмывать проточной водой?:
+ соляной кислоты;
-- серной кислоты;
-- негашеной извести;
-- органических соединений алюминия.

36. После какого химического агента нельзя пораженные поверхности обмывать проточной водой?:
-- соляной кислоты;

- хромовой кислоты,
• серной кислоты,
- карболовой кислоты.

37. После какого химического агента нельзя пораженные поверхности обмывать проточной водой?:
- соляной кислоты,
-хромовой кислоты,
- карболовой кислоты;
• негашеной извести

38. Химические ожоги кожи от органических соединении алюминия нельзя обмывать:
+ водой:
-керосином:
-бензином.
- спиртом

39. Химическую нейтрализацию кислот проводят:
• 2-3% раствором гидрокарбоната натрия;
- 1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты.
- 20% раствором сахара:
-глицерином
- 5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия.
- 4-5% раствором гидрокарбоната натрия:
- 5% раствором сульфата меди

40. Химическую нейтрализацию щелочей проводят:
-2-3% раствором гидрокаобоната натрия
+ 1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты,
-20% раствором сахара,
- глицерином:
-5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия
-4-5% раствором гидрокарбоната натрия:
-5% раствором сульфата меди

41. Химическую нейтрализацию негашеной извести проводят:
-2-3% раствором гидрокарбоната натрия,
-1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты.
• 20% раствором сахара:
- глицерином;
-5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия.
- 4-5% раствором гидрокарбоната натрия;
-5% раствором сульфата меди

42. Химическую нейтрализацию карболовой кислоты проводят:
-2-3% раствором гидрокарбоната натрия,
-1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты,
- 20% раствором сахара;
• глицерином,
- 5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия;
- 4-5% раствором гидрокарбоната натрия;
- 5% раствором сульфата **меди.**

43. Химическую нейтрализацию хромовой кислоты проводят:
-2-3% раствором гидрокарбоната натрия.
-1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты:
-20% раствором сахара:
-глицерином;
• 5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия;
-4-5% раствором гидрокарбоната натрия;
- 5% раствором сульфата **меди.**

44. Химическую нейтрализацию солей тяжелых металлов проводят:
- 2-3% раствором гидрокарбоната натрия;
- 1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты
- 20% раствором сахара,
- глицерином.
-5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия;
+ 4-5% раствором гидрокарбоната натрия.
-5% раствором сульфата меди

45. Химическую нейтрализацию фосфора проводят:
- 2-3% раствором гидрокарбоната натрия.
-1-2% раствором лимонной или уксусной кислоты.
-20% раствором сахара.
-глицерином,
~5% раствором тиосульфата (гипосульфата) натрия,
--4-5% раствором гидрокарбоната натрия;
+ 5% раствором сульфата **меди.**

46. Какой второй период развития лучевых ожогов?:
- ранняя лучевая реакция,
• скрытый период;
- острого воспаления;
- восстановления.

47. Какой третий период развития лучевых ожогов?:
- ранняя лучевая реакция;
- скрытый период,
• острого воспаления;
- восстановления.

48. Какой первый период развития лучевых ожогов?:
• ранняя лучевая реакция.
- скрытый период,
- острого воспаления,
- восстановления.

49. Сколько выделяют степеней тяжести лучевых ожогов?:
-одну,
-две;
• три;
- четыре,
-пять

50. Ранняя стадия лучевого ожога была в виде эритемы кожи, скрытый период длился 1-2 недели. В период острого воспаления вновь появилась эритема, а затем на ее месте образовались пузыри, сливающиеся между собой. При вскрытии пузыря образовалась ярко • красная эрозивно - язвенная поверхность. Период восстановления длился около 6 недель. Какой степени лучевой ожог был у больного?:
-легкой;
• средней,
--тяжелой

51. Возможно ли возникновение отморожений при температуре окружающей среды выше 0°С ?:
- нет. не возможно;
- возможно даже при недлительном пребывании и низкой влажности.
+ возможно, но только при длительном пребывании **и** высокой влажности

52. Сколько различают степеней отморожений кожи лица?:
-одну;
-две;
-три;
• четыре;
-пять.

53. Какой основной симптом отморожения кожи в дореактивном периоде?:
- нет симптомов;
• побеление кожи:
- покраснение кожи;
- синюшная кожа

54. Покрывающая поверхность (крыша) пузырей какую имеет толщину при отморожении кожи II степени?:
+ тонкая:
- средней толщины,
- толстая;
- очень толстая

55. Чем нельзя проводить легкий массаж при отморожении лица?:
- теплой рукой;
- шерстяной материей,
• снегом;
- носовым платком

23. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

23.1. АРТРИТЫ **540**
23.2. **АРТРОЗЫ** **542**
23.3. БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА 545

23.1. АРТРИТЫ

Артриты (синоним - остеоартрит) - воспалительные процессы в ВНЧС. Чаще встречаются у людей молодого и среднего возраста. Среди причин развития артритов могут быть следующие: местная инфекция (пародонтит, гингивит, стоматит, отит, ангины, остеомиелиты челюстей и др.), общие инфекционные заболевания (ОРЗ, грипп, пневмония, дизентерия, туберкулез, сифилис и др.), аллергические заболевания, травматические воздействия и т.д. Возникновению воспалительных процессов в ВНЧС способствуют парааллергические факторы (переохлаждение, перегревание и др.), изменение в эндокринной и нервной системах, наличие очагов хронической инфекции (особенно в полости рта) и др. Инфекция в сустав распространяется гематогенным и контактным путями.

В зависимости от того, какой этиологический фактор является причиной развития заболевания, различают: **неинфекционные** (обменно-дистрофические); **инфекционные** - специфические (туберкулезный, сифилитический, гонорейный, актиномикотический и др.) и неспецифические (после отита или остеомиелита, при ревматизме, коллагенозах и др.); **посттравматические** (возникают при хронической микротравме, острой травме, оперативных вмешательствах на челюстях, после удаления зубов из-за широкого открывания рта, при однократной перегрузке сустава во время откусывания большого куска яблока или при раскусывании твердой пищи). По клиническому течению артриты различают **острые** и **хронические. Вторичный артрит** - это воспаление ВНЧС, являющееся исходом другого заболевания или повреждения

Острый артрит имеет острое начало, характеризуется резкими болями в самом ВНЧС, которые усиливаются при малейших движениях нижней челюстью и иррадиируют в область лица и головы. Боли постоянные, лишь при покое нижней челюсти они уменьшаются. Сразу же появляется резкое ограничение при открывании рта, а нижняя челюсть при движении смещается в сторону больного сустава. При давлении на подбородок боль в больном суставе резко усиливается, даже при закрытом рте. Впереди козелка уха появляется отечность и инфильтрация мягких тканей, кожа может быть гиперемированной. При серозном артрите в полости сустава появляется серозный экссудат, а при гнойном артрите - гнойный. Выраженность симптомов интоксикации (повышение температуры тела, слабость, недомогание, повышение СОЭ и др.) зависит от активности воспалительного процесса и вида экссудата. Длительность течения заболевания до 2-3 месяцев

Для ревматоидного артрита характерно двустороннее поражение ВНЧС, а при контактном артрите - одностороннее. В детском возрасте воспаление ВНЧС развивается в результате острой травмы (при родах, переломы мыщелкового отростка), перехода воспалительного процесса с внутреннего или наружного уха (отитах), остеомиелитах челюстей и височной кости, при сепсисе.

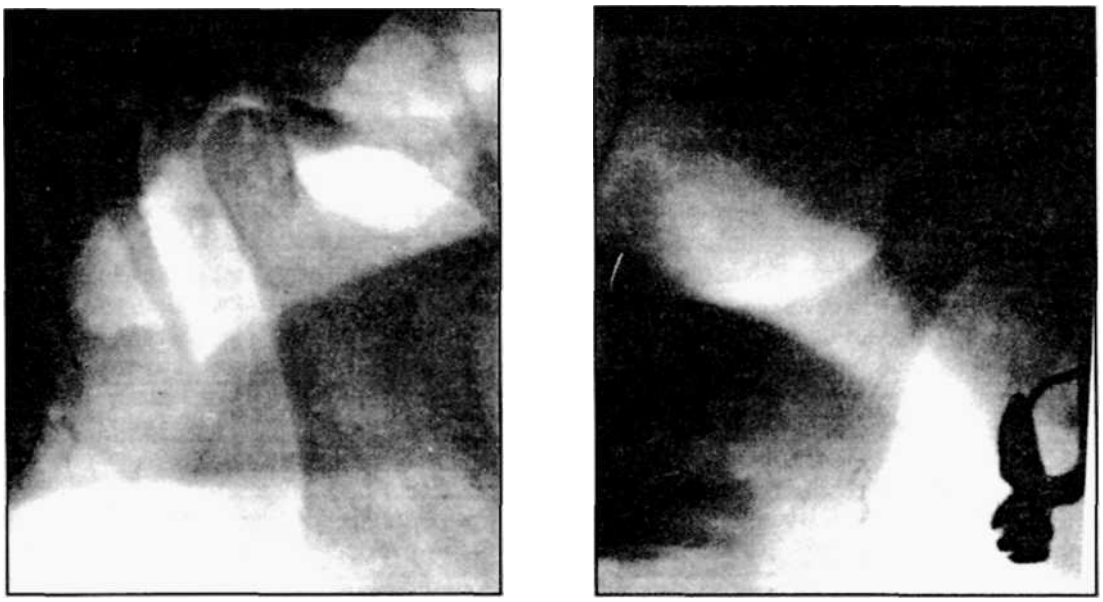
Рентгенологических изменений обычно нет, редко наблюдается расширение суставной щели, обусловленное выпотом (рис. 23.1.1).

Патологоанатомические изменения в суставе проявляются отеком, гиперемией синовиальной оболочки, капсулы и периартикулярных тканей, появлением мутной жидкости - экссудата (серозного или гнойного), кровоизлияния в суставную полость, флебитами и артериитами, сдавливаются нервные окончания и возникает симптом боли.

Дифференцировать острый артрит ВНЧС следует со следующими заболеваниями: артрозом, болевой дисфункцией ВНЧС, острым отитом, переломом мыщелкового отростка нижней челюсти, ограниченным остеомиелитом ветви нижней челюсти, остеомиелитом верхней челюсти в области моляров, затрудненным прорезыванием зуба мудрости и его осложнениями, миозитом, воспалительной контрактурой жевательных мышц, невралгией тройничного нерва, ганглионитом ушного узла

Хронический артрит - длительность течения от нескольких месяцев до нескольких лет. Характеризуется умеренно выраженными болями в ВНЧС, которые чаще провоцируются переохлаждением, после длительного разговора, во время приема пищи (твердой). Отмечается тугоподвижность в суставе по утрам и в конце дня. Скованность в суставе при жевании или разговоре Ограничение открывания рта наблюдается, в основном, в период обострения. Из субъек-

тивных ощущений могут быть следующие: болезненность около козелка уха, парестезия или гиперестезия кожи данной области, хруст в суставе. При обострении течения клиническая симптоматика приобретает симптомы, характерные острому артриту.



а) **б)**

Рис.23.1.1. Рентгенограмма **ВНЧС здорового человека (а) и больного с острым артритом (б). Костных изменений нет.**

Патологоанатомические изменения - сформировавшиеся после острой стадии заболевания рубцы сморщивают суставную капсулу и деформируют суставную щель. Наблюдаются участки разволокнения, а местами и некроз хряща. Дефекты хряща заполняются грануляционной тканью, которая превращается в рубец. Появляются очаги остеопороза, а в дальнейшем и деформация суставных поверхностей.



Рис. 23.1.2. Рентгенограмма ВНЧС больного с хроническим артритом. Имеется деформация суставной щели (сужение в заднем ее отделе).

Рентгенологическая симптоматика хронического артрита разнообразна. Обнаруживаются участки сужения (чаще) или расширения (редко) суставной щели, очаги остеопороза и деструкции костной ткани суставных элементов ВНЧС (рис. 23.1.2). Выявляемое рентгенологическое сужение суставной щели указывает на степень повреждения хрящевой ткани. В некоторых случаях (после гнойного расплавления хряща) суставная щель неравномерно сужается, а затем перестает дифференцироваться. Развивается фиброзный, а затем и костный анкилоз.

Вторичные артриты ВНЧС, которые возникают у детей после отитов, рентгенологически характеризуются деструктивными изменениями в суставной головке, неравномерным сужением суставной щели с последующим фиброзным и костным анкилозом. Артриты, развивающиеся на почве остеомиелита нижней челюсти приводят к быстро прогрессирующей деструкции суставной головки и шейки нижней челюсти. Вначале появляются очаги остеолиза и некроза, а позже формируются секвестры. Хрящевые элементы сустава гибнут, а обнаженная кость суставной впадины и головки нижней челюсти срастается, вызывая неподвижность в суставе. *При фиброзном анкилозе* рентгенологически суставная щель едва различима, суставная головка уплощена и шейка утолщена. *При костном анкилозе* рентгенологически наблюдается полное ис-

чезновение суставной щели, а также костное сращение головки нижней челюсти с суставной впадиной височной кости с образованием единого костного конгломерата (в который может входить скуловая дуга), происходит утолщение и укорочение шейки нижней челюсти (при повреждении зоны роста нижней челюсти). Это приводит к деформации лица в результате недоразвития нижней челюсти. *При деструктивном остеомиелите и высоких переломах мыщелнового отростка* может возникнуть функционально неполноценное соединение кости в месте патологического очага, которое выполняет роль сустава. Это патологическое сочленение называется ***неоартроз.***

Исходом артрита у детей может быть ***анкилоз*** - отсутствие подвижности в суставе вследствие воспаления, дегенеративного процесса или травмы. Анкилоз бывает *внесуставной* - обусловленный внесуставной костной перемычкой между костями, образующими сустав; *внутрисуставной* - обусловлен сращением между собой сочленяющихся суставных поверхностей. **Внутрисуставной анкилоз** различают: *фиброзный* - наличие Рубцовых спаек между сочленяющими суставными поверхностями; *костный* - обусловлен костным сращением суставных поверхностей (рентгенологически щель сустава отсутствует).

Анкилоз следует отличать от ***контрактуры*** - стойкое ограничение движения в суставе, которое возникает в результате изменений, происходящих вне его. Различают контрактуры: *артрогенная* - обусловлена изменениями в капсуле сустава или связках; *болевая* (*анталгическая)* - рефлекторная контрактура, возникающая при болезненности движения в суставе; *миогенная* - в результате травмы, воспаления, дистрофического процесса в мышцах или при обездвиживании нижней челюсти (фиксация челюстей при переломах); *неврогенная* - при нарушении нервной регуляции; *рубцовая* - обусловлена грубыми Рубцовыми изменениями в тканях, окружающих сустав.

Лечение артрита зависит от формы его клинического течения и причины, которые вызвали развитие заболевания. При лечении артритов любой этиологии необходимо в первую очередь создать покой в суставе, ограничив функцию нижней челюсти. Больному накладывают подбородочно - теменную марлевую повязку или головную шапочку с эластичной тягой к подбородочной праще и одновременно резиновую прокладку толщиной 5-10 мм между большими коренными зубами (для профилактики анкилоза). Хирургическое вмешательство (артротомия) показана при наличии гнойного экссудата в полости сустава. Следует сделать наружный разрез по нижнему краю скуловой дуги с последующим дренированием гнойного очага.

В острой или обострившейся стадии заболевания назначают антимикробные, противовоспалительные (индометацин, ортофен, напроксен, пироксикам и др.), болеутоляющие, антигистаминные (гипосенсибилизирующие), седативные препараты. Показано физиотерапевтическое лечение; согревающие компрессы, УВЧ- терапия, флюктуоризация, электрофорез с анестетиками и другие процедуры.

Мы рекомендуем с осторожностью относиться к введению в полость сустава лекарственных средств, т.к. часто наблюдали осложнения, связанные с их введением.

После снятия острых воспалительных явлений проводится ортопедическое лечение (по показаниям). В хронической стадии заболевания среди лечебных мероприятий преимущество отдается физиотерапевтическим процедурам: электрофорезу 3% калия йодида; компрессам с медицинской желчью, бишофитом или ронидазой; ультразвуку; фонофорезу с гидрокортизоном и др.

Если воспаление в ВНЧС вызвано ревматоидным артритом, туберкулезом, сифилисом, актиномикозом или другими заболеваниями, то показано их обязательное лечение у врача - специалиста.

23.2. АРТРОЗЫ

Артроз (синоним - *остеоартроз)* - это дистрофическое заболевание ВНЧС, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща, приводящая к его истончению и разволокнению, обнажению подлежащей кости и костным разрастаниям.

Дистрофические процессы в суставе развиваются в результате нарушений равновесия между нагрузкой на ВНЧС и физиологической выносливостью его тканей. В норме нагрузка, которую развивают жевательные мышцы равномерно распределяется на два сустава, все зубы и периодонт. Поэтому перегрузки суставов не происходит. **При потере зубов, особенно моляров и премоляров, наблюдается резкое повышение нагрузки на суставные поверхности, а головка нижней челюсти глубже продвигается в суставную ямку.** Возникает перегрузка ВНЧС. Это чаще наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста вследствие возрастной потери зубов, неправильного зубного протезирования или отсутствия зубных протезов, инволютивных изменений тканей. **Артрозы встречаются у лиц с дефектами зубных рядов, при нарушении смыкания зубов (патологическом прикусе), системной красной волчанке, об-**

менных нарушениях и заболеваниях, которые приводят к появлению патологического остеопороза. Артроз может быть первичным (при потере зубов и *т.д.)* и вторичным (исход некоторых заболеваний или повреждений). В зависимости от клинической картины артроз различают: *склерозирующий* (происходит склероз кортикальных пластинок суставных костных поверхностей) и *деформирующий* (характеризуется выраженными деструктивными и (или) гиперпластическими изменениями костных элементов сустава). При деформирующем артрозе могут появляться патологические костные наросты на поверхности кости - *экзофиты (остеофиты).*

Клиническая симптоматика. Заболевание имеет хроническое течение (от полугода до нескольких лет). Жалобы больного сводятся к тупым ноющим болям в области ВНЧС боли усиливаются во время приема пищи (особенно твердой), после переохлаждения или длительного разговора, вследствие эмоционального напряжения. Открывание рта ограничено и челюсть смещается в сторону. Отмечается тугоподвижность, скованность в суставе по утрам, **а** в течение дня он как бы "разрабатывается" Имеется хруст в ВНЧС, некоторое снижение слуха, чувство заложенности в ухе. Рентгенограмма ВНЧС характерная (рис 23 2.1-23.2.2)



Рис. 23.2.1. Рентгенограмма ВНЧС больного с деформирующим артрозом. Имеется склероз кортикальной пластинки суставной головки и ее деформация, а также деструкция (расширение) в области нижнечелюстной ямки височной кости.

Непосредственной причиной заболевания чаще является артрит, который развивается в результате травмы сустава или остеомиелита мыщелкового отростка нижней челюсти. В.И. Куцевляк и Е.Н. Рябоконь (1994) изучили и детально описали **особенности клинической симптоматики вторичных деформирующих артрозов ВНЧС в детском и юношеском возрасте** Согласно их наблюдениям при внешнем осмотре у больных с односторонним поражением отмечается асимметрия лица, уменьшение высоты нижней зоны лица (укорочение тела и ветви нижней челюсти). Подбородочный отдел нижней челюсти смещен в сторону недоразвития. Пораженная сторона имеет округлые контуры, так как отмечается избыток мягких тканей, и создает впечатление здоровой. Здоровая сторона нижней зоны лица выглядит запавшей и уплощенной за счет кажущегося растяжения кожных покровов между углом нижней челюсти и подбородком, смещенным в больную сторону. Ротовая щель расположена косо. Угол рта на стороне недоразвития смещен вниз. Носогубная складка на недоразвитой половине короткая, глубокая. Супраменгальная складка глубокая, неровная, расположена высоко, вследствие чего нижняя губа отвисает кнаружи

При заболевании двух височно-нижнечелюстных суставов отстают в развитии обе половины нижней челюсти, подбородок смещается кзади и устанавливается характерный профиль лица "птичье лицо". Верхняя челюсть и нос резко выдаются вперед.



Рис. 23.2.2. Рентгенограмма ВНЧС больной с деформирующим артрозом. Имеется деформация головки нижней челюсти, уплощение суставного бугорка.

Формируется однотипная сочетанная несимметричная деформация челюстей (по В.И. Куцевляк и Е.Н. Рябоконь, 1994):

- нижняя несимметричная микрогнатия:
- вторичная деформация верхней челюсти, проявляющаяся в несимметричном уменьшении высоты ее на пораженной стороне, сужении (в большей степени на здоровой стороне за счет смещения нижней челюсти в пораженную сторону), протрузии (выталкивание, выбухание, выдвижение) фронтального отдела;
- деформация окклюзионной плоскости;
- дистальная окклюзия;
- отсутствие контакта резцов (сагиттальная щель достигает в среднем 10-15 мм);
- часто имеется глубокое резцовое перекрытие;
- глубокий травмирующий прикус, реже открытый прикус во фронтальном отделе;
- деформация формы зубоальвеолярных дуг верхней и нижней челюстей, язычный наклон альвеолярного отростка и зубов на пораженной стороне нижней челюсти;
- сужение зубных дуг в боковых отделах, удлинение переднего отдела верхнего зубного ряда, укорочение фронтального отдела нижнего зубного ряда, его уплощение;
- часто протрузия резцов обеих челюстей, тесное положение фронтальных зубов нижней челюсти;
- иногда наблюдается ретенция нижних клыков на пораженной стороне, вестибулярное прорезывание клыков;
- смещение нижней челюсти в пораженную сторону.

Первыми прекращаются боковые движения в суставе, затем ограниченными становятся вертикальные движения и движения вперед. Сокращение объема движений в суставе происходит медленно, годами и заканчивается полной неподвижностью нижней челюсти. Недоразвитие и неподвижность нижней челюсти создают условия для западения языка и надгортанника, что приводит к нарушению внешнего дыхания и легочной вентиляции. Эти нарушения становятся особенно выраженными при расслаблении мышц во время сна. Во сне дети сильно храпят. Дети не могут спать лежа на спине и спят полусидя.

Рентгенологические особенности вторичного деформирующего артроза изучены Н.Н. Каспаровой и соавторами (1981) и представлены в виде 4-х рентгенологических стадий заболевания:

- I стадия - *остеоартрита (артрита),* является началом заболевания. В результате воспаления погибает часть суставного хряща. Этот период остается нераспознанным, т.к. недостаточно изучен.
- II стадия - *разрушения суставной головки и начальных явлений репарации.* На рентгенограмме суставная щель просматривается в виде неравномерно суженной полоски. Суставной отросток теряет равномерный структурный рисунок, головка разрушается, видно уплощение головки. Выявляются начальные проявления краевых разрастаний

преимущественно из края нижнечелюстнои вырезки в виде отдельных костных выростов. Контуры нижнечелюстной ямки сохраняют рельеф, не изменены.

- III стадия - *выраженной репарации.* На рентгенограммах определяется: суставная щель по форме все более приближается к прямой линии, местами резко суженная. Суставной отросток резко уплощен и деформирован, поперечные размеры становятся больше размеров суставной ямки. Выявляется склероз костных структур. На этой стадии появляется деформация височной кости в виде уменьшения глубины нижнечелюстной ямки и сглаживания суставного бугорка, инконгруэнтность суставных поверхностей.
- IV стадия - *полная потеря конгруэнтности сочленяющихся поверхностей.* Суставная щель полностью теряет изгибы и приближается к прямой линии, прослеживается на всем протяжении. Суставной отросток широкий и короткий, границы головки не определяются. Границы нижнечелюстной ямки и суставного отростка сглаживаются, приближаясь к прямой линии. Определяются зоны плотной кости, краевые костные разрастания.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинической симптоматики и рентгенологического исследования.

Дифференциальную диагностику артроза необходимо проводить с болевой дисфункцией ВНЧС, с фиброзным и костным анкилозом, контрактурами нижней челюсти, некоторыми врожденными заболеваниями. Среди последних необходимо знать о синдромах, сопровождающихся нарушением роста нижнечелюстной кости:

- *синдром Робена* - характеризуется недоразвитием нижней челюсти, расщелиной твердого и мягкого нёба; западением языка (глоссоптозом);
- *синдром I и II жаберных дуг* - недоразвитие одной половины нижней и верхней челюстей, скулового комплекса, врожденная макростома или поперечная расщелина лица, нарушение развития наружного и внутреннего уха, недоразвитие ушной раковины и привески впереди козелка уха;
- *синдром Гольденхара (окулоаурикулярно - вертебральная дисплазия)* - характеризуется недоразвитием нижней челюсти, аномалиями глаз и пороками развития позвоночника.

Необходимо помнить о **юношеской дисфункции ВНЧС** (юношеские артропатии, юношеский деформирующий артроз и др.), чаще возникает в возрасте 16-18 лет.В юношеском возрасте рост костей черепа опережает рост и функциональную адаптацию мышц, а также связочного аппарата. В результате интенсивного роста нижней челюсти связочный аппарат ВНЧС приходит в состояние перерастяжения. Вначале это компенсируется эластичностью связок, а затем они теряют тонус и капсула чрезмерно растягивается. В суставе появляется возможность делать большой размах движений (при открывании рта) и головка нижней челюсти может выходить за пределы границ сустава, т.е. в состояние подвывиха и вывиха *(дистензионный вывих* - при перерастяжении суставной капсулы). Возникает повышенная нагрузка на сустав, что приводит к развитию острого и хронического артрита, а в некоторых случаях и деформирующего артроза. Длится заболевание в течение многих лет.

Лечение артроза заключается в восстановлении правильного прикуса, рациональном протезировании, назначении физиотерапевтических процедур: электрофорез или фонофорез с анестетиками, йодидом калия, гидрокортизоном (преднизолоном). При ограничении подвижности нижней челюсти и прогрессирующей ее деформации у больных с вторичным деформирующим артрозом показано хирургическое лечение (костная пластика).

23.3. БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Болевая дисфункция ВНЧС *(синдром болевой дисфункции ВНЧС)* имеет синонимы: синдром Костена, болевой дисфункциональный синдром ВНЧС, миофасциальный болевой дисфункциональный синдром, дисфункция ВНЧС, краниомандибулярная дисфункция, дисфункция нижней челюсти, мышечно - суставная дисфункция ВНЧС, миоартропатия ВНЧС и др.

J. Costen (1934) описал симптомокомплекс, который наблюдал у беззубых больных и у лиц с пониженным прикусом. Симптомокомплекс характеризовался следующим: тупыми болями в области сустава; головной болью; головокружением; болью в области шейного отдела позвоночника, затылка и позади ушной раковины, усиливающейся к концу дня; щелканьем в суставе во время приема пищи; снижением слуха; шумом в ушах; жжением в горле и в носу. Описанный комплекс симптомов впоследствии был назван *синдромом Костена.* К этому синдрому в даль-

нейшем добавляли некоторые другие симптомы: парестезии, ксеростомию. глоссодинию, чувство давления в ушах, болезненность ушной раковины и др.

J. Costen (1936) считал, что симптомы, связанные со снижением слуха, шум в ушах и другие появляются из-за давления головки нижней челюсти на слуховую трубу. Снижение прикуса приводит к давлению головки нижней челюсти на свод суставной ямки, отделяющей полость сустава от твердой мозговой оболочки и поэтому возникает тупая боль в позвоночнике, а боль в языке и височной области наблюдается а результате давления головки на ушно-височный нерв и барабанную струну

Таким образом, возникла окклюзионная концепция развития болевой дисфункции ВНЧС. Однако она имеет и некоторые необъяснимые стороны, т.е. почему дисфункция ВНЧС появляется у лиц без изменения прикуса (без нарушения окклюзии).

В дальнейшем появилась новая теория - влияние факторов психологического стресса Особое внимание здесь уделяется эмоциональным факторам, стрессу В результате этого возникает напряженное состояние со стискиванием зубов, вызывая спазм мускулатуры и боль. Обнаружено, что 53% больных болевой дисфункцией имеют неврогенные и психические нарушения (Fainman C. et al., 1984).

Бруксизм (скрежетание зубами во время сна) и другие парафункциональные привычки рассматривают, как причину функциональных нарушений, которые проявляются в виде мышечной боли, спазмов и дисфункции ВНЧС (Moss R.A., Garett J.C.. 1984: Ravone B.W.. 1985 и др.). Кроме психических факторов к повышению мышечного тонуса приводят гормональные нарушения (менопауза), заболевания щитовидной железы и внутренних органов (печени), ревматические заболевания

Нарушения в зубочелюстной системе являются пусковым моментом в развитии болевой дисфункции ВНЧС. А.И. Мирза патогенез данного синдрома объясняет следующим образом. В случаях, когда во время смыкания зубных рядов отдельные зубы или участки их окклюзионной поверхности вступают в контакт раньше, чем другие ***(преждевременные контакты, суперконтакты},*** создаются препятствия для смыкания других зубов. Это может привести к смещению нижней челюсти в вынужденное положение, когда множественные контакты достигаются ценой нарушения координированной функции жевательных мышц и изменением положения суставных головок. Это приводит к нарушению нормальной билатеральной функции жевательных мышц и элементов ВНЧС, а клинически проявляется болевой дисфункцией. Неполноценно изготовленные зубные протезы с невыверенными окклюзионными контактами, причиняющие боль и неудобство при пользовании ими. Рефлекторно изменяется функция жевательных мышц, перестраивается жевание, что приводит к микротравмам суставных элементов и нарушению их трофики. Клиническими исследованиями, которые провел А.И. Мирза (1993) доказано, что при продолжающихся изменениях взаимного расположения суставной головки, ямки и диска перераспределяется функциональная нагрузка на те или иные участки сочленения. В участках, где нагрузки повышены, наблюдается компрессия мягких тканей, в других участках, где растяжение - дистракция. В результате образуются трещины, перфорации, разрывы диска и суставного хряща, растяжение суставных связок, дислокация диска, трофические изменения в суставе

При отсутствии своевременного этиопатогенетического лечения патологический процесс с мягких тканей переходит на суставные поверхности.

Локализация и степень выраженности деструктивных изменений в ВНЧС зависит от величины спазма жевательных мышц и направления смещения суставных головок. Так при потере жевательных зубов слева нижняя челюсть смещается преимущественно вправо. При этом левая суставная головка (нерабочая сторона) смещается вперед, вниз и вовнутрь, происходит микротравма переднего отдела сустава, компрессия диска, растяжение капсулы и связок сустава, уплощается скат и вершина суставного бугорка. Правая суставная головка (рабочая сторона) при этом смещается вверх, назад и наружу, происходит микротравма заднего верхнего и наружного отдела сустава, компрессия задисковой зоны, уплощается суставная головка.

При потере жевательных зубов справа развивается аналогичная клиническая картина, но с другой стороны (АИ. Мирза. 1993).

Клиническая симптоматика сходна с таковой при артритах и артрозах. Больные жалуются на тупую, ноющую головную боль и в ВНЧС. Боль и чувствительность при пальпации околоушной области или наружного слухового прохода, а также при открывании и закрывании рта. Иррадиация болей в височную или подглазничную область, а в некоторых случаях затылок и позвоночник. Щелканье и крепитация в ВНЧС. Наличие болезненных и спазмированных участков в жевательных мышцах. Боль в мышцах усиливается при открывании рта. Пальпация ВНЧС безболезненная, увеличен размах движений нижней челюсти.

Доказано, что щелканье в суставе является следствием переднего смещения мениска (Tallents R.H. et. al., 1985; Westesson P.L. et. al., 1985). При открывании рта суставная головка контактирует с задним краем мениска и затем перескакивает в центральное положение его вогнутой зоны, производя щелчок. При обратном движении мыщелок снова толчкообразно перескакивает через задний край мениска, вызывая суставной звук. Отмечено, что щелкающий звук при открывании рта возникает в более позднее время, чем при закрывании.

Характерным для болевой дисфункции ВНЧС является отклонение нижней челюсти в сторону при открывании рта, S- образные движения. В.Н. Банух (1986) предлагает выделять две клинические формы заболевания: скрытую и активную. Для последней формы характерны боли и акустические симптомы (шум, треск, щелканье).

Рентгенологические исследования ВНЧС указывают на отсутствие костных изменений Наблюдается асимметрия расположения суставных головок и суставных щелей.

Проводя дифференциальную диагностику болевой дисфункции ВНЧС с артритом или артрозом рекомендуем пользоваться таблицей (табл. 23.3.1), предложенной А.И. Мирзой (1993).

Таблица 23.3.1

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся заболеваний височно-нижнечелюстных суставов (А.И. Мирза, 1993)

№	Симптомы	Болевая дисфункция	Артрит		Артроз
			острый	хронический	
1	2	3	4	5	6
	Жалобы больных:				
1	Головная боль (постоянная, тупая, ноющая)	+ + +			+ +
2	Тупая, ноющая боль в области ВНЧС	+ + +			+ +
3	Резкие боли в самом суставе ВНЧС	+ +	+ + +		
4	Острое начало заболевания		+ + +		
5	Хроническое течение заболевания (от 6-ти мес. до нескольких лет)	+ +		+ +	+ + +
6	Боль усиливается:				
	6.1 - при движении нижней челюсти;	+ +	+ + +		
	6.2 - при попытке широко открыть рот;	+ +	+ + +	+	+
	6.3 - во время приема пищи, особенно твердой;	+ +	+ + +	+ +	+ +
	6.4 - вследствие эмоционального напряжения;	+ + +		+	+ +
	6.5 - вследствие переохлаждения;	+	+ + +	+ + +	+ +
	6.6 - после длительного разговора.	+ +	+ + +	+ + +	+ +
7	Открывание рта ограничено из-за болей (до 10 мм)		+ + +		
8	Невозможность движений нижней челюстью.		+ + +		
9	Иррадиация боли	+ +	+ + +		
10	Щелканье в височно - нижнечелюстном суставе	+ + +			
11	Хруст в височно - нижнечелюстном суставе			+ +	+ + +
12	Снижение слуха	+ + +			+ +
13	Чувство заложенности в ухе (шум)	+ + +			+
14	Подергивание мышц под глазом	+ + +			
15	Скрежетание и сжатие зубов во сне	+ + +			
16	Чувство сведения челюстей после сна	+ + +			
17	Чувство скованности и боли в жевательных мышцах	+ + +		+	+ +
18	Чувство жжения во рту	+ + +			
19	Тугоподвижность в суставе в конце дня	+ +		+ + +	
20	Тугоподвижность, скованность в суставе по утрам	+		+ +	+ + +
21	В течение дня нижняя челюсть "разрабатывается"	+			+ + +
22	Парестезия слизистой полости рта				+ + +
	"+ + +" - наиболее часто встречаются; "+ +" - реже; "+ " - редко.				

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с невралгиями тройничного нерва и вегетативных ганглиев челюстно - лицевой области. Все это будет подробно рассмотрено в следующей главе данного Руководства.

Синдром шиловидного отростка (синдром Eagle) возникает при чрезмерном его удлинении. Характеризуется болями при глотании и в области корня языка (при движении), иррадиирующими в область уха, боли при повороте головы, головные боли, головокружение (связано с давлением шиловидного отростка на сонную артерию, особенно при движении головы). Ощущение инородного тела дна полости рта, а иногда и дисфагия. Пальпаторно в области нижнего отдела передней нёбной дужки и дна полости рта определяется удлиненный шиловидный от-

росток (в норме его размеры около 25 мм). На рентгенограмме виден увеличенный шиловидный отросток, а концевой его отдел проецируется в области угла нижней челюсти (рис. 23.3.1).

Таблица 23.3.1 (продолжение).

№	Симптомы	Болевая дисфункция	Артрит		Артроз
			острый	хронический	
1	2	3	4	5	6
	Клиническая симптоматика:				
1	Щелканье	+ + +			
2	Хруст				+ + +
3	Крепитация	+ + +			
4	Открывание рта ограничено	+ +	+ + +	+	+
5	При открывании рта нижняя челюсть смещается в сторону	+ + +	+ +	+	+ + +
6	При открывании рта нижняя челюсть совершает S- образное движение	+ + +			
7	Боль резко увеличивается при любых движениях нижней челюсти		+ + +		
8	Асимметрия лица за счет отечности		+ + +		
9	Припухлость кпереди от козелка уха		+ + +		
10	Наличие болезненных и спазмированных участков в мышцах	+ + +			
11	Отсутствие признаков воспаления в области ВНЧС	+ + +		+ +	+
12	Наличие признаков воспаления в области ВНЧС		+ + +		
13	При пальпации наружного слухового прохода:				
	13.1 - слуховой проход свободный	+ + +		+	+ + +
	13.2 - слуховой проход сужен, болезненность		+ + +	+ +	
	13.3 - передняя стенка безболезненна	+ + +			
	13.4 - передняя стенка болезненна		+ + +	+	+
14	Пальпация височно - нижнечелюстного сустава безболезненна	+ + +			+ +
15	Боль в суставе усиливается при надавливании на подбородок		+ + +	+ +	+
16	Боль при надавливании на козелок уха		+ + +	+ +	
17	Ограничен объем движений нижней челюсти		+ + +	+ +	
18	Увеличен объем движений нижней челюсти	+ +			+ + +
19	Повышение температуры тела		+ + +	+	
	Рентгенологическое исследование:				
1	Костные структуры ВНЧС не изменены	+ + +	+ +		
2	Асимметрия расположения суставных головок	+ + +	+ +	+	
3	Асимметрия суставных щелей	+ + +	+ +	+	
4	Сужение суставной щели			+ + +	
5	Склероз кортикальной пластинки суставной головки и суставного бугорка				+ + +
6	Наличие экзофитов на суставных поверхностях				+ + +
7	Деформация головки нижней челюсти				+ + +
8	Уплощение суставного бугорка				+ + +
9	Укорочение шейки мыщелкового отростка				+ + +
	"+ + +" - наиболее часто встречаются; "+ +" - реже; "+ " - редко.				

Лечение болевой дисфункции ВНЧС комплексное. В первую очередь необходимо нормализовать окклюзию. А.И. Мирза (1993) рекомендует с целью устранения отдельных участков окклюзионнои поверхности зубов, препятствующих множественным контактам зубов, применять избирательную шлифовку зубов. При этом возможны следующие осложнения: снижение межальвеолярной высоты (высоты центральной окклюзии); гиперестезия твердых тканей зубов; чрезмерная нагрузка на пародонт после сошлифовывания бугров зубов; выведение из контакта одних зубов и перегрузка пародонта других зубов. **Поэтому для правильного применения этого метода окклюзионнои коррекции учитываются основы биомеханики жевательного аппарата и соблюдаются определенные правила.** Так, вершины **опорных** бугров (верхних нёбных и щечных нижних) не сошлифовываются в связи с тем, что они обеспечивают стабильность центральной окклюзии, сохраняя окклюзионную высоту.

Защитные бугры (верхние щечные и нижние язычные) сохраняются, так как первые защищают слизистую оболочку щеки, вторые - слизистую языка от попадания ее между зубами. Сошлифовываются скаты бугров, мешающие динамической окклюзии, нестершиеся участки зубов, углубляются фиссуры, заглаживаются острые края. В центральной окклюзии не выводятся зубы из контакта. Чтобы избежать чрезмерного сошлифовывания зубов, целесообразно сначала составить план сошлифовок в полости рта, затем сошлифовать зубы на модели и решить

вопрос о том, можно ли устранить суперконтакты методом сошлифовывания или необходимы другие методы окклюзионной коррекции.

Характер окклюзионных контактов проверяется с помощью восковых окклюдограмм и копировальной бумаги.

Больным назначают ненаркотические анальгетики и успокаивающие препараты. Физиотерапевтические мероприятия включают миогимнастику, массаж, диадинамические токи, ультразвук, чрезкожную стимуляцию нерва. Изготавливают межокклюзионные ортопедические приспособления или назубные шины, которые приводят к расслаблению мускулатуры и изменяют соотношение между суставной головкой нижней челюсти и суставной ямкой. Время лечения больных шинами колеблется в пределах 4-12 месяцев в зависимости от возраста больного и выраженности клинической симптоматики. Пользоваться шинами необходимо круглые сутки, а снимать их нужно только для чистки зубов и для того, чтобы прополоскать их после приема пищи.

Толщина шины является важной для получения положительного клинического эффекта. Окончательные протезные конструкции необходимо изготавливать не ранее, чем через год после ношения временной шины.

Хирургическое лечение при болевой дисфункции ВНЧС не показано, однако есть сведения в литературе об успешном применении операций на связках сустава или менискэктомии (Griffiths R.H., 1983; Eversole L.R., Machado L, 1985).

Для профилактики заболевания рекомендовано рациональное протезирование в ближайшие месяцы после удаления больших и малых коренных зубов, качественное изготовление пломб при лечении зубов, своевременное обращение к врачу - стоматологу при патологической стираемое™ зубов, нарушении прикуса.

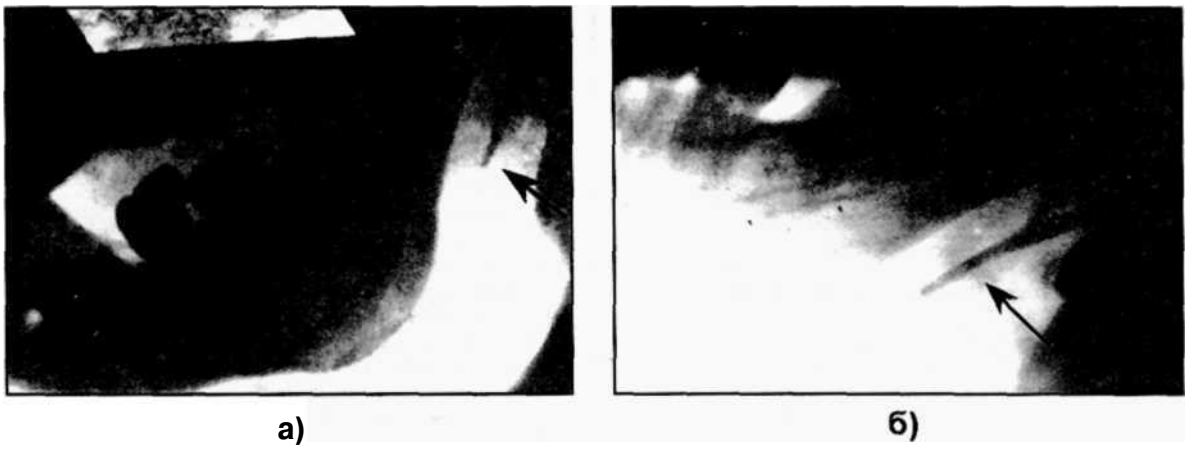


Рис. 23.3.1. Рентгенограмма шиловидного отростка височной кости в норме (а) и при синдроме Eagle (б).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

"+" - правильный ответ; неправильные ответы.

1. Височно - нижнечелюстной сустав - это парное сочленение, образованное нижнечелюстной и:
-теменными костями;
• височными костями:
- затылочной костью;
- верхнечелюстными костями.
- лобной костью;
- клиновидной костью.

2. Какой формы суставная головка мыщелкового отростка нижней челюсти?:
- круглой;
• эллипсоидной;
- плоской;
- шаровидной:
—конусовидной

3. Нижнечелюстная (суставная) ямка височной кости отграничивается спереди:
- передним краем каменисто - барабанной щели:
—суставной ямкой;
• суставным бугорком;
- скуловым отростком.

4. Нижнечелюстная (суставная) ямка височной кости отграничивается сзади:
• передним краем каменисто - барабанной щели:
-суставной ямкой;
—суставным бугорком;
- скуловым отростком.

5. Каменисто - барабанная щель делит нижнечелюстную ямку на две части:
+ переднюю и заднюю;
– внутреннюю и наружную;
– верхнюю и нижнюю.

6. Височно - нижнечелюстной сустав относится к:
– конгруэнтным суставам;
+ инконгруэнтным суставам;
– и к тем и к другим.

7. За счет чего выравнивается инконгруэнтность височно - нижнечелюстного сустава?:
– суставного бугорка и суставной ямки;
– суставной головки и диска;
+ капсулы и диска;
– капсулы и связок;
– суставного бугорка, капсулы, связок и диска.

8. В каком возрасте суставной бугорок отсутствует?:
+ у новорожденных;
– до 5-6 летнего возраста;
– до 8-12 летнего возраста;
– до 16 летнего возраста;
– до 22 летнего возраста.

9. В каком возрасте появляется суставной бугорок?:
– к 1-2 месяцу жизни ребенка;
– к 3-6 месяцу жизни ребенка;
+ к 7-8 месяцу жизни ребенка;
– к 1-му году жизни ребенка;
– ко 2-му году жизни ребенка;
– к 3-му году жизни ребенка.

10. Суставной бугорок полностью оформляется в возрасте:
– 1-2-х лет;
– 2-3-х лет;
– 4-6 лет;
+ 6-7 лет;
– 8-9 лет;
– 10-11 лет.

11. Суставная головка при движении нижней челюсти скользит по:
+ заднему скату суставного бугорка;
– переднему скату суставного бугорка;
– по наружной поверхности суставного бугорка;
– по внутренней поверхности суставного бугорка.

12. Высота суставного бугорка:
+ зависит от возраста и зубной окклюзии;
– зависит только от возраста;
– зависит только от зубной окклюзии;
– не зависит от возраста и зубной окклюзии.

13. В пожилом возрасте высота суставного бугорка:
– увеличивается сильно;
– немного увеличивается;
– остается без изменений;
+ уменьшается.

14. В каком возрасте наибольшая высота суставного бугорка?:
– 15-20 лет;
+ у людей среднего возраста;
– у людей пожилого возраста;
– у стариков.

15. При каком прикусе наибольшая высота суставного бугорка?:
– глубоком;
– косом;
+ ортогнатическом;
– прогнатическом;
– прогеническом;
– открытом.

16. Суставной диск представляет собой?:
– двояковыпуклую пластинку;
+ двояковогнутую пластинку;
– плоскую пластинку.

17. Объем верхнего этажа височно - нижнечелюстного сустава составляет:
– 0,5 мл;
– 1,0 мл;
+ 1,5 мл;
– 2,0 мл;
– 2,5 мл;
– 3,0 мл.

18. Объем нижнего этажа височно - нижнечелюстного сустава составляет:
+ 0,5 мл;
– 1,0 мл;
– 1,5 мл;
– 2,0 мл;
– 2,5 мл;
– 3,0 мл.

19. Суставная капсула состоит из:
+ наружного слоя - фиброзного, внутреннего - эндотелиального;
– наружного слоя - эндотелиального, внутреннего - фиброзного;
– наружного слоя - фиброзного, среднего - эндотелиального, внутреннего - фиброзного.

20. Какой слой суставной капсулы вырабатывает синовиальную жидкость?:
– наружный;
– средний;
+ внутренний.

21. Передняя часть суставной капсулы прикрепляется:
+ впереди бугорка;
– позади бугорка;
– на верхушке бугорка.

22. Задняя часть суставной капсулы прикрепляется:
– позади суставного бугорка;
+ в каменисто - барабанной щели;
– к костям среднего уха;
– к костям внутреннего уха;
– к скуловому отростку височной кости.

23. В височно-нижнечелюстном суставе возможно:
– только вертикальные движения;
– сагиттальные движения;
– вертикальные и сагиттальные движения;
– трансверзальные движения;
+ вертикальные, сагиттальные и трансверзальные движения.

24. В норме при максимальном открывании рта резцовое расстояние равно:
– 20–30 мм;
– 30-40 мм;
+ 40-50 мм;
– 50-60 мм;
– 60-70 мм.

25. Изменение расстояния между режущими краями центральных резцов в сторону его уменьшения или увеличения:
+ указывает на патологию в суставе;
– не указывает на патологию в суставе.

26. Умеренно - выпукло - вогнутый сустав характерен для какого прикуса?:
+ ортогнатического;
– прямого;
– глубокого.

27. Для какого прикуса характерен уплощенный сустав?:
– ортогнатического;
+ прямого;
– глубокого.

28. Для какого прикуса характерен подчеркнуто - выпукло - вогнутый сустав?:
– ортогнатического;
– прямого;
+ глубокого.

29. Могут ли ангины быть причиной развития артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
• могут, но не во всех случаях,
- практически не могут.

30. Обострившийся или острый средний отит вызывает развитие артритов височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
+ могут, но не всегда:
- практически не могут.

31. Может ли острое респираторное заболевание вызвать развитие артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
• может, но не во всех случаях:
- практически не может.

32. Аллергические заболевания могут ли стать причиной возникновения артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
+ могут, но не во всех случаях:
- практически не могут.

33. Может ли переохлаждение быть причиной развития артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда,
• может, но не во всех случаях;
- практически не может

34. Туберкулез может ли вызвать возникновение артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
+ может, но не во всех случаях:
- практически не может.

35. Может ли остеомиелит ветви нижней челюсти стать причиной развития артрита височно • нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
Ф может, но не во всех случаях;
- практически не может

36. Может ли сифилис стать причиной развития артрита височно • нижнечелюстного сустава?:
-практически **всегда;**
• **может,** но не во всех случаях,
- практически не может.

37. Может ли удаление нижнего зуба мудрости вызвать развитие артрита височно • нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
• может, но не во всех случаях:
- практически не может.

38. Может ли ревматизм вызывать возникновение артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
-практически всегда;
• **может,** но не во всех случаях;
- практически не может

39. Хроническая микротравма может ли вызвать развитие артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- практически всегда;
+ **может,** но не во всех случаях;
- практически не может

40. Однократная перегрузка височно - нижне-**челюстного сустава вызывает ли развитие артрита?:**
•да;
-нет

41. Каким путем распространяется инфекция в височно - нижнечелюстной сустав?:
- контактным;
-лимфогенным;
- гематогенным;
• контактным и гематогенным;
-контактным, гематогенным, лимфогенным

42. Клиническая симптоматика, характерная для острого артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- ноющие боли в суставе, усиливаются при движении нижней челюсти, усиливаются при приеме твердой пищи и открывании рта, головная боль, головокружение;
• резкие боли в суставе, усиливающиеся при движении нижней челюсти; постоянные, при покое нижней челюсти боли уменьшаются, ограничение открывания рта, впереди козелка уха болезненность, слабость, недомогание:
-хруст, крепитация, боли в суставе, смещение челюсти при открывании рта. ограничение открывания рта. головная боль, головокружение

43. Длительность течения острого артрита?:
- **1-2** недели;
- 1 месяц;
Ф 2-3 месяца;
-4-5 месяцев.
- 6-7 месяцев;
-до 1 года

44. Для ревматоидного артрита височно - нижнечелюстного сустава характерно:
- одностороннее поражение;
ф двустороннее поражение;
- в равной степени встречается как одностороннее, так и двустороннее

45. Для контактного артрита височно - нижнечелюстного сустава характерно:
• одностороннее поражение,
-двустороннее поражение;
- в равной степени встречается как одностороннее, так и двустороннее

46. Характерная рентгенологическая картина острого артрита височно • нижнечелюстного сустава:
- всегда наблюдается расширение суставной щели,
ф обычно изменений нет, редко наблюдается расширение суставной щели;
- вначале наблюдается расширение суставной щели, а через неделю ее сужение;
- наблюдается сужение суставной щели.

47. Длительность течения хронического артрита:
-1-2 месяца.
-2-4 месяца,
- 6-8 месяцев;
ф от нескольких месяцев до нескольких лет.

48. Рентгенологическая симптоматика хронического артрита височно • нижнечелюстного сустава:
- изменений **нет;**
- расширение суставной щели;
- сужение суставной щели;
Ф расширение или сужение суставной щели, остеопороз.

49. Артриты у детей возникают чаще на почве:
- одонтогенных кист нижней челюсти;
+ остеомиелитов ветви нижней челюсти,
- опухолей нижней челюсти;
-лимфаденитов околоушно - жевательной области.

50. Могут ли хрящевые элементы сустава погибать при возникновении вторичных артритов у детей?:
- нет. не погибают;
- крайне редко погибают;
ф могут погибать;
- практически погибают **всегда.**

51. При фиброзном анкилозе височно - нижнечелюстного сустава рентгенологически суставная щель:
-неразличима;
Ф едва различима.
- резко расширена

52. При костном анкилозе височно • нижнечелюстного сустава рентгенологически суставная щель:
Ф неразличима;
-едва различима;
- резко расширена

83. Укорочение и утолщение шейки нижней челюсти наблюдается при следующих заболеваниях ВНЧС:
-остром артрите;
- хроническом артрите;
- первичном артрите;
• вторичном артрите,
-артрозе,
- ревматоидном артрите.

64. Неоартроз - это:
- злокачественная опухоль в области височно - нижнечелюстного сустава;
-доброкачественная опухоль в области височно - нижнечелюстного сустава;
• патологическое сочленение, выполняющее роль сустава
- внутрисуставной костный анкилоз.
- внутрисуставной фиброзный анкилоз:
- внесуставной анкилоз.

65. Анкилоз - это:
- стойкое ограничение движения в суставе;
• отсутствие движения в суставе;
- периодически появляющаяся боль и ограничение движения в суставе.

66. Контрактура - это:
• стойкое ограничение движения в суставе;
- отсутствие движения в суставе;
- периодически появляющаяся боль и ограничение движения в суставе

67. Анкилоз бывает:
-только внутрисуставной;
• внутри- и внесуставной;
-только внесуставной.

68. Внутрисуставной анкилоз ВНЧС бывает:
- только фиброзным,
- только костным;
• фиброзным и костным

59. Внесуставной анкилоз ВНЧС бывает:
- только фиброзным;
• только костным;
- фиброзным и костным.

60. Контрактура обусловлена:
• внесуставными изменениями;
- внутрисуставными изменениями:
- **как вне-, так** и внутрисуставными изменениями.

61. Артрогенная контрактура • это заболевание:
• обусловленное изменениями в капсуле сустава или его связках;
- возникающее при болезненности движения в суставе;
- в результате изменений в мышцах или после обездвиживания нижней челюсти (при переломах);
- при нарушении нервной регуляции;
- обусловленное грубыми изменениями в тканях, окружающих сустав

62. Болевая контрактура - это заболевание:
-обусловленное изменениями в капсуле сустава или его связках;
• возникающее при болезненности движения в суставе:
- в результате изменений в мышцах или после обездвиживания нижней челюсти (при переломах),
- при нарушении нервной регуляции;
- обусловленное грубыми изменениями в тканях, окружающих сустав

63. Миогенная контрактура - это заболевание:
- обусловленное изменениями в капсуле сустава или его связках:
- возникающее при болезненности движения в суставе:
• в результате изменений в мышцах или после обездвиживания нижней челюсти (при переломах);
- при нарушении нервной регуляции:
-обусловленное грубыми изменениями в тканях, окружающих сустав.

64. Неврогенная контрактура - это заболевание:
- обусловленное изменениями **в** капсуле сустава или его **связках;**
- возникающее при болезненности движения в суставе;
- в результате изменений в мышцах или после обездвиживания нижней челюсти (при переломах);
• при нарушении нервной регуляции;
- обусловленное грубыми изменениями в тканях, окружающих сустав

65. Рубцовая контрактура - это заболевание:
- обусловленное изменениями в капсуле сустава или его связках;
- возникающее при болезненности движения в суставе,
- в результате изменений в мышцах или после обездвиживания нижней челюсти (при переломах);
- при нарушении нервной регуляции;
• обусловленное грубыми изменениями в тканях, окружающих сустав

66. От чего зависят особенности лечения артрита?:
- от формы клинического течения,
- от этиологии (причины):
- от наличия жевательных зубов на нижней челюсти;
• от формы клинического течения и причины заболевания;
- от всех ранее перечисленных факторов.

67. При лечении артритов обязательно ли создавать покой в суставе?:
+ обязательно;
- не обязательно, но в некоторых случаях нужно,
- не обязательно.

68. Необходима ли резиновая прокладка при наложении подбородочно • теменной повязки (пращи) у больных с артритами?:
•да;
-нет,
- не обязательна

69. Для чего накладывается резиновая прокладка при создании покоя в височно - нижнечелюстном суставе у больных с артритами?:
-для профилактики вывиха;
-для профилактики подвывиха;
- для профилактики контрактуры;
• для профилактики анкилоза,
- для уменьшения боли и отека

70. Какой толщины должна быть резиновая прокладка при наложении подбородочно - теменной марлевой повязки (пращи) у больных с артритами?:
-1-2 мм;
- 2-3 мм;
+ 5-10 мм,
-10-15 мм;
-15-20 мм

71. Ортопедическое лечение при артритах проводится:
-до снятия острых воспалительных явлений;
- в период лечения острого воспаления;
• после снятия острых воспалительных явлений.

72. В какой фазе воспалительного процесса назначаются компрессы с медицинской желчью при лечении артрита?:
-острой;
- обострившейся,
• хронической.

73. В какой фазе воспалительного процесса назначаются компрессы с бишофитом при лечении артрита ВНЧС?:
-острой;
- обострившейся;
• хронической

74. В какой стадии воспалительного процесса назначаются компрессы с ронидазой при лечении артрита ВНЧС?:
-острой;
- обострившейся:
••-хронической.

75. Какие препараты не назначаются при лечении острого артрита височно - нижнечелюстного сустава?:
- противомикробные;

- противовоспалительные;
• иммуностимулирующие;
- болеутоляющие;
- а к™ гнетами иные.
-седативные.

76. Когда возникает максимальная перегрузка височно - нижнечелюстных суставов?:
- при потере центральных резцов;
- при потере центральных и боковых резцов;
- при потере резцов и клыков;
- при потере премоляров:
- при потере моляров:
• при потере премоляров и моляров.

77. Что наблюдается в суставе при потере премоляров и моляров?:
- головка нижней челюсти выдвигается из суставной ямки;
• головка нижней челюсти глубже продвигается в суставную ямку:
- подвывих нижней челюсти;
- вывих нижней челюсти.

78. Первичный артроз височно - нижнечелюстных суставов возникает при:
+ потере премоляров и моляров,
- **как** исход травматических повреждений челюсти;
- как исход других заболеваний (эндокринных и др.).

79. Какое течение имеет артроз височно - нижнечелюстного сустава?:
-острое:
- обострившееся;
• хроническое;
- острое, обострившееся и хроническое;
-обострившееся и хроническое.

80. При внешнем осмотре детей с односторонним вторичным деформирующим артрозом ВНЧС пораженная сторона выглядит:
- запавшей и уплощенной;
• **имеет** округлые контуры;
- имеет вид опухолевидного образования в области сустава.

81. Как выглядит здоровая сторона при осмотре ребенка с односторонним вторичным деформирующим артрозом?:
• запавшей и уплощенной;
- имеет округлые контуры;
- **имеет** опухолелодобные разрастания.

82. После какого заболевания обе половины нижней челюсти отстают в росте, а подбородок смещается кзади и возникает профиль лица, называемый "птичье лицо"?:
-двусторонний артрит;
• двусторонний вторичный деформирующий артроз;
-односторонний артрит;
-односторонний вторичный деформирующий артроз.

83. Стадия остеоартрита - это какая рентгенологическая стадия вторичного деформирующего артроза ВНЧС?:
• первая;
-вторая;
-третья;
-четвертая.

84. Стадия разрушения суставной головки и начальных явлений репарации - это **какая рентгенологическая стадия вторичного** деформирующего артроза ВНЧС?:
-первая;
• вторая,
-третья;
- четвертая.

86. Стадия выраженной репарации - это какая рентгенологическая стадия вторичного деформирующего артроза ВНЧС?:
-первая;
-вторая;
• третья;
- четвертая.

86. Стадия полной потери конгруэнтности сочленяющихся поверхностей - это какая рентгенологическая стадия вторичного деформирующего артроза ВНЧС?:
- первая;
- **вторая,**
-третья;
+ четвертая.

87. Синдром Гольденхара - это:
- недоразвитие нижней челюсти, расщелина твердого и мягкого нёба, глоссоптоз;
- недоразвитие одной половины верхней и нижней челюстей, скулового комплекса, макростома (поперечная расщелина лица), недоразвитие ушной раковины, привески у козелка уха;
• недоразвитие нижней челюсти, аномалии развития глаз, пороки развития позвоночника.

88. Синдром Робена - это?:
+ недоразвитие нижней челюсти, расщелина твердого и мягкого неба, глоссоптоз;
- недоразвитие одной половины верхней и нижней челюстей, скулового комплекса, макростома (поперечная расщелина лица), недоразвитие ушной раковины, привески у козелка уха.
- недоразвитие нижней челюсти, аномалии развития глаз, пороки развития позвоночника.

89. Синдром I и II жаберных дуг • это:
- недоразвитие нижней челюсти, расщелина твердого и мягкого нёба, глоссогттоз;
• недоразвитие одной половины верхней и нижней челюстей, скулового комплекса, макростома (поперечная расщелина лица), недоразвитие ушной раковины, привески у козелка уха;
- недоразвитие нижней челюсти, аномалии развития глаз, пороки развития позвоночника.

90. Окулоаурикулярно - вертебральная дисплазия - это?:
- синдром Робена;
- синдром I и II жаберных дуг;
• синдром Гольденхара

91. Вывих нижней челюсти, который возникает в юношеском возрасте при перерастяжении скуловой капсулы называется?:
- привычным;
- боковым;
- передним;
- задним;
• дистензионным;
- подвывихом.

92. Что является пусковым механизмом в развитии болевой дисфункции височно - нижнечелюстного сустава?:
-давление головки нижней челюсти на свод суставной ямки;
- давление головки нижней челюсти на ушно - височный нерв,
-давление головки нижней челюсти на барабанную струну;
• нарушения в зубочелюстной системе

93. Симптом головной боли в большей степени характерен для какого заболевания ВНЧС?:
+ болевой дисфункции,
-острого артрита:
-хронического артрита:
-артроза.

94. Резкие боли в суставе характерны в большей степени для какого заболевания?:
- болевой дисфункции;
+ острого артрита,
- хронического артрита;
-артроза.

95. Максимальное ограничение открывания рта наблюдается при:
- болевой дисфункции;
+ остром артрите;

-- хроническом артрите;
-- артрозе.

96. Щелканье в суставе наблюдается при?:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

97. Хруст в височно - нижнечелюстном суставе наиболее выражен при каком заболевании?:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

98. Снижение слуха наиболее часто встречается при:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

99. Шум в ухе чаще встречается при каком заболевании?:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

100. Чувство сведения челюстей после сна наблюдается при:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

101. Чувство скованности в жевательных мышцах наиболее выражено при каком заболевании?:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

102. Тугоподвижность в суставе в конце дня наиболее выражена при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
+ хроническом артрите;
-- артрозе.

103. Тугоподвижность, скованность по утрам наиболее часто встречается при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

104. В течение дня нижняя челюсть "разрабатывается" при каком заболевании?:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

105. Крепитация - это симптом характерен для:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

106. При открывании рта нижняя челюсть делает S- образное движение при каком заболевании?:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

107. При каком заболевании боль в суставе резко усиливается при любых движениях нижней челюсти?:
-- болевой дисфункции;
+ остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

108. Припухлость впереди козелка уха наблюдается при?:
-- болевой дисфункции;
+ остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

109. Наличие болезненных и спазмированных участков в мышцах встречается при:
+ болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

110. Увеличение объема движений нижней челюсти наблюдается чаще при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

111. Костные структуры сустава при рентгенологическом исследовании не изменены при:
+ остром артрите;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

112. Отсутствуют рентгенологические изменения костных структур височно - нижнечелюстного сустава при:
+ болевой дисфункции;
-- хроническом артрите;
-- артрозе.

113. Склероз кортикальной пластинки суставной головки и бугорка наблюдается при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

114. Наличие экзофитов на суставных поверхностях встречается при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

115. Деформация головки нижней челюсти наблюдается при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

116. Уплощение суставного бугорка происходит при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

117. Укорочение шейки мыщелкового отростка наблюдается при:
-- болевой дисфункции;
-- остром артрите;
-- хроническом артрите;
+ артрозе.

118. Синдром Эгля - это:
-- невралгия I ветви тройничного нерва;
-- ганглионит крылонёбного узла;
-- ганглионит ушного узла;
-- невралгия II ветви тройничного нерва;
-- невралгия III ветви тройничного нерва;
+ удлинение шиловидного отростка.

119. Что сошлифовывается для нормализации окклюзии у больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов?:
-- вершины нёбных верхних и щечных нижних опорных бугров;
-- верхние щечные и нижние язычные бугры моляров;
+ скаты бугров, углубляются фиссуры, заглаживаются острые края.

120. Длительность ношения лечебной шины у больных с болевой дисфункцией височно - нижнечелюстных суставов:
– 1-2 недели;
– до 1 месяца;
– 1-2 месяца;
– 2-3 месяца;
+ 4-12 месяцев.

121. Сколько времени в течение дня нужно носить шину при лечении болевой дисфункции височно - нижнечелюстного сустава?:
– 1-2 часа в день;
– утром и вечером по 2 часа;
– до 6-7 часов в сутки;
– до 12 часов в сутки;
+ круглые сутки.

122. Через какой срок после ношения временной шины больному с дисфункцией височно - нижнечелюстных суставов нужно сделать окончательные протезные конструкции?:
– через 1-2 месяца;
– через 2-4 месяца;
– через полгода;
+ через год.

24. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

24.1. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА 556
® Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза 556
® Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза 557
® Дифференциальная диагностика невралгий тройничного нерва 558
® Хирургическое лечение 560
24.2. НЕВРИТ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА 564
24.3. НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА 565
24.4. ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ГЕМИАТРОФИЯ ЛИЦА 568

24.1. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В литературе различают деление невралгий тройничного нерва на две формы: *центральную* (поражение гассерова ганглия) и *периферическую* (поражение периферических ветвей тройничного нерва). Смешивать невралгии тройничного нерва центрального и периферического генеза в одно заболевание нельзя, т.к. каждая из этих форм имеет свои особенности клинического течения, что требует различных методов их лечения.

® Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза

Этиология Среди наиболее частых причин возникновения данной невралгии необходимо отнести следующие факторы: сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь), ревматизм, черепно-мозговая травма, инфекционные заболевания, поражения центральной нервной системы (арахноидиты, энцефалиты), острые нарушения мозгового кровообращения, климактерический период, хронические бактериальные (ангины) и вирусные (грипп, ОРВИ) инфекции. отравление различными ядами (свинец, медь, мышьяк), эндогенные интоксикации, эндокринные заболевания и др. Чаще болеют люди в возрасте 40-60 лет.

Клиника. Заболевание характеризуется появлением острых, режущих, приступообразных лицевых болей. Больные сравнивают их с "прохождением электрического тока". Болевые пароксизмы продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут. Частота приступов различная. Боли могут возникать спонтанно, но чаще появляются при движении мускулатуры лица (во время разговора, еды, умывания, бритья и т.д.). больные застывают в определенной позе, бояться пошевелиться (задерживают дыхание или усиленно дышат, сдавливают болезненный участок или растирают его пальцами, некоторые совершают жевательные или причмокивающие движения).

Боли захватывают определенную область лица, которая иннервируется той или иной ветвью тройничного нерва (чаще II или III ветвь, реже I). Боли сопровождаются вегетативными проявлениями - гиперемией лица, слезотечением, риноreей, гиперсаливацией (редко сухость полости рта). Появляются гиперкинезы мышц лица - подергивание мышц подбородка, глаза или других мышц. Приступ болей прекращается внезапно

Для невралгии тройничного нерва центрального генеза характерно (встречается в 84% случаев) наличие ***курковых (триггерных) зон,*** т.е. участков кожи или слизистой оболочки, раздражение которой провоцирует появление приступа боли. Курковые зоны на коже лица имеют назолабильное расположение, т.к. локализуются в области губ и носа. Однако имеются триггерные зоны и на слизистой оболочке полости рта (на нёбе, альвеолярном отростке верхней и нижней челюстей или в другом участке). Курковые зоны на слизистой оболочке всегда локализуются на стороне поражения тройничного нерва. *Болезненные точки Валле* - место выхода ветвей тройничного нерва из костного отверстия в мягкие ткани лица.

Нередко больные отмечают, что приступу боли предшествует ***вегетативная аура*** - гипертермия или слезотечение на больной стороне. У других больных возникновению боли предшествуют парестезии в виде "ползания мурашек", зуда или покалывания.

Kranzl B. (1977) установил взаимосвязь между колебаниями кровяного давления и приступами заболевания. Частота приступов также возрастает с повышением давления воздуха.

Между приступами болей никаких ощущения на пораженной стороне нет. При длительном течении невралгии на соответствующей стороне появляется сухость кожи, выпадение ресниц, себорейная экзема, гиперпигментация и даже атрофия жевательных, а иногда и мимичес-

ких мышц. Изредка больные отмечают, что между приступами острой боли у них остаются постоянные колющие, давящие, ломящие боли определенной степени выраженности.

У некоторых больных отмечаются двусторонние невралгии тройничного нерва центрального генеза. Клиническая симптоматика подобна односторонним невралгиям. Боли могут возникать вначале на одной, а затем на другой стороне, хотя иногда появляются одновременно с двух сторон.

Наиболее часто поражаются II и III ветви тройничного нерва. Заболевание длится от нескольких месяцев до нескольких лет (иногда десятками лет).

Лечение невралгий тройничного нерва центрального генеза проводится врачами - невропатологами.

В первую очередь для снятия болей назначают антиэпилептические препараты: *тегретол (финлепсин), этосуксемид. морфолеп, триметин, клоназепам* и др.

Тегретол (Карбамазепин, Финлепсин) в первые сутки назначают 0,1 (0,2) грамма 2 раза в сутки. Ежедневно дозу увеличивают на 0,1 г. Доводят максимально до 0,6-0,8 г в сутки (в 3-4 приема). Эффект наступает на 2-3 сутки от начала лечения. После исчезновения болей дозу препарата ежедневно снижают на 0,1 г и доводят до 0,1-0,2 г в сутки. Курс лечения составляет 3-4 недели. Перед выпиской из стационара дозу препарата снижают до той минимальной дозы, при которой не появляются приступы болей.

Этосумсимид (Суксилеп, Ронтон) назначают в дозе 0,25 г в сутки. Постепенно увеличивают дозу до 0,5-1,0 г в сутки (в 3-4 приема), дозу удерживают несколько дней и постепенно снижают до 0,25 г в сутки. Лечение длится 3-4 недели.

Проводится курс лечения *никотиновой кислотой.* Внутривенно ее вводят в виде 1% раствора, начиная с 1 мл (никотиновую кислоту растворяют в 10 мл 40% раствора глюкозы). Ежедневно дозу увеличивают на 1 мл и доводят ее до 10 мл (на десятый день лечения), а затем ежедневно снижают на 1 мл и заканчивают введением 1 мл препарата. Следует помнить, что никотиновую кислоту нужно вводить медленно, после приема пищи, в положении лежа (т.к. препарат снижает артериальное давление).

Консервативное лечение включает назначение витаминов группы В, антигистаминных препаратов, биогенных стимуляторов (ФИБС, алоэ, биосед, пелоидин или др.), гипотензивных и спазмолитических средств.

По показаниям назначается физиотерапия (электрофорез или фонофорез с анальгетиками или анестетиками, диадинамические токи, УФО, УВЧ и др.). Хирургическое лечение невралгий тройничного нерва центрального генеза у чепюстно - лицевого хирурга не дает положительного эффекта.

® Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза

Данные невралгии возникают в результате воздействия патологического процесса на различные участки периферического отдела тройничного нерва.

К этиологическим факторам, которые могут вызвать невралгию тройничного нерва периферического генеза следует отнести следующие заболевания: пульпиты; периодонтиты; хронические периоститы; остеомиелиты; гайморит; гальванизм полости рта; опухоли и опухолеподобные образования мягких тканей и костей лицевого скелета; протезы, которые травмируют слизистую оболочку рта или нарушают высоту прикуса; пломбировочная масса, которая выведена за пределы верхушки зуба при проведении заапекальной терапии; при оссификации нижнечелюстного канала (проходит нижнечелюстной нерв) или подглазничного отверстия (выходит подглазничный нерв); простой или опоясывающий лишай (вызывается нейротропным вирусом) и др.

В настоящее время считают, что фактором, который может поддерживать течение невралгии является наличие неустраненных очагов хронической инфекции в носовой полости (хронические риниты, полипы и др.), ротоглотки (хронический тонзиллит и др.) и полости рта (кариозные зубы, рецидивирующие заболевания слизистой оболочки или десен, зубные камни, разрушенные зубы и др.).

Клинически заболевание характеризуется наличием приступообразных болей по ходу соответствующих ветвей тройничного нерва. Болевые пароксизмы при невралгиях тройничного нерва периферического и центрального генеза неотличимы между собой (см. Описание ранее перечисленных симптомов). Боли распространяются по ходу II и III ветвей тройничного нерва.

Вегетативная симптоматика (слезотечение, ринорея, гиперсаливация и др.) при периферических невралгиях выражена не так четко. Курковые (триггерные) зоны встречаются не так часто (в 47% случаях), реже болезненные точки Балле. Вегетативной ауры нет.

По мнению А.И. Трещинского и А.Д. Динабург (1983) существует связь между зонами иррадиации боли и зоной ее зарождения. Если, например, приступы начинаются в области альве-

олярного отростка верхней челюсти (соответственно молярам и премолярам), то боль иррадиирует в область бугра верхней челюсти и т.д. на высоте приступа боли могут иррадиировать в лоб. висок, затылок, шею. Проведение аппликационной анестезии в области зоны зарождения боли может предотвратить появление болевых пароксизмов. Блокируя, путем проведения местной анестезии (диагностическая блокада), пораженный периферический участок тройничного нерва прекращаются болевые пароксизмы на 1-2 часа, реже более 3-х часов.

Таким образом, из ранее сказанного следует, что клиническая симптоматика невралгии тройничного нерва центрального и периферического генеза имеет сходное течение. Диагноз уточняется за счет правильно и тщательно собранного анамнеза, изучения клинической симптоматики невралгических проявлений и проведения диагностических блокад с местными анестетиками.

$ Дифференциальная диагностика невралгий тройничного нерва

Ганглионит крылонёбного узла *(синдром Sluder)* характеризуется резкими болями в периорбитальной области, в глазном яблоке, в области корня носа, верхней и нижней челюстях, а иногда и в зубах. Боли иррадиируют в язык, мягкое нёбо, висок, затылок, ухо, шею, лопатку, плечо. Боли длятся от нескольких минут до нескольких часов. Обязательно резко выражены вегетативные симптомы - гиперемия и отечность кожи половины лица, слезотечение, ринорея. Имеется гиперемия и отечность слизистой оболочки заднего отдела носовой полости. Болевой приступ прекращается после проведения аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости, что служит дифференциально - диагностическим критерием, который указывает на наличие у больного ганглионита крылонёбного узла. **Боли исчезают при проведении крылонёбной анестезии нёбным путем,** а при невозможности выполнения этой анестезии возможен и другой путь введения анестетика (туберальный, подскуло - крыловидный и др.).

Ганглионит полулунного узла. Полулунный ганглий - это чувствительный ганглий тройничного нерва, лежащий в тройничной полости твердой мозговой оболочки на передней поверхности пирамиды височной кости. Провоцируется инфекционными заболеваниями, сосудистыми поражениями, интоксикациями и другими факторами. Отмечается многоочаговая боль в зоне иннервации трех ветвей тройничного нерва с иррадиацией в половину головы. Боль носит случайный характер. Имеются расстройства всех видов чувствительности на соответствующей половине лица. Появляются герпетические высыпания на коже лица (чаще в проекции I ветви тройничного нерва). Длительность герпетических высыпаний 1-2 недели.

Ганглионит ресничного (цилиарного) узла *(синдром Оппенгейма).* Характеризуется приступами острой боли в области глазного яблока. Боли часто возникают в ночное время и сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой (ринорея, слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюктивы глаза). Приступ боли длится около получаса, а иногда и несколько часов. При пальпации имеется болезненность глазного яблока. Характерно появление герпетических высыпаний на коже лба и носа. У больных могут развиться конъюктивиты и кератиты.

Невралгия носоресничного нерва *(синдром Шарлена).* Отмечаются мучительные боли в области глазного яблока, надбровья с иррадиацией в соответствующую половину носа. Боли возникают ночью, выражена вегетативная симптоматика. Болезненность при пальпации половины носа и внутреннего угла глазницы. Герпетические высыпания на коже носа и лба. Явления кератоконъюктивита. **Боли исчезают после проведения аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости, что служит диагностическим критерием невралгии носоресничного нерва.**

Ганглионит ушного узла. Имеются приступы жгучих болей, локализующихся кпереди от наружного слухового прохода и в височной области. Приступы длятся от нескольких минут до часа. Боли иррадиируют в нижнюю челюсть, зубы и шею. Появляется ощущение заложенности и хлопанье в ухе. Во время приступа боли наблюдается гиперсаливация с соответствующей стороны. Боли провоцируются надавливанием на область наружного слухового прохода (между наружным слуховым проходом и головкой нижней челюсти). **Боли исчезают после проведения** внутрикожной **анестезии впереди козелка уха, что является диагностическим критерием наличия ганглионита ушного узла.**

Невралгия ушно - височного **нерва** *(аурикуло - темпоральный синдром, околоушный гипергидроз, синдром Фрей).* Впервые был описан в 1874 г. В.С. Покровским (из клиники СП. Боткина). Данная информация отечественного врача осталась незамеченной. В 1923 г. Lucie Prey описала его под названием "синдрома аурикуло - темпорального нерва". В 1927 г. Andre Thomas объяснил появление синдрома врастанием части регенерирующих потовых и сосудорасширяющих волокон в слюноотделительные волокна. Перерезка ушно-височного нерва приводит к устранению клинической симптоматики.

24,1. Невралгия тройничного нерва

Возникает после оперативных вмешательств на околоушной железе, травмы мягких тканей околоушной области, переломов мыщелкового отростка нижней челюсти, плоскостной остеотомии нижней челюсти.

Характеризуется ноющими или жгучими болями и появлением вегетативно-сосудистых расстройств в околоушно-жевательной области (гипергидроз, покраснение, потепление, гиперестезия). Развивается чаще всего во время еды или при виде пищи (слюногонной), которая вызывает повышенное слюноотделение. Синдром может вызываться курением, нервными стрессами, перегревом организма.

Новокаиновая блокада проекции ушно - височного нерва снимает клиническую симптоматику синдрома (описание проведения блокады см. в разделе "Лечение невралгий"). В проекцию нерва с лечебной целью вводят равные количества анестетика (новокаина) и спирта (80%). Назначают парафинотерапию, электрофорез анестетиков на околоушную область. Перед приемом пищи рекомендуют прием атропина или платифиллина. При неэффективности консервативной терапии показано проведение хирургического вмешательства (перерезка ушно - височного и большого ушного нервов).

Невралгия языкоглоточного нерва. Приступообразные боли, которые начинаются с корня языка или в области миндалины. Иррадиируют в нёбную занавеску, глотку, ухо, глаз, нижнюю челюсть и даже шею. Боли возникают при разговоре, глотании, приеме пищи (особенно очень холодной или горячей). Приступы длятся 1-3 минуты. Интервалы между приступами различны. Во время приступа появляется сухость в горле, а после приступа боли - усиленная саливация

При проведении дифференциальной диагностики этого заболевания нужно помнить, что боли всегда начинаются в корне языка или в области миндалин, а механическое раздражение этих участков всегда провоцирует приступ. **При смазывании корня** языка, **миндалины** и **задней стенки глотки анестетиком (дикаином, пиромекаином) приступы прекращаются.**

Синдром Eagle. Увеличение в размерах шиловидного отростка височной кости с характерными симптоматическими проявлениями носит название *синдрома Eagle.* Нормальные размеры шиловидного отростка колеблются в пределах 25 мм. При его увеличении больные отмечают боли при глотании и движении языка с иррадиацией в ухо. Наблюдаются боли при повороте головы, имеется неопределенная головная боль с тошнотой, головокружение (это связано с давлением шиловидного отростка на сонную артерию, особенно при движении головы). Больные жалуются на дисфагию, отальгию. Пальпация миндаликовой ямки с больной стороны вызывает типичную боль, которую постоянно испытывал больной. Рентгенологически - удлинение шиловидного отростка (рис. 23.3.1).

В нашей клинике у трех больных с таким диагнозом проведена операция по укорочению шиловидного отростка височной кости (внеротовым доступом). Получен стойкий положительный эффект.

Невралгия барабанного нерва *(синдром Reicherf).* Барабанный нерв является веточкой языкоглоточного нерва. Характеризуется приступами режущей боли в области наружного слухового прохода с иррадиацией в лицо и область сосцевидного отростка. Боли возникают остро и стихают постепенно. Возникновение приступа боли провоцирует пальпация наружного слухового прохода.

Невралгия верхнего гортанного нерва. Клиническая картина во многом напоминает невралгию языкоглоточного нерва. Боли, которые возникают в гортани, носят приступообразный характер, появляются во время еды или при глотательных движениях. Иррадиируют в ухо. В дифференциальной диагностике главное значение имеет локализация болей. При невралгии верхнего гортанного нерва боли всегда начинаются с гортани, а на боковой поверхности шеи, несколько выше щитовидного хряща нередко можно обнаружить болезненную точку. Во время приступа боли появляется кашель.

Невралгия язычного нерва. Характеризуется резкими приступами болей, которые локализуются в области передних двух трети половины языка. Боли возникают спонтанно или при приеме пищи, а также при разговоре. Часто бывает гиперестезия соответствующей половины языка, а нередко приводит к потере в этой зоне болевой и вкусовой чувствительности.

Ганглионит подчелюстного узла. Приступ острой боли в поднижнечелюстной области обычно 1-2 раза в сутки, продолжается от нескольких минут до часа. Провоцируются боли только приемом острой или обильной пищи. Боли иррадиируют в нижнюю челюсть и губу, затылок, шею. Может наблюдаться повышенное слюноотделение. Припухлости мягких тканей в поднижнечелюстной области нет. Из протока поднижнечелюстной железы выделяется прозрачная слюна.

Ганглионит подъязычного узла. Приступ острой боли в поднижнечелюстной области и языке продолжительностью от нескольких минут до часа. Болевые пароксизмы нечастые (1-2,

реже 3 раза в сутки). Боли иррадиируют в разные отделы нижней части лица и, особенно, в кончик языка, а также подъязычную область. Провоцируются приемом острой и обильной пищи. Припухлости мягких тканей подъязычной области нет.

Синдром поражения позвоночного нерва. Шейный симпатический трунцит чаще наблюдается при шейном остеохондрозе, ганглионитах шейных узлов, интоксикациях и др. Симптоматика очень вариабельная. Приступ жгучей, пульсирующей боли, которая начинается в области позвоночника и распространяется на любую часть лица и головы. Болевые приступы длятся от нескольких минут до получаса и более. Отмечается головокружение, тошнота, звон или шум в ухе. а иногда афония и даже снижение зрения. **У больных часто имеются болевые точки при надавливании** в **зонах проекции верхнего шейного** (на уровне поперечного отростка III шейного позвонка) и шеино - **грудного** (между ножками кивательной мышцы) **узлов, а также в точке позвоночного нерва** (книзу от места выхода малого затылочного нерва на кожу). Провоцирующими боль моментами чаще всего бывает переохлаждение, переутомление, стрессы.

Глоссодиния (висцеро-рефлекторныи **стволовой синдром)** - системное заболевание, которое развивается на фоне клинической симптоматики патологии внутренних органов и вегетососудистой дистонии. Ведущим симптомом заболевания являются перестезии (в виде жжения, ожога, зуда, онемения, ползания мурашек и т.д.). Место возникновения перестезии - слизистая оболочка кончика языка (наиболее часто) и реже в области губ, щек, неба, коже лица, глотке. В зависимости от локализации парестезии Е.В. Яворская (2000) выделяет 6 вариантов глоссодиний: *лингвально-мандибулярную. максиллярную, мандибуло-максиллярную* ***глоссофарвнгиальную***, ***фронтопариетальную*** и ***окципитальную.*** Топографически парестезии сосредоточены в области иннервации тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов. У больных могут возникать изменения вкусовых ощущений. В зависимости от патогенеза глоссодиний Е.С. Яворская (2000) рекомендует направлять лечение на ликвидацию этиологических факторов, которые формируют заболевания (повышение или недостаточность симпатического тонуса, перевозбуждение или снижение функции парасимпатической нервной системы, пароксизмальные вегетативные кризы или пораженные сегментарные вегетативные образования).

® Хирургическое лечение

А.В. Вишневский (1934) доказал, что анестезия нерва оказывает определенное терапевтическое действие на болезненный очаг благодаря снятию болевого раздражения. **Блокады** могут быть использованы как с диагностической целью (можно установить, вследствие поражения какой анатомической части нерва возник болевой синдром), так и для лечения больного.

Блокада проводится **местными анестетиками** (новокаин, лидокаин, тримекаин, маркаин, ультракаин и др.) или смесью следующего состава: полиглюкин, (реополиглюкин) 3 мл, 2% раствор лидокаина 2 мл, гидрокортизон 1 мл (25 мг). Исчезновение болей после проведения такой блокады, даже на полчаса, является показателем правильно установленного места блокады.

Неоднократное (до 15-20 раз) применение блокад в некоторых случаях может иметь положительный эффект. **Место проведения блокад** - это места выхода из кости (или входа в кость) периферических ветвей тройничного нерва, т.е. места проведения периферического и центрального проводникового обезболивания.

Блокада ушно-височного нерва проводится позади суставной головки нижней челюсти в пространстве, ограниченном позади козелком уха, а сверху - нижним краем скуловой дуги. При введении анестетика в указанное место иногда блокируется ветвь лицевого нерва. Во избежание этого иглу не следует вводить на глубину более 1 см, а количество обезболивающего вещества не должно превышать 1 мл. Целесообразно сначала ввести водный раствор местного анестетика короткого действия и оставить иглу на месте введения. Если клиническая симптоматика поражения ушно-височного нерва исчезает, а признаков блокады лицевого нерва нет, то можно с наименьшим риском ввести 1-2% раствор *спазмолитина* для лечебных целей.

По предложению ПИ. Семенченко и соавторов (1979) у больных с невралгией тройничного нерва для блокады можно использовать 0,25%-0,5%-1%-2% раствор ***спазмолитина.*** Для периферических блокад используется 2% раствор спазмолитина, для центральных анестезий (блокад) - 1 % раствор, а для блокад вегетативных ганглиев и внутрикожной инфильтрации курковых зон - 0,25%-0,5% растворы. Блокады проводятся через 3 дня, реже - через 2 дня. Периферические блокады чередуются с центральными. Для блокад используется от 0,5 мл до 3,0 мл 1-2% раствора спазмолитина и 2-5 мл 0,25%-0,5% раствора. После проведения блокад раствором спазмолитина наблюдается головокружение, снижение артериального давления. Поэтому после проведения блокад слазмолитином рекомендовано наблюдение врача в течение 35-40 минут. Через 2-2,5 часа на месте инъекции спазмолитина развивается отек мягких тканей, кото-

рый самостоятельно проходит через 3 дня. Для предупреждения отека рекомендуется применение антигистаминных препаратов.

Нами, в течение многих лет, для лечения невралгий тройничного нерва периферического генеза использовались блокады раствором *спазмолитина.* Курс лечения состоял из 5-7 блокад. Положительный эффект наблюдался у $^{2}/_{3}$ больных, а у $^{1}/_{3}$ применен впоследствии хирургический метод лечения. Рецидивы болей появились примерно у половины больных через 2-4 года. Осложнений при использовании спазмолитина мы не наблюдали.

Положительный эффект нами получен при проведении блокад ***спазмалгоном*** (спазганом, баралгином, максиганом. триганом). Препарат действует более мягко (меньше были постинъекционные отеки), чем спазмолитин. Рецидивы заболевания появлялись лишь в небольшом проценте случаев. Длительность эффекта была более 5 лет, осложнений не наблюдали (А.А. Тимофеев, Е.П. Весова, 1996, 1998).

К **алкоголизации, как методу лечения невралгий тройничного нерва, мы относимся отрицательно, т.к. эта процедура дает временный эффект. После алкоголизации дегенерации нерва не происходит, а возникает болезненное его состояние с присоединением неврита. Часто алкоголизация может привести к ганглиониту близлежащего узла. В месте введения спирта образуются грубые рубцы, которые в дальнейшем усложняют проведение операции. Алкоголизация способствует появлению устойчивости к противосудорожным препаратам. При введении спирта возможны осложнения (некроз участка кости или мягких тканей, развитие абсцесса или флегмоны).**

В нашей клинике для лечения невралгий тройничного нерва ранее использовался **метод тканевой терапии И.М.** Старобинского и СИ. Шефтеля (1950) - подкожной подсадки кожи, взятой у самого же больного. Положительный эффект наблюдали не более, чем у 30% прооперированных больных. Рецидивы появлялись через 1-2 года.

Хирургические методы лечения сводятся к проведению **нейротомии** - рассечение нерва и **нейрэктомии** - иссечения участка нерва, **нейроэкзереза** - удаление нерва путем его выкручивания.

Нейротомия II ветви тройничного нерва способом Русселя (Russel), которая была предложена автором в 1944 г. Для лечения невралгий второй ветви тройничного нерва, используется редко, т.к. положительный эффект наступает не на длительный срок (рецидивы через 4-5 месяцев) и операция оставляет косметический дефект (проводится внеротовым доступом).

К настоящему времени известно много методов нейрэктомии второй и третьей ветвей тройничного нерва. Для лечения невралгий предложены методы: Tniersch (1883), Rbmer (1953), Rosenthal (1955), Klampfer (1966) и многие другие.

Наиболее перспективными методами для лечения периферических форм невралгий тройничного нерва являются **декомпрессионные операции** с освобождением периферических ветвей нерва из костных каналов.

В нашей клинике (Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика) находят широкое применение декортикация подглазничного или нижнечелюстного канала с резекцией нервно - сосудистого пучка. Положительный эффект наблюдали почти у 90% больных. Осложнений не было.

Декортикация подглазничного канала с резекцией **нервно-сосудистого пучка.** Показанием для указанного хирургического вмешательства являются рецидивы болей в зоне периферической иннервации второй ветви тройничного нерва после использования всех возможностей консервативного лечения и ликвидации одонтогенных и других патологических процессов в области верхней челюсти, которые могут быть причиной невралгических синдромов.

Методика проведения операции. Производят анестезию у круглого отверстия небным или подскуло - крыловидным путем (5 мл 2% раствора новокаина, тримекаина или лидокаина) и инфильтрационную анестезию в области преддверия рта на фоне нейролептаналгезии.

Разрезают слизистую оболочку и надкостницу по переходной складке от бокового резца до второго большого коренного зуба. Отсепарируют мягкие ткани от передней стенки верхнечелюстной пазухи, по возможности, до нижнего края орбиты. Трепанируют переднюю стенку верхнечелюстной пазухи с образованием сквозного отверстия около 2,5-3 см в диаметре. Удаляют кость, ограничивающую две нижние трети подглазничного отверстия. В результате костный дефект принимает грушевидную форму. Выделяют из мягких тканей подглазничной области нервно-сосудистый пучок и пересекают его на возможно большем расстоянии (обычно 2,5-3 см) от подглазничного отверстия. Культю нервно-сосудистого пучка захватывают зажимом, что, в дальнейшем, облегчает проведение операции. Продольно разрезают и отсепарируют слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи в области проекции подглазничного канала. Глубина залегания подглазничного канала различна. Иногда нижняя стенка его местами отсутствует. В других случаях канал может быть "замурован" в толще склерозированной кости.

Удаляют нижнюю стенку канала на всем протяжении и одновременно прилежащий участок кости задней стенки верхнечелюстной пазухи.

Смещают нервно-сосудистый пучок вниз и перерезают его острым серповидным скальпелем, по возможности, проксимальнее. Можно провести нейроэкзерез. Кровотечение останавливается электрокоагуляцией или путем наложения на кровоточащую культю кристаллов перманганата калия. Лоскуты слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи укладывают на место. Рану в преддверии рта зашивают наглухо. Если невралгия сочетается с хроническим гайморитом, выскабливают измененную слизистую оболочку и полипы, накладывают соустье с полостью носа.

Во время оперативного вмешательства следует резицировать нервно - сосудистый пучок на протяжении 7-8 см, включая его внекостный отрезок **(2,5-3** см).

В послеоперационном периоде проводится симптоматическое лечение. При наличии пароксизмов боли, которые могут отмечаться в течение нескольких дней после операции, хороший терапевтический эффект достигается от назначения финлепсина по 1 таблетке 2 раза вдень.

Декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно-сосудистого пучка (по методу А.М. Короленко, 1980). Отличительной особенностью оперативного вмешательства по методу А.М. Короленко (1980) при невралгии III ветви тройничного нерва с наличием деструктивных изменений в кости нижней челюсти является то, что помимо резекции нервно-сосудистого пучка одновременно расширяется нижнечелюстной канал. При необходимости вокруг подбородочного отверстия, отступя на 2-3 мм от его края удаляется кость, вызвавшая уменьшение диаметра этого отверстия. Пломбирование канала не производится, чтобы не препятствовать прорастанию регенерирующего нерва в сформированное костное ложе.

Иссечение участка нижнечелюстного нервно-сосудистого пучка необходимо с целью предупреждения рецидива заболевания , так как морфологически установлены необратимые изменения в нерве и сосудах при периферической невралгии III ветви тройничного нерва.

Операцию следует завершить, убедившись в беспрепятственном перемещении центрального участка нервно-сосудистого пучка в сохранившейся проксимальной части канала. При несоблюдении этого условия возможны рецидивы боли.

Операции проводятся под местной анестезией у овального отверстия 2% раствором новокаина и инфильтрацией окружающих мягких тканей 1% раствором новокаина с премедикацией или с нейролептаналгезией. Это обеспечивает безболезненность вмешательства, спокойное поведение больных во время операции и в ближайшие часы после нее. У больных с выраженной психоэмоциональной лабильностью следует применять наркоз.

В зависимости от локализации и протяженности деструктивного процесса в нижней челюсти рекомендуется три варианта оперативных вмешательств.

I вариант операции (рис. 24.1.1). Показания: деструктивные изменения в большей части нижнечелюстного канала, в подбородочном отверстии и прилежащих к нему мягких тканях.

Разрез в подчелюстной области, отступя от нижнего края нижней челюсти на 1,5-2 см, длиной 6-7 см. Рассечение надкостницы по краю нижней челюсти. Освобождение наружной поверхности нижней челюсти от мягких тканей. Отступя на 2-3 мм от краев подбородочного отверстия и от проекции верхней и нижней границ нижнечелюстного канала фиссурными борами или циркулярной пилой производятся распилы кортикальной и губчатой кости. Желобоватым долотом снимается, по возможности, одним блоком кортикальный и губчатый слои кости вместе с наружной стенкой нижнечелюстного канала и костным кольцом в области подбородочного отверстия. Нервно - сосудистый пучок выводится из костного ложа и резецируется.

Центральный и периферический концы его перевязываются кетгутом.

Иссекается рубцовая ткань, образовавшаяся после спиртовых блокад, в области подбородочного нерва. Рана зашивается наглухо. Давящая повязка.

II вариант операции (рис. 24.1.2). Показания: сужение подбородочного отверстия, рубцы мягких тканей после алкоголизации.

В области нижнего свода преддверия рта производится дугообразный разрез до кости длиной 5-6 см. Мягкие ткани отсепарируются. Фиссурными борами производятся распилы кортикальной и губчатой кости в окружности подбородочного отверстия и в области начального участка нижнечелюстного канала, отступя от их границ на 2-3 мм. Желобоватым долотом удаляется кость в пределах распилов. Нервно-сосудистый пучок вытягивается из нижнечелюстного канала насколько возможно и пересекается. Резецируется подбородочный нерв вместе с сосудами. Лигатура из кетгута. Иссекаются рубцовоизмененные ткани. Рана зашивается наглухо, давящая повязка.

III вариант операции (рис. 24.1.3). Показания: расположение деструктивных изменений на ограническом участке нижнечелюстного канала.

Техника операции аналогична описанной выше, за исключением вмешательства в области подбородочного отверстия.

В послеоперационном периоде необходимо симптоматическое лечение, направленное, главным образом, на купирование послеоперационных болей. Назначается с этой целью финлепсин по 1-3 таблетки в день.

В течение 2-3 дней и более после операции могут ощущаться приступообразные боли, но меньшие по интенсивности и частоте.

Представляет интерес вопрос о размерах и степени нарушений чувствительности лица после операции. Она, в основном, соответствует зоне иннервации подглазничного, нижнего луночкового и подбородочного нервов. Больше всего нарушается болевая чувствительность. Тактильная и температурная чувствительность изменяется в меньшей степени, поэтому повреждение денервированной области горячей пищей, острыми предметами практически не имеет места. Со временем возникает тенденция к сужению зоны и степени нарушения всех видов чувствительности. Полного восстановления чувствительности не происходит.

Наряду с отмеченными нарушениями чувствительности некоторые больные в первые недели после операции ощущают покалывание, ползание мурашек, напряжение в денервированной области. Больные предпочитают во время еды пользоваться здоровой стороной и не столько вследствие нарушения чувствительности, сколько в силу привычки, выработанной в процессе заболевания, а также отсутствия многих зубов, удаленных ранее по поводу невралгической боли. Каких-либо особенностей в процессе пользования съемными протезами, которые будут изготовлены больным в дальнейшем, не возникает. Функция речи у больных не страдает.

Нарушение чувствительности лица хотя и неприятно больным, но по сравнению с невралгическими болями, предшествовавшими операции, несравнимо менее тягостно. К нему они сравнительно легко привыкают.

Хирургическое лечение практически безопасно и применяется нами у больных любого возраста.

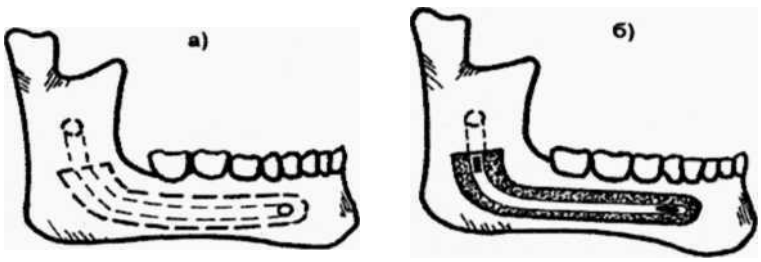


Рис. 24.1.1. Декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно-сосудистого пучка при оссификации большей части канала:
а) до операции (пунктиром показан участок оссификации); б) после операции.

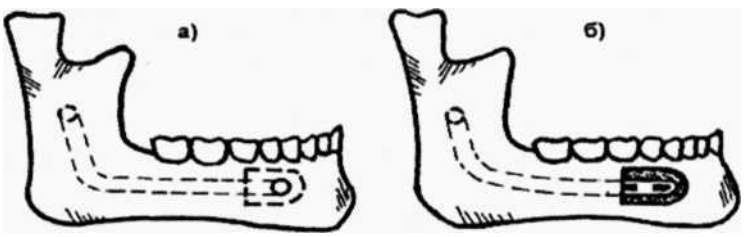


Рис. 24.1.2. Декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно-сосудистого пучка при оссификации дистального (ментального) отдела канала:
а) до операции (пунктиром показан участок оссификации); б) после операции.

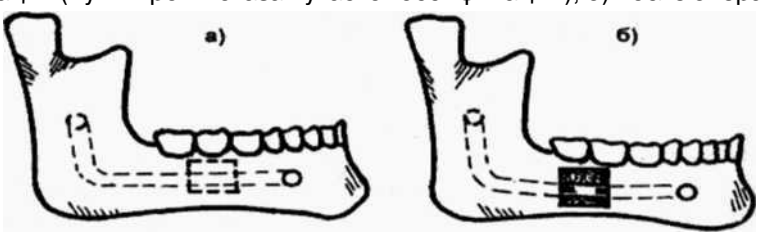


Рис. 24.1.3. Декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно-сосудистого пучка при оссификации средней части канала:
а) до операции (пунктиром показан участок оссификации); б) после операции.

24.2. НЕВРИТ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Неврит - поражение нерва, характеризующееся изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров. При *невралгиях* наблюдаются изменения только в его оболочках. Проявляется симптомами раздражения и (или) выпадения функции в зоне соответствующей иннервации. Поражение нерва обусловлено воздействием различных этиологических факторов: бактериальные и вирусные инфекции, эндогенные и экзогенные интоксикации, травмы, сосудистые и обменные нарушения , аллергические факторы, охлаждение, авитаминоз и др.

Патогенез неврита сложен и обусловлен токсическими, обменными и сосудистыми изменениями в нерве, а также нарушением анатомической целостности нервного волокна.

Особенностью клинического проявления неврита тройничного нерва является то, что заболевание проявляется *болями, нарушением чувствительности* в зоне иннервации (гипостезии, парестезии и др.), а также *двигательными нарушениями* (при неврите нижнечелюстного нерва).

Встречается как неврит трех ветвей тройничного нерва, так и невриты отдельных его ветвей.

Клинически неврит тройничного нерва проявляется самопроизвольными, постоянными, ноющими болями в зоне иннервации его ветвей (челюстях, зубах, деснах), онемение (могут быть парестезии) верхней, нижней губы и подбородка, а также в зубах и деснах. Клиническая симптоматика может быть выражена как в легкой форме (мало беспокоит больного), так и в тяжелой форме (вызывает значительные беспокойства). При обследовании обнаруживается выпадение всех видов чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва.

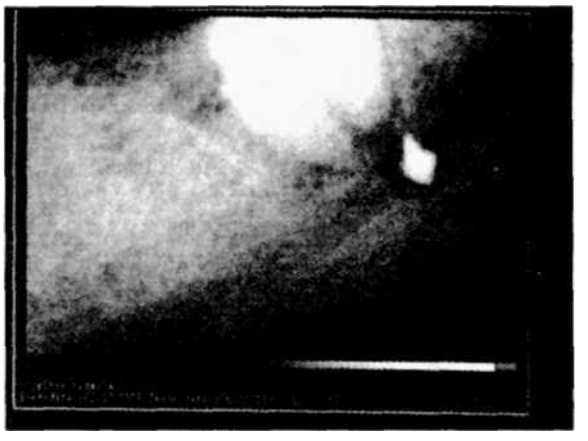


Рис. 24.2.1. Пломбировочная масса выведена за пределы корня зуба и находится в нижнечелюстном канале. Радиовизиограмма тела нижней челюсти.

Неврит нижнелуночкового (нижнего **альвеолярного) нерва** чаще всего возникает в результате травмы (сложное удаление зубов, после проведенной анестезии, перелома челюсти и др.), при остеомиелитическом процессе, после выведения большого количества пломбировочного материала (рис. 24.2.1) за верхушку корня зуба (премоляра или моляра), при опухолеподобных и опухолевых процессах, локализующихся в теле нижней челюсти и др.

Больные жалуются на ноющие боли (которые иногда могут быть выражены мало), чувство онемения в нижних зубах и соответствующей половине нижней губы и подбородка. Боли могут быть постоянными, а в некоторых случаях даже усиливаться или ослабевать. Имеется чувство неловкости в подбородке. В острой стадии (при воспалении) может быть парез жевательных мышц и **тризм - *тоническое сокращение жевательных мышц, проявляющееся стискиванием челюстей.*** При обследовании обнаруживается выпадение всех видов поверхностной чувствительности на слизистой оболочке альвеолярного отростка с вестибулярной стороны (за исключением небольшого участка от второго премоляра до второго моляра, иннервируемого щечным нервом), на слизистой оболочке и коже соответствующей нижней губы, а также коже подбородка. Перкуссия зубов несколько болезненная.

Определяя электровозбудимость пульпы зубов на соответствующей половине нижней челюсти можно установить, что она понижена или же отсутствует. Не все группы зубов одинаково реагируют на силу тока, т.к. может быть поражение на определенном участке нерва в нижнечелюстном канале. Раздражение током может вызвать в зубах ноющую, а иногда длительную боль. Неврит нижнелуночкового нерва может сочетаться с невритом язычного и щечного нервов.

Неврит верхних луночковых нервов (верхнего зубного сплетения) встречается после сложных удалений зубов, при чрезмерном выведении за пределы зуба пломбировочной массы, при воспалительных процессах на верхней челюсти (остеомиелиты, гаймориты), после оперативных вмешательств и др. Имеются незначительные боли и чувство онемения в верхних зубах

(или в определенной группе зубов), а также расстройство всех видов поверхностной чувствительности слизистой оболочки альвеолярного отростка с вестибулярной стороны и прилежащего участка щеки. Электровозбудимость пульпы в соответствующих зубах понижена или отсутствует.

Для невритов верхних луночковых нервов характерно длительное течение (в течение нескольких месяцев). Электровозбудимость пульпы зубов может и не восстановиться. Последнее касается только того случая, если повреждены нервы, которые отходят от верхнечелюстного сплетения.

Неврит **язычного нерва** может быть изолированным при травматическом его повреждении (проведение анестезии, сложное удаление зубов, оперативные вмешательства в данной области). Характеризуется болями (бывают выраженными) и выпадением поверхностной чувствительности (могут быть парестезии), а иногда и вкусовой чувствительности в передних двух третей соответствующей половины языка.

Неврит щечного нерва очень часто сочетается с невритом нижнелуночкового нерва. Изолированным бывает очень редко (при травме). Неврит щечного нерва не сопровождается ни болями, ни парестезиями. Наблюдается только выпадение чувствительности на слизистой оболочке щеки и в области угла рта.

Диагноз неврита тройничного нерва и его ветвей устанавливается на основании клинической симптоматики и анамнестических данных больных. Необходимо только помнить, что невриты могут быть не только первичными (травма, воспаления), но и вторичными - в результате опухолей (невриномы, меланомы и др.), туберкулеза, прогрессирующих поражений нервной системы и некоторых других процессов.

Лечение неврита проводится в соответствии с этиологическим фактором и выраженностью клинической симптоматики. При невритах, которые возникают в результате воспалительного процесса необходимо лечение основного заболевания. При сдавлении нерва кистой или опухолью следует провести хирургическое лечение - удаление кисты или опухоли. Невриты аллергического или токсического происхождения лечат устранением фактора, который вызвал аллергию или интоксикацию. Если неврит вызван травматизацией нерва, то необходимо выяснить ущемлен ли нерв. Если он ущемлен (отломком челюсти, стенкой лунки или пломбировочной массой), то нужно его освободить (провести репозицию отломка, остеосинтез, альвеолэктомию или удаление пломбировочной массы). **Следует помнить, что удаление пломбировочной массы, которая ущемляет нерв, является не таким простым вмешательством (сложно обнаружить местонахождение пломбировочной массы), а неосторожная манипуляция инструментом может привести к более значительной травме нерва.**

В некоторых случаях (при невритах только крупных ветвей тройничного нерва) прибегают к **невролизу** - выделению нерва из рубцов с целью улучшения условий его регенерации и функционирования.

Из физиотерапевтических средств используются следующие: электрофорез и фонофорез обезболивающих и рассасывающих препаратов, электрическое поле УВЧ, ультразвук, импульсные токи, парафинотерапия.

Из медикаментозных средств назначают: болеутоляющие, витамины (Вь Вг, С и D), кокарбоксилаза, АТФ, ингибиторы холинэстеразы (галантамин, прозерин, оксазил), дибазол.

Необходима обязательная санация полости рта всем больным с невритами тройничного нерва и его периферических ветвей.

24.3. НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Лицевой нерв содержит в себе волокна различного функционального предназначения (двигательные, чувствительные, вегетативные). В связи с этим и повреждения его влекут за собой целый ряд разнохарактерных симптомов.

Неврит характеризуется изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров. Проявляется симптомами раздражения и (или) выпадения функций в соответствующей зоне иннервации.

Этиология невритов лицевого нерва различная. Могут наблюдаться невриты без нарушения целостности нерва (при воспалительных процессах, опухолях, псевдотуберкулезе, синдроме Мелькерссона - Розенталя и др.) и при его травматических повреждениях (при оперативных вмешательствах, травме и др.).

В практической деятельности врачу - стоматологу приходится сталкиваться с периферическим типом неврита лицевого нерва. В результате этого возникают двигательные расстройства в виде пареза и паралича мимической мускулатуры лица.

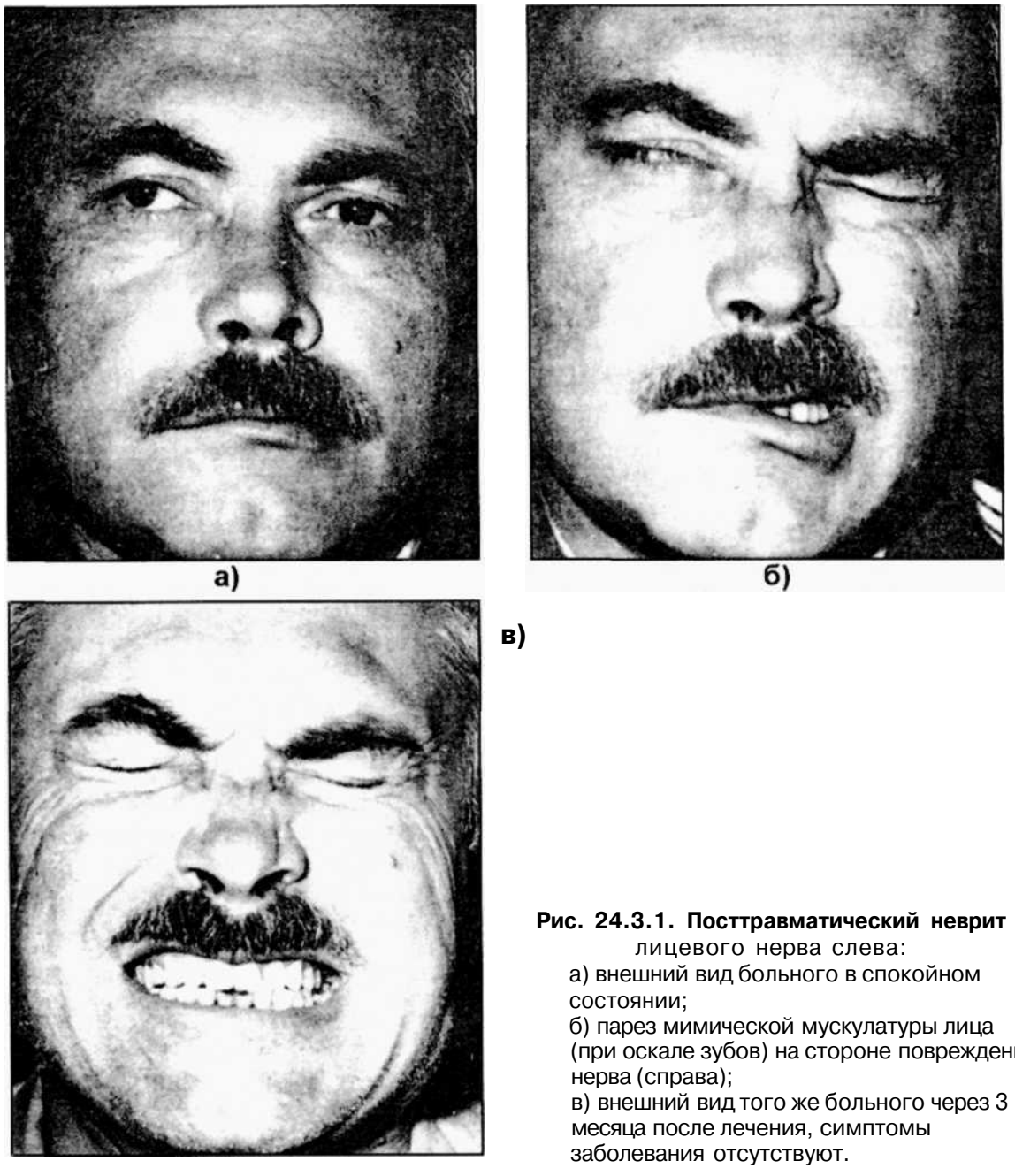


Рис. 24.3.1. Посттравматический неврит лицевого нерва слева:
а) внешний вид больного в спокойном состоянии;
б) парез мимической мускулатуры лица (при оскале зубов) на стороне повреждения нерва (справа);
в) внешний вид того же больного через 3 месяца после лечения, симптомы заболевания отсутствуют.

Парез (*paresis;* греч. - ослабление) - уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений, обусловленное нарушением иннервации соответствующих мышц.

Паралич *{paralysis,* греч. - расслаблять) - расстройство двигательных функций в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие денервации соответствующих мышц.

Клиническая картина поражения лицевого нерва характеризуется парезом и (или) параличом мимической мускулатуры, чувствительными расстройствами и вегетативными нарушениями.

Внешний вид лица больного с параличом лицевого нерва характерен - вся половина лица неподвижная, лоб не собирается в складки, глаз не закрывается, носогубная складка сглажена, исчезают естественные складки лица, угол рта опущен. При оскаливании зубов рот перетягивается в здоровую сторону (рис. 24.3.1). Больному не удается нахмурить брови, зажмурить глаз, надуть щеки. Сложить губы трубочкой больному удается с трудом и не всегда, свистнуть не может (воздух не выдувается с достаточной силой, т.к. щека теряет упругость). Из-за снижения мышечного тонуса у больного пища не очищается между щекой и десной с пораженной стороны. Слюна и жидкость выливается из угла рта. Щека легко прикусывается. Речь больного ухудшается. Наблюдается симптом Белла - при попытке закрыть глаза верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с

этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи. Встречаются: симптом Цестана - больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза; при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается (в связи с сокращением поднимателя верхнего века); симптом Говерса - при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются; симптом Равильо - невозможно закрыть глаз на стороне поражения; симптом Вартенберга - при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза (у здоровых людей можно ощущать эту вибрацию пальпирующим пальцем); симптом Бергара - Вартенберга - отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне.

Степень поражения мимических мышц различна и зависит от степени повреждения нерва. У одних больных при попытке зажмурить глаза верхнее веко не закрывает глаз (остается открытым), у других - прикрывает глаз наполовину, у третьих - глаз прикрывается веком. Однако, если больного попросить крепко зажмурить глаза, то на здоровой стороне ресницы полностью вбираются в зажмуренные веки, а на пораженной стороне ресницы четко видны - симптом ресниц (В.В. Михеев, Л.Р. Рубин. 1958).

Из-за снижения тонуса мышц нижнего века оно неплотно прилегает к глазному яблоку и слеза вытекает наружу, что приводит к воспалительным процессам в конъюктиве и роговице Нередко наблюдается нарушение потоотделения на пораженной половине лица. Встречается термоасимметрия лица. Может отмечаться сухость полости рта (при поражении секреторных волокон лицевого нерва). Вегетативные расстройства у больных нередки. В некоторых случаях больные жалуются на нарушение чувствительности - расстройство вкуса или полное его отсутствие в передних двух третей соответствующей половины языка (поражение веточки лицевого нерва - барабанной струны, которая идет к язычному нерву).

При обследовании больных с невритом лицевого нерва можно обнаружить наличие у них патологических **синкинезий** - рефлекторно содружественного движения группы мышц, которое сопутствует движению определенной части лица (лба, века, губы и т.д.). Различают много синкинезий, но наиболее часто встречаются следующие:

- *веко - лобная синкинвзия* - при закрывании глаз наморщивается лоб;
- веко - *губная синкинезия* - при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне;
- веко - *платизмовая синкинезия* - при зажмуривании сокращается подкожная мышца шеи:
- *веко - ушная синкинезия* - при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина:
- лобно - *губная синкинезия* - непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба.

Диагностика неврита лицевого нерва обычно не вызывает затруднений. Для обнаружения нарушения иннервации мимических мышц больному предлагают наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаза, оскалить зубы, надуть щеки. Можно использовать и более тонкие тесты диагностики:

— *тест мигания* - глаза мигают асинхронно;
— *тест вибрации век*- см. симптом Вартенберга и Бергара - Вартенберга;
— *тест исследования круговой мышцы рта* - больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны;
— *тест надутых щек* - больной не может надуть щеки, а если даже он их и надул, то при легком дотрагивании к щеке воздух вырывается из угла рта пораженной стороны;
— *симптом ресниц* - см. описание ранее;
— *тест на раздельное зажмуривание* - больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя оба глаза одновременно зажмурить может.

Лечение неврита лицевого нерва сводится в первую очередь к устранению причины основного заболевания. Дальнейшие усилия должны быть направлены на ускорение регенерации поврежденных (погибших) нервных волокон и предупреждение атрофии денервированных мимических мышц.

Для ускорения регенерации нервных волокон в нашей клинике используется следующая схема лечения: 40% *раствор глюкозы* по 20-40 мл внутривенно ежедневно в течение 10 дней; *прозерин* (или *галантамин)* 0,05% - 1 мл подкожно ежедневно (25-30 дней); *АТФ* 1% раствор внутримышечно по 1 мл (25-30 дней); *церебролизин* 1 мл внутримышечно (25 дней); *витамин В12* • 0,02% раствор (200 мг) по 1 мл внутримышечно (25 дней); *дибазол* по 0,025 г один раз в сутки (25-30 дней); *плазмол* вводят подкожно по 1 мл ежедневно (10 дней); *компламин {теоникол)* по 0,15 г два раза в день (30 дней).

Из физиотерапевтических процедур рекомендуется электростимуляция пораженных мышц, массаж мимической мускулатуры.

Для предотвращения атрофии мимических мышц необходима их тренировка, которая проводится ежедневно (до полного выздоровления), по несколько раз в сутки (многократно). Мы рекомендуем выполнять методику мимических упражнений по В.А. Кузьмину (см. табл. 24.3.1). А.К. Попов (1968) предлагает к комплексу приведенных упражнений добавить следующие задания: попеременное закрытие глаз, а также произношение букв и слов, в формировании которых принимают участие мимические мышцы (гласные - А, У, И, О, согласные - Б, В, Ф).

При необратимом параличе мимических мышц показано проведение хирургического лечения: статическое и кинетическое подвешивание опущенных тканей, миопластика, ***кантопластика*** (от греч. *kanthos* - составная часть сложных слов, относящихся к углу глаза) - пластическая операция по поводу сужения глазной щели, т.е. ее удлинение и расширение.

Таблица 24.3.1

Методика мимических упражнений (по В.А. Кузьмину)

Выполняемое упражнение	Число повторений	Методические указания
Наморщивание лба	5-8	Движение должно быть симметричным. При асимметрии помогать пальцами образовывать складки на лбу; в конце лечения проводить упражнения с сопротивлением (удерживать здоровую сторону)
Оскал зубов с оттягиванием углов рта книзу	5-8	Движения должны быть симметричными. Слегка придерживать пальцами угол рта на пораженной стороне.
Закрывание (зажмуривание) глаз: опуская веки, закрыть глаз как можно плотнее. При выполнении упражнения смотреть вниз	8-10	Движения должны быть медленными; стремиться полностью закрыть глаза. При невозможности закрыть глаз на пораженной стороне слегка помогают пальцами.
Выпячивание обеих губ вперед (в трубочку)	8-10	При вытягивании губ в трубочку делать выдох. Больной должен пытаться свистнуть.
Нахмуривание бровей	8-10	Помогать нахмуриванию бровей поглаживанием кожи лба пораженной стороны.
Втягивание щек в полость рта	8-10	Больной должен плотно держать губы, не открывать рот. Лучше делать упражнение на вдохе через нос.
Движение ноздрями	8-10	Поднимать ноздри на вдохе.
Попеременное самостоятельное оттягивание углов рта в сторону	5-8	Оттягивать угол рта в основном вниз. Максимальное число упражнений следует делать пораженной стороной.
Надувание щек (губы должны быть плотно сжаты)	5-6	Надувание щек производится на выдохе. При невозможности надуть щеки сжимать губы пальцами.
Максимальное движение нижней челюсти вперед и в сторону	8-10	

24.4. ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ГЕМИАТРОФИЯ ЛИЦА

Гемиатрофия лица - это уменьшение размеров половины лица, сочетающееся с нарушением трофики и обменных процессов в мягких тканях (мышцах, подкожной клетчатке) и в костях.

Прогрессирующая гемиатрофия лица (синоним - *болезнь Пари - Ромберга)* впервые была описана C.H. Parri в 1814 году, а затем M.H. Romberg - в 1846 году.

Гемиатрофия лица может протекать, как самостоятельное заболевание. Болезнь может иметь врожденный характер. Причиной являются факторы, нарушающие эмбриональное развитие и дифференцировку тканей плода, неправильное внутриутробное положение плода **или** его механическое сдавление. Заболеванию могут предшествовать травмы лица или черепа, интоксикации, невралгии тройничного нерва, патологические процессы в гипоталамической области, энцефалит.

Гемиатрофия лица может быть симптомом основного заболевания - склеродермии, сирингомиелии, опухолей в области тройничного нерва, повреждения шейного симпатического нерва (травма, операции на щитовидной железе, плевральные сращения) и др.

Следует отметить, что до настоящего времени истинные причины заболевания неизвестны. Патогенез не выясненный.

Клиническим симптомом заболевания является нарастающая атрофия определенной половины лица. Асимметрия лица увеличивается за счет атрофии тканей. Кожа становится тонкой, депигментированной, исчезает подкожный жировой слой, атрофируются мышцы **и** кости. Развивается грубая асимметрия лица. Глазное яблоко западает, уменьшается половина носа, сморщивается ушная раковина. Кожа щеки сморщена, через нее просвечиваются сосуды. Лицо больного приобретает характерный вид (рис. **24.4.1-24.4.3).**

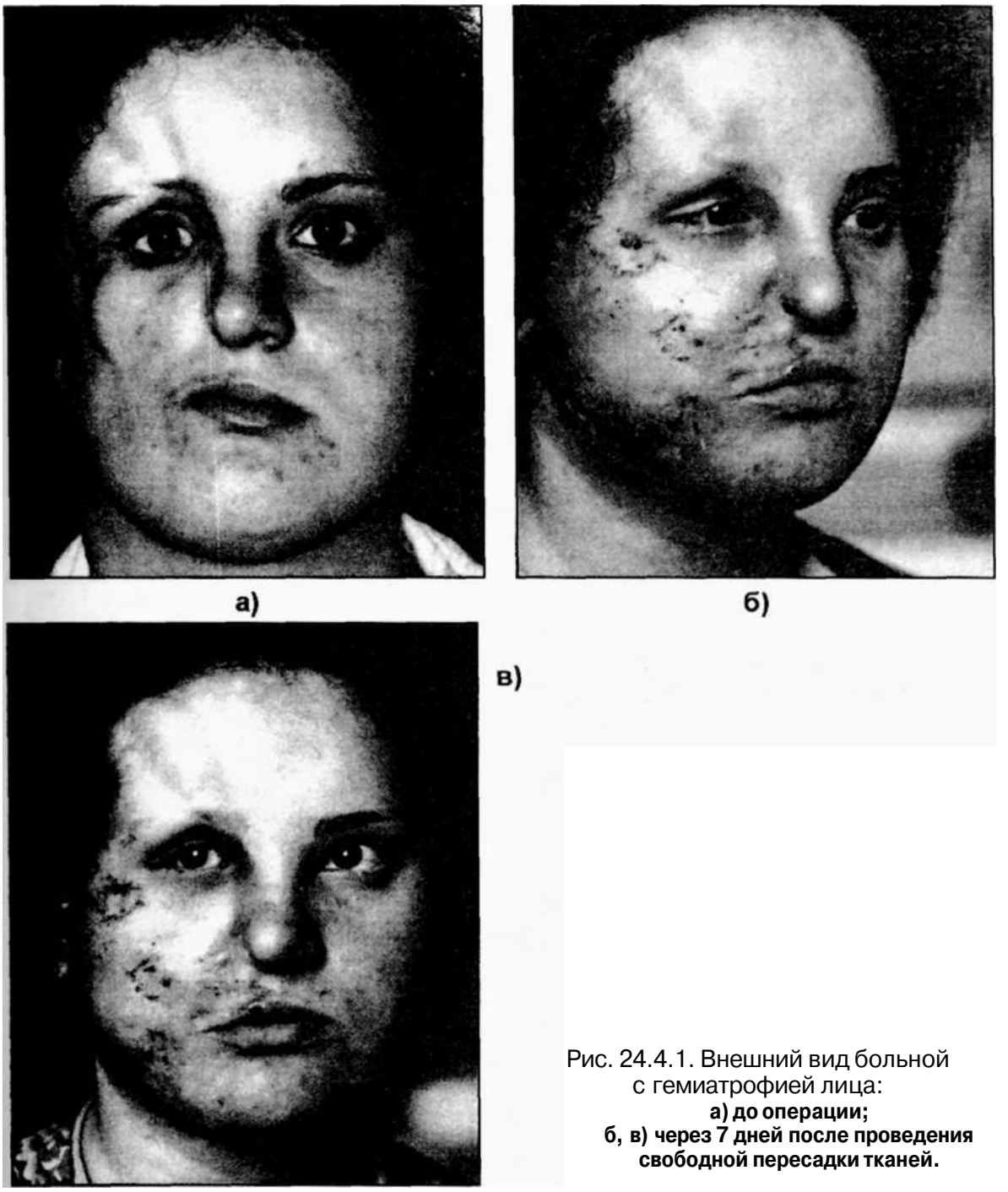


Рис. 24.4.1. Внешний вид больной с гемиатрофией лица:
а) до операции;
б, в) через 7 дней после проведения свободной пересадки тканей.

Первые симптомы заболевания проявляются в возрасте 10-20 лет, а иногда и в более раннем возрасте. Чаще болеют женщины.

У некоторых больных могут атрофироваться жевательные мышцы и мышцы языка Двигательная функция их длительное время сохраняется. Расстройства чувствительности нет, но иногда возникают тупые, ноющие боли. Выявляются и вегетативные расстройства - снижается функция сальных и потовых желез, понижается температура кожи (термоасимметрия). Депигментируются волосы на пораженном участке, а нередко и выпадают (на бровях, веках). В некоторых случаях отмечается выраженная атрофия скуловой кости, а также челюстей (приводит к выпадению зубов). На пораженной стороне имеются заболевания глаз (иридоциклит, расширение вен глазного дна и др.).



Рис. 24.4.2. Внешний вид больной с гемиатрофией лица:
а, б) до операции;
в) через **14** дней после проведения свободной пересадки тканей.

В редких случаях наблюдается ***двусторонняя прогрессирующая атрофия лица*** Гемиатрофии лица **с** одной стороны могут сочетаться **с** атрофией туловища и конечностей с другой стороны ***(перекрестная гемиатрофия).***

Выделяют две стадии развития гемиатрофии лица: **прогрессирующую** и **стационарную** (Л.А Щуринок, 1967).

Диагноз не вызывает сомнений. В случае прогрессирующей гемиатрофии лица необходимо только выяснить протекает ли она как самостоятельное заболевание или является симптомом какого-либо другого патологического процесса, т.к. от этого зависит проведение дальнейшего лечения.

Лечение Специфического лечения нет Проводят симптоматическую терапию На ранних стадиях заболевания используются: противосудорожные препараты, дегидратация, витаминотерапия, электрофорез кальция и йода на шейные и грудные симпатические узлы, блокады звездчатого ганглия. Для устранения развившегося косметического дефекта проводятся пла-

стические операции (рис. 24.4.1-24.4.3). Свободная пересадка тканей будет рассмотрена в соответствующей главе.



Рис. 24.4.3. Внешний вид больной с гемиатрофией лица:
а,б) до операции; в,г) через 3 месяца после проведения свободной пересадки тканей.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Укажите корешки, которые участвуют в формировании ресничного ганглия:
- чувствительный - от внутреннего сонного сплетения, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатический - от носоресничного нерва;
- чувствительный - от глазодвигательного нерва, глазодвигательный - от носоресничного нерва, симпатический - от внутреннего сонного сплетения;
• чувствительный - от носоресничного нерва, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатический - от внутреннего сонного сплетения

2. Укажите правильное расположение ресничного ганглия:
- у медиального угла глазного яблока, в толще жировой илетчатки;
• в толще жировой клетчатки, окружающей глазное яблоко. на латеральной поверхности зрительного нерва;
- в толще жировой клетчатки у наружно - нижнего угла глазного яблока.
- в толще жировой клетчатки у верхне - наружного угла глазного яблока

3. От ресничного узла отходят следующие ветви:
- ресничные нервы, которые интернируют ресничную мышцу, а также мышцу, которая поднимает верхнее и опускает нижнее **веки;**
• ресничные нервы, которые иннервируют склеру и сетчатку глаза, радужку (сфинктер и дилятатор зрачка), ресничную мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко.
- ресничные нервы, которые иннервируют мышцы, поднимающие верхнее и опускающее нижнее веки.

4. Место расположения крылонёбного узла (ганглия):
• в крылонёбной ямке у крылонёбного отверстия;
- в крылонёбной ямке у овального отверстия,
-- в крылонёбной ямке у круглого отверстия.

5. Крылонёбный ганглий является образованием какой нервной системы?:
- симпатической;
• парасимпатической,
-двигательной

6. Какие волокна участвуют в формировании крылонёбного ганглия?:
- симпатические - от верхнечелюстного нерва, парасимпатические - от большого каменистого нерва, чувствительные - от глубокого каменистого нерва;
• парасимпатические - от большого каменистого нерва, симпатические - от глубокого каменистого нерва, чувствительные - от крылонёбной веточки верхнечелюстного нерва
- парасимпатические - от глубокого каменистого нерва, симпатические - от большого каменистого нерва, чувствительные - от верхнечелюстного нерва.

7. От крылонёбного узла отходят следующие нервы:
- глазничные, задние верхние носовые ветви, большой и малый нёбный нерв;
-глазничные, нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв,
• глазничные, задние верхние носовые ветви и нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв;
- задние верхние носовые ветви, нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв

8. Местонахождение ушного ганглия?:
- выше овального отверстия с латеральной стороны нижнечелюстного нерва;
• **ниже** овального отверстия с медиальной стороны нижнечелюстного нерва;
- выше круглого отверстия с латеральной стороны верхнечелюстного нерва.
- выше круглого отверстия с медиальной стороны верхнечелюстного нерва

9. Какие нервы участвуют в формировании ушного ганглия?:
• чувствительный - от ушновисочной веточки нижнечелюстного нерва, парасимпатический - от языкоглоточного нерва, симпатический - от сплетения средней менингиальной артерии;
-чувствительный - от языкоглоточного нерва, парасимпатический - от ушновисочной ветви нижнечелюстного нерва, симпатический - от сплетения средней менингиальной артерии,
- чувствительный • от ушновисочной веточки нижнечелюстного нерва, парасимпатический - от сплетения средней менингиальной артерии, симпатический - от языкоглоточного нерва

10. Ушной ганглий отдает волокна:
- к околоушной железе, мышцам, натягивающим барабанную перепонку, к барабанной струне;
- **к** околоушной и поднижнечелюстнои железе, к внутренней и наружной крыловидной мышцам, барабанной перегородке и барабанной струне;
- к околоушной железе, мышце, растягивающей мягкое нёбо, к внутренней и наружной крыловидной мышцам, барабанной струне,
• к околоушной железе, мышцам, натягивающим барабанную перепонку, мышце, растягивающей мягкое нёбо, к внутренней крыловидной мышце, к барабанной струне.

11. Местонахождение подиижнечелюстного **ганглия:**
- в теле поднижнечелюстнои железы;
- на нижней поверхности поднижнечелюстнои железы в толще подкожной клетчатки;
• рядом с поднижнечелюстнои железой, ниже язычного нерва

12. Поднижнечелюстнои ганглий получает ветви:
- чувствительный - от барабанной струны, секреторный - от язычного нерва, симпатический - от сплетения наружной сонной артерии;
- чувствительный - от язычного нерва, секреторный - от сплетения наружной сонной артерии, симпатический - от барабанной струны;
• чувствительный - от язычного нерва, секреторный - от барабанной струны, симпатический - от сплетения наружной сонной артерии

13. Поднижнечелюстнои ганглий отдает ветви:
+ к поднижнечелюстнои железе и ее протоку;
- к поднижнечелюстнои и подъязычной железам и их протокам,
- **к** поднижнечелюстнои железе, ее протоку и частично к добавочной доле околоушной железы

14. Место расположения подъязычного ганглия:
- в толще подъязычной железы;
+ рядом с подъязычной железой;
- в толще корня языка.

16. Подъязычный ганглий получает волокна от:
- подъязычного и язычного нерва;
+ язычного нерва и барабанной струны;
- подъязычного и языкоглоточного нервов;
- подъязычного, язычного и языкоглоточного нервов и барабанной струны.

16. Подъязычный ганглий отдает волокна к:
+ подъязычной железе;
- подъязычной железе и мышцам корня языка,
- подъязычной и поднижнечелюстнои железам;
- подъязычной и поднижнечелюстнои железам, мышцам корня языка.

17. Точки Валле - это:
- участки, где проявляется вегетативная симптоматика невралгии тройничного нерва;

+ места выхода ветвей тройничного нерва из костного отверстия в мягкие ткани;
- местонахождение триггерных (курковых) зон.

18. При осмотре больного у него возникли острые, режущие, приступообразные боли в течение 2-х минут. Боли возникли при начале разговора. Иррадиировали в нижнюю челюсть, шею. Больной застыл в определенной позе. Вегетативной симптоматики нет. Из анамнеза выяснено, что месяц назад у больного было атипичное удаление нижнего первого моляра с этой же стороны. Боли появились примерно через неделю после удаления зуба. Сначала они были длительностью 5-10 секунд, через неделю • 30-60 секунд, а спустя три недели -1-2 минуты. Приступы повторялись часто, возникали при разговоре и приеме пищи. Врач сделал внутриротовую мандибулярную анестезию новокаином со стороны поражения. Боли прекратились на 2,5 часа. Какой диагноз можно поставить обследуемому больному?:

- **ганглионит** крылонёбного узла;
- ганглионит цилиарного узла.
• невралгия III ветви тройничного нерва.
- неврит нижнечелюстного нерва:
- ганглионит ушного узла;
-аурикуло - темпоральный синдром;
- синдром Эгля.
- ганглионит подчелюстного узла;
- ганглионит подъязычного **узла.**

19. Жалобы больного сводятся к многочасовой и мучительной боли в зоне иннервации трех ветвей тройничного нерва. Иррадиирует в половину головы с этой же стороны. В надбровной области (с этой же стороны) на коже появились герпетические высыпания. При обследовании больного врач установил потерю всех видов чувствительности на данной половине лица. Из анамнеза выяснено, что боли появились после ОРВИ, через неделю после начала болезни. Какой диагноз можно установить данному больному?:

- невралгия II и III **ветви** тройничного нерва периферического генеза;
- **невралгия** тройничного нерва центрального генеза.
- ганглионит крылонёбного узла;
• ганглионит полулунного узла;
- ганглионит ресничного узла;
- ганглионит ушного узла;
- аурикуло - темпоральный синдром;
-синдром поражения позвоночного **нерва.**

20. Жалобы больного сводятся к резким болям в течение 1 минуты в периорбитальной области, в глазном яблоке, в области корня носа, верхней и нижней челюсти. Боли иррадиируют в висок, ухо и затылок, выражена вегетативная симптоматика (гиперемия, слезотечение, ринорея). Триггерных зон нет. При осмотре врач обнаружил, что у больного имеется гиперемия и отечность слизистой оболочки заднего отдела носовой полости. Болевой приступ прекратился после проведения аппликационной анестезии 10% раствором лидокаина заднего отдела полости носа. Какой диагноз можно установить у этого больного на основании данной клинической симптоматики?:

- невралгия тройничного нерва,
- неврит тройничного нерва;
- ганглионит полулунного узла;
• ганглионит крылонёбного узла;
- ганглионит ресничного узла,
- ганглионит ушного узла;
- аурикуло - темпоральный синдром,
-синдром поражения позвоночного нерва.

21. Жалобы больного сводятся к приступам острой боли в области глазного яблока. Боли появляются ночью и сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой. Длительность приступа около 20 минут. При пальпации врач обнаружил болезненность глазного яблока, при осмотре - герпетические высыпания на коже лба со стороны болевого синдрома, а также явления конъюктивита. На основании данной клинической симптоматики установите диагноз больному:

- невралгия I ветви тройничного нерва;
- неврит тройничного нерва;
- ганглионит полулунного узла.
- ганглионит крылонёбного узла;
- невралгия носоресничного нерва.
- ганглионит ушного узла;
+ ганглионит ресничного узла;
- невралгия барабанного **нерва.**

22. Больной жалуется на мучительные боли в области правого глазного яблока, надбровья с иррадиацией в половину носа с этой же стороны. Боли возникают ночью, выражена вегетативная симптоматика. На коже носа имеются герпетические высыпания. При пальпации определяется болезненность у внутреннего угла глазницы. После проведения аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости боли сразу же исчезли. На основании описанной симптоматики установите диагноз:

-- невралгия тройничного нерва
- неврит тройничного нерва;
- ганглионит крылонёбного узла;
- ганглионит ресничного узла;
• невралгия носоресничного нерва;
- аурикуло - темпоральный синдром;
- синдром Эгля (удлиненного шиловидного отростка).

23. Жалобы больного сводятся к приступам жгучих болей, локализующихся кпереди от наружного слухового прохода и височной области. Приступы боли длятся несколько минут. Боли иррадиируют в нижнюю челюсть и шею. Имеется вегетативная симптоматика. При осмотре больного врач надавил на область наружного слухового прохода (между наружным слуховым проходом и головкой нижней челюсти) с этой же стороны и появился приступ болей. После проведения внутрикожной анестезии впереди козелка уха боли сразу же исчезли. Какой диагноз можно установить у этого больного?:

- невралгия тройничного нерва
- неврит тройничного нерва;
- ганглионит полулунного узла;
- ганглионит ресничного узла;
• ганглионит ушного узла;
- аурикуло - темпоральный синдром;
- невралгия барабанного нерва

24. Как можно прекратить боли при ганглионите крылонёбного узла ?:

- при проведении инфраорбитальной анестезии;
- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;
• при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости,
- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;
- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним краем скуловой дуги

25. Как можно прекратить боли при периферической невралгии II ветви тройничного нерва?:

+ при проведении инфраорбитальной анестезии;
- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;
-при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости;
- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;

- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха. под нижним краем скуловой дуги

26. Как можно прекратить боли при аурикуло - темпоральном синдроме?:
- при проведении инфраорбитальной анестезии:
- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости,
- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости,
- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;
• при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним краем скуловой дуги

27. Как можно прекратить боли при невралгии носоресничного нерва?:
- при проведении инфраорбитальной анестезии;
• при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости.
- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости;
-при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха,
- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха. под нижним краем скуловой дуги.

28. Как можно прекратить боли при ганглионите ушного узла?:
- при проведении инфраорбитальной анестезии;
-при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;
- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости:
• при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;
- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним краем скуловой дуги.

29. Жалобы больного сводятся к жгучим болям в околоушно - жевательной области. Во время приступа боли появляется покраснение кожи и гипергидроз в этой области. Возникает приступ боли во время приема острой пищи. Из анамнеза выявлено, что два года назад больной перенес операцию на околоушной железе по поводу удаления доброкачественной опухоли. Через год начали появляться ноющие, а затем жгучие боли во время еды, которые сопровождались потоотделением в области околоушной железы (со стороны ранее проведенной операции). Какой диагноз можно установить данному больному на основании клинической симптоматики?:
- неврит лицевого нерва;
- невралгия тройничного нерва,
- неврит тройничного нерва:
- ганглионит ушного узла;
- синдром поражения позвоночного нерва;
• аурикуло - темпоральный синдром;
- синдром удлиненного шиловидного отростка,
- невралгия барабанного нерва

30. Больной жалуется на приступообразные боли, которые начинаются с корня языка или в области миндалины, иррадиируют в глотку, глаз, ухо. Приступ боли возникает при глотании, приеме пищи или разговоре. Длятся приступы несколько минут. Во время приступа боли появляется сухость в горле. Какой диагноз можно установить этому больному на основании клинической симптоматики?:
- невралгия тройничного нерва;
- ганглионит полулунного узла;
• невралгия языкоглоточного нерва;
- синдром Эгля;
- ганглионит крылонебного узла;
- невралгия ушно - височного нерва;
-невралгия язычного нерва:
- невралгия верхнего гортанного нерва

31. Больной отмечает боли при глотании и движении языком с иррадиацией в ухо. Боли наблюдаются при повороте головы, имеется головная боль с тошнотой, головокружение. Возникает дисфагия и отталгия. При пальпации миндаликовой ямки у больного возникает боль, которую он постоянно испытывал. Какой диагноз можно установить данному больному на основании приведенной клинической симптоматики?:
- невралгия тройничного нерва;
- ганглионит крылонебного узла;
• синдром Эгля;
- невралгия ушно - височного нерва;
- невралгия барабанного нерва,
- невралгия язычного нерва.
- невралгия верхнего гортанного узла

32. Жалобы больного сводятся к приступообразным режущим болям в области наружного слухового прохода с иррадиацией в лицо и область сосцевидного отростка. Боли возникают остро и медленно стихают. При пальпации наружного слухового прохода у больного возник приступ боли. На основании приведенной клинической симптоматики какой диагноз можно установить данному больному?:
- невралгия тройничного нерва;
- ганглионит крылонебного узла;
- ганглионит ушного узла:
-- невралгия ушно - височного нерва
- синдром удлиненного шиловидного отростка
- невралгия верхнего гортанного нерва.
+ невралгия барабанного нерва.

33. Боли, которые возникают в гортани носят приступообразный характер. Возникают во время еды или при глотательных движениях. Иррадиируют в ухо. Во время приступа боли появляется кашель. Учитывая данную клиническую симптоматику, какой можно установить диагноз?:
- невралгия тройничного нерва;
- невралгия языкоглоточного нерва;
• невралгия верхнего гортанного нерва.
- ганглионит крылонебного узла;
- ганглионит ушного узла;
- ганглионит подчелюстного узла;
- невралгия язычного нерва.

34. У больного имеется резкая, приступообразная боль, которая локализуется в области передних двух третей половины языка. Со слов больного боли возникают чаще без видимых причин и лишь иногда при разговоре. При осмотре больного врач обнаружил гиперестезию соответствующей половины языка. Приведенная клиническая симптоматика указывает на наличие какого диагноза?:
- невралгия тройничного нерва;
- ганглионит подъязычного узла;
- ганглионит подчелюстного узла;
+ невралгия язычного нерва;
- невралгия языкоглоточного нерва;
- невралгия верхнего гортанного нерва

35. У больного возникают приступы острой боли в поднижнечелюстной области только после приема острой пищи. Боли длятся 3 минуты и иррадиируют в нижнюю губу, затылок, шею. Припухлости мягких тканей нет. На основании перечисленных симптомов какое заболевание можно заподозрить?:
- калькулезный субмаксиллит;
- хронический интерстициальный субмаксиллит
- невралгия III ветви тройничного нерва.
• ганглионит подчелюстного узла.
- ганглионит подъязычного узла;
- ганглионит крылонебного узла;
- синдром поражения позвоночного нерва:
- невралгия языкоглоточного нерва

36. У больного возникает приступ острой боли в поднижнечелюстной области и языке только после приема обильной пищи. Длятся боли 1-2 минуты, иррадиируют в кончик языка и подъязычную область. Припухлости мягких тканей нет. Какое заболевание можно заподозрить у данного больного?:
• ганглионит подъязычного узла;
- ганглионит подчелюстного узла;
- ганглионит крылонёбного узла;
- невралгия языкоглоточного нерва,
- невралгия язычного нерва.
- калькулезный субмаксиллит;
- ранула

37. У больного имеются приступы жгучих пульсирующих болей, которые начинаются в области шеи и иррадиируют в лицо с этой же стороны. Приступ боли длится несколько минут, триггерных зон и вегетативных проявлений нет. Отмечается головокружение, тошнота, звон в ухе. При осмотре больного врач надавил в проекцию поперечного отростка III шейного позвонка и появился приступ боли, но менее интенсивный, чем была ранее. Из анамнеза выявлено, что боли чаще возникают при переутомлении, переохлаждении и после нервного стресса. Какой диагноз можно поставить данному больному?:
- невралгия тройничного нерва;
- ганглионит полулунного узла;
• синдром поражения позвоночного нерва;
- ганглионит крылонёбного узла;
- ганглионит ушного узла,
- невралгия ушно - височного нерва;
- невралгия языкоглоточного нерва.

38. У больного имеется невралгия III ветви тройничного нерва в результате оссификации нижнечелюстного канала. Какой метод лечения невралгии будет у этого больного наиболее эффективным?:
- новокаиновые блокады;
-блокады маркаином;
- блокады спазмолитином,
-алкоголизация нерва,
-операция нейротомии.
• декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно - сосудистого пучка

39. Схема назначения финлепсина при невралгиях:
- по 1 таблетке 2-3 раза в сутки в течение 3-х недель;
- по 0.5 таблетки 4-6 раз в сутки в течение 3-х недель;
• в первые сутки 0,1 г 2 раза в сутки, увеличивают ежедневно дозу до 0.6-0.8 г. а затем снижают дозу до 0.1 г в сутки, курс лечения составляет 3-4 недели;
- в первые сутки 0.8 г 2 раза в сутки, увеличивают дозу до 1.5 г, а затем снимают дозу до 0.5 г в сутки; курс лечения составляет 3-4 недели

40. Схема введения никотиновой кислоты при невралгиях:
• 1% раствор вводится, начиная с 1 мл, ежедневно увеличивая дозу на 1 мл и доводится до 10 мл, а затем снижается ежедневно на 1 мл и доводится до 1 мл,
- 2-3% раствор вводится начиная с 1 мл, ежедневно увеличивая дозу на 1 мл и доводится до 10 мл, а затем снижается ежедневно на 1 мл и доводится до 1 мл,
- по 1 мл 1 % раствора 2-3 раза в сутки в течение 20 дней;
- по 3 мл 1 % раствора 1 раз в сутки в течение 20 дней.

41. В чувствительных нервах различают следующие их поражения:
- только невриты;
-только невралгии;
• невриты и невралгии

42. В двигательных нервах различают следующие их поражения:
• только невриты;
-только невралгии;
- невриты и невралгии.

43. При невралгиях патоморфологические изменения наблюдаются?:
• в миепиновых оболочках нервного волокна;
- в миелиновой оболочке, интерстиции и осевых цилиндрах;
- изменений никаких нет;
- в перинервальных тканях

44. При невритах патоморфологические изменения происходят:
- в миелиновых оболочках нервного волокна;
+ в миелиновой оболочке, интерстиции и осевых цилиндрах;
-- изменений никаких нет;
- в перинервальных тканях

45. Особенностью клинического проявления неврита тройничного нерва является то, что заболевание проявляется:
-только болями,
- только нарушением чувствительности;
- только двигательными нарушениями;
- болями и нарушением чувствительности;
- нарушением чувствительности и двигательными нарушениями:
-болями и двигательными нарушениями:
• болями, нарушением чувствительности и двигательными нарушениями

46. При невритах какой веточки тройничного нерва могут наблюдаться одновременно боли, нарушение чувствительности и двигательные расстройства?:
• неврите нижнелуночкового нерва.
- неврите верхних луночковых нервов (верхнего зубного сплетения:
- неврите язычного нерва.
- неврите щечного нерва

47. В каком случае электровозбудимость пульпы зубов может не восстанавливаться при невритах верхних луночковых нервов? Если повреждены:
- нервы, которые подходят к верхнечелюстному сплетению,
--само верхнечелюстное сплетение;
• нервы, которые отходят от верхнечелюстного сплетения

48. Неврит щечного нерва сопровождается:
-болями;
• выпадением чувствительности:
- парестезиями;
- болями и выпадением чувствительности:
- болями, парестезиями и выпадением чувствительности

49. Невролиз - это:
- воспаление нерва при неврите;
- воспаление нерва при неврите и невралгиях:
+ выделение нерва из рубцов:
- некроз нервного волокна

60. Необходима ли санация полости рта больным с невритами тройничного нерва и его периферических ветвей?:
• необходима обязательно,
- не обязательна;
- необходима только в том случае, если пораженный зуб является причиной невралгии

51. Лицевой нерв содержит в себе волокна какого предназначения?:
- двигательные;
- чувствительные.
- вегетативные,
-двигательные и чувствительные;
-двигательные и вегетативные,
- чувствительные и вегетативные.
+ двигательные, чувствительные и вегетативные.

52. Невриты лицевого нерва бывают:
- при нарушении целостности нерва,
- без нарушения целостности нерва;
+ при нарушении целостности нерва и без нарушения целостности нерва.

53. Паралич мимических мышц - это:
-уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений мышц:

- увеличение силы и (или) амплитуды произвольных движений мышц;
• полное отсутствие произвольных движений мышц;
- полное отсутствие произвольных движений мышце одновременными их гиперкинезами.

54. Парез мимических мышц - это:
• уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений мышц;
- увеличение силы и (или) амплитуды произвольных движений мышц;
- полное отсутствие произвольных движений мышц,
- полное отсутствие произвольных движений мышц с одновременными их гиперкинезами

55. Клиническая картина поражения лицевого нерва характеризуется:
- парезом мимической мускулатуры;
- параличом мимической мускулатуры;
- парезом и параличом мимической мускулатуры,
- парезом и параличом мимической мускулатуры, чувствительными расстройствами;
• парезом и параличом мимической мускулатуры, чувствительными расстройствами и вегетативными нарушениями.

56. Симптом Бергара - Вартенберга при неврите лицевого нерва - это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;
- при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;
- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;
- невозможно закрыть гпаз на стороне поражения;
- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза
• отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне

67. Симптом Вартенберга при неврите лицевого нерва • это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;
- при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;
- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;
- невозможно закрыть глаз на стороне поражения;
• при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;
- отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне

58. Симптом Равильо при неврите лицевого нерва - это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;
- при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи:
- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;
• невозможно закрыть глаз на стороне поражения;
- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;
- отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне.

59. Симптом Говерса при неврите лицевого нерва - это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;
- при попытке закрыть гпаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;
- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
• при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются,
- невозможно закрыть глаз на стороне поражения;
- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;
- отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне.

60. Симптом Цестана при неврите лицевого нерва - это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны,
- при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;
• больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;
- невозможно закрыть глаз на стороне поражения;
- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;
- отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне

61. Симптом Белла при неврите лицевого нерва - это:
- при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;
+ при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;
- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;
- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;
- невозможно закрыть глаз на стороне поражения;
- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;
- отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне.

62. Симптом "ресниц" при неврите лицевого нерва - это:

• при зажмуривании глаз ресницы полностью вбираются в веки на здоровой стороне, а на пораженной - ресницы четко видны;

- при попытке закрыть глаз верхнее веко на пораженной стороне опускается недостаточно, чтобы закрыть глазную щель и видно, что одновременно с этим глазное яблоко отходит кверху и кнаружи;

- больному предлагают смотреть вперед и попытаться медленно закрыть глаза, при этом верхнее веко на стороне поражения несколько поднимается;

- при выворачивании нижней губы мышцы лица на стороне поражения не сокращаются;

- невозможно закрыть глаз на стороне поражения;

- при пассивном поднятии верхнего века и при одновременном сопротивлении больного (зажмуривании) отсутствует нормальное вибрирование в круговой мышце глаза;

-отсутствие вибрации сомкнутых век на пораженной стороне

63. Синкинезии - это:

-гиперкинезы мимических мышц лица;

+ рефлекторное содружественное движение группы мышц, которые сопутствуют движению определенной части лица;

- прогрессирующая гемиатрофия половины лица;

- гемигипертрофия части лица.

64. Веко • лобная синкинезия - это:

- непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба;

- при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина;

- при зажмуривании непроизвольно сокращается подкожная мышца шеи;

- при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне;

• при закрывании глаз наморщивается лоб.

65. Веко - губная синкинезия • это:

-непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба;

- при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина;

- при зажмуривании непроизвольно сокращается подкожная мышца шеи;

• при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне;

- при закрывании глаз наморщивается лоб

66. Веко - платизмовая синкиизия - это:

- непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба;

-при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина.

• при зажмуривании непроизвольно сокращается подкожная мышца шеи;

- при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне,

- при закрывании глаз наморщивается лоб.

67. Веко - ушная синкинезия - это:

-непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба;

+ при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина;

- при зажмуривании непроизвольно сокращается подкожная мышца шеи;

-при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне;

- при закрывании глаз наморщивается лоб.

68. Лобно - губная синкинезия • это:

• непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба:

- при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина;

-при зажмуривании непроизвольно сокращается подкожная мышца шеи;

- при закрывании глаз поднимается угол рта на той же стороне;

- при закрывании глаз наморщивается лоб

69. Тест мигания при диагностике неврита лицевого нерва - это:

• глаза мигают асинхронно;

- при закрытых глазах пациента вибрация век на больной стороне отсутствует.

- больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны,

- больной не может надуть щеки;

- больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя зажмурить оба глаза одновременно может

70. Тест вибрации век при диагностике неврита лицевого нерва - это:

- глаза мигают асинхронно;

• при закрытых глазах пациента вибрация век на больной стороне отсутствует;

- больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны;

- больной не может надуть щеки;

- больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя зажмурить оба глаза одновременно может

71. Тест исследования круговой мышцы рта при обследовании больных невритом лицевого нерва - это:

- глаза мигают асинхронно;

- при закрытых глазах пациента вибрация век на больной стороне отсутствует;

+ больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны;

- больной не может надуть щеки;

- больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя зажмурить оба глаза одновременно может

72. Тест надутых щек при обследовании больных с невритом лицевого нерва - это?:

- глаза мигают асинхронно;

- при закрытых глазах пациента вибрация век на больной стороне отсутствует;

- больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны:

+ больной не может надуть щеки;

- больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя зажмурить оба глаза одновременно может

73. Тест на раздельное зажмуривание при обследовании больных с невритом лицевого нерва - это:

- глаза мигают асинхронно;

- при закрытых глазах пациента вибрация век на больной стороне отсутствует;

- больной слабо удерживает полоску бумаги углом губ пораженной стороны,

- больной не может надуть щеки;

+ больной не может зажмурить глаз на больной стороне, хотя зажмурить оба глаза одновременно может.

74. Кантопластика - это:

- вскрытие нагноившегося слезного мешка;

- рассечение наружной спайки век;

• пластическая операция удлинения, расширения или сужения глазной щели;

- рассечение внутренней спайки век;

- пластика встречными треугольными лоскутами (при иссечении рубцов) в области наружного угла глаза;

- пластика встречными треугольными лоскутами (при иссечении рубцов) в области внутреннего угла глаза.

75. Назовите, кто из врачей впервые описал, и в честь кого именуется заболевание, которое называется прогрессирующая гемиатрофия лица?:

-CaUwelJ.

- Kazanjian V.;

-Converse L;

• Parri C.H., Romberg M.H.;

- Romberg M.H.;

- Lyer V.S.

76. Гемиатрофия лица протекает:

-только как самостоятельное заболевание;

- только как симптом основного заболевания;

+ как самостоятельное забопевание и как симптом основного заболевания

77. **При прогрессирующей гемиатрофии лица наблюдается атрофия:**

-- кожи

- кожи и подкожной клетчатки;

- кожи, подкожной клетчатки и мышц.

* кожи подкожной клетчатки, мышц и **кости.**

78. Изменяются пи волосы на стороне поражения при гемиатрофии лица?-

- нет. не изменяются

- волосы только депигментируются. но прочно находятся в волосяных луковицах:

• волосы депигментируются и выпадают

79. Что происходит на пораженной стороне с жевательными мышцами при прогрессирующей гемиатрофии лица?:

- ничего не происходит:

+ они атрофируются,

- они гипертрофируются.

- жировое перерождение мышцы,

80. Если у больного наблюдается гемиатрофия лица с одной стороны, сочетающаяся с атрофией туловища и конечностей с другой стороны, то это заболевание называется?:

- прогрессирующая гемиатрофия лица.

-• прогрессирующая атрофия лица.

+ перекрестная гемиатрофия

81. У **больных с прогрессирующей гемиатрофией лица** имеется **ли специфическое лечение?:**

• специфического лечения нет;

- проводятся блокады звездчатого ганглия:

- проводятся пластические операции.

25. НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

25.1. ОСТРЫЕ СИАЛАДЕНИТЫ 579
® Эпидемический паротит 580
® Гнойно - некротический паротит 581
® Лимфогенный паротит 583
® Контактный сиаладенит 587
® Сиаладенит, вызванный внедрением инородного тела в проток железы 588
25.2. ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛАДЕНИТЫ 589
® Паренхиматозный паротит 589
® Склерозирующий субмаксиллит 593
® Калькулезный сиаладенит 594
® Посттравматический сиаладенит 603
® Сиалодохит 604
® Специфические сиаладениты 608
25.3. СИАЛОЗЫ 609
25.4. СИНДРОМЫ С ПОРАЖЕНИЕМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ 612
® Синдром Шёгрена 612
® Болезнь Микулича 615
® Саркоидоз слюнных желез 616
® Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение 616
25.5. КИСТЫ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ 618
® Кисты малых слюнных желез 618
® Кисты подъязычной железы 619
® Кисты околоушных желез 622
® Кисты поднижнечелюстной железы 623
® Кисты главных выводных протоков больших слюнных желез 624
25.6. НАРУЖНЫЕ СЛЮННЫЕ СВИЩИ 624

25.1. ОСТРЫЕ СИАЛАДЕНИТЫ

Сиаладенит *(sialadenitis;* сиал- + греч. aden - железа + -um) - воспаление слюнной железы. Являются одним из наиболее распространенных заболеваний слюнных желез. Клинические проявления сиаладенитов многообразны. Это зависит от этиологии, локализации воспалительного процесса в той или иной железе, реактивности организма, сопутствующих заболеваний, возраста больного и других факторов.

В зависимости от характера клинического течения сиаладениты делятся на две группы: *острые* и *хронические.* Воспалительный процесс наиболее часто развивается в околоушной и поднижнечелюстной железах, реже - в подъязычной железе и малых слюнных железах слизистой оболочки полости рта.

На основании этиологических и патогенетических факторов целесообразно различать следующие клинические формы острого сиаладенита (по И.Ф. Ромачевой и соавт., 1987):

Острый вирусный сиаладенит:

— вызванный вирусом эпидемического паротита;
— вызванный вирусом гриппа;
— вызванный другими вирусами (цитомегалии, герпеса и др.).

Острый бактериальный сиаладенит:

— возникший при острых инфекционных заболеваниях;
— в послеоперационном периоде;
— возникший при кахексии, сердечно - сосудистой недостаточности и других общих хронических заболеваниях, нарушающих трофику тканей;
— лимфогенный (паротит Герценберга);
— контактный (при флегмоне в прилежащих к железе областях);
— при попадании инородного тела в протоки слюнных желез (исключая слюнные камни).

В зависимости от клинических проявлений острого сиаладенита выделяют три степени тяжести его течения: *легкая, средняя, тяжелая.*

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит является острым инфекционным заболеванием, которое вызывается фильтрующимся вирусом, последний впервые был выделен в 1934 г. Джонсоном и Э. Гудпасчером. Характеризуется воспалением больших слюнных желез. При типичной клинической форме заболевания поражаются околоушные железы - в 85,1%, реже - поднижнечелюстные - в 10% и подъязычные - в 4,9% случаев (В.Н. Реморов, 1961). При атипичной форме заболевания околоушные железы в воспалительный процесс не вовлекаются. Вирус эпидемического паротита кроме ткани слюнных желез и слюны находится в спинномозговой жидкости, в нервной ткани и некоторых органах (мышце сердца, поджелудочной железе, яичках и их придатках).

Болеют чаще дети, реже - взрослые. Наиболее часто болеют дети в возрасте 5-6 лет и в раннем школьном возрасте. Особенностью паротита является то, что это заболевание распространяется во время эпидемических вспышек. Больные являются источником заражения и распространения болезни. Однако в некоторых случаях выявить контакт с больным не всегда возможно. Описаны бессимптомные формы эпидемического паротита, которые выявляются только при вирусологическом обследовании больного (В.Н. Реморов, 1961).

Заражение происходит капельным путем. Вирус с капельками слюны проникает в организм через слизистую оболочку носа, полость рта, нёбные миндалины и конъюктиву глаза.

Инкубационный период колеблется от 11 до 23 дней. В зависимости от тяжести клинических проявлений заболевания различают три его формы: *легкая, средней тяжести* и *тяжелая.* А также выделяют неосложненные и осложненные клинические формы течения процесса

Клиника. Заболевание характеризуется острым началом. Вначале может увеличиться только одна околоушная железа. Припухлость появляется на фоне резкого повышения температуры до 38-39°С. Затем температура тела несколько снижается и через 1-2 дня припухает и другая околоушная железа. Увеличение железы вновь сопровождается резким повышением температуры.

Постоянным симптомом, который сопровождает заболевание, является боль в увеличенной околоушной железе. В зависимости от тяжести течения эпидемического паротита будет отмечаться разная выраженность клинических симптомов интоксикации (озноб, недомогание, слабость, плохой аппетит, повышение температуры тела, боль в мышцах и суставах и др.). Увеличенные околоушные железы заполняют позадичелюстные ямки и приподнимают мочки ушных раковин. Кожа над припухлостью отечная, в цвете обычно не изменена. Пальпация железы резко болезненная. Припухлость тестоватой консистенции, без четких границ, флюктуации нет. Открывание рта затруднено из-за болезненности. Болевые ощущения усиливаются при жевании, при приеме острой пищи. Имеется симптом Хетчкока (Hatchcock) - болезненность при надавливании в области угла нижней-челюсти, а также симптом Тресильяна - Мурсона (Tresilian - Mourson) - гиперемированная кайма слизистой оболочки вокруг устья выводного протока околоушной железы. Саливация обычно понижена. Из устья выводного протока слюноотделение полностью прекращается. Клинические проявления эпидемического паротита вариабельны. Крайне редко наблюдается нагноение железы. Реже в воспалительный процесс вовлекаются поднижнечелюстные и подъязычные железы. При субмаксиллите, кнутри от нижнего края нижней челюсти, определяется плотная и болезненная припухлость, иногда отек распространяется на верхнюю треть шеи.

Симптомы заболевания нарастают в течение 3-5 дней, затем удерживаются на максимальном уровне 4-7 дней и уменьшаются признаки болезни в течение 4-7 дней. В целом заболевание продолжается 2-4 недели. Переход в хроническую форму не доказан.

Лабораторные анализы крови и мочи у больных эпидемическим паротитом специфических изменений не имеют и соответствуют обычным воспалительным процессам. Степень выраженности изменений лабораторных анализов находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения заболевания.

Среди осложнений эпидемического паротита, которые, как правило, редки, могут быть поражения нервной системы (менингит, энцефалит, невриты и др.), орхит, заболевания желудочно - кишечного тракта (панкреатит и др.) и органов дыхания (пневмонии), сердечно - сосудистой системы, органов зрения, слуха и др. В большинстве случаев исход заболевания благоприятен. После перенесенного эпидемического паротита остается стойкий иммунитет. Вирус паротита вызывает образование антител в организме больного уже на 6-7 день болезни, титр которых достигает максимума на 3-4 неделе.

Г.Н. Москаленко (1981) в своих наблюдениях указывает, что эпидемический паротит не *переходит в хроническую форму заболевания.* О.В. Рыбалов (1982), обследовав 38 детей в отдаленные сроки заболевания, пришел к заключению, что морфологические и функционально

ные нарушения в околоушных железах отсутствуют после ранее перенесенного эпидемического паротита. И.Г. Лесовая (1999) указывает на роль вируса эпидемического паротита в патогенезе хронических заболеваний слюнных желез.

Диагноз в типичных случаях не представляет сложности и ставится на основании эпидемиологических данных, клинической симптоматики и результатов лабораторных исследований (вирус эпидемического паротита выделяется из слюны больного в первые два дня заболевания, а из мочи - до 14 дней от начала клинических проявлений болезни). Дифференциальную диагностику следует проводить с *цитомегалией слюнных желез, гриппозным сиаладенитом, острыми бактериальными сиаладенитами.*

Цитомегалия слюнных желез - вирусное заболевание (вирус проникает в организм ребенка через плаценту), которое поражает преимущественно новорожденных и детей грудного возраста. Заболевание может проявляться поражением только слюнных желез или с преобладанием в клинической картине общих изменений (со стороны легких, почек, печени и желудочно - кишечного тракта). По наблюдениям Л. Сазама (1971) в слюнных железах оно проявляется воспалением и образованием мелких кист (из-за закупорки мелких слюнных протоков гигантскими эпителиальными клетками). Прогноз неблагоприятный. Больные погибают от последствий вирусной токсемии.

Гриппозный *сиаладенит* - возникает, как последствие гриппа. Характеризуется припухлостью околоушной железы (или других больших слюнных желез). Может наблюдаться воспалительная их инфильтрация, а иногда и развитие гнойно - некротического сиаладенита.

Лечение эпидемического паротита симптоматическое: соблюдение постельного режима на срок от 7 до 10 дней (для предупреждения развития осложнений); частые полоскания полости рта для ее очищения от пищи; тепловые повязки на пораженную область (согревающие компрессы, ватно - марлевые повязки и др.); тепловые процедуры (УВЧ- терапия, соллюкс); анальгетики. Рекомендуется употреблять молочно - растительную богатую витаминами пищу. От приема жиров и углеводов, из-за опасности возникновения панкреатита, следует временно отказаться.

При нагноении показано вскрытие гнойного очага. В случае возникновения осложнений общего характера показана консультация специалиста соответствующего профиля.

Профилактика. Больной изолируется дома или госпитализируется (по показаниям) в инфекционное отделение больницы. Срок изоляции больного - 9 дней от начала клинических проявлений заболевания. Детей, которые были в контакте с больными и ранее не болевших эпидемическим паротитом изолируют на 21 день, а при точном установлении времени контакта дети в первые 10 дней инкубации допускаются в детские учреждения, а с 11 по 21 день - изолируют от других детей.

С целью предупреждения распространения заболевания применяется активная иммунизация детей противопаротитной вакциной.

◈ Гнойно-некротический паротит

Гнойно-некротический паротит (синонимы: *послеоперационный, постинфекционный, кахектический, марантический).* Данный сиаладенит наблюдается чаще в околоушных железах. Этот факт можно объяснить тем, что поднижнечелюстные, подъязычные и малые слюнные железы выделяют слюну, которая содержит большое количество муцина, препятствующего проникновению микрофлоры из полости рта в протоки железы.

Гнойно-некротический паротит чаще наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста (рис. 25.1.1), страдающих тяжелыми заболеваниями (сердечно-сосудистыми, инфекционными, кахексия, старческое слабоумие, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и др.). Может возникать после оперативных вмешательств на органах брюшной полости (аппендицит, перитонит, резекция желудка и др.), а также после гинекологических операций. Секреторная функция околоушных желез нарушается при заболеваниях желудочно - кишечного тракта: хроническом гастрите, раке желудка, язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки. Степень и характер нарушения зависит от вида и продолжительности заболевания, от кислотности желудочного сока (Э.-Ф.А. Бичкене, 1989). Воспаление железы развивается, как правило, на протяжении первой недели после проведенной операции. Решающим фактором в развитии воспалительного процесса в железе будет уменьшение или временное отсутствие выделения слюны из железы, что создает условия для восходящего (дуктогенного) распространения инфекции из полости рта (стафилококки, стрептококки и др.). Предрасполагающими факторами развития гнойно - некротического паротита являются обезвоживание организма больного и наличие очагов хронической инфекции в полости рта и зеве (А.В. Клементов, 1975). Важную роль в развитии патологического процесса отводится токсическим продуктам тканевого распада, приводящим к активизации протеолитических ферментов и аутолизу ткани железы (Л. Сазама, 1971;

В.М. Сапожников, 1978 и др.). В некоторых случаях возможен гематогенный путь распространения инфекции (при пневмонии из гнойного очага в железе можно высеять пневмококк, а при менингите - менингококк и др.).



Рис. 25.1.1. Внешний вид больной пожилого возраста с гнойно-некротическим паротитом, который развился на фоне кахексии при злокачественной опухоли внутренних органов. Двустороннее поражение околоушных желез.

В начальной стадии заболевания в паренхиме слюнной железы развивается серозное воспаление, т.е. острый серозный сиаладенит. По мере нарастания активности воспалительного процесса лейкоцитарная инфильтрация ткани железы увеличивается и в ней образуются очаги гнойного воспаления. Но поскольку организм больного чаще всего ослаблен (снижена реактивность) из-за сопутствующих заболеваний или в результате оперативного вмешательства, то в паренхиме пораженной железы возникают очаги некроза, которые могут захватывать большой участок слюнной железы (иногда и всю железу). Послеоперационный паротит обычно односторонний. Улиц пожилого или старческого возраста с сопутствующими заболеваниями (кахексия при злокачественных опухолях и др.) может наблюдаться и двустороннее поражение околоушных желез (рис. **25.1.1).**

Клиника, Появление припухлости околоушной железы сопровождается резкой сухостью в полости рта. Температура тела колеблется от субфебрильной до высокой. При пальпации железа уплотненная и болезненная. Припухлость чаще имеет диффузный характер **и** захватывает смежные с железой анатомические области. Кожа цианотичная или в цвете не изменена, отечная, пастозная, в складку не собирается, инфильтрированная. Сужен наружный слуховой проход. Из-за вовлечения в воспалительный процесс жевательной мышцы возможна контрактура нижней челюсти. При поражении глубокой доли околоушной железы у больных появляются боли при глотании. Слизистая оболочка полости рта сухая и гиперемированная. При массировании околоушной железы слюну получить не удается, но иногда можно получить каплю гноя.

В некоторых случаях воспалительный процесс в околоушных железах может быть двусторонним. Степень выраженности воспалительных изменений слева и справа могут быть различными. По наблюдению И.Ф. Ромачевой и соавт. (1987) иногда в воспалительный процесс могут вовлекаться и поднижнечелюстные железы.

При прогрессировании гнойно - некротического воспаления капсула железы может расплавиться и в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани. Возможно распространение гнойного процесса в близлежащие анатомические области (окологлоточное пространство, на боковую поверхность шеи) и даже в средостение. Может наблюдаться прорыв гноя в наружный слуховой проход. Возможно развитие пареза мимической мускулатуры лица (вследствие неврита лицевого нерва), артрита височно - нижнечелюстного сустава, тромбофлебитов вен лица и тромбоз синусов головного мозга, сепсиса.

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими острыми сиаладенитами (см. их клиническое описание), а также флегмонами околоушно - жевательной области (см. соответствующий раздел данного Руководства).

Лечение необходимо начинать с момента появления первых клинических признаков заболевания. Консервативное лечение гнойно - некротического паротита чаще всего остается безуспешным. Ожидать появления очагов флюктуации нет смысла, т.к. во-первых, даже если и будет образовываться небольшой гнойный очаг, то он расположен глубоко в тканях - под капсулой железы и определить его невозможно; во-вторых, при гнойно - некротическом паротите превалируют некротические изменения в тканях железы; в-третьих, несвоевременность в проведении оперативного вмешательства может привести к распространению воспалительного процесса на смежные анатомические области и к генерализации инфекции (сепсису). Смертность при этом виде паротита остается высокой и, по данным А.А. Сакович (1976), составляет 54%.

Больным проводят оперативное раскрытие гнойно-некротического очага внеротовым доступом (разрез по Г.П. Ковтуновичу) с последующей некротомией и дренированием очага трубчатыми дренажами. В послеоперационном периоде больным назначают противовоспалительное и дезинтоксикационное лечение. Заживление гнойно-некротических ран происходит длительно из-за того, что вся ткань железы в дальнейшем некротизируется. Уход за послеоперационной раной практически не отличается от такового при других гнойно-некротических воспалительных процессах мягких тканей. Своевременное и правильное хирургическое и медикаментозное лечение гнойно-некротического паротита позволяет избежать осложнений, которые угрожают жизни больного.

Очень хорошие результаты получены в нашей клинике при промывании железы 0,1% растворами кверцетина и аэросила (Д.В. Топчий, 1993).

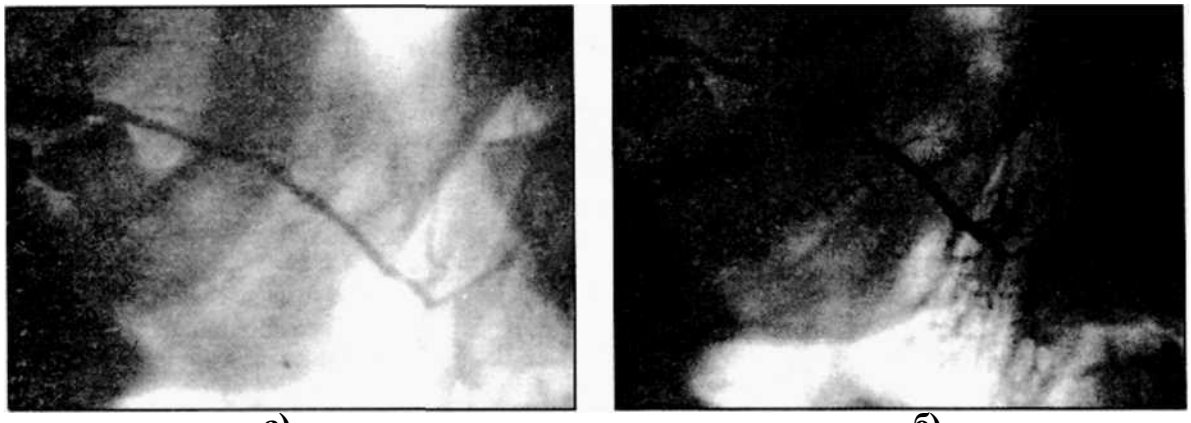
Общее лечение больного заключается в назначении антибактериальных препаратов: антибиотиков, сульфаниламидов и др. К сожалению эти препараты обладают выраженной токсичностью, могут вызвать дисбактериозы и другие осложнения. Значительно менее токсичными препаратами и не вызывающими дисбактериозы являются *фенилсалицилат (салол)* и *гексаметилентетрамин (уротропин),* которые широко используют при лечении острых сиаладенитов. ***Фенилсалицилат (Салол)*** расщепляется в щелочном содержимом желудка на салициловую кислоту и фенол. Фенол обладает бактерицидным действием на микрофлору, а салициловая кислота - противовоспалительным и жаропонижающим действием. Оба эти соединения выделяются через почки и слюнные железы. Этим обусловлено лечебное действие салола. Назначают фенилсалицилат во внутрь по 0,25-0,5 г на прием 3-4 раза в день. *Гексаметилентетрамин* ***(уротропин)*** расщепляется в кислой среде желудка с высвобождением формальдегида, который также выделяется через слюнные железы и обладает антисептическим свойством. Уротропин принимается вовнутрь в таблетках по 0,5-1,0 г на прием (детям - по 0,1-0,5 г) 3-4 раза в день.

Больным назначается слюногонная (подкисленная) диета. Для усиления слюноотделения можно принимать 1% раствор пилокарпина гидрохлорида (по 5-6 капель 3-4 раза в день). Более 10 дней прием пилокарпина не рекомендуется, т.к. он снижает в слюне содержание секреторного иммуноглобулина А, т.е. угнетает местный иммунитет. Йодид калия назначают в виде 1-3% раствора по 2-3 столовые ложки 3-4 раза в день (нужно запивать молоком). Лечение калия йодидом можно проводить с помощью электрофореза. Для рассасывания инфильтрата возможно назначение физиотерапевтических средств (УВЧ и др.). Если в послеоперационном периоде сформировался слюнной свищ, то необходимо применить консервативное или хирургическое лечение (подробно это будет рассмотрено в конце этой главы данного Руководства).

Для профилактики развития послеоперационного паротита Е.В. Гуржий (1995) рекомендует полоскания полости рта (в ближайшее послеоперационные дни) 1% раствором лизоцима, прием аскорбиновой кислоты, массаж околоушных желез. После отмены строгого постельного режима (при проведении операций на брюшной полости) больным можно назначить электрофорез 5% раствора аскорбиновой кислоты на область околоушных желез, чистить зубы пастами с фосфорно-кальциевыми добавками.

® Лимфогенный паротит

Лимфатические узлы, находящиеся в паренхиме околоушной железы, получают лимфу из области наружного уха, глаза, перитонзиллярной области, моляров верхней и нижней челюстей, носоглотки, корня языка *(Р.П.* Герценберг, 1926; Р.Д. Синельников, 1973; А.И. Пачес, 1983). Согласно исследованиям О.В. Титаренко (1994) при хроническом декомпенсированном тонзиллите, который сопровождается частыми ангинами, тонзиллогенной интоксикацией и другими осложнениями, наблюдается изменение функционального состояния слюнных желез: угнетается секреция слюны, уменьшается активность ферментов, снижаются показатели местного иммунитета.

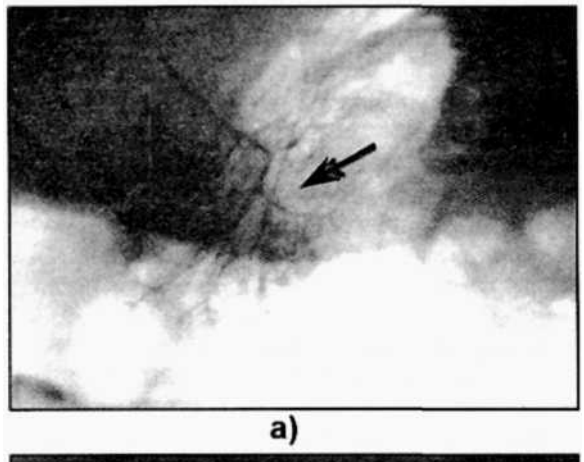


а) б)

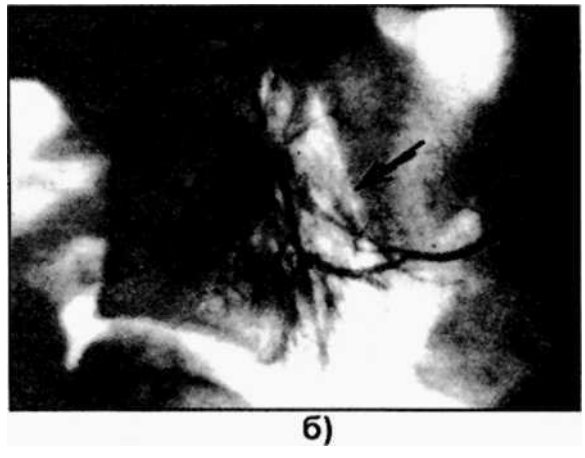
Рис. 25.1.2. Сиалограмма неизмененной околоушной железы у обследуемого среднего возраста. Фаза заполнения: а) протоков; б) паренхимы.



Рис. 25.1.3. Сиалограмма околоушной железы в норме у обследуемого в пожилом возрасте. Сиалографический рисунок железы не изменяется в зависимости от возраста.



а)



б)



в)

Рис. 25.1.4 (а,б,в). Сиалограммы околоушной железы больных с ложным паротитом Герценберга.

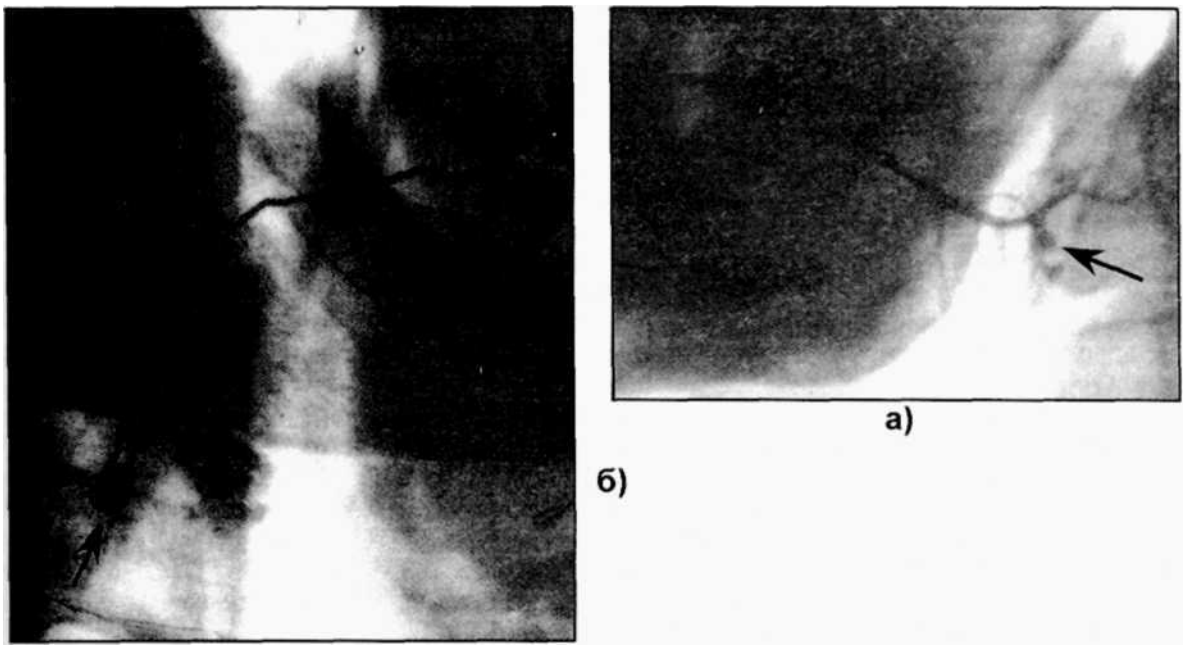


Рис.**25.1.5. Сиалограммы больных хроническим лимфогенным паротитом. Определяются полости округлой (а), щелевидной (б) формы (скопление рентгеноконтрастного вещества) в паренхиме железы с дренированием во внутрижелезистые выводные протоки.**

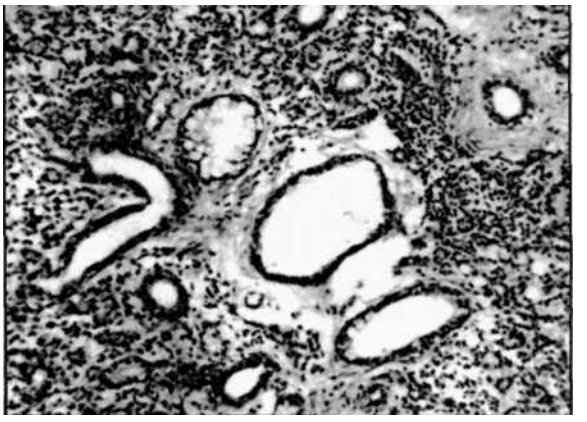


Рис. 25.1.6. Гистологический препарат околоушной железы больного лимфогенным паротитом. Имеется перидуктальный склероз паренхимы железы.
Окраска гематоксилин - эозином. Ув. х 90.

При локализации патологического очага в ранее перечисленных областях (острый периодонтит, периостит, остеомиелит верхней и нижней челюстей в области моляров, тонзиллит, отит, конъюктивит и др.) может возникнуть **острый серозный лимфаденит интракапсулярного лимфатического узла околоушной железы.** Этот острый серозный лимфаденит Р.Л. Герценберг в 1926 г. предложил называть ложным паротитом. В честь автора данное заболевание называется **ложным паротитом Герценберга.** Это заболевание нельзя отнести к сиаладенитам, т.к. оно является по своей сути лимфаденитом узла, который расположен в паренхиме околоушной железы. В дальнейшем острое воспаление в лимфатическом узле может благополучно разрешиться и больной выздоравливает. Но в некоторых случаях (при прогрессировании воспалительного процесса в области моляров верхней и нижней челюстей, нёбных миндалин и др.) может наблюдаться нагноение этого интракапсулярного лимфатического узла. Капсула последнего расплавляется и гнойный очаг дренируется в протоки околоушной железы. Таким образом, происходит инфицирование паренхимы железы и развивается лимфогенный паротит.

Клиника. На стадии ложного паротита клиническая симптоматика будет соответствовать острому серозному лимфадениту: в околоушной области будет пальпироваться плотный, болезненный, малоподвижный инфильтрат; кожа над последним в цвете не изменена, собирается в складку; устье выводного протока не изменено, а при его массировании можно получить прозрачную слюну; симптомы интоксикации будут выражены умеренно.

Установить начало перехода острого серозного лимфаденита в острый лимфогенный паротит не всегда просто. Нагноение лимфатического узла может протекать не типично, т.е. без выраженного периаденита. При типичном течении воспалительного процесса размеры инфильтрата в околоушно - жевательной области резко увеличиваются, границы его становятся менее четкими, боль усиливается, появляется чувство распирания в области патологического очага, симптомы интоксикации возрастают (повышается температура тела и т.д.). Патогномоничным симптомом начала острого лимфогенного паротита будет появление гнойного экссудата в слюне (мутная гнойная слюна) и гиперемия устья выводного протока. О.В. Рыбалов (1985) и И.Ф. Ромачева с соавт. (1987) указывают, что в этот период, при цитологическом исследовании слюны (цитограммах), во всех полях зрения появляются многочисленные нейтрофилы, клеточный детрит, лимфоидные клетки, повышается слущиваемость клеток плоского и цилиндрического эпителия, появляются клетки кубического эпителия. При сиалографии, которая проводится после снятия острых воспалительных явлений, на сиалограмме можно выявить одну или несколько полостей неправильной формы (в виде круга, овала, щели, чернильного пятна), заполненную водорастворимым рентгеноконтрастным веществом. Полости сообщаются с внутрижелезистыми протоками околоушной железы (рис.25.1.2-25.1.5).

При гистологическом изучении ткани околоушной железы можно выявить сужение, деформацию и облитерацию внутридольковых протоков. Стенки последних утолщались, склерозировались и спаивались с окружающими тканями, т.е. наблюдался перидуктальный склероз паренхимы железы (рис.25.1.6). Имеется выраженная периканаликулярная круглоклеточная инфильтрация. Секреторная часть паренхимы подвергается разрушению и замещению жировой или фиброзной тканью. Разрастание междольковой и внутридольковой соединительной ткани.

При лимфогенном паротите в динамике заболевания можно выявить существенные нарушения функции слюнной железы: уменьшение саливации и снижение показателей местной резистентности организма (О.В. Титаренко, 1994).

При хроническом лимфогенном сиаладените в толще мягких тканей пальпируется плотный, малоболезненный инфильтрат. При длительном течении процесса и неоднократных рецидивах заболевания кожа над измененным лимфоузлом становится синюшной, имеются рубцы на месте ранее вскрытых абсцессов или свищи со слизисто-гнойным отделяемым. Устье выводного протока отечное и гиперемировано, иногда зияет. При массировании из протока выделяется гнойный экссудат. В период обострения воспалительного процесса припухлость и болезненность увеличиваются, появляются симптомы интоксикации организма.

Различают еще одну клиническую форму лимфогенного паротита, которая наблюдается при **гнойном расплавлении щечных лимфатических узлов,** располагающихся вблизи околоушного протока (в месте прободения им щечной мышцы). Эта форма заболевания авторами называется ***лимфогенным сиалодохитом.*** У больных в толще мягких тканей щечной области обнаруживается ограниченный и болезненный инфильтрат. Имеется незначительное уплотнение и увеличение соответствующей железы. Выражены воспалительные изменения со стороны устья выводного протока (гиперемия, отек, болезненность), а при его массировании выделяется гнойная слюна. На сиалограмме в медиальном отрезке околоушного протока (вблизи устья) имеется скопление рентгеноконтрастной массы округлой формы (диаметром 1-2 см), сообщающееся с протоком. Изменений со стороны внутрижелезистых протоков и паренхимы не происходит (А.М. Солнцев и соавт., 1991).

Лечение. На стадии ложного паротита лечение больного ничем не отличается от такового при остром серозном лимфадените челюстно-лицевой области. Очень хорошие результаты получены при проведении блокад звездчатого ганглия (см. ранее). При нагноении лимфатического узла показано его вскрытие. Место проведения разреза для вскрытия абсцедирующего лимфаденита зависит от локализации гнойника. При нагноении лимфатических узлов, расположенных во впередиушной области делают вертикальный разрез впереди ушной раковины; глубоких внутрижелезистых лимфоузлов - дугообразный разрез в позадичелюстной ямке окаймляющей угол нижней челюсти; щечных лимфоузлов - внутриротовой разрез по линии смыкания зубов. Длина разрезов не должна быть менее 3-4 см. **Обязательно проводится некротомия для удаления распавшегося лимфатического узла.** После вскрытия гнойника его дренируют трубчатым дренажом с последующим промыванием железы (как через послеоперационную рану, так **и** через выводной проток железы) растворами антибиотиков, антисептиков, протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, лизоамидаза, профезим, карипазин, лекозим). Очень хорошие результаты получены при накладывании на послеоперационную рану повязок с иммобилизованным на полиметилсилоксане лизоцимом, гентамицином или протеолитическими ферментами.

Недостаточная эффективность консервативной терапии больных хроническим лимфогенным паротитом приводит к необходимости применения оперативного метода его лечения

(субтотальная паротидэктомия с сохранением лицевого нерва), т.к. больного беспокоят частые рецидивы (обострения) заболевания, функция железы страдает (имеются выраженные деструктивные изменения ткани железы) и она становится источником хронической инфекции в организме. При хроническом лимфогенном сиалодохите проводятся реконструктивные операции на околоушном протоке.

Прогноз при лимфогенном паротите не всегда благоприятный. При благоприятном исходе заболевания наблюдается полное клиническое выздоровление (отсутствие симптомов болезни, нормализация показателей сиалометрии и восстановление паренхимы железы по данным сиалографии). Если этого не происходит, то процесс переходит в хроническую форму с последующими обострениями хронического течения заболевания и деструктивными изменениями ткани железы.

$ Контактный сиаладенит

Острый контактный сиаладенит возникает как переход воспалительного процесса контактным путем из окружающих слюнную железу (околоушную, поднижнечелюстную и подъязычную) анатомических областей при гнойно-воспалительных процессах в мягких тканях (тяжелом течении флегмоны околоушно-жевательной и щечной областей или окологлоточного пространства, снижении реактивности организма, недостаточном или неправильном вскрытии гнойника и т.д.). Следует отметить, что контактный сиаладенит встречается значительно чаще, чем диагностируется. Это связано с тем, что больной получает медикаментозную терапию по поводу лечения основного заболевания (флегмоны), а это приводит к излечению сиаладенита. Односторонний характер поражения слюнной железы подтверждает контактный путь распространения воспаления. А.М. Солнцев и соавт. (1991) наблюдали контактный сиаладенит при нагноении врожденных бранхиогенных кист околоушной области. Авторы указывают на склонность перехода заболевания в хроническую стадию, что связано с длительным присутствием в окружающих железу мягких тканях гнойно-воспалительного очага.

Клиника. Острый серозный контактный сиаладенит в начальной стадии заболевания протекает с незначительным припуханием железы и снижением слюноотделения. Изменений со стороны выводного протока нет. Сиалограмма в норме. Его нужно рассматривать, как перифокальную реакцию в железе при флегмоне смежной со слюнной железой анатомической области. И.Ф. Ромачева и соавт. (1987) подтверждают начало развития сиаладенита при помощи изменений цитологического состава слюны. При прогрессировали воспалительного процесса железа уплотняется и появляется ее резкая болезненность, функция резко снижается, а при массировании выводного протока появляется мутная слюна (с примесью гноя). После ликвидации воспалительных явлений в области гнойного очага (флегмоны) припухлость и болезненность железы уменьшается, а состав слюны нормализуется. Довольно часто острый гнойный контактный сиаладенит может переходить в хроническую форму заболевания, т.к. возникает на фоне длительно существующего гнойно-воспалительного процесса. Сиалограмма характерная (рис.25.1.7).

Хронический контактный сиаладенит встречается только в околоушной железе. В толще мягких тканей пальпируется плотный и малоболезненный инфильтрат, который напоминает опухолеподобное образование. Имеется контрактура нижней челюсти, могут быть внеротовые и внутриротовые свищи с гнойным отделяемым. На коже - послеоперационные рубцы от ранее вскрытых гнойников. Слюну при массировании выводного протока чаще всего получить не удается, а устье его неизменено. При проведении рентгенографии нижней челюсти нередко можно обнаружить остеомиелитический очаг в кости.

При обострении воспалительного процесса припухлость и болезненность железы увеличивается, при массировании протока можно получить каплю гноя. Нарастают симптомы **интоксикации.**

Лечение острого серозного контактного сиаладенита заключается в противовоспалительной медикаментозной терапии основного заболевания, ликвидации невскрытых (нераспознанных) гнойных очагов и затёков, устранении застойных явлений в железе путем проведения массажа (самомассажа), назначении слюногонной диеты или 1% раствора пилокарпина гидрохлорида внутрь, а при появлении гнойного экссудата рекомендуется промывание железы антибактериальными препаратами (см. ранее). Расплавление паренхимы железы (рис.25.1.7) является показанием к хирургическому лечению.

Профилактикой развития острого контактного сиаладенита является своевременное вскрытие флегмон мягких тканей, правильное их дренирование и адекватное медикаментозное лечение. Если диагностированы начальные проявления сиаладенита, то необходимо раннее назначение массажа и слюногонной диеты.



Рис. 25.1.7. Сиалограмма больного с контактным сиаладенитом околоушной железы. В паренхиме наблюдается скопление рентгеноконтрастной массы больших размеров и неправильной формы. Рентгенснимок сделан в прямой проекции.

<*8*> Сиаладенит, вызванный внедрением инородного тела в проток железы

Острый обтурационный сиаладенит, вызванный внедрением инородного тела в выводной проток большой слюнной железы чаще встречается в поднижнечелюстной железе, реже - в околоушной. Больные обычно довольно точно могут указать момент внедрения инородного тела (соломинка или др.) в проток железы, т.к. они ощущают укол под языком или в слизистую оболочку щеки.

В первые дни после внедрения инородного тела припухлость может почти не беспокоить больного (имеется лишь небольшая отечность в области железы). Вокруг инородного тела (в стенке протока) появляется воспалительная реакция

Через короткий промежуток времени больной отмечает, что во время приема пищи у него появляются боли и припухлость в соответствующей железе. Спустя несколько часов припухлость уменьшается или полностью исчезает. При виде пищи или во время еды боль и припухлость железы проявляются вновь. Пальпируя пораженную железу можно отметить, что она уплотнена и резко болезненна. В некоторых случаях, при массировании протока, можно получить гнойную слюну. Клиническая картина данного сиаладенита очень сходна с калькулезным. Инородное тело может стать центром образования слюнного камня (А.В. Клементов, 1960, 1975; И.Ф. Робустова и соавт., 1987).

Для уточнения диагноза рекомендуется проведение сиалографии соответствующей железы водорастворимым рентгеноконтрастным веществом. На сиалограмме можно обнаружить дефект заполнения протока дистальнее инородного тела (фаза заполнения протоков), в фазе заполнения паренхимы рентгеноконтрастное вещество "обтекает" инородное тело вблизи стенок протока, а проток позади препятствия выглядит расширенным (дилатированным).

В дальнейшем пораженная железа может нагноиться, т.е. развивается клиническая картина острого гнойного сиаладенита (припухлость и болезненность железы увеличиваются, отделяемого из протока нет, при пальпации определяется плотный и резко болезненный воспалительный инфильтрат, появляются симптомы интоксикации).

При вскрытии выводного протока железы может быть обнаружено инородное тело, которое выделяется с большим количеством застойной или гнойной слюны. Возможно самопроизвольное вскрытие гнойника. Медикаментозное лечение этого сиаладенита такое же, как и других острых воспалений слюнных желез.

Если инородное тело удалить не удалось, то воспаление переходит в хроническую форму с последующими рецидивами заболевания, что требует более радикального лечения - удаления железы. При морфологическом исследовании можно обнаружить кистовидное расширение протоков с перифокальными воспалительными инфильтратами (рис.25.1.8).



Рис. 25.1.8. Патогистологический препарат при обтурационном сиаладените. Кистевидное расширение внутрижелезистых протоков, наличие перифокальных инфильтратов в паренхиме железы. Окраска гематоксилин - эозином. Ув. х 150.

25.2. ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛАДЕНИТЫ

Хронический *сиаладенит* чаще всего возникает в околоушных железах, реже - в поднижнечелюстных и подъязычных. Наиболее часто хронические сиаладениты вызываются неспецифическими возбудителями, очень редко - специфическими (актиномикоз, туберкулез и др.). парные слюнные железы в некоторых случаях могут обе вовлекаться в воспалительный процесс, но это происходит чаще не одновременно. Вначале признаки заболевания выявляются в одной железе, а затем - в другой.

Общими клиническими признаками для всех форм хронических сиаладенитов являются следующие: незаметное начало заболевания, рецидивирующий и прогрессирующий характер течения, устойчивость к консервативной терапии.

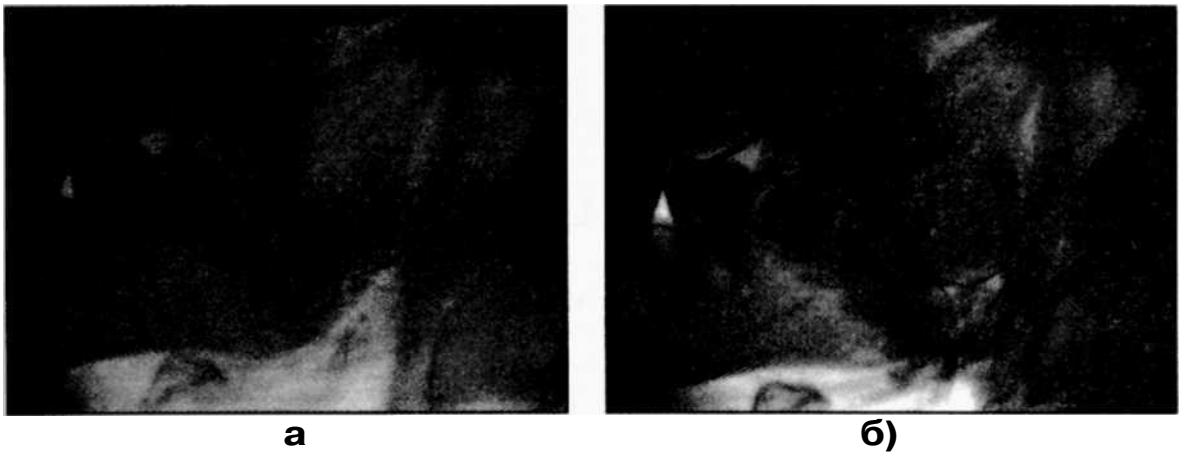
Мы рекомендуем придерживаться систематизации А.М. Солнцева и соавт. (1991), которые выделяют следующие формы ***хронических сиаладенитов:*** *паренхиматозный паротит; склерозирующий (интерстициальный) субмаксиллит; калькулезный; посттравматический; лимфогенный; контактный; сиалодохит; специфический.*

И.Ф. Ромачева и соавт. (1987) считают необходимым в каждой форме хронического воспаления слюнной железы выделять группы больных с различной степенью выраженности патологических симптомов, которые соответствуют *начальной, клинически выраженной* и *поздней* стадиям болезни. Считаю, что деление заболевания на стадии развития воспалительного процесса вполне обоснованным.

Такие сиаладениты, как лимфогенный и контактный нами уже рассмотрены при описании острых форм поражения больших слюнных желез. В том же разделе указаны особенности клинической симптоматики хронических форм лимфогенного и контактного сиаладенитов.

$ Паренхиматозный паротит

К синонимам этого заболевания относятся: *хронический рецидивирующий паротит, первичный хронический паренхиматозный паротит; кистозный паротит; дуктулярный паротит; хронический сиалэктатический паротит; лимфосиаладенопатия* и др.



а **б)**

Рис. 25.2.1. Сиалограммы околоушной железы здорового человека в фазе заполнения: а) протоков; б) паренхимы железы.



Рис. 25.2.2. Сиалограмма околоушной железы больного хроническим паренхиматозным паротитом в начальной стадии заболевания.

По данным О.В. Рыбалова (1985) среди всех больных хроническими сиаладенитами в 90% случаев у детей наблюдаются хронические паротиты.

По наблюдениям В.С. Колесова (1987), паренхиматозный паротит также является наиболее частой формой хронического воспаления слюнных желез и составляет 41,5% от общего количества хронических сиаладенитов (в эту же группу включены сиалодохиты). Наши данные, за последние 10 лет, несколько отличаются и составляют 28,7% от всех больных хроническим сиаладенитом.

Самой аргументированной точкой зрения на причину возникновения и механизм развития хронического паротита является то, что это заболевание возникает вследствие **врожденной аномалии слюнных** желез - кистевидного расширения концевых (внутридольковых) разветвлений протоков желез, которое называется шаровидной эктазией или сиалангиэктазией (О.В. Рыбалов, 1985; И.Ф. Ромачева и соавт., 1987; А.М. Солнцев и соавт., 1991; и др.).

По мнению В.С. Колесова (1987) прогрессирование паренхиматозного паротита связано, с одной стороны, с воздействием микрофлоры полости рта, которая проникает в железу дуктогенным (восходящим, протоковым) путем, а с другой - альтерацией паренхимы железы, появлением денатурированных белков, являющихся аутоантигенами и вызывающими развитие иммунопатологических реакций. Одним из проявлений иммунопатологических реакций служит обнаруженная автором, в поздних стадиях заболевания, пролиферация эпителия и миоэпителия внутридольковых протоков, что делает его сходным с аутоиммунным процессом, выявляемым при синдроме Шегрена. Однако в отличие от синдрома Шегрена при паренхиматозном паротите никогда не наблюдается формирование эпимиоэпителиальных островков, которые являются одной из типичных морфологических черт синдрома Шегрена.

Паренхиматозный паротит встречается чаще у женщин, чем у мужчин. Возраст больных колеблется от 1,5 до 75 лет, но наиболее часто (около 51%) - в детском возрасте (А.М. Солнцев и соавт., 1991). По данным авторов, одностороннее поражение наблюдается в 44%, а двустороннее - в 56% случаев. Доказательством двустороннего поражения околоушных желез будут изменения, которые обнаруживаются при сиалографии.

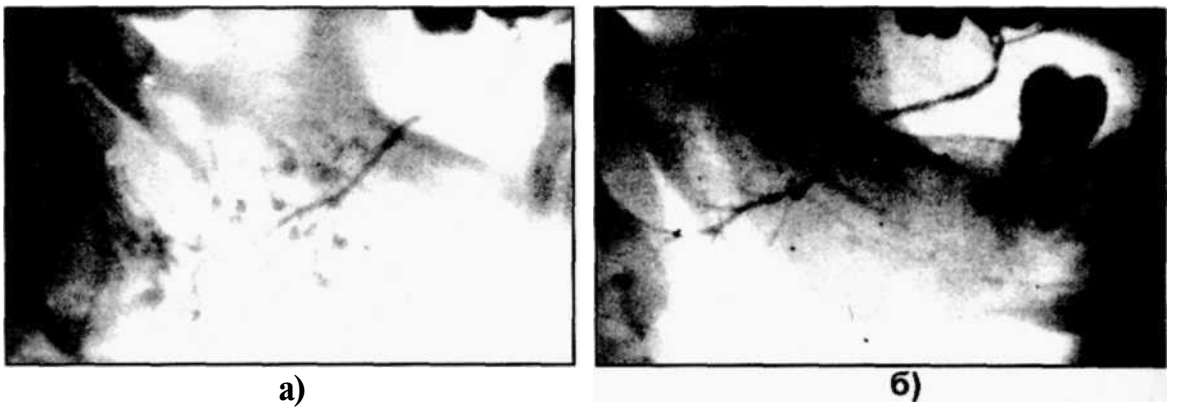


Рис. 25.2.3. Сиалограммы больного хроническим паренхиматозным паротитом в клинически выраженной стадии заболевания:
а) фаза заполнения паренхимы -определяются множественные полости неправильной формы (скопление рентгеноконтрастного вещества) на фоне обеднения ее рисунка при неизмененном строении главного выводного протока; б) фаза резорбции и опорожнения -задержка рентгеноконтрастного вещества в протоках железы.

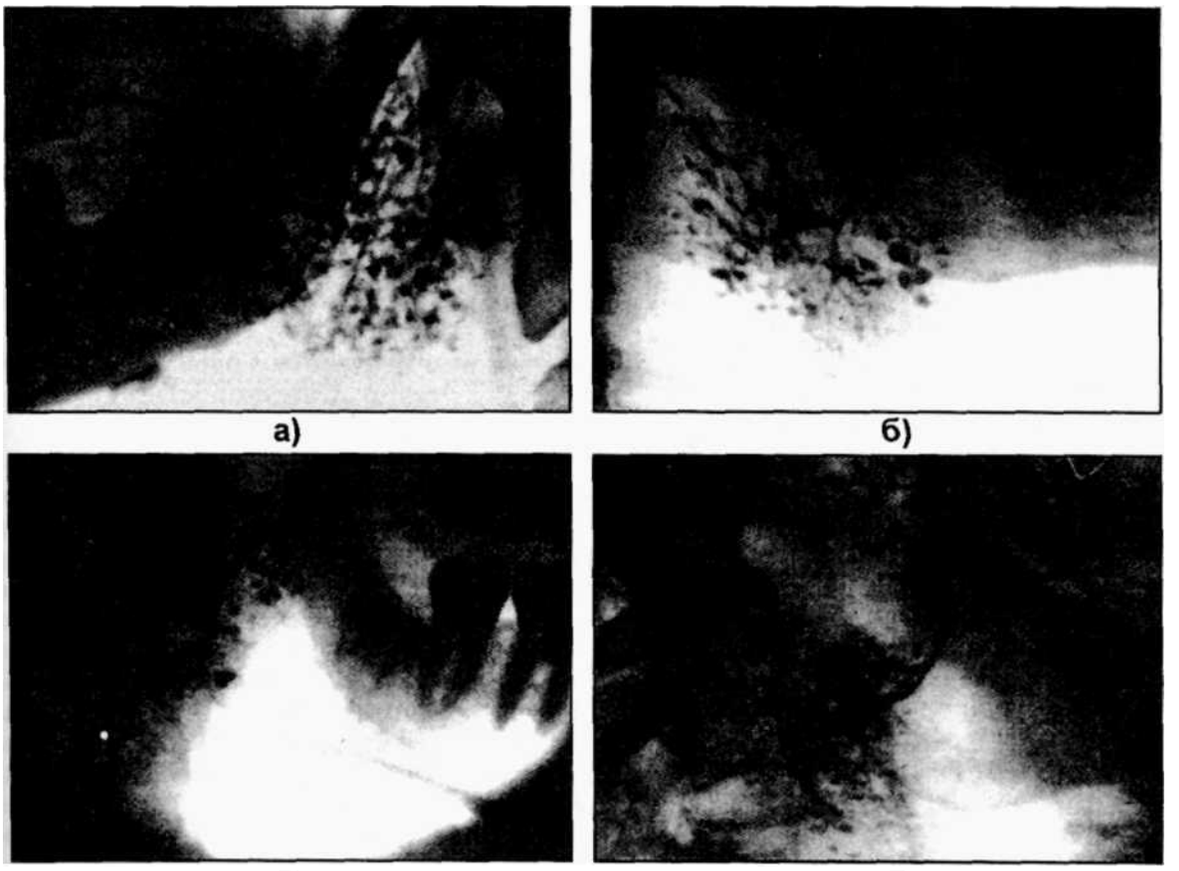


Рис. 25.2.4. Сиалограммы больных хроническим паренхиматозным паротитом в клинически выраженной стадии заболевания. Фаза заполнения паренхимы железы. Определяются множественные полости - скопления рентгеноконтрастного вещества в паренхиме железы, равномерное расширение главного выводного протока (а,б) с наличием признаков его деформации (в) и изменениями в добавочной доле (г).

По мнению О.В. Рыбалова (1985), паренхиматозный паротит может протекать в трех формах: *асимптомной (латентной), субклинической (неактивной)* и *клинически активной (манифестной).* При этом у одного и того же больного эти формы могут сочетаться, т.е. в одной железе латентная или неактивная, а в другой - манифестная.

Клиника. В начальной стадии заболевания паротит протекает бессимптомно. Хронический паренхиматозный паротит можно обнаружить только лишь при случайном обследовании больного или по поводу обострения воспалительного процесса (И.Ф. Ромачева и соавт., 1987). На сиалограмме будут выявляться единичные полости округлой формы (диаметром 1-2 мм) заполненные рентгеноконтрастным веществом на фоне неизмененных протоков и паренхимы железы (рис.25.2.1-25.2.2). При осмотре больных на этой стадии болезни асимметрии лица можно не выявить, а из выводного протока околоушной железы выделяется неизмененная слюна. Сиалометрия в норме.

В клинически выраженной стадии больные жалуются на периодически возникающую боль в железе, ее припухание, изменение вкуса слюны (солоноватая, привкус гноя и т.д.). При осмотре больных можно обнаружить увеличенные одну или две околоушные железы, которые приобретают плотно-эластическую консистенцию. Из выводного протока, устье которого не изменено, выделяется вязкая слюна, может быть с прожилками слизи, фибринозных включений или белыми хлопьями. Сиалометрия обычно изменений не выявляет. Цитологическими исследованиями И.Ф. Ромачева и соавт. (1987) доказывают наличие у больных паротита, т.к. в слюне обнаруживают участки слизи, умеренное количество нейтрофилов, клетки кубического эпителия, бокаловидные клетки, эпителиальные клетки с измененной морфологией. А при обострении - увеличивается число элементов воспалительного экссудата. На сиалограммах можно обнаружить изменения - большое количество полостей (размером 2-3 мм) заполненных рентгеноконтрастным веществом, внутрижелезистые протоки не определяются, протоки I порядка прерывисты (рис.25.2.3-25.2.4). В добавочной доле околоушной железы наблюдаются такие же из-

менения. Главный выводной проток расширен, несколько деформирован, реже - неизменен (рис.25.2.4).

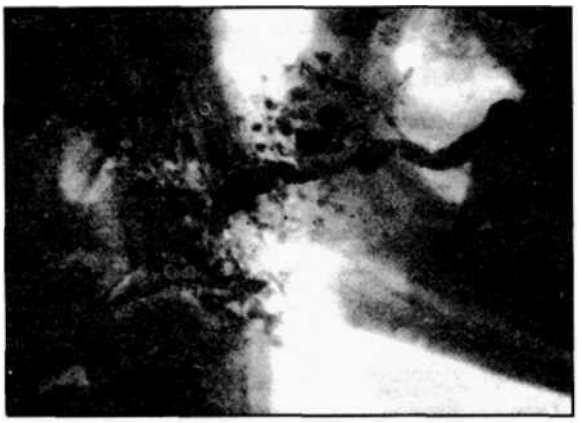


Рис. 2S.2.5. Сиалограмма больного хроническим паренхиматозным паротитом в поздней стадии заболевания. В паренхиме железы имеются большие полости скопления рентгеноконтрастного вещества. Определяются уровни контраста. Паренхима железы не контурирует. Внутрижелезистые протоки не выявляются. Главный выводной проток деформирован.

В поздней стадии заболевания больные жалуются на периодически появляющуюся припухлость в околоушной области, болезненность в железе, сухость полости рта. При осмотре железа, а при двустороннем процессе - обе железы увеличенные, плотные, малоболезненные или безболезненные. На коже околоушно - жевательной области могут быть рубцы от ранее произведенных разрезов по поводу гнойного паротита. Слизистая оболочка полости рта обычно не изменена, но в некоторых случаях может быть менее увлажненной. Устье выводного протока зияет, при массировании выделяется вязкая, желеобразная слюна с прожилками слизи и фиброзных включений. Сиалометрия указывает на резкое уменьшение слюноотделения из пораженной железы. Сиалография - полости в железе достигают наибольших размеров (от 3-4 мм до 8-10 мм), скопление рентгеноконтрастной массы больших размеров и неправильной или округлой формы (рис. 25.2.5). Можно определить уровни контраста. А на третьем рентгенснимке, т.е. в фазе резорбции и опорожнения, всегда имеется ретенция (задержка) рентгеноконтрастного вещества. Паренхима железы не определяется. Протоки всех порядков плохо контурируют, кроме протоков I порядка, которые могут быть прерывистыми. Выводной проток околоушной железы обычно деформирован (в одних местах сужен, а в других - расширен). В добавочной доле - подобные анатомические изменения.

При обострении хронического процесса припухлость и боли в железе увеличиваются. Повышается температура тела до 38°С. При осмотре околоушная железа плотная, бугристая, болезненная. Кожа обычно в цвете не изменена, собирается в складку. Открывание рта свободное. Устье выводного протока зияет, при массировании железы из протока выделяется вязкая слюна с примесью гноя. Лишь в некоторых случаях, когда наблюдается закупорка просвета протока комочками слизи, то может наблюдаться нагноение (абсцедирование) железы - резкое ее увеличение, кожа над припухлостью напряжена, в складку не берется, гиперемированная. Открывание рта затруднено. Устье протока зияет, выделений из протока нет. Со стороны лабораторных анализов крови наблюдаются изменения, характерные острым воспалительным процессам.

Дифференциальную диагностику хронического паренхиматозного паротита в фазе обострения следует проводить с эпидемическим паротитом, острыми лимфаденитами, абсцессами и флегмонами. В стадии ремиссии - с другими хроническими сиаладенитами, сиалодохитом, сиалозом, синдромами с поражением больших слюнных желез.

Прогноз. Заболевание характеризуется рецидивирующим и прогрессирующим характером клинического течения. Длится годами, а иногда и десятилетиями. Плохо поддается консервативному лечению. Ремиссия длится несколько лет, а при снижении реактивности организма (сопутствующие заболевания, переохлаждение и т.д.) вновь появлялось обострение паренхиматозного паротита.

Лечение хронического паренхиматозного паротита в фазе обострения ничем не отличается от лечения острого сиаладенита. По показаниям проводится вскрытие абсцессов. Хорошие результаты получены при использовании в комплексном лечении внутрижелезистого облучения гелий - неоновым лазером (А.А. Тимофеев, Д.В. Топчий, 1992).

Слюноотделительную функцию в околоушной железе можно стимулировать благодаря применению курса блокад звездчатого ганглия по разработанной нами методике.

Лечение хронического паренхиматозного паротита представляет сложную задачу, т.к. заболевание имеет прогрессирующий и рецидивирующий характер. Недостаточная эффективность консервативной терапии приводит к применению в некоторых случаях (частые рецидивы заболевания, полная деструкция железы) хирургических методов лечения (экстирпации околоушного протока, паротидэктомии и др.). Сиалографическим показанием к операции является

полная деструкция железы (рис. 25.2,6). Излечение больных хроническим паренхиматозным паротитом может быть достигнуто только используя хирургический метод лечения.



Рис. 25.2.6. **Сиалограмма больного хроническим паренхиматозным паротитом. Прямая укладка. В паренхиме околоушной железы выявляется одна большая полость - скопление рентгеноконтрастного вещества, что указывает на полную деструкцию железы. Является показанием к хирургическому методу лечения.**

$ Склерозирующий субмаксиллит

Синонимы *склерозирующего субмаксиллита:* *воспалительная опухоль Кюттнера, интерстициальный сиаладенит, хронический продуктивный сиаладенит, фибропродуктивный сиаладенит* и др.

По нашим данным, склерозирующий субмаксиллит встречается в 3,2% от всех хронических сиаладенитов.



Рис. 25.2.7. Внешний вид ребенка со склерозирующим правосторонним субмаксиллитом.

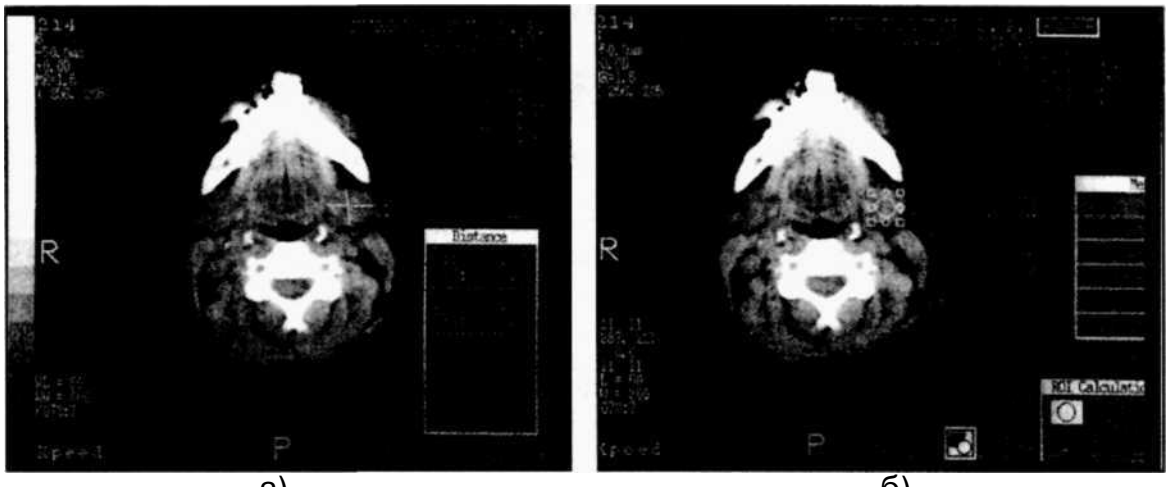
Впервые это заболевание было описано Kiittner (1896). Этиология этого заболевания не выяснена. S. Rauch (1959) указывает на возможность микотической или паразитарной этиологии заболевания, упоминая, что наряду со смешанной микробной флорой в препаратах находят лептотрихи, бластомицеты и др. Некоторые авторы считают, что заболевание может быть вызвано нарушением обмена веществ, изменением электролитного состава слюны, иммунопатологическими реакциями (G. Seifert, 1966). По мнению А.М. Солнцева и соавт. (1991) в патогенезе склерозирующего субмаксиллита важное значение имеет сгущение слюны и затруднение ее оттока, чему способствует наличие врожденных дивертикулов и эктазий поднижнечелюстного протока.

Клиника. Склерозирующий субмаксиллит чаще встречается у мужчин молодого возраста. Возможно двустороннее поражение. Может выявляться у детей (рис. 25.2.7). Характеризуется **наличием плотного,** безболезненного увеличения поднижнечелюстной железы. Границы железы четкие. В некоторых случаях железа может быть спаяна с окружающими тканями и даже кожей, появляется ее болезненность, что напоминает развитие у больного злокачественной опухоли. Обострение хронического воспалительного процесса сопровождается увеличением припухлости и болью, симптомами интоксикации. Опухолеподобное образование медленно увели-

чивается (на протяжении нескольких лет), могут быть увеличенными регионарные лимфатические узлы. Открывание рта свободное. Устье выводного протока сужено, но не изменено. Из выводного протока поднижнечелюстной железы выделение слюны отсутствует. На сиалограмме определяется сужение выводного протока поднижнечелюстной железы, внутрижелезистые протоки и паренхима железы не определяются. В некоторых случаях на сиалограмме может быть обнаружено расширение и неравномерная прерывистость слюнных протоков, что напоминает сиалографический рисунок при злокачественной опухоли. **Гистологическая картина** - имеются разрастания склерозированной соединительной ткани, содержащей участки с лимфоидными фолликулами и остатками протоков, окруженных мощным слоем фиброзной ткани.

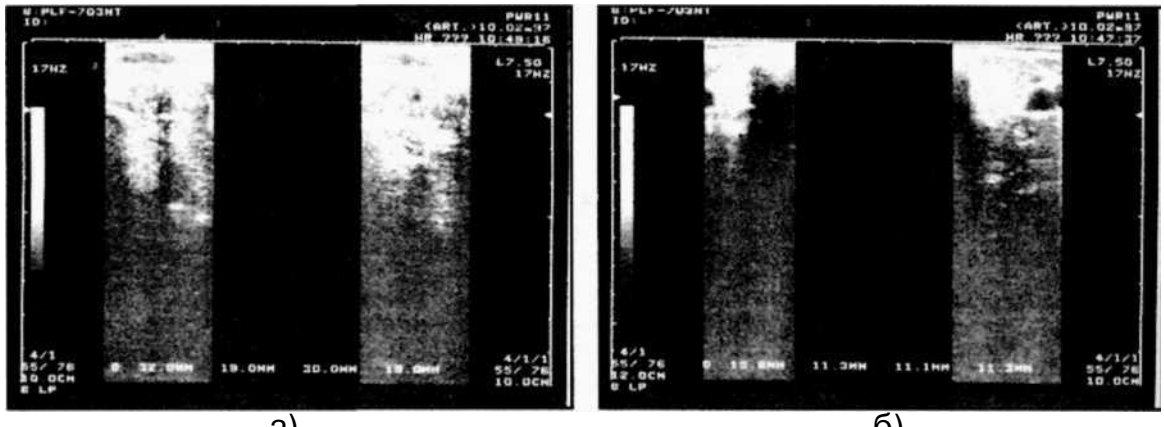
Дифференциальную **диагностику** хронического склерозирующего субмаксиллита (воспалительной опухоли Кюттнера) нужно проводить с калькулезным субмаксиллитом, сиалозами, синдромами с поражением больших слюнных желез и опухолями слюнных желез. Клиническая диагностика заболевания нередко затруднительна и окончательный диагноз устанавливается только лишь после гистологического исследования ткани после проведенной экстирпации лоднижнечелюстной железы (рис.25.2.8-25.2.9).

Лечение хронического склерозирующего субмаксиллита только хирургическое - экстирпация поднижнечелюстной железы. Методика проведения операции будет описана в следующем разделе этой главы.



а) б)

Рис. 25.2.8. Компьютерная томограмма **больного со склерозирующим субмаксиллитом (а,б). Патологический очаг обозначен.**



а) б)

Рис. 25.2.9. Ультразвуковой метод исследования больного со склерозирующим субмаксиллитом. Патологический очаг обозначен. Боковое (а) и передне - заднее (б) положения больного.

⟡ Калькулезный сиаладенит

Синонимы ***калькулезного сиаладвнита*** *слюннонаменная болезнь, сиалолитиаз.* Характеризуется образованием камней в протоках слюнных желез. Относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям слюнных желез. По данным Н.Д. Лесс-вой (1955), это заболевание встречается у 61,1% больных от всех неопухолевых болезней слюнных желез, по А.В. Кле-

ментову (1960) - у 51,6%, по А.М. Солнцеву и соавт. (1991) - у 27,5%. По данным нашей клиники. за последние десять лет калькулезный сиаладенит составляет 31,7% от общего числа неопухолевых заболеваний слюнных желез или 54,5% от всех больных хроническим сиаладенитом Наиболее часто поражаются поднижнечелюстные железы. В.С. Коваленко (1970) выявила, что калькулезный субмаксиллит составляет 78,1% всех воспалительных заболеваний поднижнечелюстных желез, а калькулезный паротит - 2,4% от общего числа калькулезных сиаладенитов. И.Ф. Ромачева и соавт. (1987) обнаружили калькулезный субмаксиллит у 95,4%, а калькулезный паротит • у 4,6% больных. По данным нашей клиники (кафедра челюстно - лицевой хирургии КМАПО), анализируя работу клиники за последние 10 лет, мы обнаружили, что калькулезный субмаксиллит встречается у 98,2% больных, а калькулезный паротит - у 1,8% всех калькулезных сиаладенитов. Слюнных камней в подъязычной железе мы не выявляли. С.Г. Безруков и соавт. (1983) обнаружили слюнной камень в подъязычной и малых слюнных железах слизистой оболочки щек и губ.

Мужчины и женщины болеют этим заболеванием одинаково часто. Возраст больных калькулезным субмаксиллитом находится в пределах от 16 до 55 лет. Очень редко данная болезнь обнаруживается у детей и у лиц пожилого возраста.

Первая классификация калькулезного сиаладенита была разработана И.Г. Лукомским (1936). Автор указывал только на существование слюнных камней в соответствующей слюнной железе (околоушной, поднижнечелюстной, подъязычной). Н.Д. Лесовая (1955) делит заболевание на 3 формы: калькулезный сиаладенит, калькулезный сиалодохит, калькулезный сиаладенит и сиалодохит. Представленная классификация далеко не полная в отражении особенностей клинического разнообразия заболевания. Считаю, что наиболее приемлемой в практической деятельности является классификация калькулезного сиаладенита, которая была предложена А.В. Клементовым (1960). Согласно этой классификации все калькулезные сиаладениты делятся на Т2и_п2упоы:

I. Калькулезный сиаладенит с локализацией камня в протоке железы (поднижнечелюстной, околоушной, подъязычной) без клинических признаков воспаления, с хроническим воспалением и с обострением хронического воспаления в железе.

II. Калькулезный сиаладенит с **локализацией камня** в железе (поднижнечелюстной, околоушной, подъязычной) без клинических признаков воспаления, с хроническим воспалением и **с** обострением хронического воспаления в железе.

III. Хроническое воспаление в железе на почве калькулезного сиаладенита (поднижнечелюстной. околоушной, подъязычной железы) после самопроизвольного отхождения **камня** или оперативного его удаления из протока.

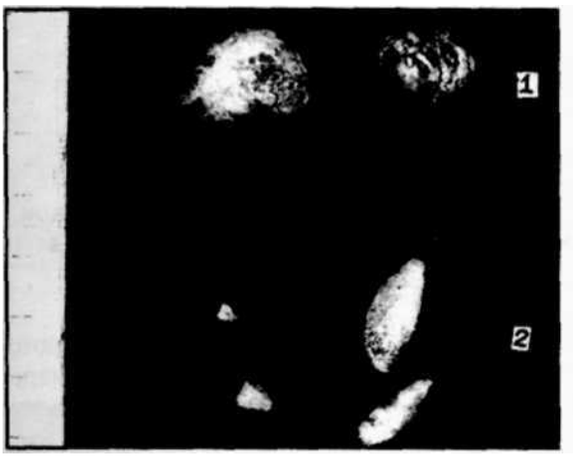


Рис. 25.2.10. Внешний вид слюнных камней, локализующихся в теле (1) и протоках (2) слюнной железы.

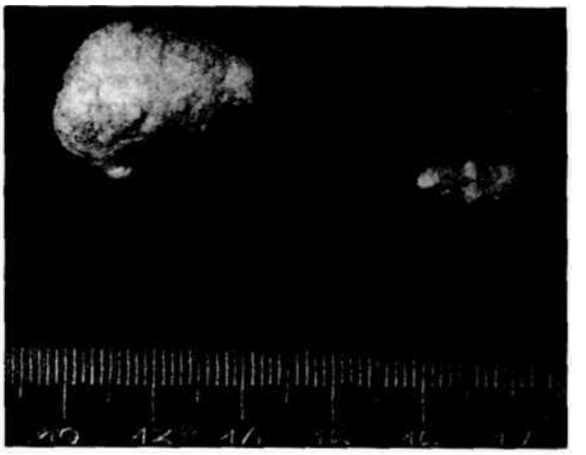


Рис. 25.2.11. Размеры слюнных камней.

И.Ф. Ромачева (1973) и Я.В. Кречко (1973) считают, что калькулезный сиаладенит необходимо делить на стадии клинического течения заболевания: начальную, клинически выраженную, позднюю.

Как правило, слюнные камни образуются в одной железе, но в редких случаях могут наблюдаться двусторонние сиаладениты (В.С. Коваленко, 1970; А.М. Солнцев и соавт., 1991; и др.).

Этиология и патогенез. Причины образования слюнных камней недостаточно выяснены. В возникновении калькулезного сиаладенита большую роль играют следующие Факторы: нарушение минерального (кальциевого) обмена (А.А. Колесов, 1957; А.В. Клементов, 1960; В.С. Ко-

валенко и соавт., 1966; А.А. Дмитриева, 1991; и др.); гипо- и авитаминоз А (ГС. Гребенщиков, 1951. Рыс-Улы Мустафа, 1979), сужение просвета протока за счет воспалительного процесса в его стенке и отторжения клеточных элементов, которые являются ядром образования конкремента (Н.Д. Лесовая, 1955); осажденные белковые скопления, которые являются основой для образования слюнного камня (G. Seifert, K. Donath, 1977; J. Scott, 1978); гипофункция паращиговидных желез (А.А. Дмитриева, 1991) и даже наследственность (K. Bullock, 1982; И.Ф. Ромачева и соавт., 1987).

Форма слюнных камней зависит от места их нахождения. В протоке железы камни вытянутые и продолговатые встречаются чаще, чем округлой формы. В теле железы слюнные камни округлой или неправильной формы (рис.25.2.10). Цвет их желтоватый. На распиле видно слоистое строение. В редких случаях в центре камня можно обнаружить инородное тело. Поверхность камня обычно неровная (шероховатая), имеются каналы по которым их обходит слюна. В протоках слюнные камни более гладкие. Размеры камней различны, от нескольких миллиметров в диаметре до нескольких сантиметров (рис.25.2.11). Множественные камни не являются редкостью (рис.25.2.12-25.2.1**4).**

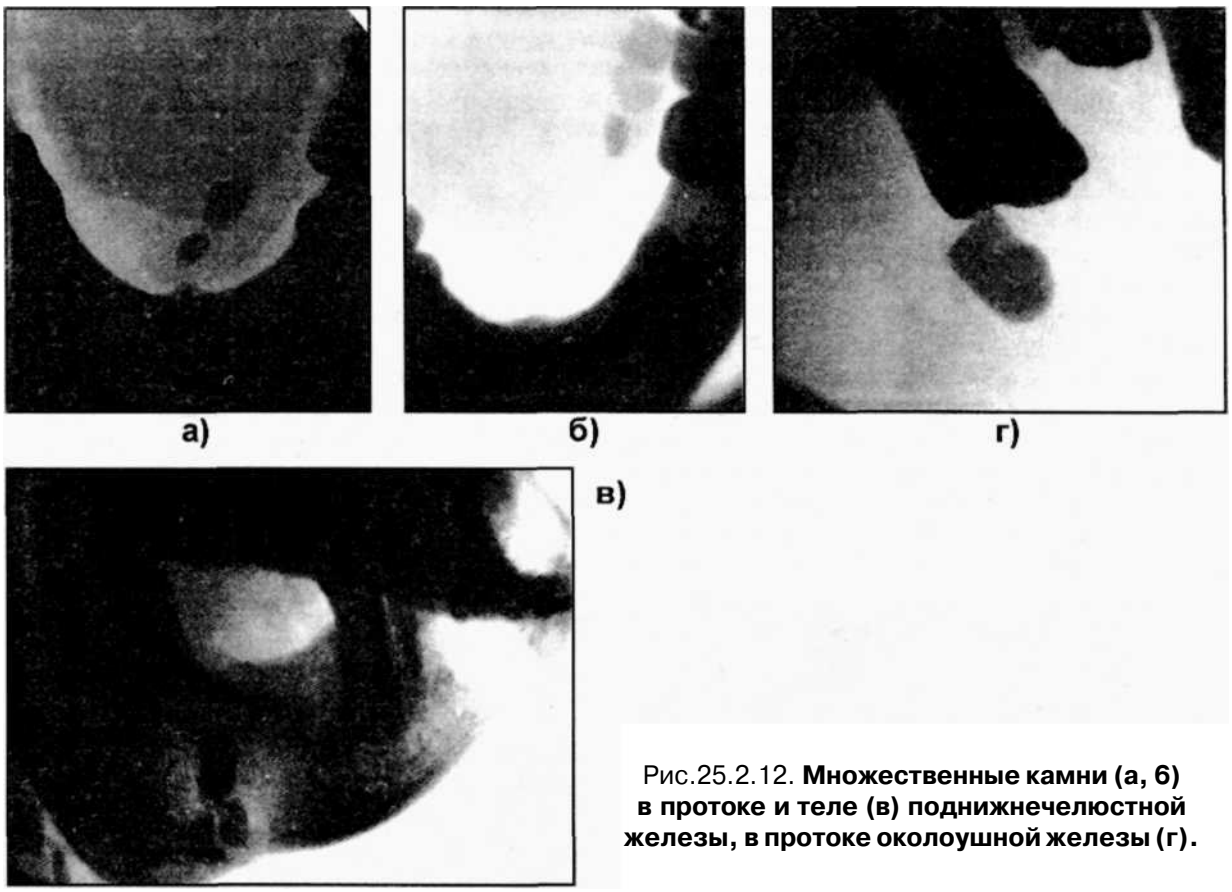


Рис.25.2.12. **Множественные камни (а, б) в протоке и теле (в) поднижнечелюстной железы, в протоке околоушной железы (г).**

По нашим данным, в 52% случаев слюнные камни располагались в выводном протоке поднижнечелюстной железы, в 38% - в теле поднижнечелюстной железы и в 10% - имелось хроническое воспаление в железе после оперативного удаления или самопроизвольного отхождения камня. В околоушной железе все слюнные камни располагались в выводном протоке и лишь в одном случае было его внутрижелезистое расположение. Двусторонним калькулезный субмаксиллит мы наблюдали у некоторых больных, причем одна железа поражалась на 1-2 года раньше, чем другая. Одновременного поражения двух слюнных желез мы не встречали.

Клиника. В начальной стадии заболевания клинические признаки отсутствуют. В большинстве случаев обнаружение слюнного камня является случайной находкой при рентгенологическом исследовании челюстей (по поводу лечения зубов, травмы и т.д.). Из анамнеза можно установить, что больных ранее беспокоила периодически появляющаяся припухлость в поднижнечелюстной или околоушной области. Возникновение припухлости больные связывали с приемом острой пищи. При этом появлялась распирающая боль и припухлость. Боль после еды прекращалась, а припухлость постепенно (в течение нескольких часов) исчезала. Других жалоб обычно нет.



а) б)

Рис. 25.2.13. Два слюнных камня зубоподобной формы, локализующихся в дистальном отделе протока и теле поднижнечелюстнои железы:
а) боковая рентгенограмма нижней челюсти;
б) рентгенограмма мягких тканей дна полости рта этого же больного.



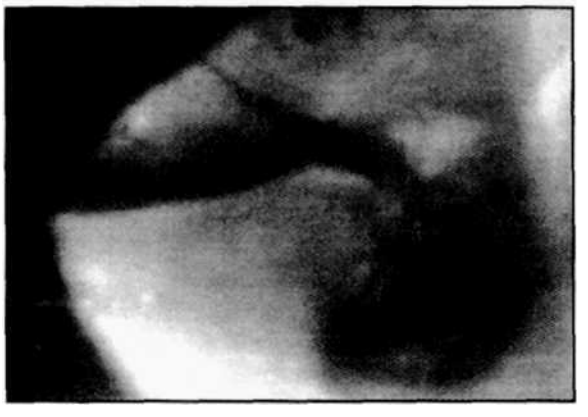
Рис. 25.2.14. Два слюнных камня зубоподобной формы, локализующиеся в выводном протоке околоушной железы.



а)



б)



в)

Рис. 25.2.15. Калькулезный субмаксиллит. Боковая рентгенограмма (а) с наличием нечеткого контура слюнного камня (указан стрелкой). Сиалограмма того же больного в фазе заполнения паренхимы (б) и в фазе резорбции и опорожнения (в). Расширенное место дистального отдела протока -локализация слюнного камня.

При осмотре больного увеличения слюнной железы обычно нет, она мягкая, безболезненная. Открывание рта свободное. Устье выводного протока не изменено. При массировании из протока выделяется обычная (неизмененная) слюна. Пальпаторно (если камень расположен в выводном протоке железы), по ходу главного выводного протока, можно определить небольшое уплотнение, которое может быть болезненным при проведении пальпации. Крайне редко, только при расположении слюнного камня возле верхнего или нижнего полюса поднижнечелюстной железы, можно обнаружить участок уплотнения железы.

При локализации камня в теле железы его обнаружить пальпаторно сложно. Конечно же это зависит от размеров слюнного камня. При больших его размерах эта задача облегчается. **Между размерами слюнного камня, располагающегося в теле железы, и степенью нарушения слюноотделения не выявлено прямой взаимосвязи.** Нам неоднократно приходилось случайно обнаруживать слюнные камни в теле железы размером до *2* см, которые себя не манифестировали. В то же время слюнные камни размером в несколько миллиметров, находясь в протоке железы, могут причинять больному выраженную боль и вызывать значительную припухлость железы.

Больные обычно обращаются к врачу в клинически выраженной стадии воспаления, когда возникают симптомы задержки слюны - "слюнные колики" • иррадиирующая боль и припухлость в железе, чувство распирания, которые появляются во время приема пищи. Эта симптоматика связана с ретенцией слюны в связи с наличием препятствия (конкремента) для ее оттока. Нередко больные в этот период обращаются к врачу по поводу обострения хронического сиаладенита (пациент еще не знает о имеющемся в железе слюнном камне) или по поводу появления привкуса гнойной слюны после самопроизвольного отхождения конкремента. Все это мы можем выяснить из анамнеза.

При осмотре больного можно обнаружить наличие припухлости в поднижнечелюстной области. Кожа обычно в цвете не изменена, легко берется в складку. Бимануальной пальпацией определяется плотная, ограниченная, болезненная припухлость, которая соответствует локализации поднижнечелюстной железы. При обострении воспалительного процесса вокруг измененной железы появляется инфильтрация мягких тканей. Открывание рта свободное. Выводной проток железы может пальпироваться в виде тяжа, а в месте расположения камня прощупывается болезненное уплотнение. Если имеется обострение воспалительного процесса, то камень в протоке железы определить не всегда возможно из-за выраженной инфильтрации мягких тканей. Устье выводного протока обычно не изменено, при массировании железы из протока выделяется слизисто - гнойная или гнойная слюна, а при обтурации протока - выделения слюны нет.

При локализации камня в подслизистом отрезке околоушного протока его можно пальпаторно определить со стороны преддверия полости рта (по наличию болезненного инфильтрата в проекции протока), а при нахождении конкремента в щёчном, премассетериальном и массетериальном отделе протока - прощупать легче со стороны кожи. Из устья протока выделяется слизисто-гнойная слюна или гной. При обтурации протока выделений нет (рис.25.2.12-г, 25.2.14).

При обострении воспалительного процесса боли и припухлость в железе увеличиваются, появляются боли при глотании, ограничение открывания рта. Все это напоминает симптоматику абсцесса поднижнечелюстной области, но при пальпации протока можно обнаружить наличие резко болезненного инфильтрата в проекции расположения камня. Из устья протока, которое гиперемированное и отечное, выделяется гнойный экссудат. У больного появляются симптомы интоксикации (слабость, недомогание, повышение температуры тела до 38°С и др.). Лабораторные анализы соответствуют тяжести течения воспалительного процесса.

В поздней стадии появляются признаки рецидивирующего воспаления в железе. Больные жалуются на наличие плотной припухлости в области соответствующей железы, безболезненной при пальпации. Симптомы "слюнной колики" менее выражены. Больных беспокоит неоднократное обострение воспалительного процесса. Устье протока обычно зияет, при массировании железы из протока выделяется желеобразная или слизисто-гнойная слюна.

На сиалограммах (рис.25.2.15-25.2.17) слюнные камни выявляются в виде рентгеноконтрастных образований округлой (при расположении в железе) или овальной формы (при локализации в выводных протоках). А.М. Солнцев и соавт. (1991) подробно описали степень нарушения рентгеноанатомической структуры железы в зависимости от стадии заболевания. В *начальной стадии* преимущественно имеются явления дилатации протоков, паренхима прослеживается на всем протяжении в виде нежной диффузной тени, ретенция рентгеноконтрастных веществ минимальна. В *клинически выраженной стадии* помимо дилатации развивается деформация протоков, паренхима железы заполнена только на отдельных участках, выраженная ретенция рентгеноконтрастной массы, в особенности дистальнее конкремента. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в *поздней стадии* заболевания: увеличивается дилатация

протоков, деформация проявляется наличием чередующихся участков расширений и сужений ("связки сарделек", в виде четок), контуры протоков становятся нечеткими, тень паренхимы не прослеживается, резко нарастает ретенция рентгеноконтрастных веществ во всех структурах железы.

Клиническое проявление калькулезного сиаладенита зависит не только от стадии развития заболевания, но и от локализации слюнного камня. **Наиболее выраженная клиническая симптоматика болезни проявляется при расположении камня в переднем отделе протока, а наиболее тяжелое клиническое течение - при локализации камня в заднем отделе протока железы. У детей и у лиц молодого возраста калькулезныи сиаладенит протекает более тяжело, с выраженной интоксикацией и динамикой прогрессирования воспалительного процесса**

Данные лабораторных исследований (крови, мочи) соответствуют степени тяжести течения воспалительного процесса в железе. При стихании воспалительных явлений анализы крови и мочи нормализуются.

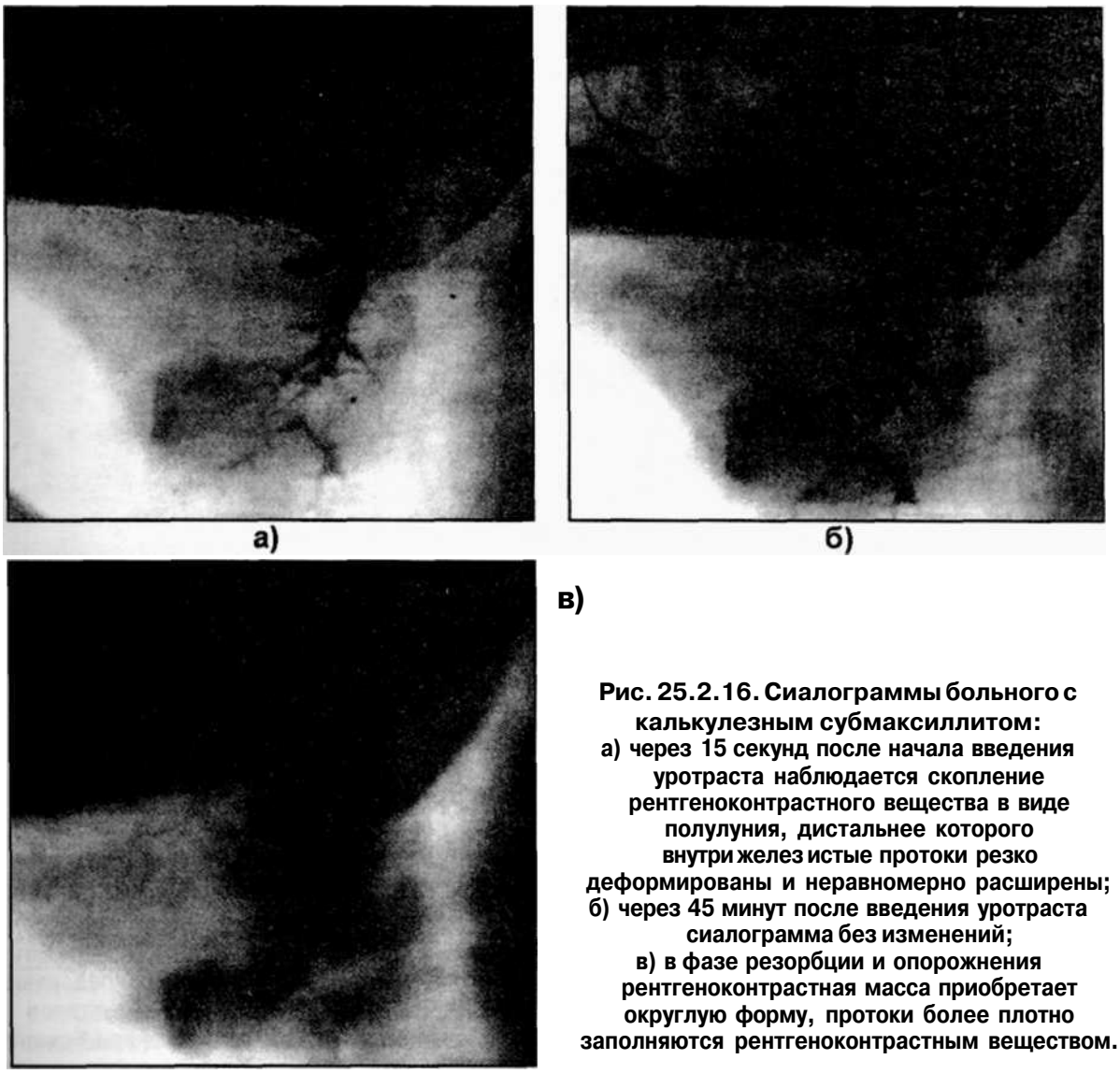
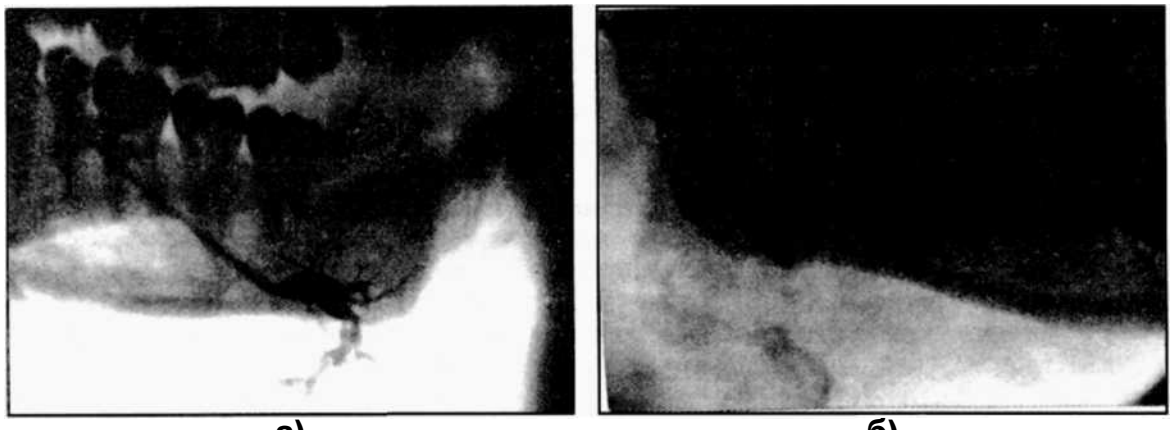


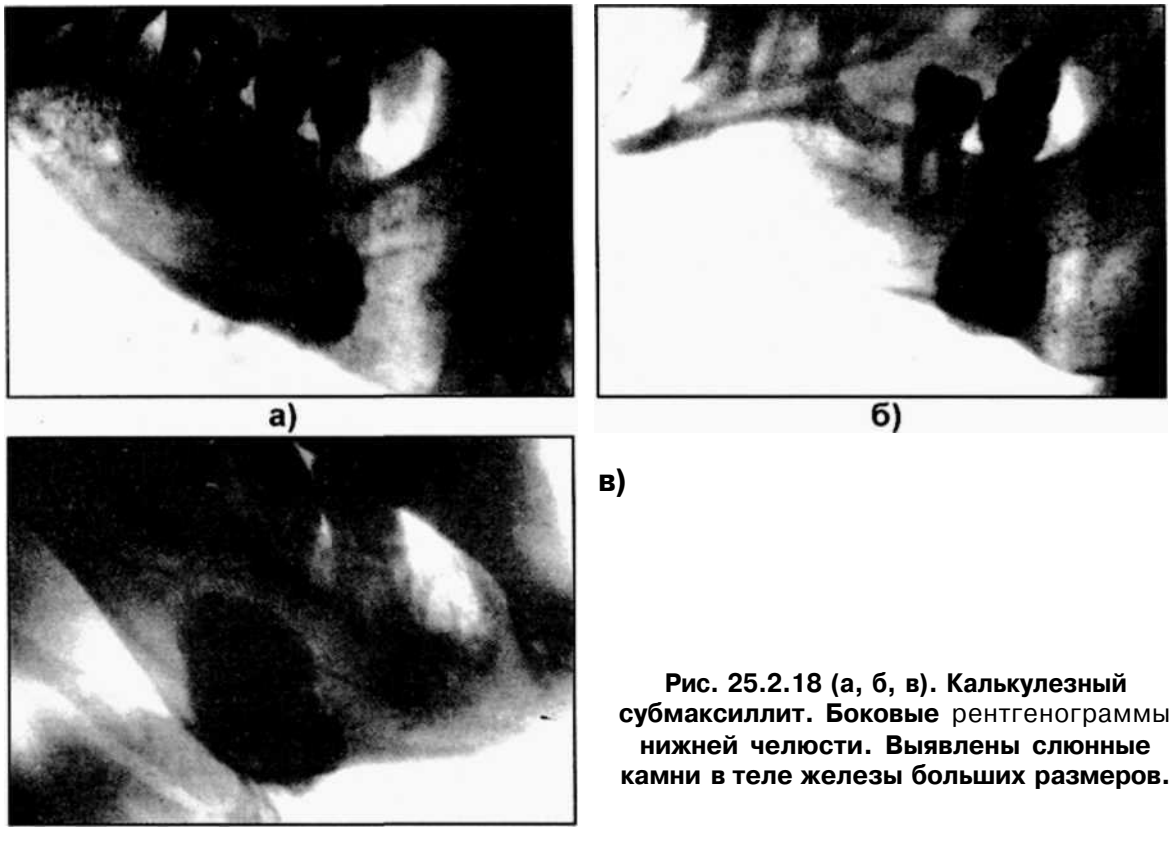
Рис. 25.2.16. Сиалограммы больного с калькулезным субмаксиллитом:
а) через 15 секунд после начала введения уротраста наблюдается скопление рентгеноконтрастного вещества в виде полулуния, дистальнее которого внутри желез истые протоки резко деформированы и неравномерно расширены;
б) через 45 минут после введения уротраста сиалограмма без изменений;
в) в фазе резорбции и опорожнения рентгеноконтрастная масса приобретает округлую форму, протоки более плотно заполняются рентгеноконтрастным веществом.

Заканчивая клиническое описание калькулезных сиаладенитов, хочу остановиться на редком наблюдении С.Г. Безрукова (1983), касающемся калькулезного сиаладенита малых слюнных желез. Автор отмечает, что больных при этом заболевании беспокоит периодически появляющаяся ограниченная и малоболезненная припухлость в области верхней или нижней губы, в щечной области. В толще мягких тканей прощупывается (в период ремиссии) небольшое уплотнение (размером 1х1 см) с четкими границами. При обострении воспалительного процесса припухлость увеличивается, инфильтрат плотный, болезненный, слизистая оболочка гиперемированная, из протока воспаленной железы выделяется капля гноя. Автор считает, что калькулезныи сиаладенит малой слюнной железы осложняется развитием ретенционнои кисты.



а) б)

Рис. 25.2.17. Сиалограммы больных с калькулезным субмаксиллитом и локализацией камня в дистальном отделе протока (а) и в теле (б) железы.



а) б) в)

Рис. 25.2.18 (а, б, в). Калькулезный субмаксиллит. Боковые рентгенограммы **нижней челюсти. Выявлены слюнные камни в теле железы больших размеров.**

Диагностика заболевания обычно не вызывает трудностей. Диагноз устанавливают с учетом анамнестических данных, осмотра больного и рентгенологического обследования. Рентгенография до настоящего времени является одним из решающих методов в распознавании калькулезного сиаладенита. Слюнные камни могут быть выявлены при **боковой рентгенографии нижней челюсти** (рис.25.2.18). При локализации камня в протоке поднижнечелюстнои железы слюнный камень можно выявить проводя рентгенографию мягких тканей дна полости рта в прямой (рис.25.2.19) и трансангулярной укладке (рис.25.2.20). Для этого пленка вводится как можно глубже в полость рта и прикусывается зубами, а центральный луч направляется строго перпендикулярно к поверхности дна полости рта, т.е. с подподбородочной области (прямая укладка), или из-под угла нижней челюсти, т.е. заднего отдела поднижнечелюстнои области (трансангулярная укладка). При прямой укладке выявляют слюнные камни, которые локализуются в переднем отделе выводного протока поднижнечелюстнои железы, а при трансангулярной укладке - в заднем отделе протока. **Для** рентгенографии **выводного протока околоушной железы** рентгенпленку закладывают в преддверие полости рта за щеку, фиксируют пальцем больного и центральный луч направляют перпендикулярно к тканям щеки (рис.25.2.12-г).

Слюнные камни всегда рентгеноконтрастны. Лишь в единичных случаях они могут быть рентгенонегативными (В.С. Коваленко, 1957).

В последние годы для установления местонахождения слюнного камня широко используют современные методы обследования больного: компьютерную томографию, ультразвуковую диагностику, магнитоядерный резонанс и др. (рис.25.2.21).

Лечение калькулезного сиаладенита только хирургическое. Консервативное лечение эффекта не дает. Объем оперативного вмешательства зависит от следующего: локализации слюнного камня (в протоке или в железе); изменений в железе, вызванных наличием камня; вида железы (околоушная, поднижнечелюстная, подъязычная) и общего состояния организма больного (возраст, сопутствующее заболевание и др.).

Рассмотрим некоторые оперативные вмешательства, которые используются в лечении калькулезного сиаладенита

Операция удаления слюнного камня из поднижнечелюстного протока. Проводят местное проводниковое обезболивание язычного нерва в сочетании с инфильтрационной анестезией (можно и без нее). Проток вместе с мягкими тканями берут на лигатуру позади камня, что препятствует его смещению в дистальный отдел протока. Рассекают слизистую оболочку дна полости рта параллельно подъязычному валику (между ним и основанием языка). После разведения краев раны острыми крючками выделяют поднижнечелюстной проток тупым путем. Стенку протока рассекают продольным разрезом. Камень удаляют пинцетом или хирургической ложечкой. Рану не зашивают и не дренируют. Больному назначают слюногонную диету.

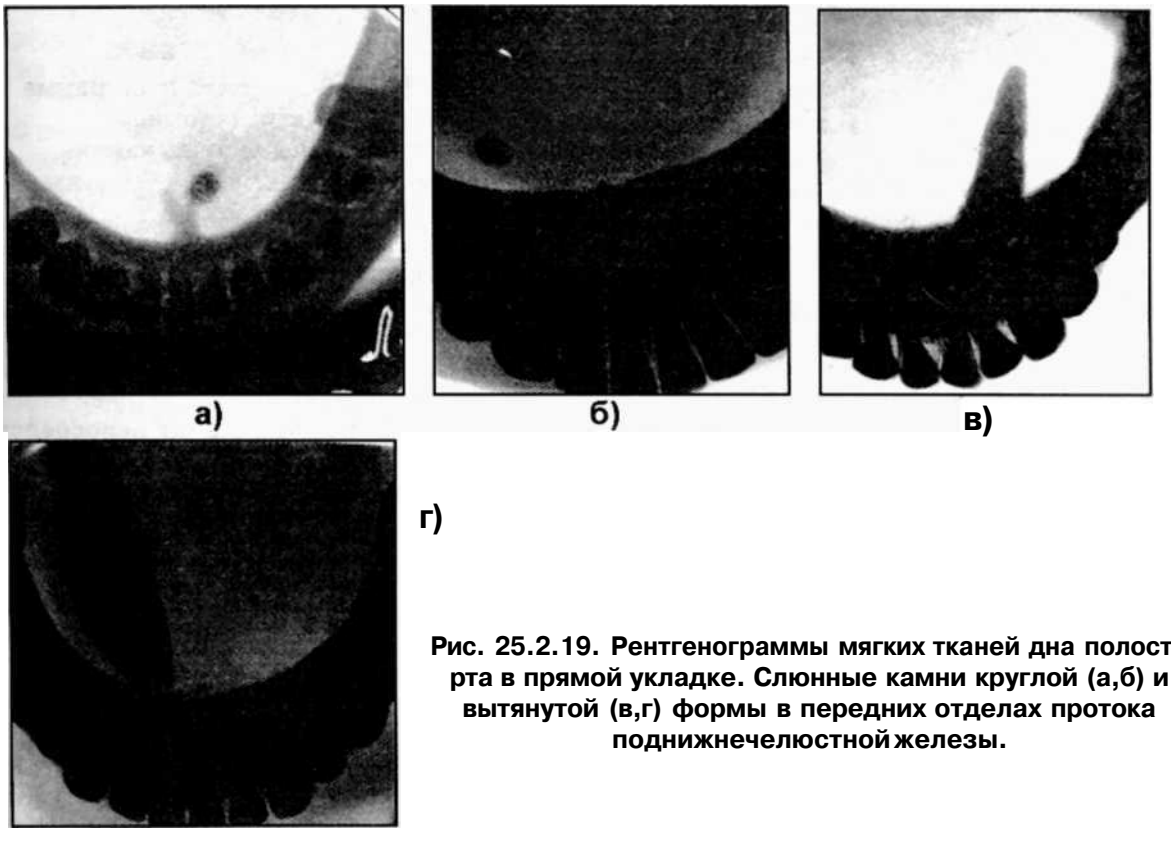


Рис. 25.2.19. Рентгенограммы мягких тканей дна полости рта в прямой укладке. Слюнные камни круглой (а,б) и вытянутой (в,г) формы в передних отделах протока поднижнечелюстной железы.

Скептически отношусь к формированию нового протока поднижнечелюстной железы пластическим путем или методом длительного дренирования детским желудочным зондом (Имад Мохамад Эль-Хусейни, 1995). Мне пришлось неоднократно видеть больных после таких оперативных вмешательств. Лечение, в конечном итоге, закончилось экстирпацией поднижнечелюстной железы.

Операция **удаления слюнного камня из протока околоушной железы.** При расположении камня в подслизистом или щёчном отделах околоушного протока делают внутриротовои разрез слизистой оболочки щеки длиной до 3 см по линии смыкания зубов (на уровне устья протока и сразу же за ним). После инфильтрационной анестезии разрезают только слизистую оболочку щеки. Проток выделяют тупым путем. При обнаружении камня, находящегося в протоке, делают продольный разрез стенки протока и камень удаляют пинцетом или хирургической ложкой. И.Ф. Ромачева и соавт. (1987) не рекомендуют зашивать стенку протока после удаления камня. Считаю, что так нужно поступать, хотя в некоторых случаях возможно делать пла-

стику протока. В нашей клинике стенку протока зашивают с помощью атравматичной иглы нейлоновой нитью или кетгутом. Перед наложением швов через устье в проток вводится полиэтиленовый катетер соответствующего диаметра. То есть зашивают стенку протока на катетере. Ча слизистую оболочку щели кетгутом накладывают узловатые швы. Катетер оставляют в протоке до 6-7 дней, прикрепив его швом к слизистой оболочке щеки (рис. 25.2.22).



Рис. 25.2.20. Рентгенограмма **мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке. Выявлен слюнной камень округлой формы в дистальном отделе протока поднижнечелюстной железы.**



Рис. 25.2.21. Компьютерная томограмма **больного с калькулезным субмаксиллитом. Слюнной камень, локализующийся в теле железы, указан стрелкой.**

При локализации слюнного камня в жевательном или преджевательном отделах делают внеротовой разрез - горизонтальный разрез по ходу проекции протока (менее эстетичен) или разрез по Ковтуновичу. Под инфильтрационной анестезией рассекают кожу, подкожную клетчатку и околоушную фасцию над пальпаторно определяемым камнем. Ткани раздвигают тупым путем. После обнаружения протока его рассекают продольным разрезом над проекцией камня. **Около выводного протока проходят щечные ветви лицевого нерва (лежат непосредственно на протоке).** Ветви лицевого нерва отводят в сторону. Стенку протока сшивают на полиэтиленовом (предварительно введенном через устье) катетере, который оставляют в протоке на 5-7 дней. Рану послойно зашивают.

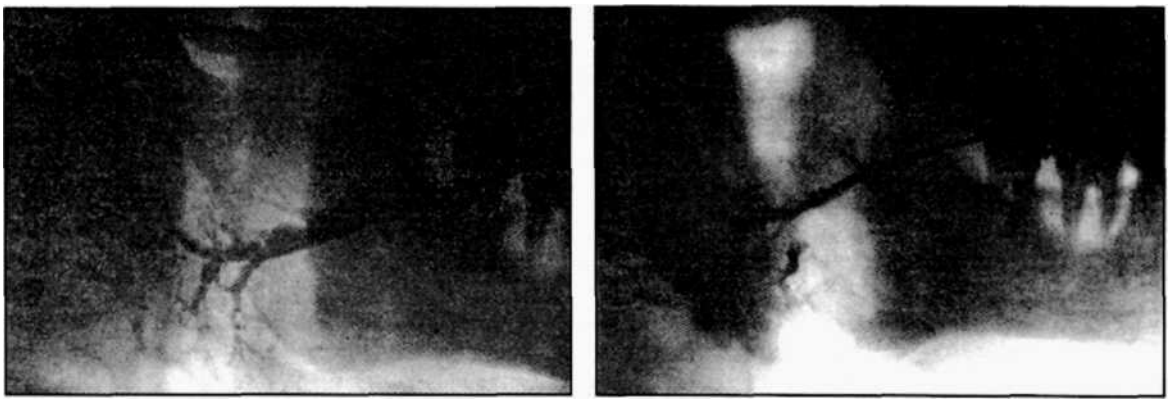


Рис. 25.2.22. Сиалограммы больного с калькулезным паротитом до операции (а) и через 2 месяца после удаления слюнного камня из выводного протока (б). Наблюдается некоторое восстановление структурных изменений.

Экстирпация поднижнечелюстной железы. Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом или под местным обезболиванием (в этом случае дополнительно делается блокада верхнего шейного сплетения 1-2% раствором новокаина). Положение больного - на спине, под плечи подкрадывается валик. Голова запрокидывается назад и максимально поворачивается в здоровую сторону. Разрез кожи длиной 6-7 см делают параллельно краю нижней челюсти и отступя от него на 2 см книзу (чтобы не повредить краевую ветвь лицевого нерва). Начинается разрез от переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Послойно рассекают кожу,

подкожную клетчатку, поверхностную фасцию шеи, подкожную мышцу, а затем собственную фасцию шеи, которая составляет капсулу железы, края раны разводят тупыми крючками. Железу крестообразно прошивают толстой капроновой нитью и подтягивают кверху. Кровоостанавливающими зажимами проводят выделение железы, которое происходит тем легче, чем меньше было обострений хронического воспаления (вызывает образование Рубцовых сращений с окружающими тканями). Перевязывают сосуды, которые подходят к железе. При выделении железы следует помнить, что в заднем ее полюсе по внутренней поверхности находится лицевая артерия. После ее перевязки и пересечения она ускользает под заднее брюшко двубрюшной мышцы **(нужно быть осторожным!).** При удалении поднижнечелюстной железы нельзя выходить за пределы фасции, которая образует капсулу железы (в нижнем отделе проходит подъязычный нерв). Следует проявлять осторожность при выделении верхнего края железы (вблизи от нижней челюсти), т.к. можно повредить краевую ветвь лицевого нерва. В верхнем отделе проходит язычный нерв. После завершения выделения железы препарируют ее выводной проток, который отходит от верхне - медиального края железы. Проток выделяют как можно ближе к его устью, перевязывают (кетгутом или шелком) и пересекают. Послеоперационную рану послойно зашивают кетгутом и полиамидной нитью (конским волосом). Для профилактики гематомы на рану накладывают давящую повязку на 5-6 дней. Послеоперационную рану мы обычно дренируем. В послеоперационном периоде больным назначаем симптоматическое лечение, а в некоторых случаях (для профилактики развития нагноений послеоперационной раны) - антибиотикотерапию.

Осложнения, которые возникают при проведении операции, в основном, зависят от квалификации хирурга, который ее выполняет. Возможны повреждения краевой ветви лицевого нерва, подъязычного и язычного нервов, кровотечение, нагноение послеоперационной раны.

В отдаленные периоды после операции экстирпации поднижнечелюстной железы (через 5-10 лет и более) жалобы на снижение слюноотделения или сухость в полости рта у прооперированных людей отсутствуют. Асимметрии лица не наблюдается. Других жалоб ранее оперированные больные не предъявляют. В некоторых случаях, через несколько месяцев после операции к нам обращались больные с воспалительными явлениями в области послеоперационных ран. При проведении рентгенографических исследований обнаруживали неудаленные слюнные камни, что требовало повторного хирургического лечения. При повреждении краевой ветви лицевого нерва назначали реабилитационное лечение (см. соответствующий раздел данного Руководства).

® Посттравматический сиаладенит

Впервые упоминание о посттравматическом сиаладените имеются в работах В.С. Коваленко (1970). А.М. Солнцев и соавт. (1991) подробно изучили это заболевание. По данным авторов, этот сиаладенит встречается в 6,8% всех форм хронических воспалительных процессов околоушной железы. По нашим данным, за последние десять лет заболевание составляет 5,2% от всех хронических сиаладенитов. Поднижнечелюстная железа поражается крайне редко. Заболевание встречается чаще у мужчин, реже у женщин. Возраст больных колеблется от 13 до 75 лет (В.С. Колесов, 1987).

Этиологическим фактором, который может быть причиной развития посттравматического сиаладенита является повреждение паренхимы железы или выводного протока при травме мягких тканей (ножевые ранения, съемным протезом, сепарационным диском и т.д.). Травма приводит к стенозу протока вплоть до его облитерации с последующим развитием свища. После проникновения инфекции в железу (через проток или через свищ) возникает хроническое рецидивирующее воспаление в железе.

Клиника. Жалобы больных сводятся к рецидивирующей припухлости в области пораженной слюнной железы (чаще околоушной), которая сопровождается распирающей болью. Припухлость в начале заболевания может, спустя некоторое время, исчезать, а в дальнейшем - сохраняется постоянно (рис.25.2.23). Часто заболевание осложняется наружным слюнным свищом. Пораженная железа увеличивается в размере, становится малоболезненной, уплотняется. На коже в месте травмы имеется рубец, а если травма нанесена зубным протезом или диском - ограниченное уплотнение мягких тканей в области устья протока. При массировании из устья выводного протока выделяется мутная слюна, а при стимуляции пищей - выделяется слюна через свищ. На сиалограмме имеются участки расширения и сужения выводных протоков вне- и внутрижелезистых, паренхима железы не определяется (рис.25.2.24).

Диагноз устанавливается по данным анамнеза, наличия рубца и рецидипирующсй припухлости пораженной железы, имеющегося слюнного свища и характерных данных сиалографического исследования железы.

Лечение заключается в ликвидации воспалительных явлений в железе, устранению препятствий для оттока слюны, закрытии наружных слюнных свищей. Посттравматический сиаладенит очень плохо поддается консервативному лечению, что требует применения хирургических методов лечения (паротидэктомии, экстирпации поднижнечелюстной железы, экстирпации выводного протока околоушной железы).

$ Сиалодохит

Синонимы: *фиброзный сиалодохит, хронический сиалодохит Куссмауля, дуктоцеле, идиопатическая дилатация протоков.*

В понятие ***"сиалодохит"*** И.Ф. Ромачева (1973) и О.В. Рыбалов (1985) включают изменения как главного, так и внутрижелезистых протоков, а S. Rauch (1967) и Л. Сазама (1971) - изменения главного выводного протока.

В нашей клинике мы придерживаемся мнения А.М. Солнцева и соавт. (1991), которые считают, что сиалодохит может протекать в трех клинико-рентгенологических Формах:

— сиалодохит главного выводного протока;
— сиалодохит внутрижелезистых протоков;
— сочетание сиалодохита главного и внутрижелезистых протоков.

Сиалодохит наиболее часто, т.е. в 98% случаев, поражает околоушные железы (И.Ф. Ромачева и соавт., 1987).

Этиология. Некоторыми авторами хронический сиалодохит не выделяется в отдельную фуппу заболеваний, считая, что расширение выводных протоков слюнной железы - это одни из признаков клинического течения паренхиматозного паротита. По мнению большинства ученых (И.Ф. Ромачева, 1973; О.В. Рыбалов, 1985; А.М. Солнцев и соавт., 1991; S. Rauch (1967); Л. Сазама, 1971; и др.) сиалодохит может являться самостоятельной формой воспаления слюнных желез.

По моему мнению, сиалодохит, как самостоятельное заболевание, встречается довольно редко и только в околоушной железе. По нашим данным он самостоятельно встречается не более, чем в 6% всех хронических сиаладенитов. В остальных случаях сиалодохит является симптомом паренхиматозного, посттравматического, калькулезного и других сиаладенитов.



Рис. 25.2.23. Внешний вид больной с правосторонним посттравматическим паротитом. В правой околоушно-жевательной области имеется рубец.



Рис. 25.2.24. Сиалограмма больной с посттравматическим паротитом. Имеются участки расширения и сужения выводных протоков вне- и внутрижелезистых. Паренхима железы не определяется.

Если сиалодохит, который является самостоятельным заболеванием, принять за 100%, то в 33% случаев наблюдается сиалодохит главного выводного протока (рис.25.2.25), в 12% - сиалодохит внутрижелезистых протоков (рис.25.2.26) и 55% - сочетание сиалодохита главного и внутрижелезистых выводных протоков околоушной железы (рис.25.2.27).

Причина сиалодохита - это сдавление протока различными патологическими процессами (опухолью, лимфатическим узлом, рубцом, воспалительно измененными тканями и др., что приводит к развитию одностороннего сиалодохита. При врожденной аномалии развития протоков (гиперплазия, дилатация протоков, дивертикулы вблизи устья протока и др.) наблюдается двустороннее поражение.

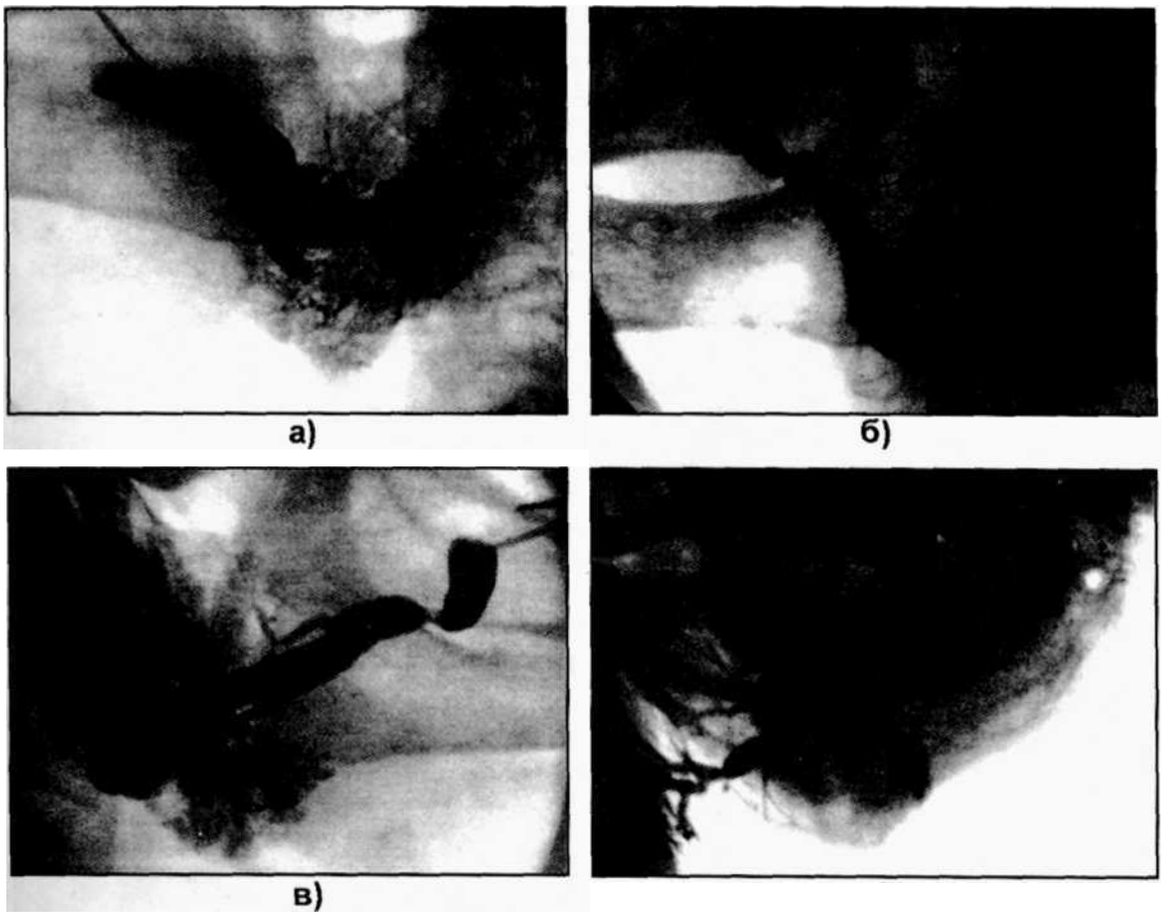


Рис. 25.2.25. Варианты сиалодохитов главного выводного протока (а,б,в,г). Сиалофаммы околоушной железы.

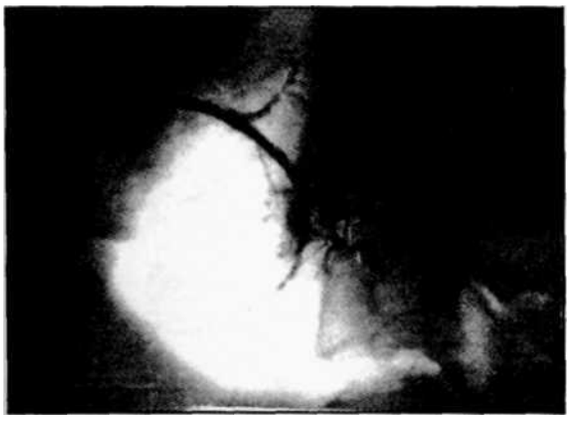


Рис. 25.2.26. Сиалограмма больного с сиалодохитом внутрижелезистых протоков.

Клиника. Жалобы больных сводятся к наличию распирающей и болезненной рецидивирующей припухлости в щечной или околоушной областях. Припухлость появляется при приеме пищи, переохлаждении, простудных заболеваниях. При обследовании больного главный выводной проток околоушной железы пальпируется в виде плотного болезненного тяжа. В области устья слизистая оболочка гиперемированная и отечная. При массировании железы из устья протока под напором выделяется застойная и вязкая слюна с нитями (хлопьями) фибрина (или слизисто-гнойная слюна) в большом количестве (до 6-8 мл). Слюна имеет соленоватый привкус. Устье выводного протока может быть сужено и слюну тогда возможно получить только после бужирования устья протока. Вне обострения симптомов интоксикации нет.

В начальной стадии заболевания клиническая симптоматика выражена мало, в клинически выраженной стадии - встречаются ранее описанные симптомы, в поздней стадии - частые рецидивы с резко выраженным клиническим проявлением.

На сиалограмме - чередование участков расширений и сужений только главного выводного протока или только внутрижелезистых протоков, в других случаях - главного и внутрижелезистых протоков. Паренхима железы может быть неизменной, а могут наблюдаться участки скопления рентгеноконтрастного вещества (рис.25.2.25-25.2.27).

А.М. Солнцев и соавт. (1991) выделяют еще одну форму хронического сиалодохита - лимфогенный сиалодохит. Нами эта форма заболевания описана в предыдущем разделе данного руководства.

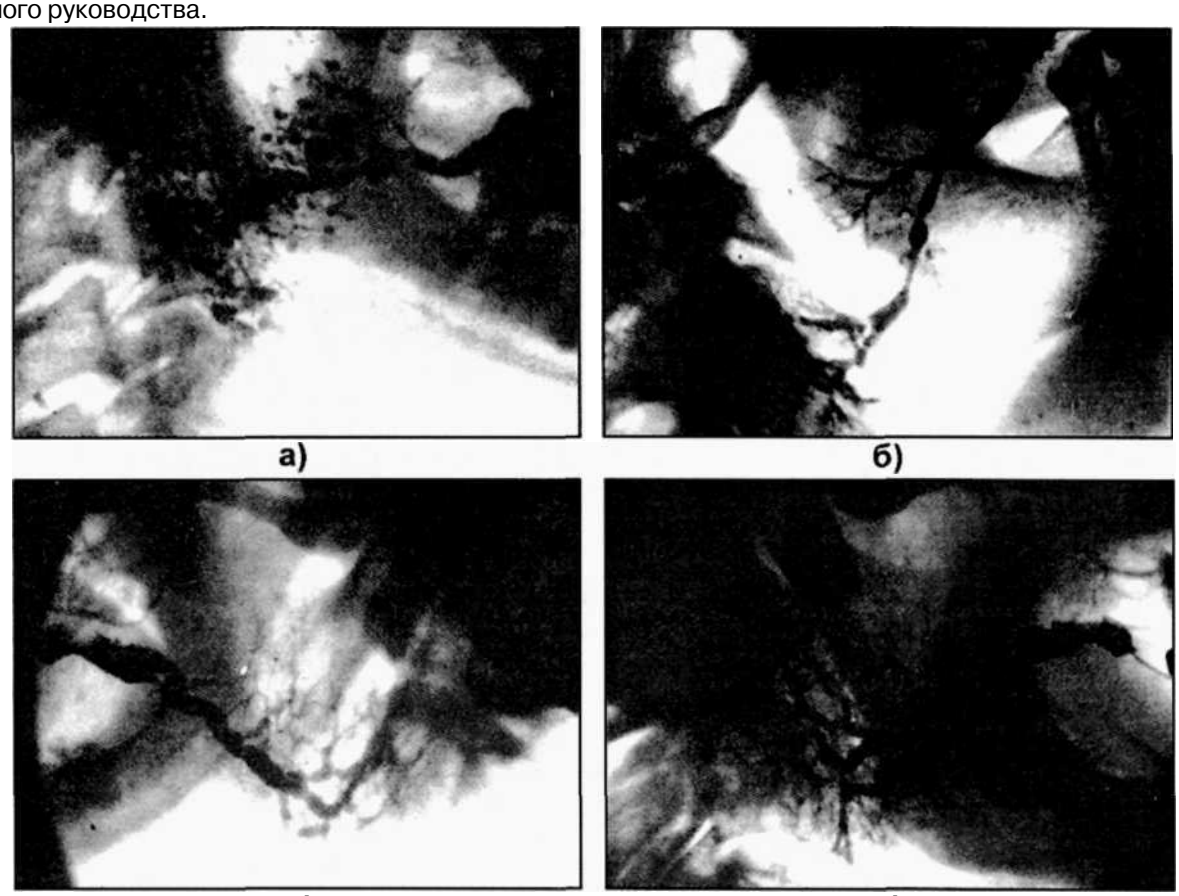


Рис. 25.2.27. Варианты сиалодохитов главного и внутрижелезистых протоков (а,б,в,г). Сиалограммы околоушной железы.

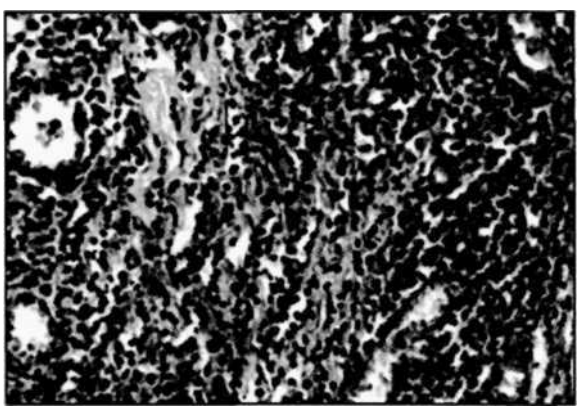


Рис. 25.2.28. Сиалодохит. Диффузная круглоклеточная инфильтрация околоушного протока.
Окраска гематоксилин - эозином. Ув. х 120.

Морфологическая картина сиалодохита подробно описана Н.А. Колесовой (1991). Согласно ее наблюдениям эпителий околоушного протока при сиалодохите выглядит дистрофически измененным, вплоть до полной десквамации и очагового разрушения. В некоторых участках, наоборот, отмечаются его локальная пролиферация с образованием неравномерных напластований, выступающих в просвет протока. Подэпителиальная мембрана утолщена, коллагенизирована, спаяна с подлежащей тканью. Собственная оболочка инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, лаброцитами (рис.25.2.28). Фиброзная оболочка изменяется в меньшей степени: в ней выявляются мелкие круглоклеточные инфильтраты, сочетающиеся со склерозом части микрососудов и волокнистой стромы. Микрососуды вы-

глядят полнокровными, стенки их неравномерно утолщены, инфильтрированы, иногда разрыхлены в отдельных участках. Волокнистая строма в местах инфильтрации разрушена. Наряду с этим определяется очаговое слияние и склероз коллагеновых волокон.

Диагноз устанавливается с учетом анамнестических данных, клинической симптоматики проявления заболевания и результатов сиалографии.

Лечение. Консервативное лечение сиалодохита сводится только к ликвидации остроты воспалительных проявлений, но ни в коем случае не приводит к ликвидации рецидивов заболевания, а тем более к его излечению.

Консервативное лечение заключается в назначении уротропина, салола, антисептических промываний железы, препаратов йода и т.д. (см. ранее). Хорошие результаты получены при промывании протока 0,1% раствором кверцетина и аэросила, а также внутрипротокового облучения гелий - неоновым лазером (Д.В. Топчий, 1993).

В нашей клинике для лечения хронического сиалодохита мы используем операцию - **экстирпация околоушного протока,** предложенную А.М. Солнцевым и соавт. (1986). Перед операцией проводят санацию железы путем ежедневного ее промывания антисептическими растворами в течение 6-7 дней, т.е. до появления прозрачной слюны (без слизи, фибрина, гноя). Операция производится под местным обезболиванием (инфильтрационной анестезией). В устье выводного протока на глубину 1,5 см вводится полиэтиленовый катетер, диаметр которого соответствует просвету протока и через него из шприца медленно вводят 2 мл 2% новокаина. Разрез слизистой оболочки щеки длиной до 3-4 см делают параллельно линии смыкания зубов, окаймляя устье протока. Выделяют проток тупым путем, а при наличии добавочной доли вместе с последней. В области вступления внежелезистого отдела околоушного протока в паренхиму железы его захватывают и выкручивают или отсекают. В рану вводится активный дренаж, который фиксируется к слизистой оболочке швами. Полиэтиленовый катетер и резиновый баллончик выводят из полости рта и фиксируют на коже лба. Цель активного дренажа - отсасывание крови и раневого экссудата из послеоперационной раны.

В целях химической денервации ушновисочного нерва (для угнетения функции слюнной железы) между верхним краем козелка ушной раковины и задней поверхностью мыщелкового отростка вводят 80% этиловый спирт на 2% растворе новокаина на глубину 1,5-2 см (в зависимости от степени развития подкожной клетчатки).

На область послеоперационного вмешательства на 24 часа накладывается давящая повязка. В послеоперационный период назначается 0,1% раствор атропина сульфата по 6-8 кпл за 20-30 мин. до еды 3 раза в сутки в течение 7 дней. Активный дренаж удерживается до 5-7 дней, опорожняя резиновый баллон по мере его заполнения. При обтурации просвета катетера (сгустками крови или слизью) его промывают растворами антисептиков или протеолитических ферментов.

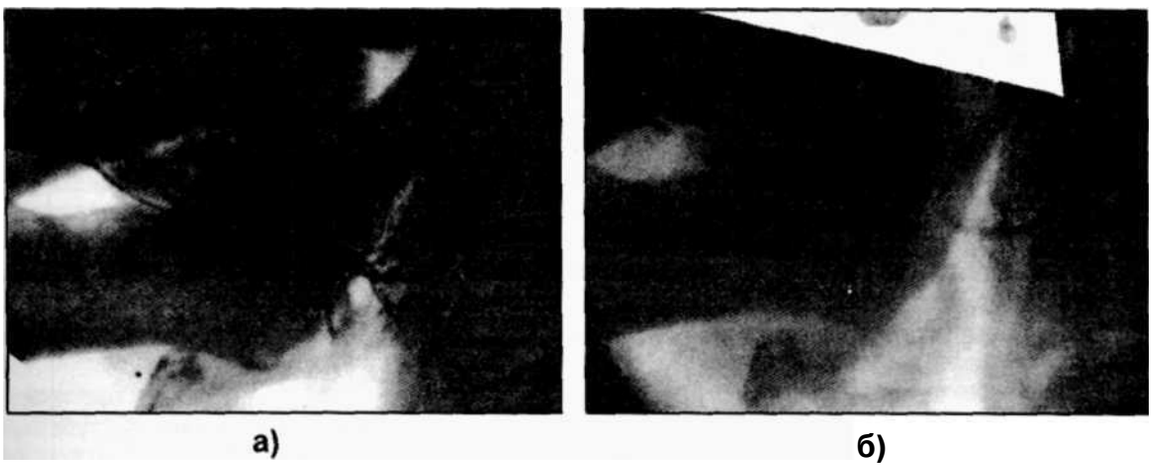


Рис. 25.2.29. Сиалограммы околоушной железы больного с актиномикозом. Фаза: а) заполнения паренхимы; б)резорбции и опорожнения.

При наблюдении за больными в отдельные периоды (от 1 года до 6 лет) железа пальпаторно и визуально не определялась, т.е. возникает ее атрофия.

Осложнения, которые могут возникнуть в послеоперационном периоде (сохранение функции околоушной железы) связаны с погрешностями в технике проведения операции.

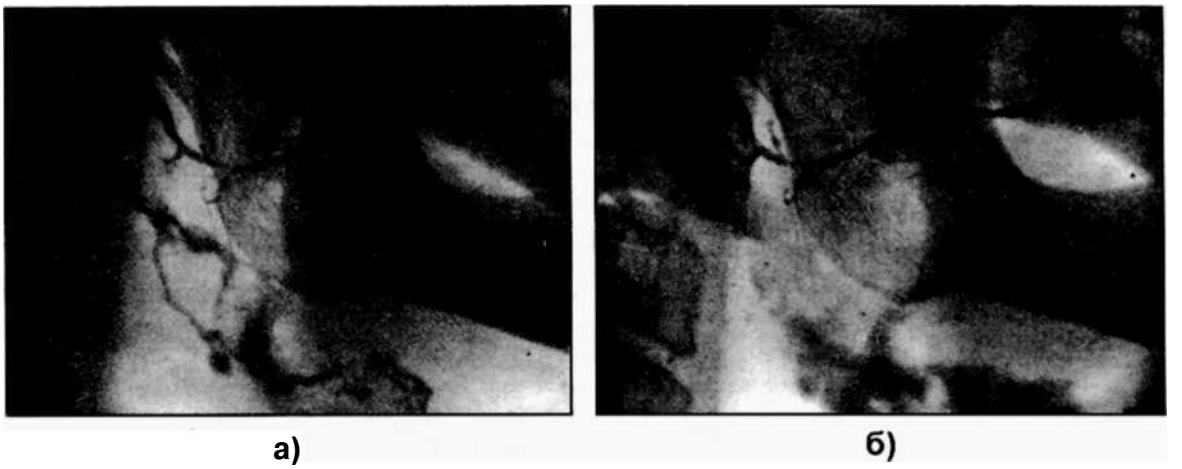


Рис.25.2.30. Туберкулезное поражение околоушной железы. Сиалограммы в фазе: а) заполнения паренхимы; б) резорбции и опорожнения.

Специфические сиаладениты

Актиномикоз слюнных желез встречается исключительно редко и описывается в литературе в виде казуистических сообщений. Инфекция может попасть в железу гематогенным, лимфогенным или дуктогенным путем, но обычно железа поражается вторично при глубоких формах актиномикоза околоушной области. По своей сути это есть специфический контактный сиаладенит.

Этиология и клиническая симптоматика актиномикоза слюнных желез описаны ранее. Поэтому остановимся на сиалографической характеристике актиномикоза слюнных желез, которая наиболее подробно дана Н.И. Бабичем (1984). Через 15 секунд после начала введения водорастворимого рентгеноконтрастного вещества на рентгеновском снимке №1 определяется заполнение рентгеноконтрастным веществом околоушного протока. Во внутрижелезистой части проток расширен, деформирован, с перемежающими участками сужения и расширения. Деформированы и расширены протоки первого и второго порядка. Заполнены неизмененные протоки добавочной доли железы. Через 45 секунд после начала введения верографина на рентгенологическом снимке №2, наряду с описанными на сиалограмме №1 изменениями выводных протоков железы, частично прослеживаются неизмененные протоки третьего и четвертого порядка. На ограниченном участке - заполнение ацинусов. Неизмененная паренхима добавочной доли железы равномерно заполнена рентгеноконтрастным веществом. Через 2 минуты после прекращения введения верографина (на рентгеновском списке №3) определяется ретенция рентгеноконтрастного вещества в расширенных участках околоушного протока и протоках первого, второго и третьего порядка (рис. 25.2.29). Остатки рентгеноконтрастного вещества прослеживаются в добавочной доле железы. Таким образом, для актиномикоза околоушных слюнных желез характерны изменения внутрижелезистых протоков (деформация, очаговое расширение), нечеткое выявление ацинусов, ретенция рентгеноконтрастного вещества. Помимо этого, при актиномикозе сиалография позволяет выяснить патогенез процесса (дуктогенный или контактный путь распространения инфекции), что в конечном итоге позволяет применить адекватное лечение (Н.И. Бабич, **1984**).

Туберкулез слюнных желез встречается очень редко. Поражение может происходить контактным путем, гематогенно или лимфогенно. Сиалографическая характеристика туберкулеза слюнных желез подробно дана Н.И. Бабичем (1984).

Через 15 секунд после начала введения верографина на рентгеновском снимке №1 определяется заполнение околоушного протока, который не изменен. Нормальная структура железы практически не определяется. Рентгеноконтрастное вещество образует связанные между собой крупные, вытянутые, неправильной формы скопления. Через 45 секунд после начала введения верографина околоушный проток заполнен рентгеноконтрастным веществом. Определяются также более крупные, бесформенные скопления рентгеноконтрастной массы в ацинусах железы. Нормальная структура ацинусов не прослеживается. Через 2 минуты после окончания введения верографина, имеется ретенция рентгеноконтрастного вещества (рис. 25.2.30). Таким образом, при туберкулезном поражении слюнных желез сиалография прежде всего позволяет уточ-

нить форму поражения железы. **В случае туберкулеза лимфатических узлов околоушной железы на сиалограммах обнаруживается картина, соответствующая лимфадениту этой области. При попадании в железу специфического возбудителя на сиалограммах определяется картина деструктивного процесса с развитием полостей в железе, сообщающихся с выводными протоками** (Н.И. Бабич, 1984).

25.3. СИАЛОЗЫ

Синонимы: *сиаладеноз, сиалозоаденит. интерстициальный сиаладенит, симптоматическая сиалопатия, гипертрофический сиалоз, доброкачественная гипертрофия слюнных желез* и др.

Термин ***"сиалоз"*** был введен S. Rauch в 1956 г. Под этим термином объединяются дистрофические заболевания слюнных желез, которые вызваны общими нарушениями в организме и приводящие к патологическим изменениям секреции. Воспалительные изменения в железах рассматриваются как вторичные, которые возникают в результате проникновения инфекции в железу дуктогенным путем (вследствие снижения слюноотделения). Этим термином подчеркивается первично невоспалительная природа заболевания. Термин принят ВОЗ и включен в Международную гистологическую классификацию опухолей слюнных желез в 1974 г. **а** также в 1991 г. в группу "опухолеподобные поражения".

Этиология. В зависимости от причин, которые вызывают дистрофические изменения в больших слюнных железах сиалозы подразделялись многими учеными на отдельные группы. К настоящему времени предложено много классификаций сиалозов (S. Rauch, 1959; G. Siefert, 1966; В.С. Коваленко, 1970; И.Ф. Ромачева, 1973; J. Haubrich, 1976; Г.И. Семенченко, А.Ф. Коваленко, 1982; В.С. Колесов, 1987; А.М. Солнцев и соавт., 1991 и др.).

В нашей клинике, основываясь на этиологических принципах, мы пользуемся классификацией А.М. Солнцева и соавт. (1991), которая различает следующие виды сиалозов:

— эндокринные;
— нейрогенные;
— связанные с нарушением питания (алиментарные);
— смешанные;
— неясной этиологии.

Эндокринные сиалозы развиваются при эндокринных заболеваниях, гормональных перестройках и других нарушениях (нарушении функций половых желез, при сахарном диабете, диффузно - токсическом зобе, при наступлении менопаузы и др.). **Нейрогенные сиалозы** возникают при остеохондрозе шейного отдела позвоночника, при психической травме, вегетоневрозе, диэнцефальном синдроме и др. В патогенезе важную роль играет вегетативная дисрегуляция, обусловленная преимущественно симпатической частью вегетативной нервной системы. **Алиментарные сиалозы** наблюдаются при исхудании, заболеваниях желудочно - кишечного тракта (гепатиты, цирроз печени, колит, панкреатит и др.), при нерациональном голодании и др. **Смешанные сиалозы** - при сочетании ранее перечисленных этиологических факторов **Сиалозы неясной этиологии** - причину заболевания, в настоящее время, выяснить не удается. В последние годы выделяется **новая группа сиалозов, которые возникают в условиях экологического загрязнения фторидами и радионуклидами (В.И.** Митченок, 1996, А.И. Панькевич, 2000).

Разработаны экспериментальные модели аутоиммунного, метаболического и нейроциркулярного сиалозов (G. Seifert.1962; Л.Д. Чулак, 1983 и др.).

Клиника. Клинические проявления сиалозов сходны между собой независимо от вызвавших их этиологических факторов. Характеризуются рецидивирующим увеличением чаще околоушных, реже других больших слюнных желез. Припухлость появляется чаще без видимых причин. Больные обычно это связывают с переохлаждением, перегреванием, приемом пищи, простудными заболеваниями и другими факторами. Припухлость удерживается от нескольких дней до нескольких недель, а затем самостоятельно медленно размеры железы нормализуются.

Частота рецидивов может быть различной (от одного раза в неделю до одного раза в полугодие). Размеры увеличенных слюнных желез варьируют: от малозаметной до резко выраженной припухлости.

В развитии сиалозов В.С. Колесов (1987) выделяет 3 стадии: начальную *(стадию гиперсекреции),* клинически выраженную *(стадию истощения секретообразования и дистрофических изменений эпителия)* и позднюю *(стадию липоматоза и фиброза).*

Больные обращаются обычно к врачу за медицинской помощью в клинически выраженной стадии заболевания.

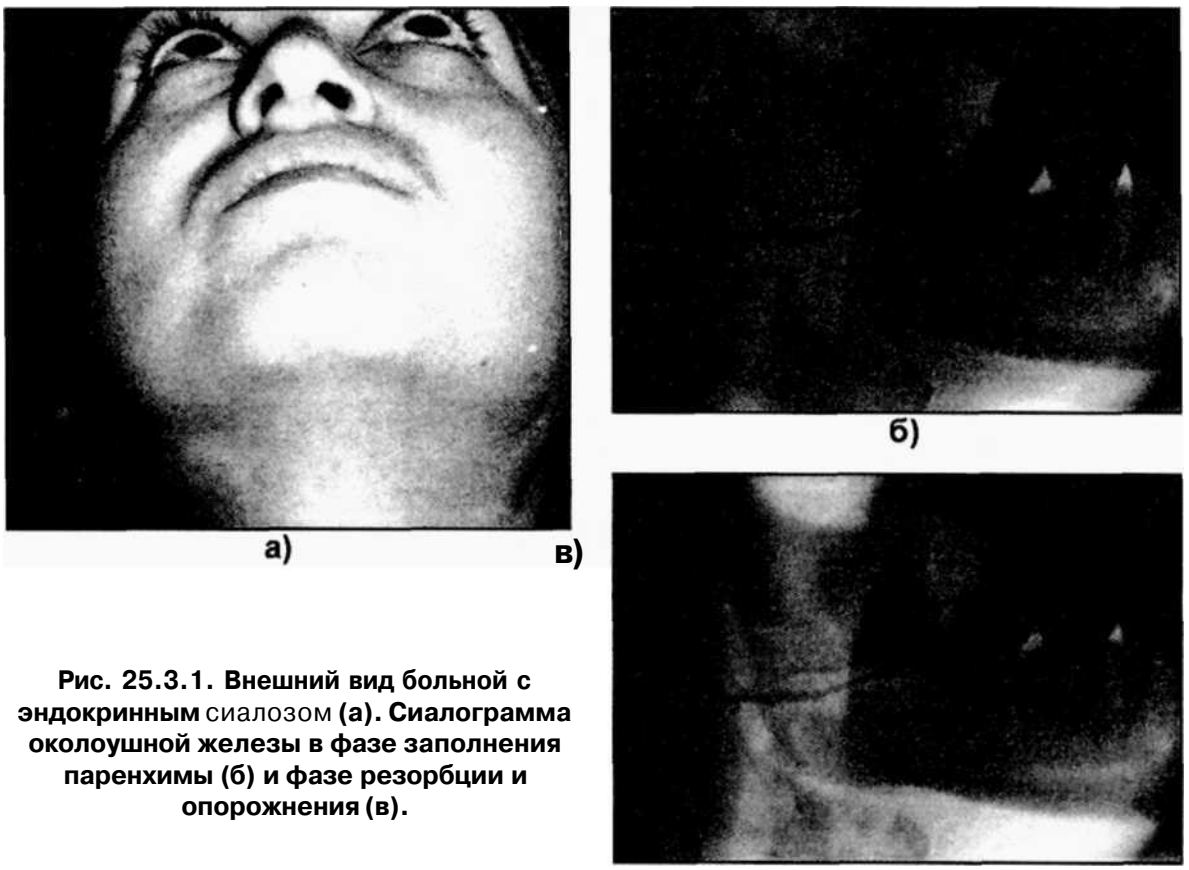


Рис. 25.3.1. Внешний вид больной с эндокринным сиалозом **(а). Сиалограмма околоушной железы в фазе заполнения паренхимы (б) и фазе резорбции и опорожнения (в).**

При осмотре имеется асимметрия лица за счет одностороннего увеличения околоушной железы или наблюдается двустороннее увеличение околоушных желез. Припухлость обычно безболезненная или малоболезненная. Кожа в цвете не изменена. В складку кожа берется легко (при небольшой припухлости) и с трудом (при заключительном ее увеличении). Открывание рта свободное. Слизистая оболочка полости рта обычно менее увлажнена и может быть гиперемированной, т.к. большинство больных обращаются к врачу в стадии истощения секретообразования (клинически выраженной стадии сиалоза). Устье выводного протока не изменено. При массировании железы у большинства обследуемых из протока выделяется прозрачная слюна, реже - вязкая слюна с прожилками слизи или хлопьями фибрина, а в некоторых случаях - мутная слюна. Слюноотделение из пораженной железы (или двух желез) снижено. А.Ф Коваленко (1982) выявил резкое нарушение ферментовыделительной функции слюнных желез.

При проведении сиалографии околоушных желез выявляются следующие изменения: сужение мелких и более крупных протоков, обеднение рисунка паренхимы железы (рис.25.3.1-25.3.3). Сужение всех выводных протоков обусловлено их сжатием из-за гипертрофии и гиперплазии клеток паренхимы железы. Если на фоне сиалоза в железе развиваются воспалительные изменения, то возможна деформация главного выводного протока и протоков I, II порядков, т.е. развивается сиалодохит (рис.25.3.3-в,г). Наряду с этим в железе наблюдаются воспалительные изменения в виде перидуктальных круглоклеточных инфильтратов, а в поздней стадии сиалоза - замещение клеток паренхимы железы жировой или фиброзной тканью с лимфо - плазмоклеточной инфильтрацией (В.С. Колесов, 1987). Цитологическая картина слюны изменяется (рис. 25.3.4).

Лабораторные анализы крови и мочи без особых изменений. При обострении воспалительных явлений наблюдается нейтрофилез, ускорение СОЭ и др.

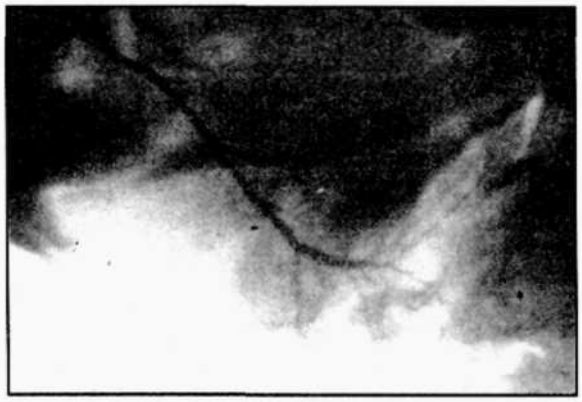
Диагностика этого заболевания представляет определенные трудности из-за разнообразия этиологических факторов, которые вызывают развитие сиалозов. Установление диагноза основывается на анамнезе, клиническом обследовании больного, результатах сиалографии и сиалометрии, а также данных морфологического исследования биоптатов слюнных желез. Этим больным необходимо проводить полное обследование для выявления имеющихся заболеваний в других органах и системах.



а)



б)



в)

Рис. 25.3.2. Внешний вид больной с нейрогенным сиалозом (а). Сиалограммы околоушной железы в фазе заполнения паренхимы (б) и фазе резорбции и опорожнения (в).



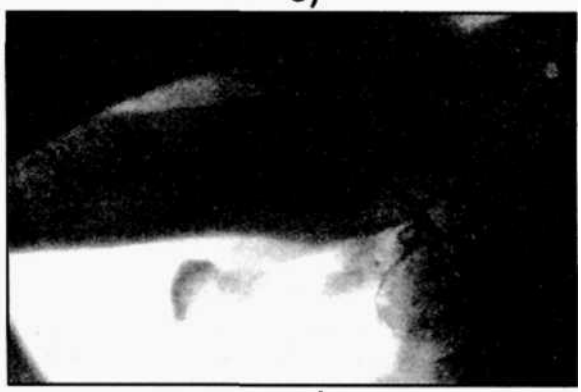
а)



б)



в)



г)

Рис. 25.3.3. Сиалофаммы околоушных желез больных сиалозом (а,б,в,г).
Наблюдается сужение всех выводных протоков. Паренхима железы не определяется. Деформация главного выводного протока и протоков I, II порядков при развитии воспалительных явлений в железе на фоне сиалоза (в, г).

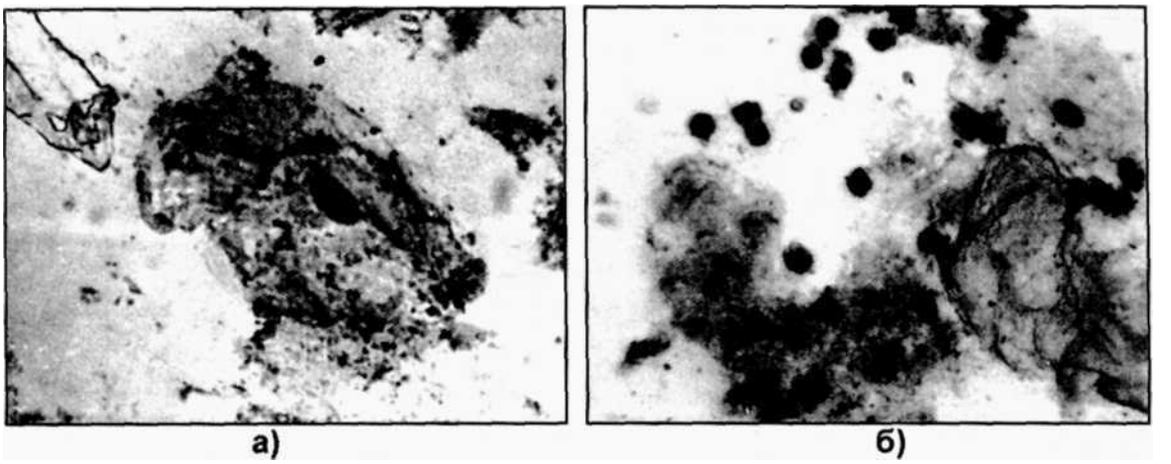


Рис. 25.3.4. Цитограммы **слюны, полученной из околоушной железы больных с сиалозом. Вне периода обострения выявляются клетки плоского эпителия с вакуолизированной цитоплазмой, на фоне детрита определяются единичные распадающие лейкоциты и клетки плоского эпителия (а). В фазе обострения клинического течения выявляются нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, клетки плоского эпителия без изменения их морфологии на фоне детрита и слизи (б).**

Лечение больных сиалозом должно быть, в первую очередь, направлено на ликвидацию того заболевания, которое явилось причиной развития (этиотропное) дистрофических изменений в железе (гормональных, нейрогенных и т.д.). То есть, лечение больных сиалозом должно проводиться в содружестве с эндокринологом, невропатологом, гинекологом, терапевтом или другим специалистом.

Лечение стоматолога симптоматическое и заключается в том, чтобы повысить слюноотделительную функцию железы, т.е. направлено на борьбу с ксеростомией (сухостью во рту) и ее последствиями. Для нормализации слюноотделения используют иглоукалывание, гальванизацию и электрофорез новокаина (гидрокортизона, йода, галантамина и др.) на область слюнных желез. В нашей клинике, в течение многих лет, для улучшения слюновыделительной функции больших слюнных желез при сиалозе используют блокады (с анестетиками) верхнего шейного и звездчатого ганглиев шеи. Слюноотделение нормализуется на срок в 6-8 месяцев, а затем курс блокад повторяют.

В комплексе лечебных мероприятий включают противовоспалительную терапию (салол, уротропин и др.), ингибиторы протеаз (Л.Д. Чулак, 1983). При сиалозах, которые вызваны экологическими факторами загрязнения (фториды, радионуклиды) В.И. Митченок (1996) рекомендует применять комплекс медикаментов из вилозена, спленина, оротата калия, нуклеината натрия, токоферола ацетата и прополиса, т.к. эти препараты совместимы и взаимно потенцируют антитоксичное, радиопротекторное, антиоксидантное и другие действия.

Лечение сиалозов многообразно, но не всегда приводит к полному выздоровлению. Поэтому в поздней стадии заболевания могут появиться показания для применения хирургического метода лечения (субтотальной или тотальной паротидэктомии с сохранением ветвей лицевого нерва, экстирпации выводного протока околоушной железы). Оперативное лечение мы рекомендуем только в том случае, когда все другие (консервативные) методы терапии не дают положительных результатов.

Сложнее всего приходится лечить больных со смешанными формами сиалоза (сопутствующие заболевания взаимно отягощают течение болезни), а также сиалоз невыясненного генеза.

25.4. СИНДРОМЫ С ПОРАЖЕНИЕМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

При системных заболеваниях организма может возникать поражение слюнных желез (чаще околоушной). Эта группа включает заболевание различного генеза. Они имеют один общий признак - это поражение одной или нескольких, а в некоторых случаях - всех больших слюнных желез.

® Синдром Шёгрена

В 1925 г. Gougerol обратил внимание, что сухость слизистой оболочки полости рта сопровождается сухостью других слизистых оболочек. В 1927 г. Houwer обнаружил связь ксеросто-

мии с полиартритом и сухим кератоконъюктивитом. В 1933 г. шведский офтальмолог Sjogren описал все эти признаки вместе с проявлением паротита.

Этиология синдрома Шегрена до настоящего времени полностью не изучена. Многочисленными исследованиями показано, что ведущая роль в патогенезе заболевания принадлежит аутоиммунным нарушениям. Чаще болеют женщины в возрасте более 50 лет. хотя так же выявлено заболевание в возрасте 30-40 лет у женщин с овариальной недостаточностью. Заболевание встречается и у мужчин.

Клиника. Заболевание проявляется недостаточностью всех желез внешней секреции. Ведущим стоматологическим симптомом является: рецидивирующая припухлость в околоушных областях (реже с одной стороны); сухость слизистой оболочки полости рта - ксеростомия; сухость губ; множественный, преимущественно, пришеечный кариес зубов. У больных имеется **ксерофтальмия** - сухость глаз, светобоязнь, ощущение "засыпанного песка" в глазах, плач без слез, частые конъюктивиты. Кроме этих симптомов у больных должен быть **ревматоидный артрит,** а также могут быть - ринит, фаринготрахеобронхит, вульвит, вагинит, сухость потовых и сальных желез кожи, ксеродермия, гастриты с пониженной кислотностью и др.

При осмотре больного имеется увеличение больших слюнных желез, чаще околоушных (рис. 25.4.1). Кожа над припухлостью в цвете не изменена, собирается в складку. При пальпации железа плотная, бугристая, безболезненная или малоболезненная. Открывание рта свободное. Слизистая оболочка полости рта сухая. Устья выводных протоков расширены, зияют. При массировании железы из протока выделяется умеренное количество вязкой слюны (в начальной стадии) или несколько капель вязкой слюны (в клинически выраженной стадии) или слюны получить невозможно (в поздней стадии).

При проведении сиалометрии - гипо- или асиалия На **сиалограмме** - скопление в паренхиме железы рентгеноконтрастных веществ в виде округлых пятен размером 1-2 мм и более (в виде "гроздьев винограда"). Главный выводной проток и внутрижелезистые протоки I и II порядка сохраняли правильное строение (рис. 25.4.1-25.4.3). В поздней стадии заболевания размеры полостей увеличиваются, появляется деформация всех протоков. По мнению В.С. Колесова (1986) микроскопическое исследование является одним из наиболее информативных тестов диагностики синдрома Шегрена. В качестве объекта для биопсии следует использовать околоушную железу или малые слюнные железы полости рта, в частности, нижней губы.

Патогномоничным признаком заболевания служит более или менее выраженное замещение паренхимы железы лимфоидной тканью с характерными изменениями системы выводных протоков, заключающимися в пролиферации эпителия и миоэпителия. Степень поражения железы нарастает по мере прогрессирования процесса (рис. 25.4.4).

Диагностика. Синдром Шегрена следует дифференцировать с *ксеростомией,* которая может быть обусловлена нарушением как центральных механизмов слюноотделения (нейрогенная ксеростомия, наблюдаемая при неврозах, ушибах головного мозга и т.д.), так и выявляемая при гипертиреозе, сахарном диабете, старческом возрасте, приеме некоторых лекарственных препаратов (психотропные средства) и др. **Различают 3 степени** ксеростомии: ***первая*** - сухость во рту появляется после длительного разговора, слизистая оболочка умеренно влажная, во рту обнаруживается небольшое количество пенистой слюны, из протоков слюнных желез при массировании выделяется прозрачная слюна в обычном или уменьшенном количестве; *вторая* - постоянная сухость во рту, особенно во время еды, разговоре, появляется желание постоянно увлажнять рот водой, слизистая оболочка сухая и имеет нормальную окраску, при обследовании слюнных желез отмечается гипосаливация; ***третья*** - отмечается резкая сухость во рту, боль при еде, воспалительные процессы в слизистой оболочке полости рта, при массировании слюнных желез из их протоков получить слюну невозможно.

Лечение больных синдромом Шегрена должно проводиться в содружестве с врачами-ревматологами, аллергологами, иммунологами, офтальмологами и другими специалистами. Врач-стоматолог выявляет заболевание, а в дальнейшем проводит симптоматическое (направленное на повышение слюноотделения), а в некоторых случаях - хирургическое вмешательство. Стимуляция железы осуществляется йодистым калием, пилокарпином, галантомином. Прибегают к новокаиновым блокадам звездчатого ганглия, электрофорезу йодистым калием, вибрационному вакууму, компрессионному массажу.

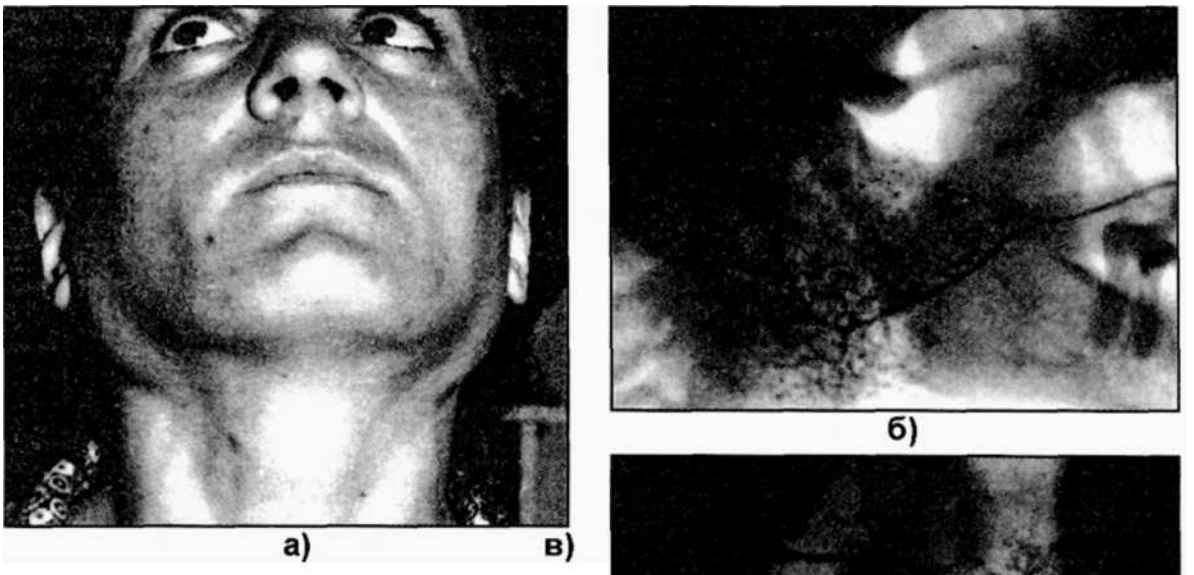


Рис. 25.4.1. Внешний вид больной с синдромом Шсгрена (а). Сиалограммы **правой (б) и левой (в) околоушных желез этой же больной.**

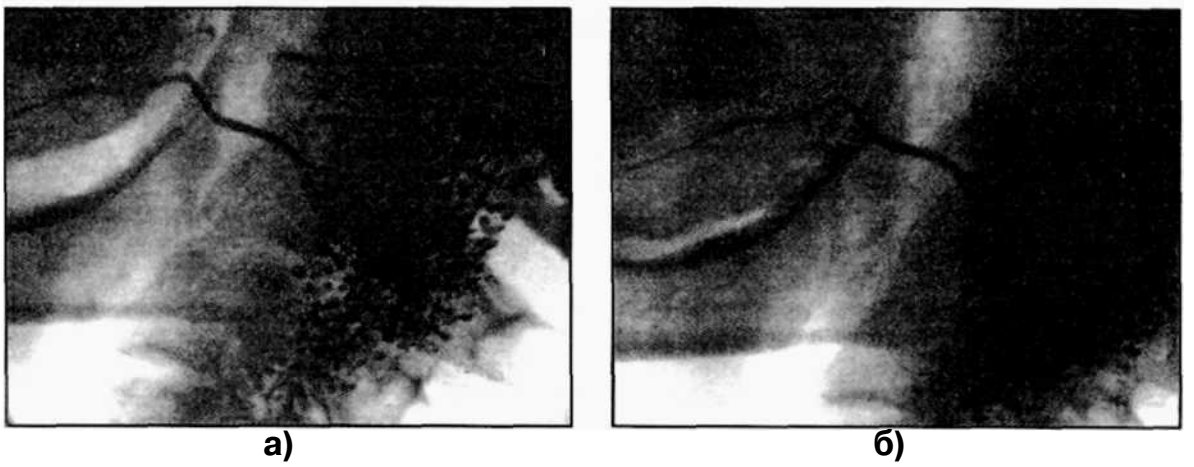


Рис. 25.4.2. Синдром Шегрена. Сиалограммы околоушной железы. Фаза заполнения паренхимы (а). Фаза резорбции и опорожнения (б).



Рис. 25.4.3. Синдром Шегрена. **Сиалограмма околоушной железы. Скопление рентгеноконтрастнои массы в паренхиме железы в виде** "гроздьев винограда"



Рис. 25.4.4. Синдром Шегрена. Микрофото. Выраженная пролиферация эпителия **протоков** с облитерацией просвета. Окраска гематоксилин - эозином. Ув.: х 140.

$ Болезнь Микулича

В1892 г. Johann Mikulicz описал это заболевание, которое в дальнейшем получило его имя.

До настоящего времени этиология болезни не выяснена, А.В. Клементов (1967) относит **это заболевание** к лимфогранулематозам, А.И. Пачес (1964) - к коллагенозам, Р.А. Балон и со**авт.** (1973) - к псевдотуберкулезам, другие авторы - к сиалозам.

Клиника.. Характеризуется медленным увеличением (припуханием) всех слюнных и слезных желез. Часто в процесс вовлекаются и слизистые железы щек и языка. Болезнь продолжается годами. Поздние осложнения - атрофия слюнных желез с ксеростомией и ксерофтальмией. Сиалографические изменения напоминали таковые при синдроме Шегрена (рис.25.4.5).Окончательный диагноз можно установить после гистологического исследования биоптата слюнных желез - это замещение паренхимы железы лимфоидной тканью.

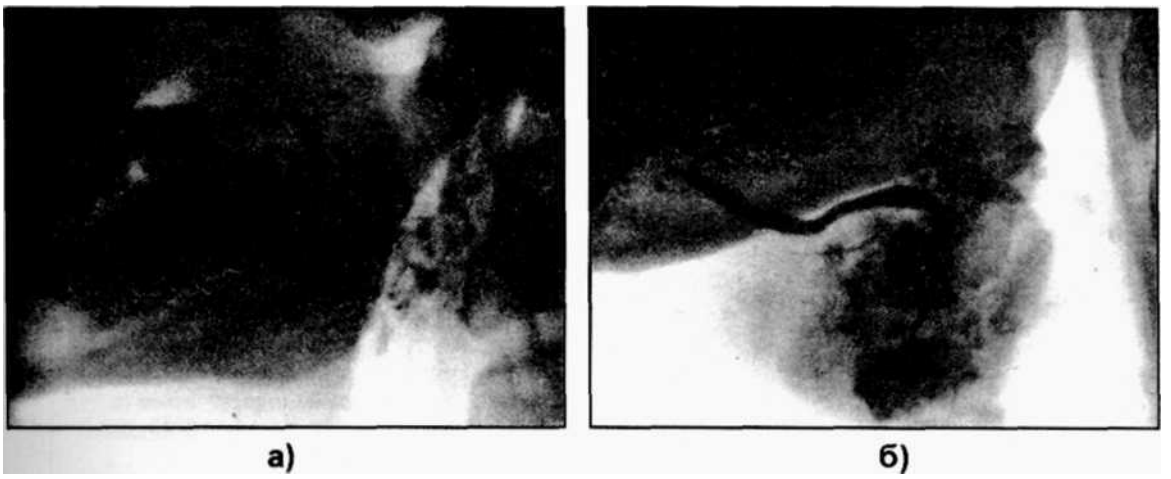


Рис. 25.4.5. Болезнь Микулича. Сиалограммы околоушной (а) и поднижнечелюстной (б) **желез.**

Диагностика. Дифференциальную диагностику нужно проводить с *синдромом Микулича.* Под этим названием объединяются различные заболевания, которые клинически характеризуются припухлостью в области слюнных желез. При синдроме Микулича поражаются внутрижелезистые лимфатические узлы. Причиной могут являться заболевания крови (лимфолейкоз), гемобластозы, туберкулез, саркоидоз, метастазы злокачественных опухолей и др. Диагноз синдрома Микулича правомерен только как первичный, требующий всестороннего обследования больного и установления истинного диагноза.

Лечение. Терапевтический эффект может быть достигнут при помощи противовоспалительного курса лучевой терапии, которая способна подавлять развитие лимфоидной ткани в железах (А.М. Солнцев и соавт., 1991).

Саркоидоз слюнных желез

Синоним: *синдром Хеерфордта, увеопаротит, синдром Хеерфордта-Милиуса.* Заболевание описано в 1909 г. датским офтальмологом C.F. Heerfjrdt. ***Саркоидоз слюнных*** *желез* - это один из клинических вариантов общего заболевания - саркоидоза.

Саркоидоз - хроническая болезнь неясной этиологии, характеризуется поражением лимфатической системы, внутренних органов и кожи с образованием специфических гранулем. Синонимами саркоидоза являются: *болезнь Бека, болезнь Бенье-Бека - Шауманна, гранулематоз доброкачественный, хронический эпителиоидно-клеточный ретикулоэндотелиоз, доброкачественный лимфогранулематоз.*

Синдром встречается у лиц среднего возраста, чаще у женщин. Характеризуется рецидивирующим воспалением обеих околоушных желез (в редких случаях припухает одна железа), иридоциклитом (воспалением радужки и ресничного тела), парезом лицевого нерва. Эта триада протекает на фоне волнообразной (ундулирующей) лихорадки (характеризуется чередованием периодов повышения и снижения температуры тела на протяжении нескольких дней). Поражение слюнной железы протекает по типу рецидивирующего сиаладенита. У больных имеется сухость в полости рта. Отмечается снижение слюноотделения. Сиалограммы отличаются полиморфизмом, но чаще всего напоминают паренхиматозный паротит. Гистологическое исследование - замещение ацинусов железы эпителиоидными клетками (рис.25.4.6) со светлой ацидофильной цитоплазмой, округлыми или овальными ядрами. Формируются гранулемы, в которых встречаются единичные гигантские многоядерные клетки Пирогова - Лангханса. По периферии клетки окружены макрофагами и лимфоцитами. В ряде случаев саркоидоз сочетается с лимфаденитом, поражением слизистой оболочки дыхательных путей, вплоть до развития бронхопневмонии.

Функция стоматолога заключается только в выявлении саркоидоза слюнных желез, а медикаментозное **лечение** осуществляют во фтизиатрическом отделении. Больным назначают длительные курсы терапии кортикостероидами и др. лечение.

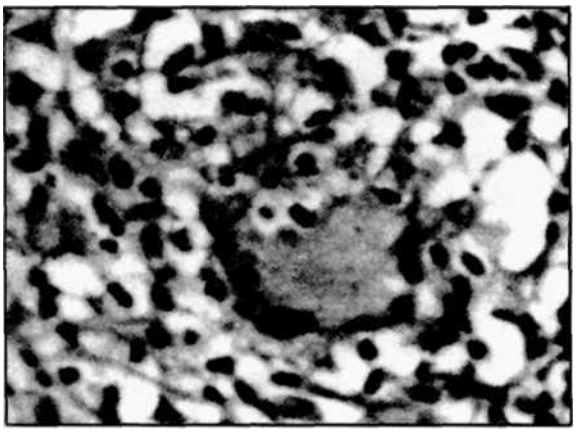


Рис. 25.4.6. Саркоидоз околоушной железы. Микрофото. Многоядерные клетки типа Пирогова-Лангханса. Окраска гематоксилин - эозином. Ув.: х 250.

Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение

Заболевание относится к родственным состояниям опухолей слюнных желез (по Международной классификации опухолей слюнных желез, принятой ВОЗ).

Причины развития данного заболевания не выяснены. Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение внешне напоминает опухоль (плотная, бугристая, безболезненная). Может поражать как околоушные, так и поднижнечелюстные железы (рис. 25.4.7). Медленно, в течение нескольких лет, увеличивается в размерах. Самостоятельно не уменьшается. Открывание рта свободное. Устье выводного протока зияет, слюноотделение уменьшено. При массировании можно получить каплю вязкой слюны. На сиалограмме имеется сходство с синдромом Шегрена в поздней стадии развития заболевания. В паренхиме железы имеются скопления рентгеноконтрастной массы округлой и неправильной формы, размером от нескольких миллиметров в диаметре до 1 см и более. Протоки I и II порядка нечеткие, местами деформированы. Главный выводной проток расширен (рис.25.4.8). По мнению В.С. Колесова (1987) и А.М. Солнцева и соавт. (1991), доброкачественное лимфоэпителиальное поражение нельзя отнести к синдрому Шегрена, т.к. обследование этих больных не выявило наличия, как минимум, двух из трех обязательных симптомов триады синдрома Шёгрена (ксерофтальмии, ревматоидного полиартрита), что считается необходимым условием для установления этого диагноза. Имеется сходство морфо-

логической картины доброкачественного лимфоэпителиального поражения и синдрома Шегрена.

Положительные результаты лечения получены от противовоспалительной лучевой терапии. Учитывая, что клиническое течение заболевания напоминает опухоль, то методом выбора может быть хирургическое лечение - экстирпация поднижнечелюстной железы или паротидэктомия. Экстирпация околоушного протока к положительным результатам не приводит.

Хочу полностью согласиться с мнением В.С. Колесова (1987) в том, что особенности клинического течения хронических паротитов, сиалозов, синдромов с поражением слюнных желез требуют отнесения больных с этими заболеваниями в диспансерную группу в связи с необходимостью систематического лечения стоматологами и врачами различных специальностей, решения вопросов трудоспособности и трудоустройства, возможностью развития осложнений, угрожающих жизни.

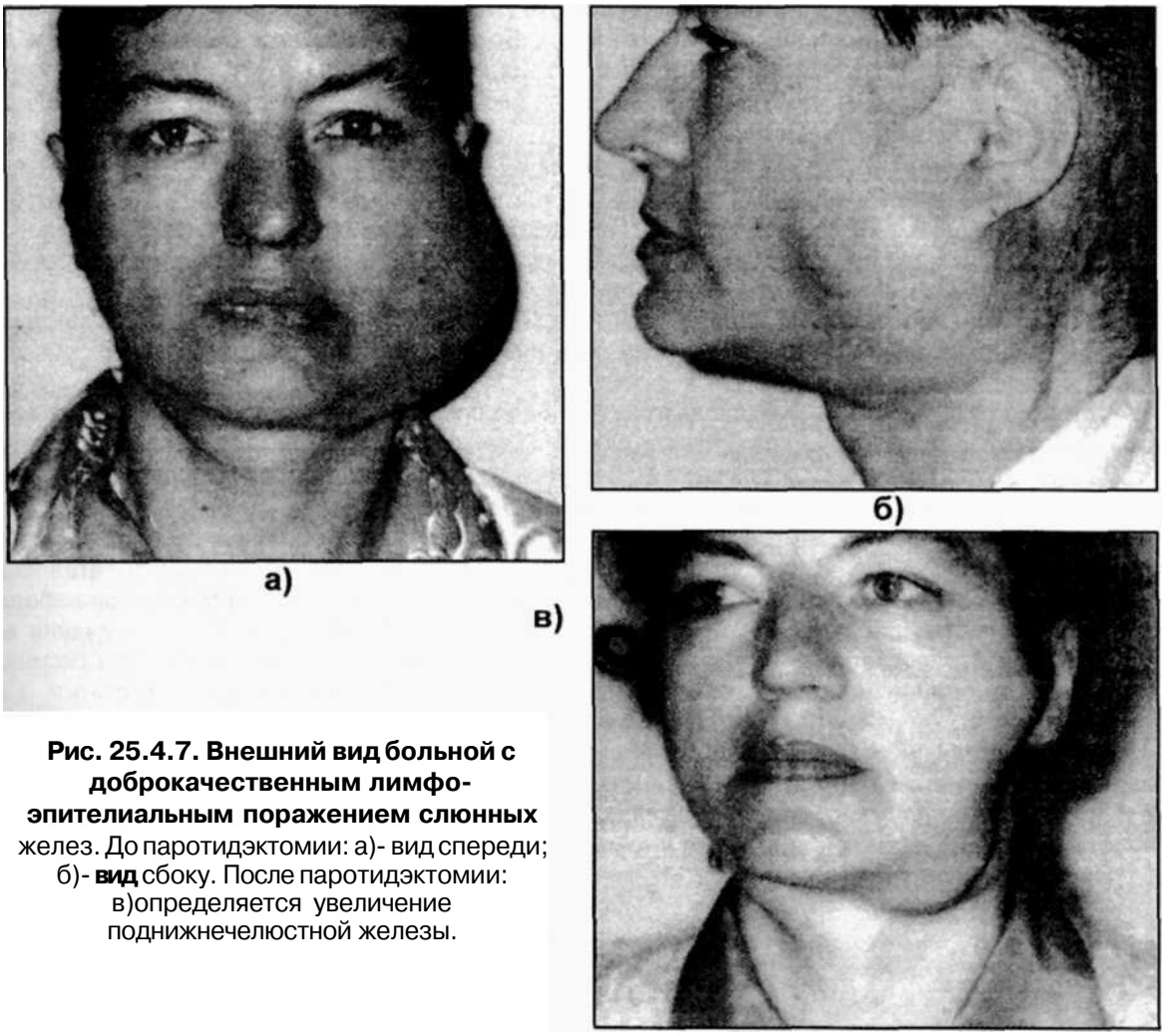


Рис. 25.4.7. Внешний вид больной с доброкачественным лимфоэпителиальным поражением слюнных желез. До паротидэктомии: а)- вид спереди; б)- **вид** сбоку. После паротидэктомии: в)определяется увеличение поднижнечелюстной железы.



Рис. 25.4.8. Сиалограмма околоушной железы больной с доброкачественным лимфоэпителиальным поражением.

25.5. КИСТЫ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Кисты могут возникать как в больших, так и в малых слюнных железах. Кисты малых слюнных желез встречаются чаще, чем больших (соответственно: 61,2% и 38,8%). Среди кист больших слюнных желез наиболее часто наблюдаются кисты подъязычных (33,6%), значительно реже околоушных (3,4%) и поднижнечелюстных (1,8%) желез. Возраст больных был от 12 до 76 лет, но чаще встречаются в молодом возрасте.

& Кисты малых слюнных желез

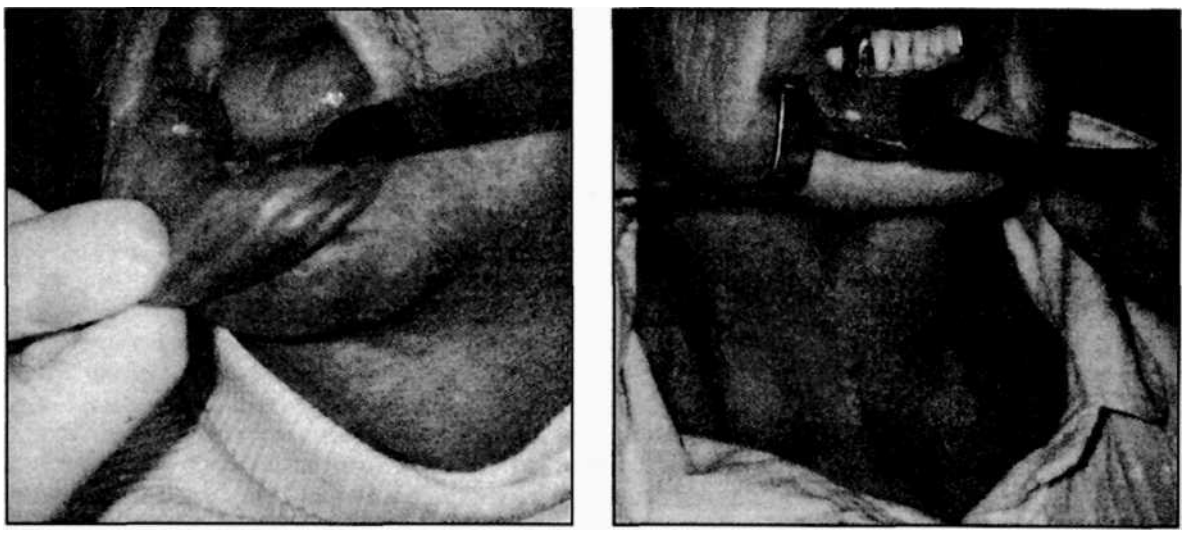
Кисты малой слюнной железы возникают в результате нарушения проходимости ее выводного протока, которое наблюдается в результате травмы или воспалительных явлений. **О травматическом происхождении свидетельствует преимущественная локализация кист на нижней губе (при прикусывании) и то, что у больных кистозной оболочки нет, а** ее **стенка представлена** грануляционной **или волокнистой соединительной (фиброзной) тканью. В** зависимости от гистологического строения различают следующие кисты малых слюнных желез (J.D. Harrison, 1975):

- *истинные (ретенционные)* - кистозной оболочки не содержат, а ее роль выполняет капсула малой слюнной железы;
- *экстравазатные (посттравматические)* возникают в результате дефекта капсулы слюнной железы и выхода ее содержимого в мягкие ткани, в дальнейшем будет окружена грануляционной тканью на разных стадиях ее зрелости.

Как уже сказано ранее, наиболее часто кисты малых слюнных желез локализуются на слизистой оболочке губы, реже - на верхней губе и щеке (в области линии смыкания зубов) и очень редко - на мягком небе.

Клиника. Жалобы больных сводятся к наличию опухолеподобного образования на слизистой оболочке губ или щеки, которое мешает во время приема пищи или приносит дискомфорт. При осмотре больного на слизистой оболочке полости рта выявляется подвижное плотно- или мягкоэластичной консистенции, полупрозрачное, полушаровидное выпячивание с размерами от 0,5 до 2 см в диаметре. При травмировании слизистой оболочки во время приема пищи (прикусывании) киста вскрывается, и из нее выделяется тягучая, обычно желтоватая жидкость (при повреждении сосуда содержимое кисты окрашивается в красный цвет). При небольших размерах кисты она покрыта неизмененной слизистой оболочкой, а при увеличении ее размеров - слизистая оболочка истончается и приобретает голубоватый оттенок. При гистологическом исследовании кистозная оболочка тонкая и лишена эпителиальной выстелки, т.е. представлена стенкой капсулы малой слюнной железы. Таким образом, когда мы рассматриваем кисты малых слюнных желез, то подразумеваем не истинную кисту, а псевдокисту (ложную). Поэтому, с клинической точки зрения эти кисты более правильно делить только на *ретенционные* и *посттравматические,* подразумевая под этим псевдокисты.

Установление диагноза обычно не вызывает затруднений.



а) **б)**

Рис. 25.5.1 Кисты малых слюнных желез (а,б).

Лечение кист малых слюнных желез - хирургическое. Проводится инфильтрационное обезболивание. Для создания хорошего доступа к операционному полю помощник врача плотно захватывает и сжимает большим и указательным пальцами правой и левой руки нижнюю (или верхнюю) губу больного и выворачивает ее. Это не только улучшает доступ к операционному полю, но и уменьшает кровоточивость сосудов в ране. Делают два полуовальных сходящихся разреза слизистой оболочки над проекцией кисты во всю ее длину. Таким путем выделяют кисту из окружающих мягких тканей. Если во время выделения кисты лопнула ее оболочка, то кисту удаляют в пределах заведомо здоровых тканей. Края раны выворачивают, делают гемостаз и обязательно удаляют дольки малой слюнной железы, которые находятся в послеоперационной ране. Заканчивают операцию послойным наложением швов. Давящая повязка.

® Кисты подъязычной железы

Синоним: *ранула* или *лягушечья опухоль.* Названа так потому, что припухлость в подъязычной области напоминает мешкообразное выпячивание дна полости рта у лягушек.

Существуют 2 точки зрения на патогенез этих кист. S. Rauch (1959) указывает на их дизонтогенетическое происхождение, т.е. развиваются из дивертикулов выводного протока (в переднем отделе). Е.Ю. Симановская (1964) полагает, что частое образование кист в подъязычной железе зависит от особенностей анатомического строения и расположения ее протоков. Открывающиеся на верхушке подъязычной складки малые протоки создают благоприятные условия для проникновения инфекции, а также травматизации устьевых отделов этих протоков, что может привести к сужению и закрытию протока с образованием кисты (в среднем и заднем отделе).

По моему мнению, эти две теории дополняют друг друга и объясняют образование кист в разных отделах подъязычной железы.

Кисты подъязычной железы медленно увеличиваются в размерах, не причиняя особых беспокойств. При прорыве оболочки (капсулы железы) ранула опорожняется, но выздоровление не наступает, т.к. дефект заживает и киста наполняется содержимым. При гистологическом исследовании оболочки ранулы не обнаруживается эпителиальной выстилки, т.е. речь здесь идет не об истинных кистах, а о псевдокистах. Лишь в некоторых случаях можно обнаружить истинную кистозную оболочку ранулы, т.е. выстланную эпителием (АИ. Стручков, Л.Е. Кременецкая, 1995).

Клиника. При внешнем осмотре асимметрии лица нет. Лишь в тех случаях, когда киста прорастает в подподбородочную область (раздвигает волокна челюстно-подъязычной мышцы) можно увидеть припухлость в данном участке. Открывание рта свободное. В подъязычной области имеется полушаровидное выпячивание округлой или овальной формы, плотно- или мягкоэластичной консистенции, безболезненное (рис.25.5.2-25.5.3). Слизистая оболочка над выпячиванием растянута и истончена, полупрозрачна с голубоватым оттенком. Пунктировать кисту нельзя, т.к. после пункции она опорожняется (выделяется прозрачная, слизистая, тягучая желтоватая жидкость). Киста находится рядом с протоком поднижнечелюстной железы, но не передавливает его. В этом можно убедиться, проводя зондирование протока (введение полиэтиленового катетера) или сделав сиалографию поднижнечелюстной железы.

Диагностика ранулы обычно не вызывает трудностей. Лишь в том случае, когда киста подъязычной железы исходит их ее глубоких отделов, могут возникнуть затруднения при установлении диагноза. В этом случае необходимо пунктировать кисту. При ранule получаем полупрозрачную тягучую жидкость желтого цвета, при эпидермоидной кисте - прозрачная жидкость с кристаллами холестерина, при гемангиоме - кровь.

Лечение кист подъязычной железы хирургическое. Применяются следующие операции. цистотомия, цистэктомия и цистсиаладенэктомия.

иистотомия заключается в иссечении купола (верхней стенки) кисты с последующим сшиванием слизистой оболочки подъязычной области с капсулой железы или со стенкой кисты. Образовавшаяся ниша быстро уплощается.

Цистэктомия используется только при наличии истинной кисты. При псевдокисте эту операцию провести невозможно из-за того, что тонкую фиброзную ткань, которая окружает ложную кисту, удалить сложно, т.к. она легко рвется и теряются ее ориентиры.

Цистсиаладенэктомия - удаление кисты вместе с железой. Разрез слизистой оболочки делают окаймляя подъязычную складку (на ней находятся устья малых подъязычных протоков **и** отпрепарировать их от слизистой оболочки сложно). В начале проводят вылущивание кисты, а затем тупым путем удаляют подъязычную железу. Необходимо быть осторожным, т.к. рядом проходит проток поднижнечелюстной железы и язычный нерв.

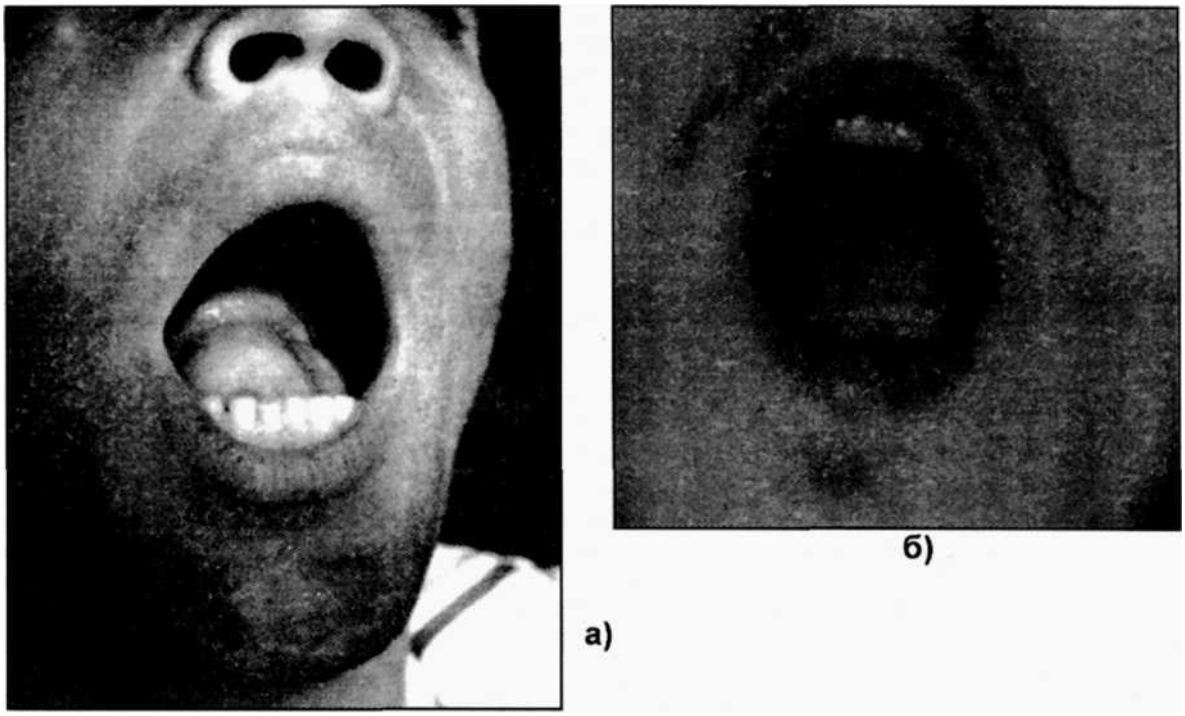


Рис. 2S.5.2. Вид больных с ранулой, расположенной в переднем отделе подъязычной области. Ранула больших размеров (а), ранулу меньших размеров легко обнаружить при смещении мягких тканей дна полости вверх (б).

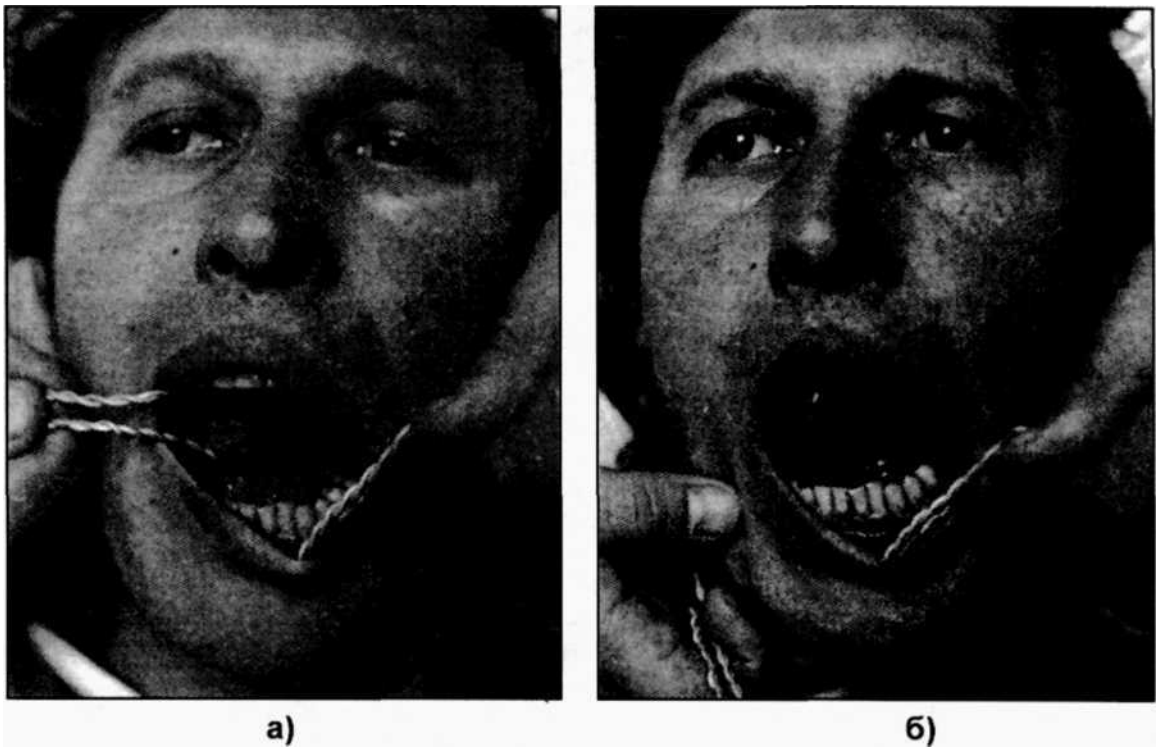


Рис. 25.5.3. Вид больного с ранулой, локализующейся слева: а) при смещении языка в сторону; б) кверху.

Если киста прорастает мягкие ткани дна полости рта в виде "песочных часов", то проводят двухэтапную одномоментную операцию. Вначале удаляют кисту внеротовым доступом. Перешеек кисты перевязывают шелковой лигатурой, кисту отсекают, а рану послойно зашивают. Во втором этапе операции внутриротовым доступом удаляют кисту вместе с подъязычной железой.

® Кисты околоушных желез

Бывают врожденными (эпидермоидными), т.е. истинными и ложными (ретенционными) * при закупорке междолькового протока в результате травмы (рубцом) или хронического воспаления. Рост кисты медленный, бессимптомный.

Клиника. Имеется асимметрия лица за счет припухлости мягких тканей околоушно-жевательной области. Кожа в цвете не изменена, легко берется в складку. При пальпации определяется подвижное образование округлой формы, плотно- или мягкоэластичной консистенции. Флюктуацию при небольших размерах кисты определить сложно, т.к. киста расположена в толще околоушной железы и окружена плотной фасцией. Открывание рта свободное. Устье выводного протока не изменено. Функция железы сохранена. На сиалограмме нет полного заполнения контрастной массой междольковых протоков (рис.25.5.5). При расположении кисты в глубоком отделе железы наблюдается ее рост в ротоглотку с соответствующими жалобами.

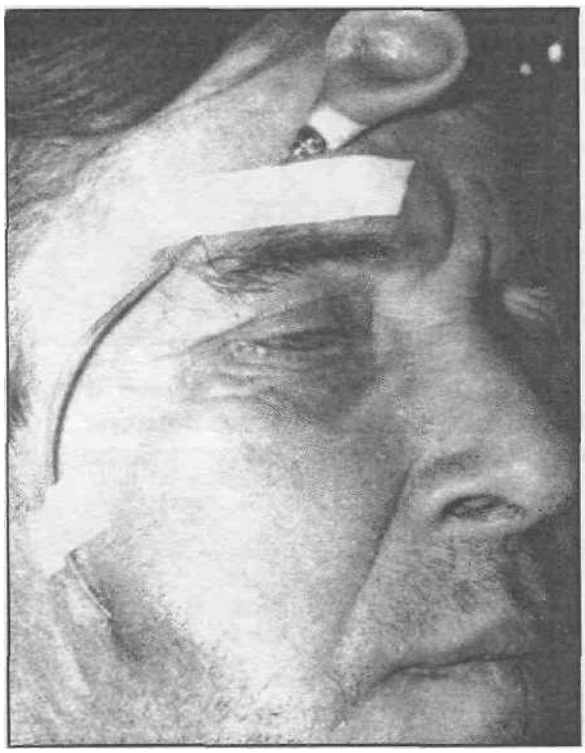


Рис. 25.5.6. Внешний вид больного с активным отсасывающим дренажом.



Рис. 25.5.7. Активный дренаж с фиксирующей шайбой, предложенной И.Б. Киндрасем.

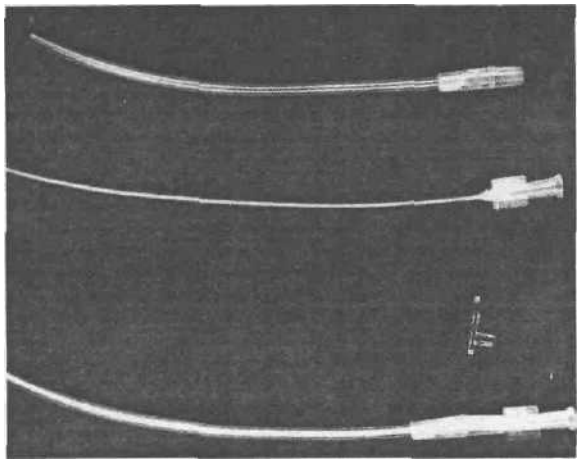


Рис. 25.5.8. Полиэтиленовые катетеры для дренирования и промывания полости "слюнной" кисты.

Диагностика. Кисты околоушных желез необходимо дифференцировать с сиалозами, лимфаденитами, кистами шеи, доброкачественными опухолями, ограниченными гнойно-воспалительными процессами околоушно-жевательной области.

Лечение кист хирургическое. Проводится паротидэктомия с сохранением ветвей лицевого нерва (описание проведения операции смотри в следующей главе).

Для лечения посттравматических кист околоушной железы, особенно при рецидивах заболевания, мы применяем дренаж в сочетании с периодическим введением в полость 10% сте-

рильного раствора натрия хлорида. Препарат способствует возникновению адгезивного воспаления, которое ведет к исчезновению полости.

Активный отсасывающий дренаж представляет собой эластичную прозрачную трубку с внутренним диаметром 0,2-0,3 см и длиной 30-35 см. Один конец ее, вводимый в полость кисты, имеет на протяжении 2 см 2-3 дополнительных отверстия овальной формы размером 0,1-0,2 см, а другой - герметично соединяется посредством металлического переходника с эластичным резиновым медицинским баллоном, позволяющим создать отрицательное давление в данной системе. Для введения в полость кисты дренажной трубки прокалывают кожу и подкожную жировую клетчатку толстой иглой. Содержимое отсасывают. Конец полиэтиленовой трубки, имеющий дополнительные отверстия, вводят в просвет иглы и продвигают в полость, после чего иглу извлекают (рис.25.5.6). По мере заполнения резинового баллона содержимым кисты его опорожняют. Для обеспечения неподвижной фиксации рабочей части дренажной трубки в полости кисты и предотвращения прижатия дренажных отверстий к ее стенкам, а также с целью предупреждения разгерметизации системы и выпадения дренажа И.Б. Киндрась (1987) сконструировал фиксирующую шайбу (рис.25.5.7). А для предупреждения перерастяжения тканей промывающей жидкостью автором предложено в основную дренажную трубку вводить полиэтиленовый катетер меньшего диаметра с таким расчетом, чтобы между ними был просвет для вытекающей жидкости (рис.25.5.8). Промывание 10% стерильным раствором натрия хлорида проводят один раз в сутки в течение 3-5 дней. Закончив промывание полости гипертоническим раствором необходимо возобновить активное дренирование. После последнего промывания активный дренаж оставляют на сутки, а затем его удаляют. Лечение продолжается 5-7 дней, рецидивов после лечения нет. Следует только помнить о том, что предложенное консервативное лечение нужно осуществлять при псевдокистах, т.е. без эпителиальной (истинной) кистозной оболочки.



а) **б)**

Рис. 25.5.9. Внешний вид больной с кистой поднижнечелюстной железы:
а) вид спереди; 6) вид сбоку (виден рубец после вскрытия кисты при нагноении).

0 Кисты поднижнечелюстной железы

Располагаются ниже диафрагмы дна полости рта. Поэтому припухлость распространяется из поднижнечелюстной области на боковую поверхность шеи, а в полости рта не вызывают заметных изменений.

Киста может быть ложной (ретенционной) или истинной. Растет медленно, безболезненно. При внешнем осмотре (рис.25.5.9) имеется асимметрия лица за счет припухлости мягких тканей поднижнечелюстной области и верхней трети шеи. Кожа в цвете не изменена, собирается в складку. Припухлость безболезненная, плотно- или мягкоэластичной консистенции. Устье выводного протока не изменено. На сиалограмме выявляется сдавление протоков и отсутствие полного заполнения контрастной массой междольковых протоков. Лечение - хирургическое. Кисты поднижнечелюстной железы необходимо удалять вместе с железой, т.к. остатки железы могут послужить причиной возникновения рецидива заболевания.

⇦ Кисты главных выводных протоков больших слюнных желез

Эти кисты могут быть в виде двух вариантов: **кистовидного расширения** в области устья протока (при сиалодохите) или кисты - возникающие при разрыве стенки протока, когда слюна попадает в мягкие ткани, образуя, так называемую, **слюнную кисту** (возникает при травме). В первом случае стенкой кисты будет являться расширенный проток железы, а во втором - фиброзная ткань, образующаяся в результате ответной реакции организма на попадание слюны в мягкие ткани (как при инкапсуляции инородного тела).

Клинически в области выводных протоков пальпируется безболезненное эластическое выпячивание. Может определяться флюктуация. Устье протока может быть сужено, а из протока слюна выделяется в меньшем количестве. В некоторых случаях наблюдается обтурация протока и развивается клиника обтурационного сиаладенита. Могут быть обострения воспалительного процесса.

Лечение кист выводного протока поднижнечелюстной железы хирургическое - экстирпация железы. Исключением могут являться посттравматические кисты начальных отделов выводного протока поднижнечелюстной железы. В этом случае, удалив купол слизистой оболочки (над слюнной кистой) можно создать дополнительное устье выводного протока, которое может функционировать, не причиняя беспокойств больному.

Если стенка кисты в области устья главного выводного протока околоушной железы представлена расширенным протоком, то после его выделения расширенную часть протока рассекают и на полиэтиленовом катетере пластически формируют деформированную часть выводного протока путем отсечения кистовидно расширенной его части. Устье протока околоушной железы пришивают к слизистой оболочке щеки на прежнее место. При расширении средней части околоушного протока также пластически его формируют, но в послеоперационном периоде оставляют катетер в протоке на 6-7 дней для предупреждения его заращения или сужения.

При кистах выводного протока околоушной железы (подслизистого его отдела) можно формировать на слизистой оболочке щеки дополнительное устье (внутренний слюнной свищ).

25.6. НАРУЖНЫЕ СЛЮННЫЕ СВИЩИ

Наружный слюнной свищ - это свищ, при котором слюна вытекает через отверстие, расположенное на коже. **Внутренний слюнной свищ** - слюна вытекает через отверстие, расположенное на слизистой оболочке полости рта в нетипичном для данной железы месте. Внутренний слюнной свищ не причиняет беспокойств и лечения не требует. Поэтому, в этом разделе будут рассмотрены только наружные свищи, которые вызывают страдания у больных (косметический дефект, мацерацию кожи, дерматиты и др.).

Полные слюнные свищи образуются в результате пересечения или разрыва внежелезистого или внутрижелезистого выводного протока. **Неполный слюнной свищ** возникает при повреждении (дефекте) стенки внежелезистого или внутрижелезистого выводного протока. Под *свищами протока* понимают свищи внежелезистой части протока, а под *свищами паренхимы* - свищи внутрижелезистых протоков, т.е. внутри долек железы.

При полном свище слюна выделяется из поврежденной части железы только через наружный свищ, а связь поврежденного участка железы с другими ее отделами отсутствует. При неполном свище слюна через травмированный проток (дефект в стенке) попадает как в наружный свищ, так и в другие отделы железы, т.е. естественным путем выделяется из железы и через устье главного выводного протока.

Наружные слюнные свищи возникают в результате травматического повреждения мягких тканей, расположенных вблизи околоушной или поднижнечелюстной железы. Могут также наблюдаться после некоторых оперативных вмешательств (частичной или субтотальной паротидэктомии, инцизионной или эксцизионной биопсии, неполном удалении поднижнечелюстной железы при проведении ее экстирпации и др.).

Наиболее часто встречаются наружные свищи околоушной железы и значительно реже - поднижнечелюстной. Расположение свищей соответствует анатомической области локализации железы.

Диагностика полных слюнных свищей заключается в следующем: при введении окрашенной жидкости через устье главного выводного протока она не попадает в наружный свищ (на кожу); при проведении сиалографии выявляется только неповрежденная часть железы, т.е. рентгеноконтрастная масса не попадает в наружный свищ (в этом случае для проведения сиалограмм лучше пользоваться йодолиполом).

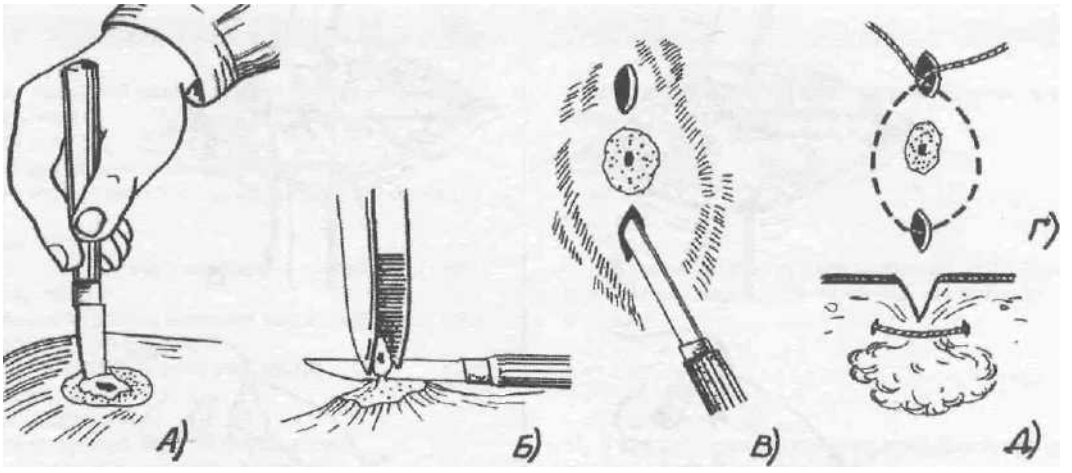
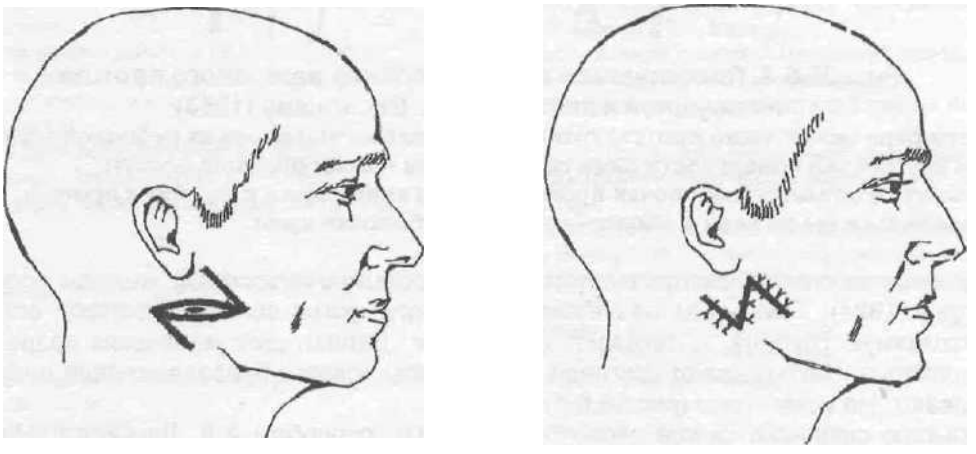


Рис. 25.6.1. Операция закрытия слюнного свища по К.П. Сапожникову (1924).
а) рассечение тканей в окружности свищевого хода; б) иссечение наружного участка свища; в) рассечение тканей выше и ниже свища для проведения шва вокруг свищевого канала; г) шов вокруг свищевого канала проведен; д) шов вокруг свищевого канала затянут (вид на разрезе).



а) **б)**

Рис. 25.6.2. Пластика встречными треугольными лоскутами в области рубца со слюнным свищом по А.А. Лимбергу (1943):
а) иссечены рубцово измененные ткани, спаянные с околоушной железой и содержащие эпителизированный свищевой канал; образованы треугольные лоскуты;
б) произведено перемещение треугольных лоскутов, наложены швы.

Диагностика неполных слюнных свищей: при введении окрашенной жидкости в наружный свищ она выделяется через устье главного выводного протока; при введении окрашенной жидкости в устье главного выводного протока железы - выделяется через наружный свищ; при проведении сиалографии рентгеноконтрастная масса заполняет проток и всю паренхиму железы, а через наружный свищ вытекает на кожу (сиалографию следует делать масляным рентгеноконтрастным веществом - йодолиполом, т.к. оно более вязкое); сиалограмму можно проводить и через наружный свищ - выполняется функционирующая паренхима железы и выводные протоки.

Лечение. *Закрытие слюнного свища околоушной железы* способом С.А. Бурова: иссекают свищ вместе с рубцом в виде треугольника; по продолжению линии основания треугольника проводят разрез кзади; в конце линии выкраивают на коже равный по величине и форме треугольник, но обращенный основанием вверх; лоскуты взаимно перемещают и сшивают. Этот способ можно применить при расположении свища перед мочкой уха.

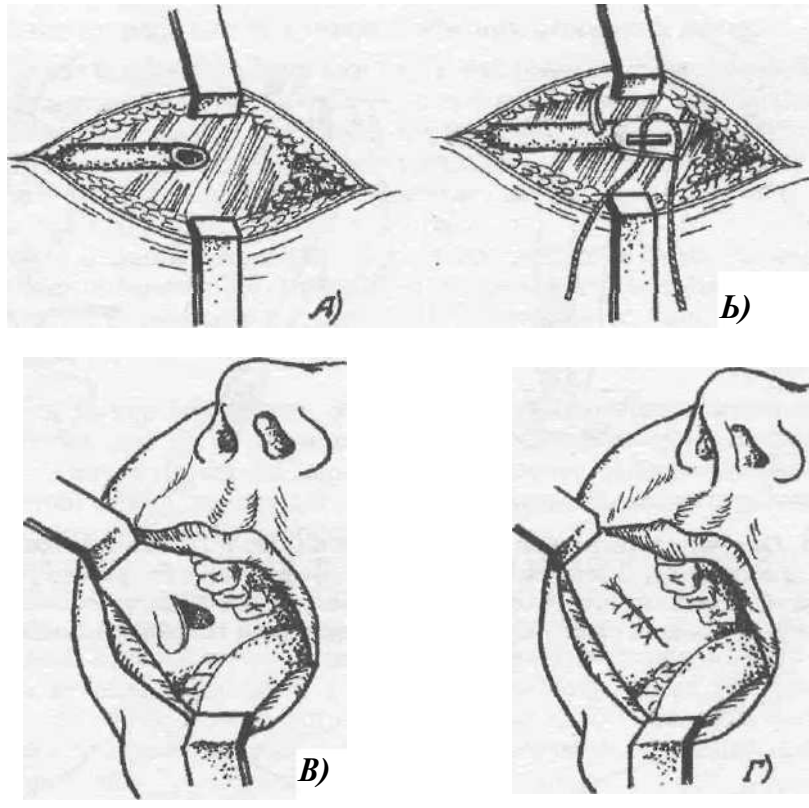


Рис. 2S.6.3. Пластическое восстановление выводного протока околоушной железы по Г.А. Васильеву (1953):

а) периферическая часть протока околоушной железы выделена из рубцовой ткани;
б) на внутренней поверхности щеки сформирован языкообразный лоскут;
в) лоскут со слизистой оболочки проведен через толщу щеки и подшит к протоку;
г) наложены швы на рану в области слизистой оболочки щеки.

Закрытие слюнного свища околоушной и поднижнечелюстной железы способом К.П. Сапожникова (1924). Овальным разрезом кожи вокруг устья свища выделяют его на максимально возможную глубину, вытягивают и отсекают. Делают два маленьких разреза кожи до фасции (проколы). Накладывают круговой шов шелком вокруг образовавшегося дефекта и туго его завязывают. На кожу- швы (рис.25.6.1).

Закрытие слюнного свища околоушной железы способом А.А. Лимберга (1943). Проводят иссечение рубца вместе со свищом двумя полуовальными разрезами, под углом 30-45° по отношению к среднему разрезу выкраивают кожные треугольные лоскуты, отсепарируют и взаимно перемещают. Накладывают швы (рис.25.6.2).

Пластика главного протока околоушной железы методом А.А. Лимберга (1938). Овальными разрезами иссекают свищевой ход с рубцово измененными тканями. Из глубины раны делают прокол в полость рта, через который вводят в нее дренажную трубку. Рану на коже закрывают перемещением встречных треугольных лоскутов. Трубку извлекают после эпителизации свищевого хода.

Пластика околоушного протока методом ГА, Васильева (1953). Внеротовым горизонтальным разрезом по ходу протока иссекают отверстие свищевого хода, выделяют и отсекают его после препарирования дистального отдела протока. Выкраивают языкообразный лоскут на слизистой оболочке щеки, основание которого обращено к переднему краю жевательной мышцы и расположенного выше линии смыкания зубов. Лоскут проводят наружу через разрез мягких тканей щеки и подшивают к центральному отрезку протока. Рану зашивают (рис.25.6.3).

В литературе имеются и другие способы закрытия наружных слюнных свищей (Ю.И. Вернадского, А.В. Клементова, М.П. Жакова, А.М. Солнцева и З.К, Ямпольской и др.), но все они являются модификациями ранее указанных методов.

По нашему мнению, наиболее эффективным способом лечения наружных свищей является метод А.А. Лимберга. При других способах процент неудач значительно выше.

26. ОПУХОЛИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

26.1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ 639"
- ® Плеоморфная аденома 639
- ® Мономорфная аденома **647**
- ® Неэпителиальные опухоли **648**

26.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ **649**
- ® Озлокачествленная плеоморфная аденома **649**
- ® Мукозпидермоидная опухоль (мукоэпидермоидная карцинома) **650**
- ® Аденокистозная карцинома (цилиндрома) 651
- ® Карциномы (рак) **652**
- ® Ацинозноклеточная опухоль (ациноклеточная карцинома) **652**

26.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ **653**
- ® Паротидэктомии **654**

26.4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ 661

Опухоли слюнных желез в практической деятельности врача встречаются довольно часто. По нашим данным, опухоли околоушной железы встречаются в 92% случаях среди всех опухолевых поражений слюнных желез, поднижнечелюстной - в 6,5%, подъязычной - в 0,5%, а малых слюнных желез - в 1%. Несколько чаще болеют женщины, чем мужчины. Возраст больных самый разный, но наиболее часто - от 35 до 55 лет.

26.1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные опухоли слюнных желез делятся на **эпителиальные** (плеоморфная и мономорфная аденомы) и **неэпителиальные** (гемангиомы, лимфангиомы, невриномы, фибромы, липомы и др.).

® Плеоморфная аденома

Синонимы: *полиморфная аденома, смешанная опухоль.* Наиболее часто данная опухоль встречается в околоушной железе, реже - в поднижнечелюстной и малых слюнных железах (в основном твердого и мягкого нёба), очень редко - в подъязычной железе. Опухоль несколько чаще возникает у женщин, чем у мужчин. Чаще появляется в молодом, среднем и пожилом возрасте (рис. 26.1.1 -26.1.3).

Плеоморфная аденома имеет эпителиальное происхождение. Однако, до настоящего времени нет единой точки зрения на гистогенез мезенхимоподобных структур этого новообразования. Опухоль обычно поражает одну железу. Лишь в единичных случаях опухоль может быть двусторонней или одновременно поражать разные железы.

Клиника. Плеоморфная аденома растет медленно (в течение нескольких месяцев или лет), не вызывает субъективных ощущений. Начало роста опухоли остается обычно незамеченным, ее обнаруживают чаще только после достижения ею определенных размеров (обнаруживаются самим больным или окружающими лицами). Опухоль равномерно увеличивается в размерах. Очень редко больным удается отметить колебания размеров образования (увеличение, а затем некоторое уменьшение опухоли). Это может быть связано с развитием воспалительного процесса в слюнной железе, где расположена плеоморфная аденома или при сдавлении ею выводного протока железы, что приводит к развитию обтурационного сиаладенита и обострению воспалительного процесса. Рост опухоли может несколько ускориться даже при доброкачественном ее росте, что обусловлено накоплением секрета в кистозных полостях, которые при этом опухолевом поражении нередко встречается.

Если **опухоль растет из околоушной железы,** то у больного имеется асимметрия лица за счет ограниченной припухлости мягких тканей в околоушной области или в позадичелюстной ямке (рис. 26.1.1 - 26.1.3) разных размеров (от 1,5х1,5 см до 10х10 см). Кожа в цвете не изменена, собирается в складку. Опухоль плотная, безболезненная, малоподвижная. Поверхность ее гладкая или бугристая. Бугристость опухоли не является признаком ее озлокачествления. В отличие от первичных опухолей, рецидивные плеоморфные аденомы могут быть представлены множественными узлами различной величины. Эти узлы бывают как неспаянными, так и плотно соединенными между собой, нередко спаянными с послеоперационным рубцом (рис. 26.1.4-26.1.5).

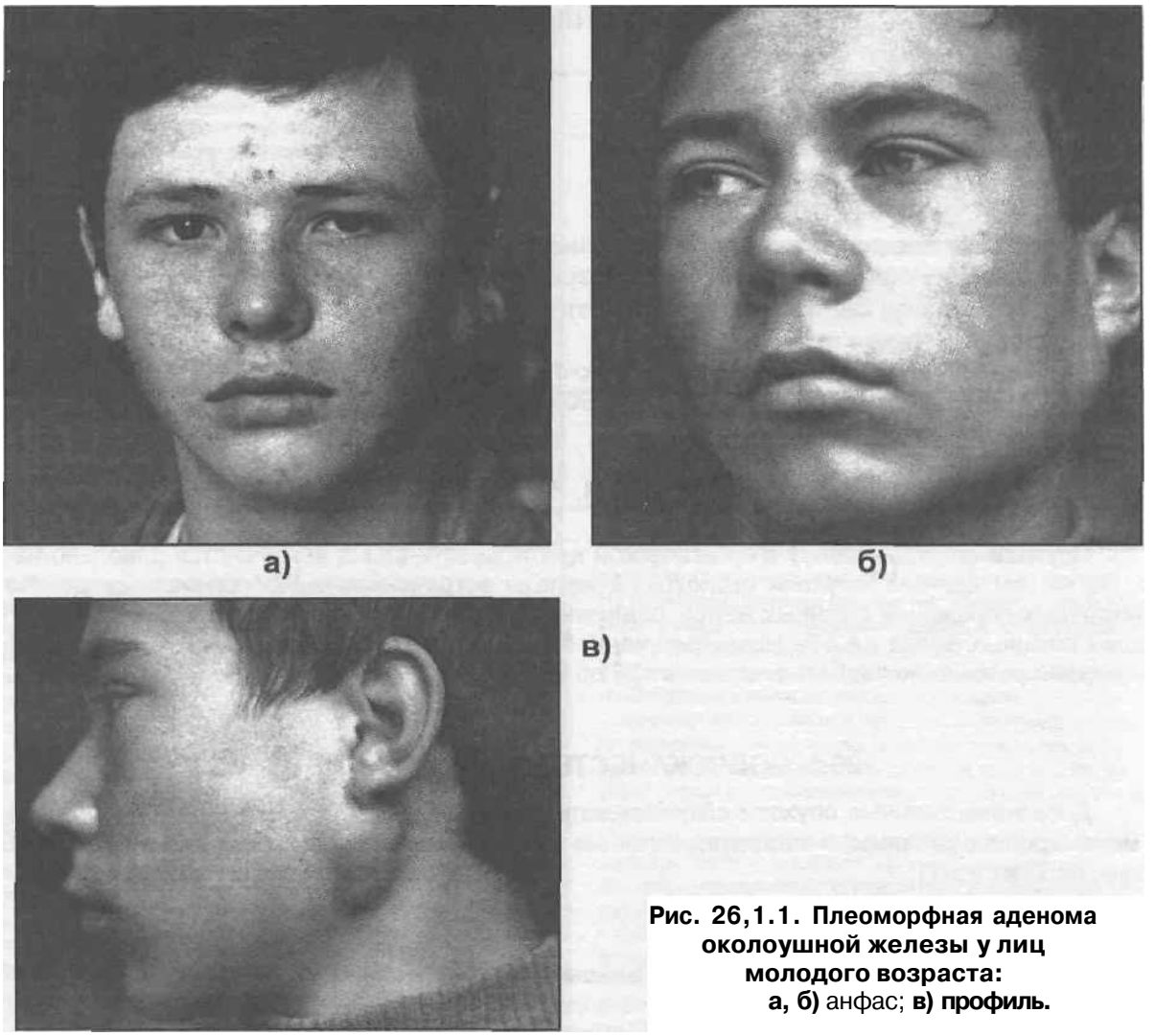


Рис. 26,1.1. Плеоморфная аденома околоушной железы у лиц молодого возраста:
а, б) анфас; **в) профиль.**

При **локализации опухоли в позадичелюстиой ямке** асимметрия **лица** может быть не так сильно выражена, т.к. находясь в глубокой доле околоушной железы плеоморфная аденома растет преимущественно в сторону окологлоточного пространства и поэтому малозаметна. В литературе их называют "айсберг - опухолями". Проводя бимануальную пальпацию опухоли можно уточнить ее истинные размеры. Открывание рта свободное. Устье выводного протока околоушной железы не изменено. Функция железы не страдает. На сиалограммах (рис. 26.1.6 - 26.1.7) **опухоль проявляется в виде четко отграниченного дефекта наполнения ацинусов и протоков железы соответственно локализации опухоли и ее размерам** (НИ. Бабич, 1984). **Нарушения непрерывности протоков не наблюдается. Это относится ко всем доброкачественным новообразованиям слюнных желез, независимо от их генеза. Исключение составляют лишь сосудистые опухоли, которые, сохраняя доброкачественный характер, инфильтрируют ткани.** При доброкачественных опухолях протоки обхватывают ее, как пальцами, имеется округлой формы дефект наполнения железы. Наблюдается, так называемый, симптом "мяча в руке".

При **локализации плеоморфной аденомы в поднижнечелюстной железе** она обычно исходит из наружного ее отдела. Поэтому легко выявляется в виде узла округлой формы, плотной консистенции, с четкими границами и плотно спаянного с железой. В тех случаях, когда опухоль локализуется в верхне - внутреннем отделе или растет из добавочной доли поднижнечелюстной железы, то внешние клинические признаки ее малозаметны, т.к. плеоморфная аденома располагается выше челюстно - подъязычной мышцы (диафрагмы дна полости рта). Опухоль легко определить при бимануальной пальпации со стороны дна полости рта. При такой локализации опухолевидного образования возможно сдавление им выводного протока поднижнечелюстной железы с последующим развитием обтурационного субмаксиллита. Проведение сиалографии уточняет местонахождение опухоли в железе (рис. 26.1.8).

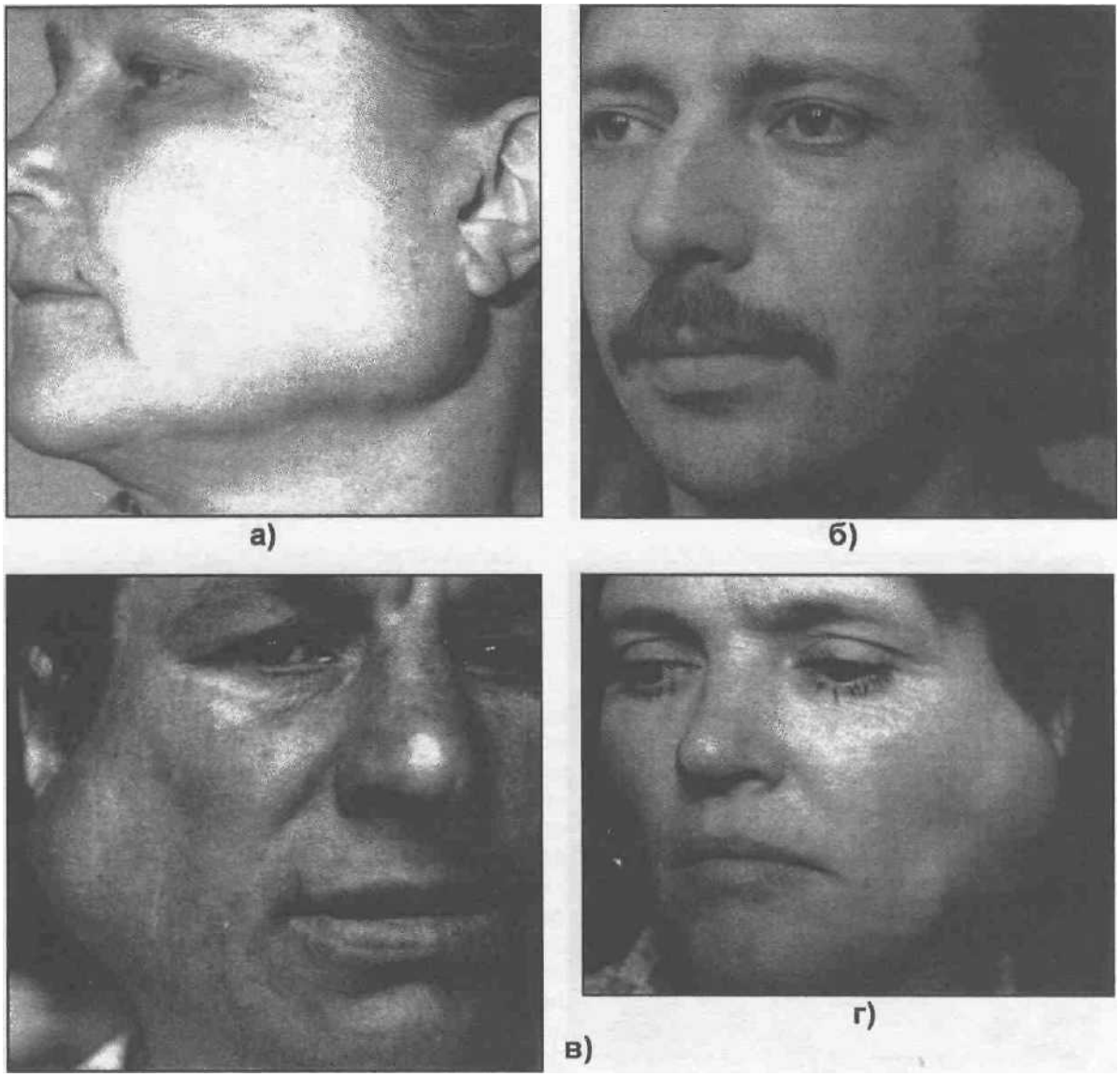


Рис. 26.1.2 (а,б,в,г). Плеоморфная аденома околоушной железы **у лиц** среднего **возраста.**

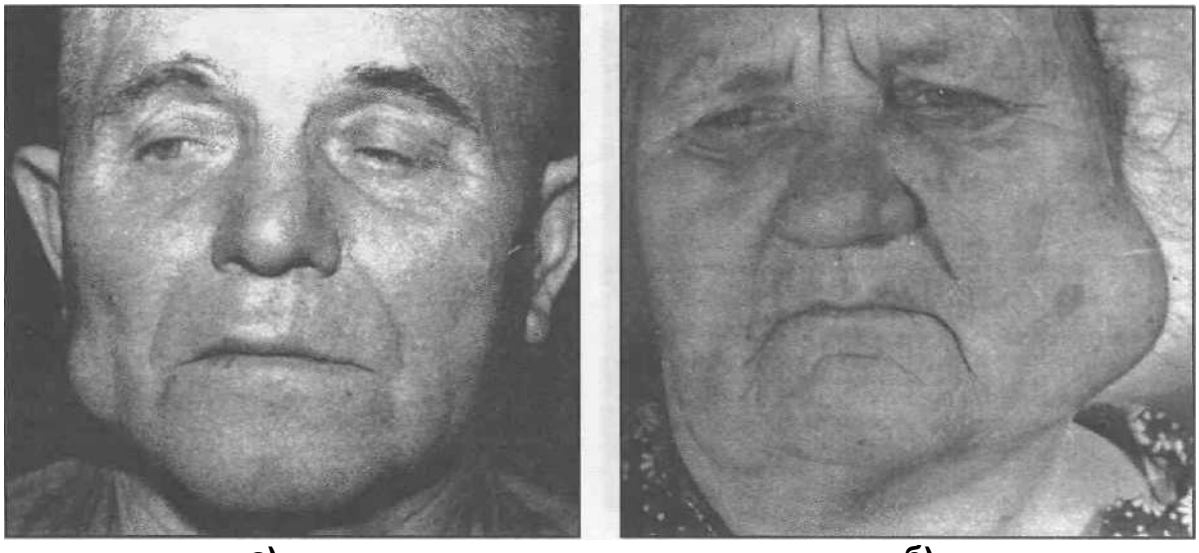


Рис. 26.1.3. Плеоморфная аденома околоушной железы у лиц пожилого возраста: а, 6, в) анфас; г) профиль.

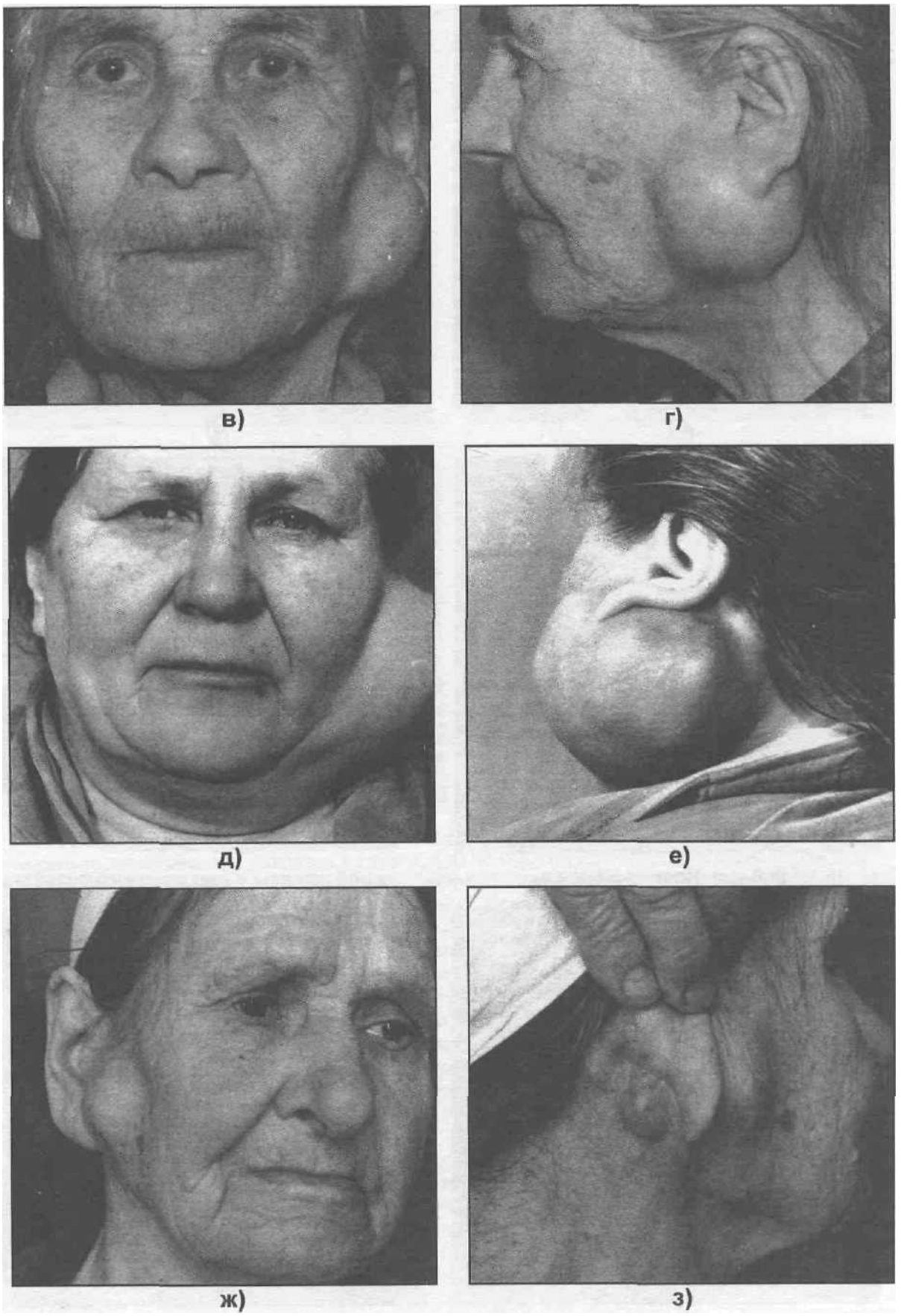


Рис. 26.1.3. (продолжение):
д) анфас; е) профиль; ж) анфас; з) профиль.

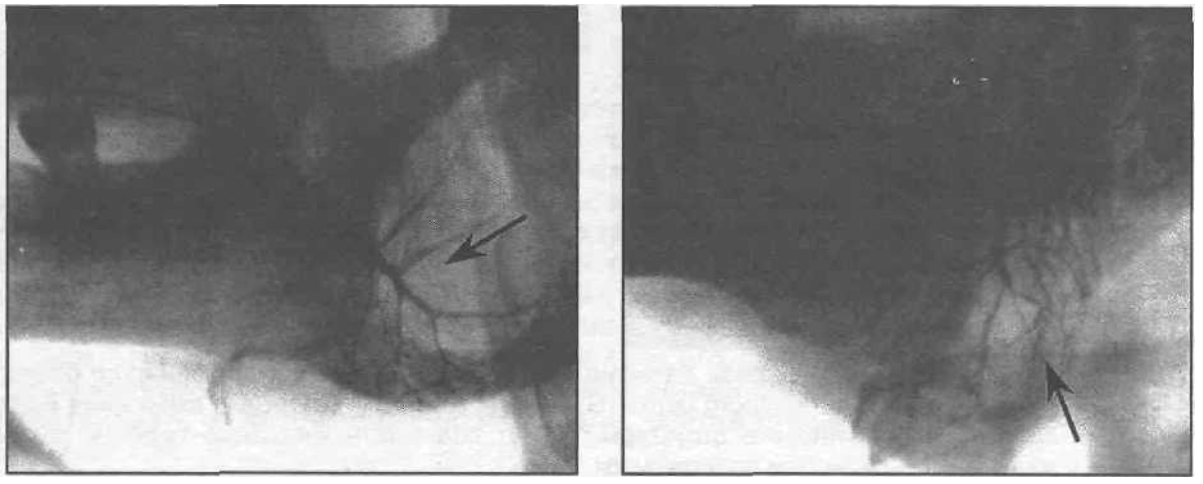


Рис. 26.1.4. Рецидив плеоморфной аденомы околоушной железы. Виден рубец в проекции опухоли по **линии, соединяющей середину мочки ушной раковины и угол рта.**



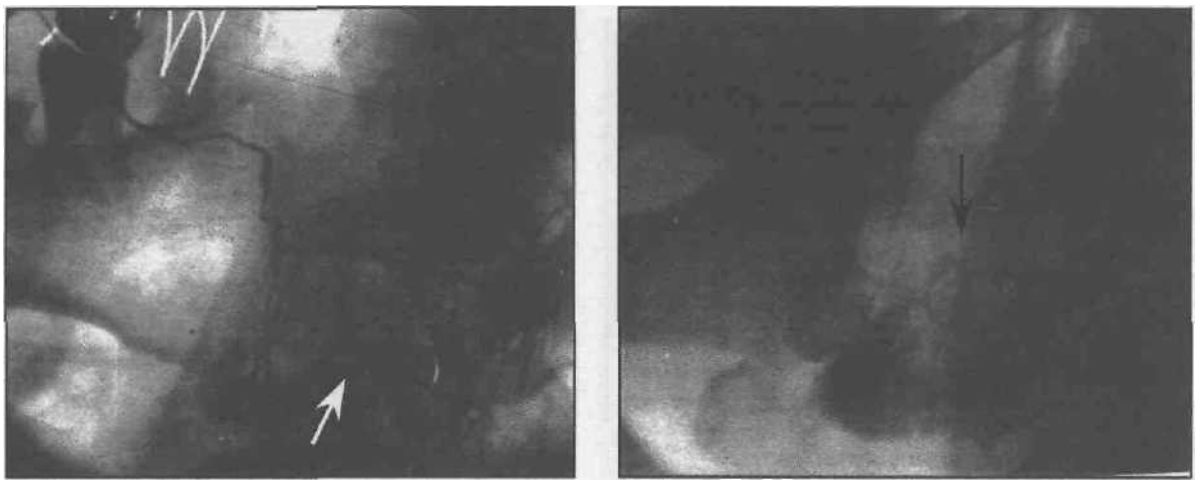
Рис. 26.1.5. Рецидив плеоморфной аденомы околоушной железы. Видны множественные опухолевые узлы и послеоперационный **рубец в позадичелюстной области.**

<u>ПлеоморФная аденома малых слюнных желез</u> чаще развивается из нёбных желез (задний отдел твердого нёба, мягкое нёбо), реже - в щечной или ретромолярнои областях. Рост опухоли бессимптомный и медленный. Выявляется в виде одиночного узла округлой (на мягком нёбе или в ретромолярнои области) или полушаровидной (на твердом нёбе) формы. Размеры ее от 1 до 3 см, редко бывают большими. Слизистая оболочка над опухолью в цвете не изменена, при больших размерах - бледная. В ретромолярнои области рост опухоли может сопровождаться болью и затрудненным открыванием рта, а в некоторых случаях даже изъязвление слизистой оболочки над опухолью (при травме зубами или пищей). При пальпации опухоль безболезненная, с четкими границами и гладкой (реже бугристой) поверхностью. Плеоморфная аденома подвижна при локализации на мягком нёбе, в щеке или в ретромолярнои области, малоподвижна - на твердом нёбе. При рентгенографии твердого нёба, в некоторых случаях, может быть обнаружен дефект костной ткани с ровными краями в виде узуры или костного отверстия. Это связано с резорбцией кости, которая возникает по мере роста опухоли.



а) **б)**

Рис. 26.1.6 (а,6,в,г). Сиалограммы околоушной железы больных с плеоморфными аденомами. Боковая проекция.



8) Г)

Рис. 26.1.6 (а, б, в, г). Продолжение.

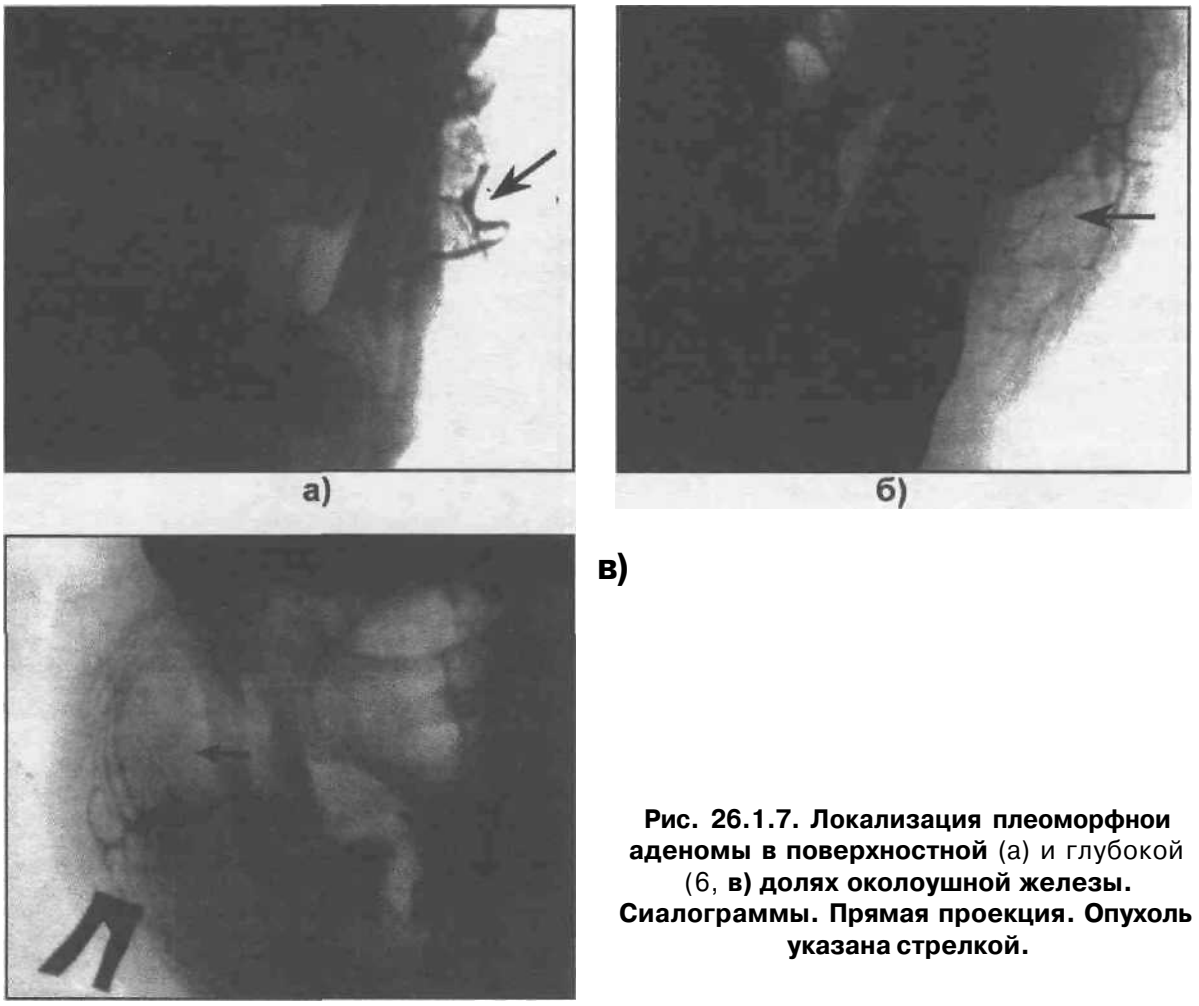
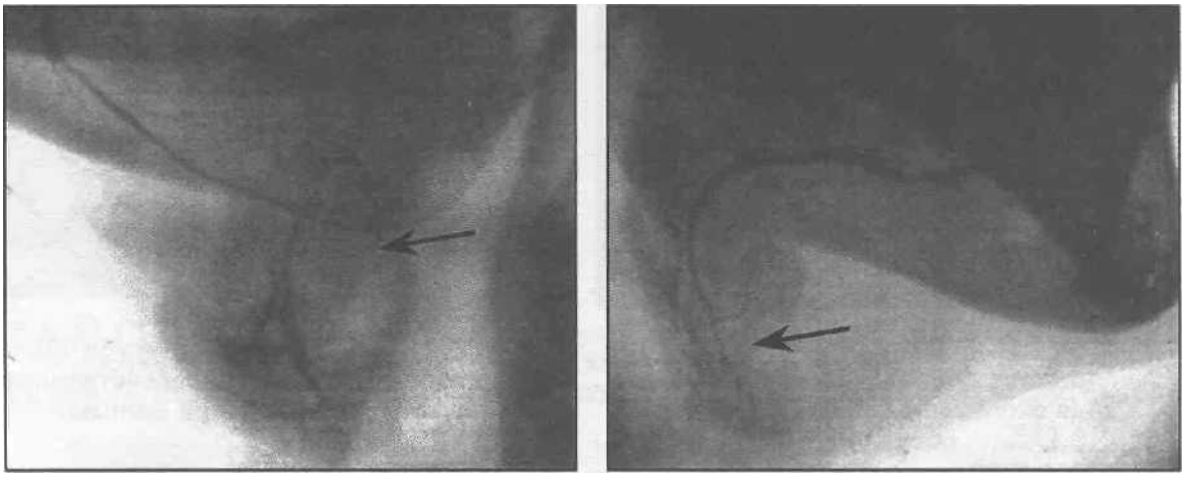


Рис. 26.1.7. Локализация плеоморфнои аденомы в поверхностной (а) и глубокой (6, **в) долях околоушной железы. Сиалограммы. Прямая проекция. Опухоль указана стрелкой.**

Макроскопически плеоморфная аденома выглядит в виде инкапсулированного образования, на разрезе - желтого или серого цвета. В опухоли могут быть плотные включения (напоминающие хрящ) или ослизненные структуры. Может содержать кистозные полости разных размеров с жидким или слизистым содержимым.

Патоморфологическая картина плеоморфнои аденомы, по наблюдениям А.М. Солнцева и В.С. Колесова (1985), чрезвычайно пестра из-за разнообразия сочетания эпителиальных и мезенхимоподобных структур: дольки железы с атипичным строением; структуры, напоминающие выводные протоки нормальной слюнной железы; массивные опухолевые комплексы и тяжи эпителиальных клеток; цилиндромоподобные структуры; участки миксоидной ткани; структуры

типа гиалинового хряща; участки, напоминающие кость; отложения гиалиноподобного вещества; очаги плоскоклеточной метаплазии эпителия; нейрономоподобные клеточные структуры. Несмотря на многообразие цитологической дифференцировки клеточных форм плеоморфнои аденомы, в современном представлении они расцениваются, как производные малодифференцированных клеток слюнных протоков и миоэпителиальных клеток, составляющих 75-90% всех клеточных форм опухоли.



а) б)

Рис. 26.1.8. Сиалограммы плеоморфнои аденомы поднижнечелюстиой железы, исходящей из верхнего (а) и нижнего (б) отделов слюнной железы. Местонахождение опухоли указано стрелкой.



Рис. 26.1.9. Сиалограмма больного с парасиаломой-фиброма мягких тканей околоушно-жевательной области. На сиалограмме имеется дефект заполнения протоков и паренхимы околоушной железы в верхнем ее отделе, а также резорбция костной ткани заднего края ветви нижней челюсти.

А.Ф. Киселева и соавт. (1985) отмечает, что опухоль отличается макроскопически хорошо выраженной капсулой, однако микроскопическое строение ее иное: **толщина капсулы значительно колеблется не только в разных опухолях, но и в различных участках одной и той же опухоли; в некоторых отделах капсула опухоли отсутствует вовсе, здесь можно наблюдать непосредственный контакт паренхимы опухоли с окружающей железистой тканью и даже распространение опухолевых клеток в виде выростов в ткань железы при сохранении ими доброкачественного строения.** Полноценное развитие капсулы наблюдается только в 40% случаев, а в 60% - обнаруживается инфильтрация капсулы опухолевыми клетками или прямой контакт между опухолью и тканью железы. **В связи с этим операции энуклеация опухоли, естественно, не может гарантировать от возникновения рецидивов,** частота которых при этом методе лечения достигает 30%.

Важной особенностью плеоморфнои аденомы является ее склонность к озлокачествлению (малигнизации). Эта склонность возрастает по мере длительности существования опухоли. Озлокачествленная плеоморфная аденома нами будет рассмотрена в разделе "Злокачественные опухоли слюнных желез".



Рис. 26.1.10. Компьютерная томограмма больного с доброкачественной опухолью околоушной железы. Опухоль обозначена.

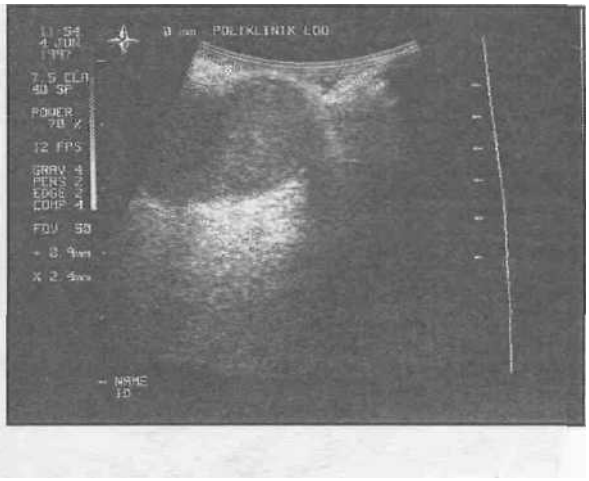


Рис. 26.1.11. Ультразвуковой метод обследования больного с доброкачественной опухолью околоушной железы.



Рис. 26.1.12. Сиалограммы больных с базальноклеточнои (а) и светлоклеточнои (б) аденомами околоушной железы. Опухоль указана стрелкой.

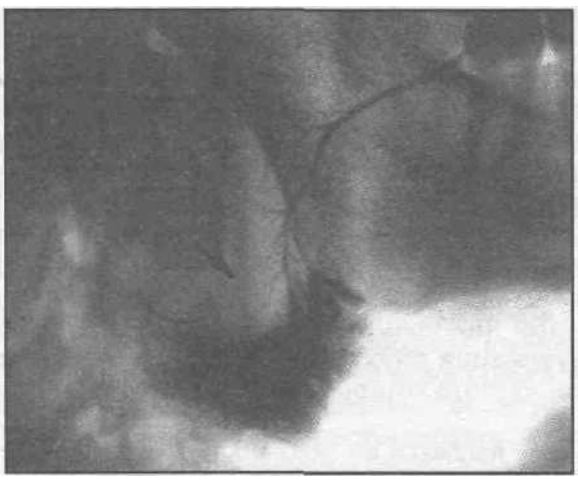


Рис. 26.1,13. Сиалограмма больной с аденолимфомой околоушной железы. Опухоль указана стрелкой.

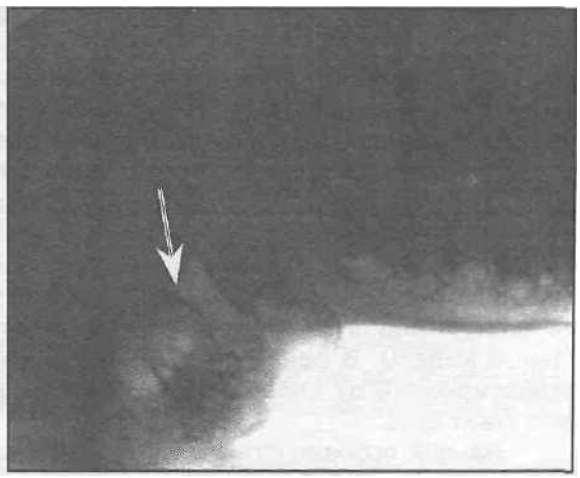


Рис. 26.1.14. Сиалограмма ребенка 8 лете гемангиомой околоушной железы. Опухоль указана стрелкой.

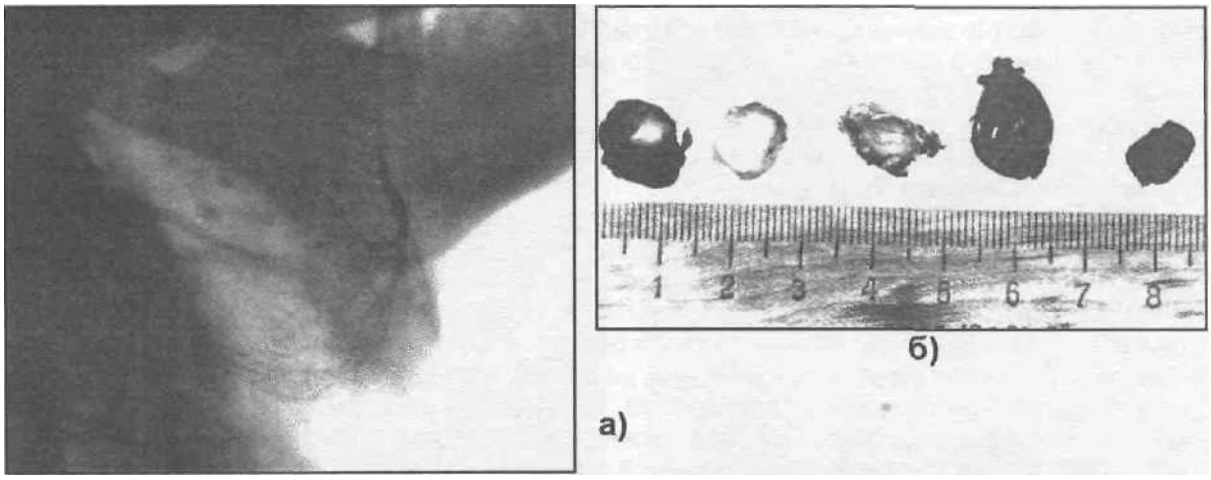


Рис. 26.1.15. Сиалограмма больной с кавернозной гемангиомой околоушной железы (а). В проекции заднего края ветви нижней челюсти выявляются участки **уплотнения - флебиты. Внешний вид флебитов** (б), обнаруженных в удаленной сосудистой опухоли.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с доброкачественными и злокачественными опухолями слюнных желез, а также неопухолевыми заболеваниями (сиаладенитами, сиалозами, кистами, доброкачественными лимфоэпителиальными поражениями, синдромами с поражением слюнных желез). Дифференцировать плеоморфную аденому нужно и с парасиаломами - опухолями, растущими из окружающих железу тканей. Парасиаломы могут быть доброкачественными (фиброма, гемангиома и др.) и злокачественными (саркома и др.). **Парасиаломы** могут быть причиной затрудненного оттока слюны и развития воспалительного процесса в железе, а также вызвать изменения в структуре железистой и даже костной тканей (рис. 26.1.9). При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать анамнез заболевания, клиническую симптоматику, результаты сиалографии и других методов обследования (рис. 26.1.10-26.1.11).

Прогноз при доброкачественном течении плеоморфной аденомы и радикально проведенном оперативном вмешательстве (субтотальная или тотальная паротидэктомия) благоприятен. При нарушении абластики или радикальности операции возможны рецидивы и малигнизация опухоли.

® Мономорфная аденома

Состоит из железистой ткани, а мезенхимоподобных структур в опухоли нет. К мономорфным аденомам относятся: ***базальнокпеточная аденома, оксифильноклеточная аденома*** (синонимы: *онкоцитома, онкоцитарная* или *ацидофильноклеточная аденома),* ***светлонлеточная аденома*** (синонимы: *аипернефроидная* или *паратиреоидоподобная опухоль, миоэпителиальная* или *сальноклеточная аденома),* ***аденолимфома*** (синонимы: *опухоль Уортина, бранхиогенная аденома).*

Мономорфные аденомы встречаются значительно реже, чем плеоморфные. Обнаруживаются в любом возрасте, но чаще после 40 лет. Одинаково часто встречаются у мужчин и у женщин. Источником развития аденомы является эпителий концевых отделов и выводных протоков слюнных желез. Чаще наблюдаются в околоушных железах.

Клинически мономорфная аденома представляет собой одиночный, плотный, подвижный узел, который расположен в глубине железы. Поверхность опухоли чаще гладкая, реже бугристая. Из-за сходной симптоматики клинически невозможно провести дифференциальную диагностику как между плеоморфной и мономорфной аденомами, так и между отдельными ее формами. Поражение ветвей лицевого нерва не наблюдается. Сиалографическая картина доброкачественных опухолей слюнных желез одинаковая (рис. 26.1.12). Диагноз можно установить только на основании патогистологического исследования.

Аденолимфома клинически может проявляться, как обычная доброкачественная опухоль. В некоторых случаях аденолимфома может быть представлена кистозной формой, при пункции которой получают серо - бурую жидкость (напоминает гнойное содержимое или жидкость эпидермоидной кисты). После пункции и полного отсасывания содержимого кистозной полости опухоль не исчезает, а лишь несколько уменьшается. Это ее отличает от кисты. Сиалограмма типичная для доброкачественных опухолей с оттеснением паренхимы железы в сторону от ло-

кализации аденолимфомы (рис. 26.1.13). Окончательный диагноз устанавливается только после гистологического исследования послеоперационного материала.

А.Ф, Киселева и соавт. (1986) подробно описали морфологическую картину мономорфных аденом:

- *Базальноклеточная аденома* развивается из концевых отделов секреторных протоков. Представлена базальными клетками, которые построены в солидно - трабекулярные или тубулярно - кистовидные структуры.
- ***Оксифильноклеточная аденома*** исходит из эпителиальных клеток протоков слюнных желез. Макроскопически имеет капсулу, на разрезе - красноватую или темно - коричневую окраску, нечетко выраженное дольчатое строение. Микроскопически состоит из крупных клеток с мелкозернистой эозинофильной цитоплазмой (онкоцитов) и темными ядрами, формирующих клеточные комплексы. Строма опухоли развита слабо.
- ***Светлоклеточная аденома*** развивается из протокового эпителия или миоэпителия. Представлена клетками со светлой цитоплазмой, разделенной на дольки стромой. Может возникать из клеток сальных желез и представлена сальными клетками, образующих протокоподобные формации, окруженные лимфоидной стромой.
- ***Аденолимфома*** - инкапсулированная опухоль. На разрезе серого цвета, нередко имеет кистозные полости, выполненные крошковатым или слизистым коричнево - желтым или бурым содержимым. Микроскопически представлена протокоподобными структурами с узкими просветами и кистами. Стенки кист гладкие или с сосочками, выстланы двухслойным эпителием. Внутренний слой представлен онкоцистами, а наружный - кубовидными клетками со светлыми ядрами. Клетки наружного слоя расположены на базальной мембране. Строма опухоли представлена лимфоидной тканью.

Дифференциальная диагностика ранних видов мономорфных аденом как между собой, так и с плеоморфными аденомами только на основании клинических или сиалографических данных невозможна. Окончательный диагноз устанавливается после морфологического исследования послеоперационного материала.

ПРОГНОЗ благоприятен при радикально проведенном оперативном вмешательстве. **Поскольку удаляя опухоль околоушной железы заранее нельзя точно определить ее вид, то желательно, как минимум, провести частичную паротидэктомию, а лучше - субтотальную паротидэктомию с выделением ветвей лицевого нерва.**

® Неэпителиальные опухоли

Развиваются из мезенхимальной ткани, сосудов и нервов, расположенных в слюнной железе. Встречаются реже, чем эпителиальные опухоли. К ***неэпителиальным опухолям слюнных желез*** относятся: *геманаиомы, лимфангиомы, липомы, нвврином*ы и др.

Сосудистые опухоли встречаются редко и обычно возникают в раннем детском возрасте. Гемангиома или лимфангиома может располагаться как внутри самой железы, так и вне ее с проникновением отдельных участков в толщу железы. Чаще сосудистые опухоли располагаются в околоушной железе, реже - в поднижнечелюстной.

Гемангиома может иметь вид плотноэластичной, малоподвижной опухоли без четких границ. При расположении в толще железы гемангиома не изменяет цвет кожи, а при вовлечении в опухолевый процесс кожи она приобретает характерную синюшную окраску. При физическом напряжении и наклоне головы размер опухоли увеличивается, **а** при сдавлении ее рукой • уменьшается.

Сиалографическая картина, наблюдаемая на сиалограммах (рис,. 26.1.14) при сосудистых опухолях слюнной железы, отличается от таковой при других доброкачественных новообразованиях в основном тем, что не возникает четко отграниченного дефекта наполнения протоков и ацинусов железы. Рентгеноконтрастное вещество располагается в отдельных участках железы в виде хлопьевидных скоплений (в области сохранившейся паренхимы железы). Участки, не заполненные рентгеноконтрастным веществом, соответствуют локализации опухоли (Н.И. Бабич, 1984). В некоторых случаях, на сиалограмме можно увидеть флеболиты (рис. 26.1.15) - камни с гладкой поверхностью, образующиеся в просвете венозной или кавернозной гемангиомы. Предположительно их образование связано с обызвествлением тромба.

Лимфангиомы - это медленно растущие опухоли тестовидной консистенции, без четких границ. Не поддаются сжатию рукой, что отличает их от гемангиом (рис. 26.1.16). Образуются, в основном, в детском возрасте. Иногда сосудистые опухоли слюнных желез имеют характер гемолимфангиом.



Рис. 26.1.16. Внешний вид больной с кавернозной лимфангиомой околоушной железы.



Рис. 26.1.17. Внешний вид больного с липомой околоушной железы.

Липомы слюнных желез могут быть расположены в толще железистой ткани или под капсулой (т.е. между капсулой и железистой тканью). При расположении липомы в толще железы опухоль не имеет четких границ, отделяющих жировую и железистую ткани. При локализации липомы под капсулой железы опухоль имеет хорошо выраженную собственную оболочку. Является медленно растущей опухолью, мягкой, тестовидной консистенции, достигает больших размеров (рис. 24.1.17). Построена из жировых долек неправильной формы и неодинаковых размеров. Сиалограмма не отличается от таковой при других доброкачественных опухолях.

Невриномы • развиваются обычно из оболочек лицевого нерва. Растут медленно, болей обычно нет, хотя в некоторых случаях мы наблюдали постоянные ноющие боли в области опухоли. При разрушении лицевого нерва наблюдается парез мимической мускулатуры лица. Клиническое течение невриномы может ничем не отличаться от других доброкачественных опухолей. В этих случаях диагноз уточняется во время проведения операции (обнаруживается опухолевидное разрастание ветви или ствола лицевого нерва) или после проведения морфологического исследования послеоперационного материала (опухоли).

26.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

⌖ Озлокачествленная плеоморфная аденома

Различают четыре их вида:

- первично злокачественная плеоморфная аденома;
- озлокачествленная плеоморфная аденома (карцинома в плеоморфной аденоме);
- доброкачественная плеоморфная аденома с метастазами, сохраняющими доброкачественную структуру;
- пролиферирующая плеоморфная аденома.

Клиническая симптоматика озлокачествленных и злокачественных плеоморфных аденом характерна (рис. 26.2.1). Больные указывают, что опухоль ранее была безболезненная и медленно росла, а в последнее время появились боли в области опухоли, рост ее усилился, подвижность ограничилась. Нередко возникает парез мимической мускулатуры лица, который лечению не поддается и прогрессирует. Могут вовлекаться в опухолевой процесс и окружающие мягкие ткани и даже кость, появляются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Для пролиферирующих плеоморфных аденом характерен быстрый рост, ограничение подвижности и чаще наблюдается бугристость опухоли (рис. 26.2.2).

Сиалограммы злокачественных новообразований слюнных желез характеризуются симптомами, обусловленными разрушением всех железистых структур в процессе инфильтративного роста опухоли. Типичным является обрыв, фрагментация выводных

протоков, заполнение рентгенеконтрастным веществом сохранившихся участков паренхимы, наличие очагов скопления рентгеноконтрастного вещества в участках разрушения ткани железы. Указанные изменения наблюдаются преимущественно в паренхиме, окружающей периферию опухоли. Наряду с этим, опухоль также дает дефект наполнения, соответствующий ее топографии и размеру. Резко страдает функция железы, о чем свидетельствует ретенция контраста (Н.И. Бабич, 1984).

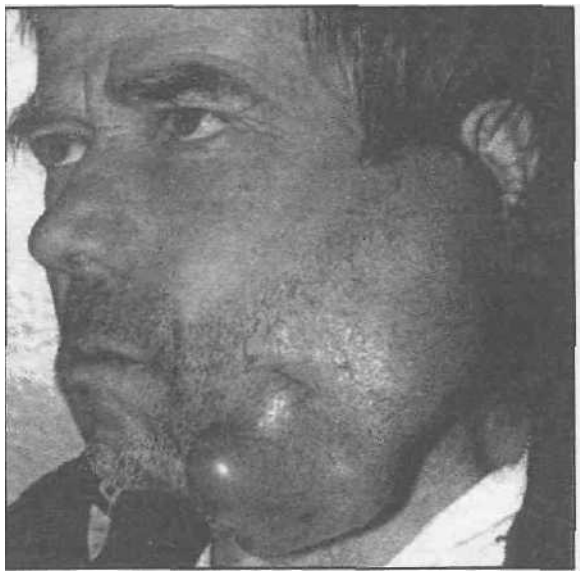


Рис. 26.2.1. Внешний вид больного с озлокачествленной плеоморфной аденомой околоушной железы.

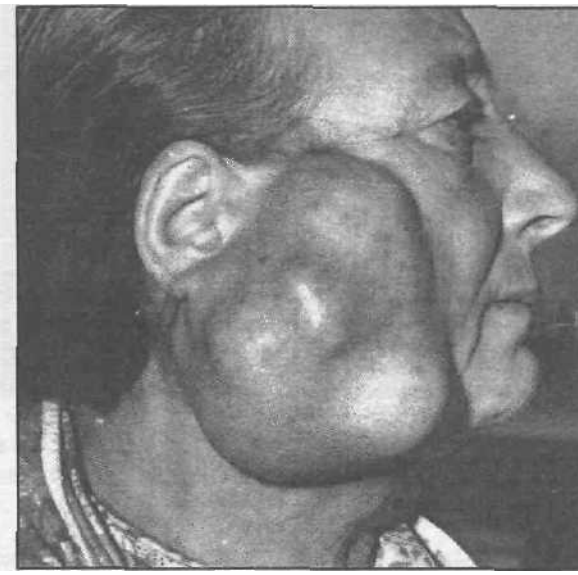


Рис. 26.2.2. Внешний вид больной с пролиферирующей плеоморфной аденомой околоушной железы.

По данным нашей клиники, среди всех оперируемых плеоморфных аденом больших слюнных желез озлокачествленные формы встречались в 9,7% случаев. В некоторых случаях клинически очень трудно отличить доброкачественную плеоморфную аденому от злокачественной или озлокачествленной формы. Решающее значение имеет гистологическое исследование послеоперационного материала. Поэтому очень важно, чтобы сразу же больным проводилось радикальное хирургическое лечение.

⌖ Мукоэпидермоидная опухоль (мукоэпидермоидная карцинома)

Синоним: *слизеобразующая эпителиома* и др. Развивается из эпителия выводных протоков слюнных желез. Встречается чаще у женщин в среднем возрасте. Излюбленная локализация - околоушные железы.

Различают два варианта клинического течения мукоэпидермоидной опухоли: *доброкачественный (высокодифференцированный)* и *злокачественный (низкодифференцированный).* Клинически опухоль может проявлять себя, как доброкачественное образование, но в отличие от последнего чаще сопровождается болью, быстрым ростом, спаянностью с окружающими тканями, нечеткими границами. Может вызывать парез мимической мускулатуры лица. По данным А.М. Солнцева и соавт. (1991), поражение лицевого нерва при мукоэпидермоидных опухолях наблюдается в 20% случаев. Опухоль метастазирует в регионарные лимфатические узлы, склонна к рецидивированию, прорастает окружающие мягкие ткани, часто содержит кисты (наблюдается симптом флюктуации). В некоторых случаях достигает больших размеров (рис. 26.2.3). Функция слюнной железы снижается из-за инфильтрирующего роста опухоли. Сиалограмма, характерная для злокачественных опухолей.

Макроскопически опухоль серого цвета с мелкими кистозными полостями, которые заполнены слизью.

А.Ф. Киселева и соавт. (1986) указывают, что микроскопически мукоэпидермоидная опухоль построена из двух - трех типов клеток: тяжей эпидермоидных шиповатых клеток, ослизненных бокаловидных клеток и, реже, участков плоского эпителия с содержанием гранул кератогиалина и с ороговением. Эпидермоидные клетки обычно формируют солидные тяжи и комплексы, но могут выстилать и кисты. Слизистое превращение может ограничиваться отдельны-

ми клетками или сопровождаться образованием слизистых кист. Строма опухоли обычно представлена хорошо выраженной грубоволокнистой соединительной тканью.

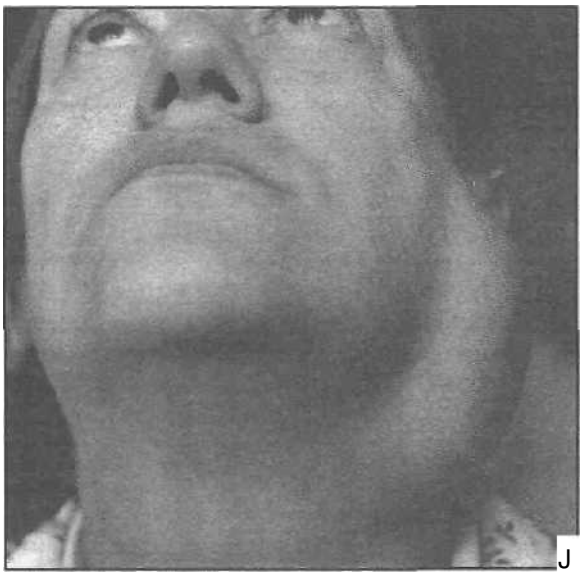


Рис. 26.2.3. Внешний вид больной с мукоэпидермоидной опухолью околоушной железы.

Изучение клинико - гистологических корреляций показывает, что прогноз опухоли зависит от ее гистологического строения. В связи **с** этим были выделены высокодифференцированные (низкой степени злокачественности) и низкодифференцированные (высокой степени злокачественности) формы мукоэпидермоидных опухолей. Лучший прогноз имеют мукоJ эпидермоидные опухоли, построенные преимущественно из бокаловидных клеток с образованием кист, не имеющие инвазивного роста (составляют около 1/3 всех опухолей). Значительно хуже прогноз опухолей, имеющих инфильтрирующий рост и состоящих преимущественно из солидных тяжей эпидермоидных клеток лишь с отдельными слизеобразующими клетками (составляют 2/3 всех опухолей). Вместе с тем, клинические наблюдения показывают, что на основании гистологического строения точно предсказать поведение опухоли удается далеко не всегда.

® Аденокистозная карцинома (цилиндрома)

Синоним: *цилиндрома.* Локализуется чаще в околоушной железе и в малых слюнных железах нёба. Клинически может мало чем отличаться от доброкачественных опухолей слюнных желез. Рост медленный, может достигать больших размеров. Характерным для аденокистозной карциномы являются нерезкие боли, что объясняется ростом ее по периневральным щелям. При локализации в железе поражение лицевого нерва, по данным литературы, составляет 25-30% случаев от общего числа этих опухолей. Локализуясь на нёбе, опухоль может разрушить нёбную пластинку и прорасти в верхнечелюстную пазуху, полость носа и носоглотку. Наблюдается метастазирование в регионарные лимфатические узлы, описаны случаи гематогенного метастазирования (в легкие, кости и др. органы). Сиалограмма опухоли (рис. 26.2.4) характерна для злокачественных опухолей (см. описание ранее). Функция железы снижена.

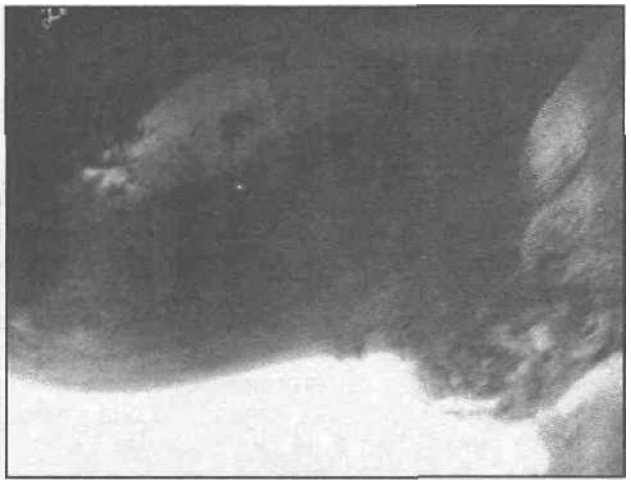


Рис. 26.2.4. Сиалограмма больного с цилиндромой (аденокистозной карциномой) околоушной железы.

Макроскопически опухоль на разрезе серого цвета, инкапсулирована. **Роль капсулы выполняет инфильтрированная опухолевыми клетками окружающая ткань.** По описанию А.М. Солнцева и В.С. Колесова (1985) микроскопически аденокистозная карцинома представлена солидно - альвеолярными образованиями, состоящими из мономорфных клеток. Вследствие скопления секрета между клетками формируются характерные кистевидные (крибриформные, решетчатые) структуры. При солидном варианте опухоли преобладают поля опухолевых клеток с малым количеством кист. Опухоль состоит из клеток двух типов: миоэпителиальных и клеток протокового эпителия. Преобладают мелкие миоэпите-

лиальные клетки, имеющие однородную структуру, округлое или овальное темное ядро и узкий ободок цитоплазмы. Протоковые клетки характеризуются более выраженной эозинофильной цитоплазмой и более крупным ядром. Строма опухоли выражена хорошо, часто гиалинизирована.

& Карциномы (рак)

Развивается из эпителия вставочных протоков. Выделяют *аденокарциному, эпидермоидную, недифференцированную* и *карциному в плеоморфной аденоме.* Встречается чаще в околоушной железе.

Если сравнивать карциному с доброкачественными опухолями, то можно отметить ее более быстрый рост, ноющие боли, а в некоторых случаях боли иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва. Консистенция опухоли плотная, поверхность бугристая, опухоль неподвижная, четких границ не имеет. При карциноме наблюдается поражение ветвей лицевого нерва, которое характеризуется прогрессирующим парезом мимической мускулатуры лица. Длительность существования опухоли колеблется в широких пределах - от нескольких месяцев до одного года. В поздней стадии заболевания возможны некрозы опухоли. В регионарных лимфатических узлах встречаются метастазы (рис. 26.2.5).



Рис. 26.2.5. Внешний вид больного с аденокарциномой поднижнечелюстной железы в поздней стадии развития опухоли.

При карциноме страдает функция слюнной железы из-за ее деструкции, обусловленной инфильтрирующим ростом опухоли. На сиалограмме - деформация, фрагментация и обрыв выводных протоков, скопление рентгеноконтрастной массы в железе в виде "чернильных пятен" (рис. 26.2.6).

А.Ф. Киселева и соавт. (1986) указывают, что опухоль микроскопически характеризуется формированием железистых и протокоподобных структур. Эпителий пролиферирует в виде папиллярных, тубулярных, криброзных образований и отличается разнообразием типов опухолевых клеток. ***Эпидермоидная (плоскоклеточная) карцинома*** имеет типичное строение, как и при других локализациях. ***Недифференцированная карцинома*** характеризуется полиморфизмом клеточных элементов, нечеткостью образованных ими структур, что не дает возможности отнести ее к какой-либо из описанных выше групп карцином.

<& Ацинозноклеточная опухоль (ациноклеточная карцинома)

Гистогенез опухоли неясен. Многие авторы считают, что она может развиваться из ацинусов железы или из клеток, расположенных на границе ацинусов и вставочных отделов, обладающих способностью к дифференцировке как в ацинарный эпителий, так и в примитивные клетки вставочных отделов. Ацинозноклеточная опухоль встречается редко, чаще у женщин в среднем и пожилом возрасте. Локализуется преимущественно в околоушной железе.

Клиническая картина ацинозноклеточной опухоли сходна с таковой при доброкачественных новообразованиях. Несмотря на доброкачественное клиническое течение опухоль может метастазировать в регионарные лимфатические узлы, а также гематогенным путем в различные органы (легкие и др.). В гистологической классификации слюнных желез ВОЗ она отнесена в группу истинных карцином. Функция железы резко снижается, а на сиалограмме - обрывки (фрагментация) выводных протоков, паренхима железы не прослеживается (рис. 26.2.7).

Описывая гистологическое строение ацинозноклеточной опухоли А.М. Солнцев и В.С. Колесов (1985) отмечают, что микроскопически опухоль построена из клеток, которые морфологически, гистохимически и ультраструктурно напоминают клетки серозных ацинусов слюнной железы (сероциты). Клетки могут располагаться ацинарно, образовывать солидные тяжи, поля, протокоподобные и криброзные структуры. Базофильная цитоплазма клеток мо-

жет быть мелкозернистой или пенистой, ядро небольшое, темное. Капсула опухоли не всегда хорошо выражена.



Рис. 26.2.6. Сиалограмма больной с аденокарциномой околоушной железы. Имеется скопление рентгеноконтрастной массы в железе в виде "чернильных пятен".



Рис. 26.2.7. Сиалограмма больной с ацинозноклеточной опухолью околоушной железы. Прямая проекция. Видны обрывки (фрагментация) выводных протоков, паренхима железы не прослеживается.

Лечение злокачественных новообразований слюнных желез представляет большие трудности. В настоящее время проводится как предоперационная, так и послеоперационная лучевая терапия. По наблюдениям А.Н. Остапенко (1991) предоперационная лучевая терапия улучшает 5-летние результаты хирургического лечения больших слюнных желез на 29,6%, **а** послеоперационная лучевая терапия - на 24,5%. Разработана методика комбинированного лечения злокачественных опухолей больших слюнных желез с использованием локальной СВЧ-гипертермии (В.С. Процык и соавт.,1990). Предоперационная терморадиотерапия вызывает выраженные морфологические повреждения клеток злокачественной опухоли по сравнению с дистанционной гамма - терапией и улучшает результаты выживаемости больных злокачественными опухолями больших слюнных желез (А.Н. Остапенко, 1991). Под влиянием предоперационной подготовки опухоль значительно уменьшается в размере. Хирургическое лечение считается радикальным, если железу, которая поражена опухолью, удаляют единым блоком с регионарными лимфатическими узлами. Принципиальной разницы в лечении различных видов злокачественных опухолей больших слюнных желез не имеется.

26.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При удалении опухолей околоушной железы технические трудности связаны с выделением ствола и ветвей лицевого нерва (рис. 26.3.1). В связи с этим, такое вмешательство как экстракапсулярная энуклеация, длительное время была основным способом хирургического лечения доброкачественных опухолей. В нашей клинике проведено изучение отдаленных результатов лечения опухолей околоушной железы. Выявлено, что количество рецидивов после энуклеации опухолей достигает 20-30%. *Это,* в первую очередь относится к плеоморфной аденоме, которая является одной из наиболее часто встречаемых опухолей этой локализации. Как уже ранее было сказано, причина рецидивирования плеоморфной аденомы после ее энуклеации связана с неполноценным строением ее капсулы. **Для проведения радикального удаления доброкачественных опухолей необходима частичная, субтотальная или тотальная паротидэктомия с выделением ветвей лицевого нерва.**

Перед проведением операции очень ответственно следует отнестись к подготовке психики больного, т.к. посттравматический парез мимической мускулатуры лица, который может возникать после паротидэктомии, является тяжелой психической травмой. В некоторых случаях, больные из-за этого, в течение длительного периода, отказываются от проведения оперативного лечения, а в это время опухоль разрастается и усложняются технические условия проведения операции. Нужно разъяснить больному человеку особенности операций на околоушной железе и возмож-

ность повреждения ветвей лицевого нерва при ее выполнении. Дать гарантию полного сохранения лицевого нерва не может даже врач, имеющий опыт работы в лечении больных с опухолями околоушной железы. Конечно же, хирург с большим опытом всегда легче выйдет из сложных ситуаций, которые могут возникнуть при удалении опухоли, расположенной рядом с лицевым нервом. Все это больным нужно разъяснять осторожно, чтобы они не отказывались от проведения операции. Необходимо дать понять, что речь здесь идет о сохранении жизни больного, а это ни с чем не идет в сравнении.

⌯ Паротидэктомии

Отличие паротидэт-омии от энуклеации опухоли заключается в том, что на начальном этапе операции необходимо обнаружить ствол или ветви лицевого нерва, а затем путем их препарирования удалить определенную часть или всю околоушную железу единым блоком с опухолью.

Различают три варианта паротидэстомии с сохранением лицевого нерва: *частичную, субтотальную и тотальную.*

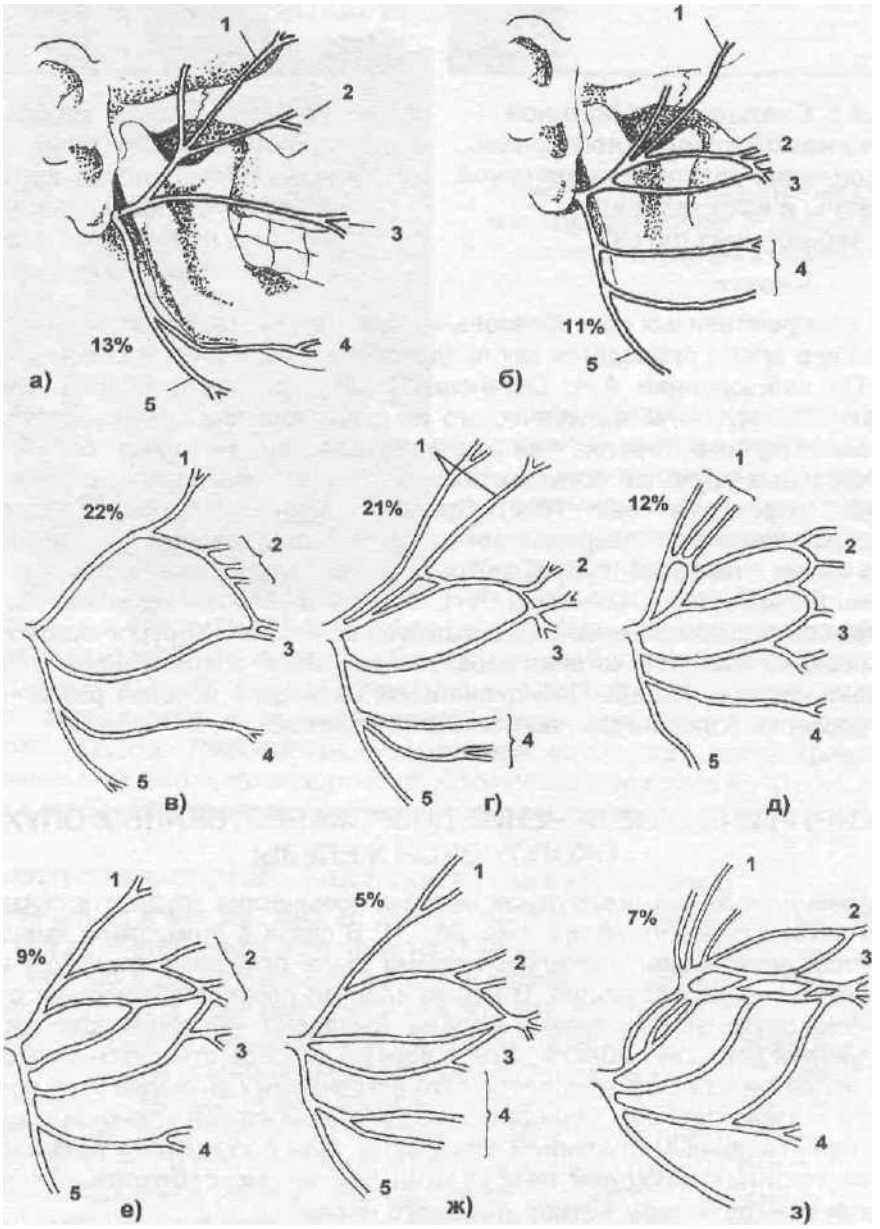
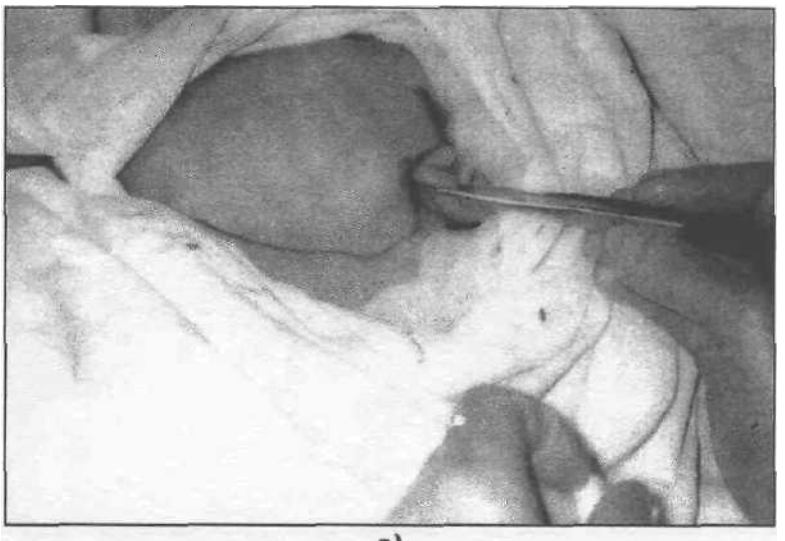
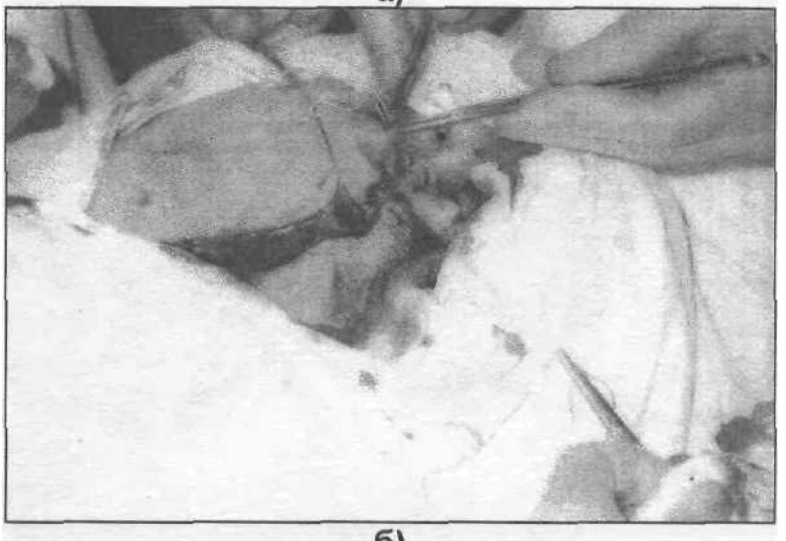


Рис. 26.3.1. Главные типы ветвления лицевого нерва в околоушной железе (а - з) и частота их встречаемости (в процентах) по H.L. Williams (1952):
1- височная ветвь; 2- скуловая ветвь; 3- щечная ветвь; 4- нижнечелюстная (краевая) ветвь; 5- шейная ветвь.



а)

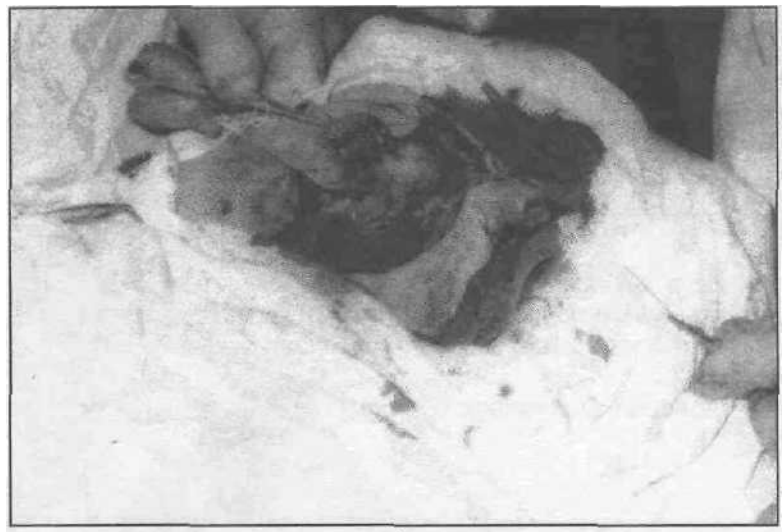


б)

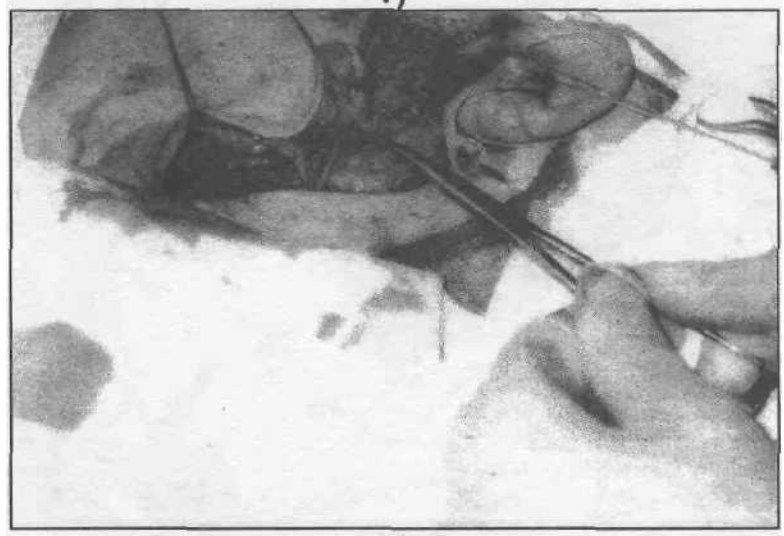


в)

Рис. 26.3.2. Этапы паротидэктомии:
а) на коже нарисован разрез по Клементову;
б) проведен разрез кожи и жировой клетчатки,
кожно - жировой лоскут прошит шелковыми лигатурами;



г)

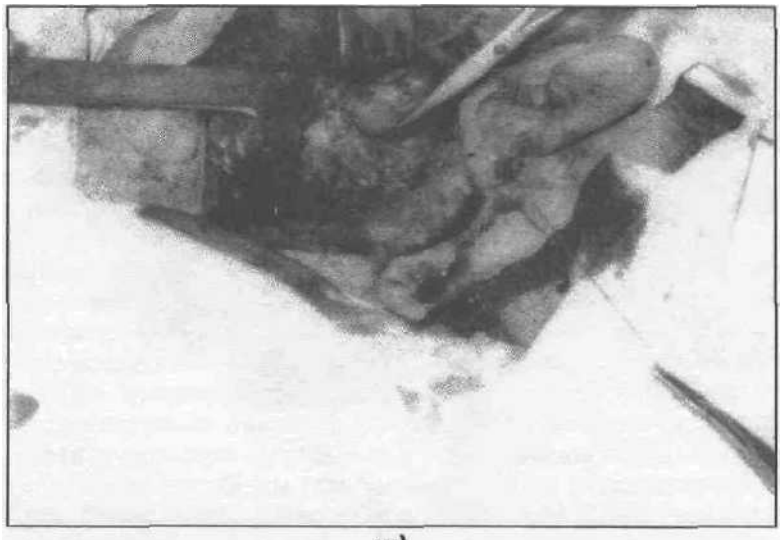


д)

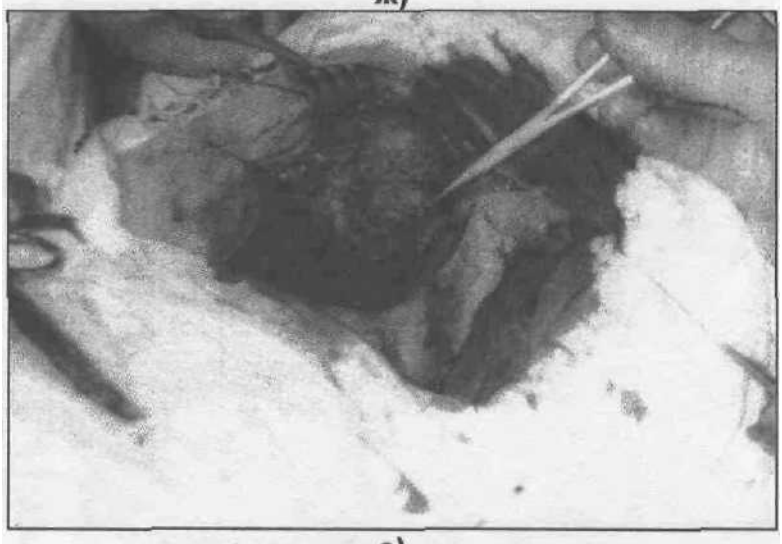


е)

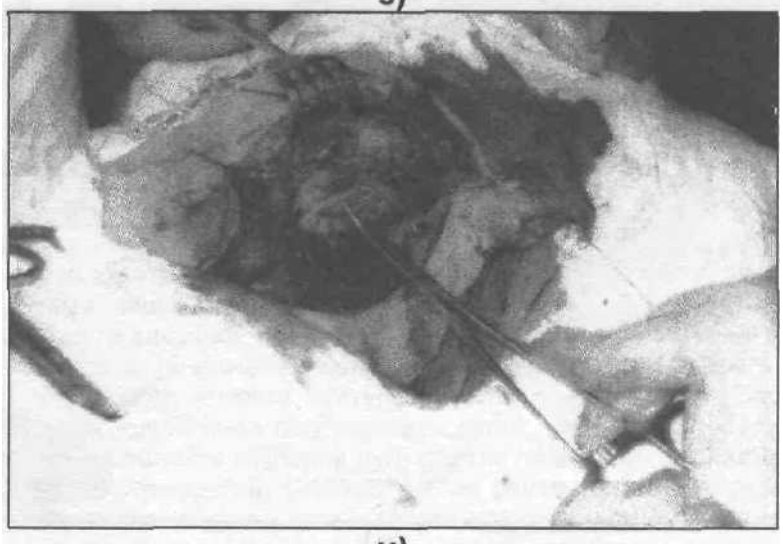
Рис. 26.3.2. Этапы паротидэктомии (продолжение):
в, г) выделение заднего края околоушной железы.
д) выделение заднего края околоушной железы (кровоостанавливающий зажим указывает на ушную ветвь большого ушного нерва);
е) обнаружена опухоль, которая находится в железе;



ж)



з)



и)

Рис. 26.3.2. Этапы паротидэктомии (продолжение): ж, з) выделение ствола лицевого нерва (указан зажимом); и) выделение краевой и щечной ветвей лицевого **нерва (опухоль и железа смещены в верхнюю часть раны);**

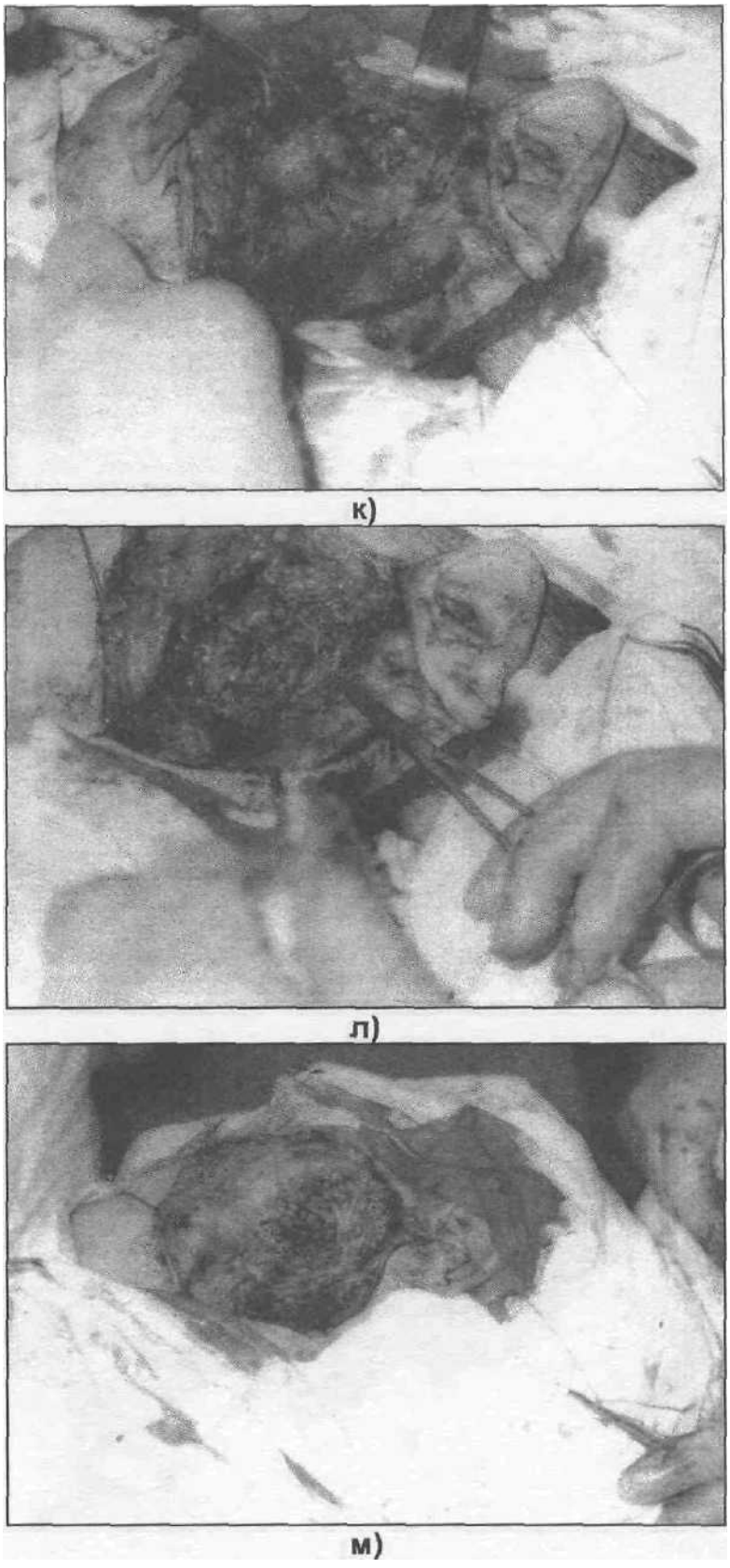


Рис. 26.3.2. Этапы паротидэктомии (продолжение):
к) выделение краевой и щечной ветвей лицевого нерва (опухоль и железа смещены в верхнюю часть раны);
л, м) после удаления опухоли единым блоком с околоушной железой в послеоперационной ране виден ствол и ветви лицевого нерва.

При ***частичной паротидэктомии*** удаляется опухоль вместе с прилежащей к ней паренхимой железы, отступая от границ опухоли не менее, чем на 1 см. Операция показана при доброкачественных опухолях небольших размеров, расположенных в наружной доле околоушной железы. ***Субтотальная паротидэктомия*** заключается в удалении части околоушной железы, расположенной над разветвлением лицевого нерва (наружной доли). Показанием являются доброкачественные опухоли околоушной железы. Это одна из наиболее часто выполняемых операций - паротидэктомии.

Тотальная паротидэктомия выполняется с удалением как наружной так и внутренней доли железы (расположенной под лицевым нервом). Операция показана при доброкачественных опухолях, которые исходят из глубокой доли околоушной железы или при рецидивирующих опухолях. Паротидэктомия обеспечивает радикальность вмешательства при сохранении ствола и ветвей лицевого нерва. Метод тотальной паротидэктомии, по мнению А.М. Солнцева и соавт. (1991), в сочетании с послеоперационной лучевой терапией может быть применен и при некоторых формах первично злокачественных опухолей (аденокистозная карцинома, мукоэпидермоидная или ацинозноклеточная опухоль). Если опухоль не достигает больших размеров, ее можно удалить с достаточной радикальностью и в тоже время сохранить лицевой нерв. Карциномы слюнных желез лечат по общим принципам лечения злокачественных опухолей, принятым в онкологии (А.И. Пачес, 1968; J. Pericotetal., 1982; А.М. Солнцев и соавт. 1991).

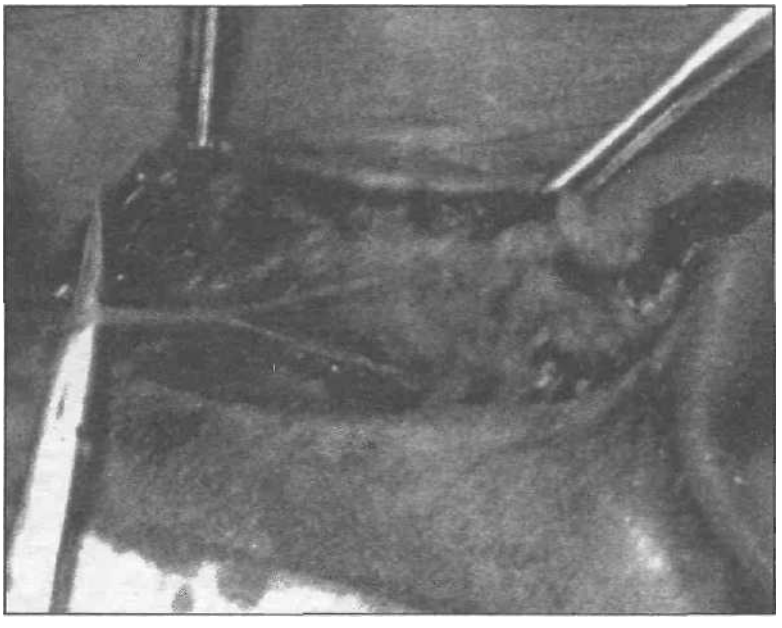


Рис. 26.3.3. Внешний вид большого ушного нерва в операционной ране при проведении паротидэктомии.

Техника проведения паротидэктомии Операция выполняется под эндотрахеальным наркозом. Существует много вариантов разрезов кожи при проведении паротидэктомии. Необходимым требованием к разрезу должно быть обеспечение полного обнажения всей железы и его эстетичность. Нами, чаще всего, используется разрез по Г.П. Ковтуновичу (1953) - начинается от волосистой части височной области впереди от ушной раковины и козелка уха, огибая мочку уха направляется в занижнечелюстную ямку и в поднижнечелюстную область параллельно нижнему краю нижней челюсти, отступая от него вниз на 2-3 см. Если необходимо удалять часть опухоли, расположенной под скуловой дугой, то делают дополнительный разрез - горизонтальный разрез в области скуловой дуги (лучше по волосистой части) кпереди от ушной раковины на 2-3 см (А.В. Клементов, 1962). С учетом ранее описанного разреза (по Г.П. Ковтуновичу) весь этот разрез называют по имени автора - разрезом по А.В. Клементову.

При повторных операциях (рецидивах опухолей) послеоперационный разрез следует окаймлять полуовальными разрезами с последующим его иссечением. Мы рекомендуем проводить нахождение ствола лицевого нерва без отсепарирования кожно-жирового лоскута, т.к. доказано, что это уменьшает степень нарушения трофики и предупреждает развитие некроза лоскута. После рассечения кожи и подкожной клетчатки широко раскрывают капсулу железы по заднему ее краю. В верхнем отделе железы, задний ее край, мобилизуют до места ее прикрепления к скуловой дуге. Острым и тупым путем отделяют железу от наружного слухового прохо-

да (хрящевого и костного отделов), грудино - ключично - сосцевидной и двубрюшной мышц. Перевязывают сосуды. Большой ушной нерв пересекают, сохраняя ветви, идущие к ушной раковине (ушная ветвь) для избежания длительного нарушения (уменьшения чувствительности) мочки уха в послеоперационном периоде. По мере углубления раны необходимо осуществлять пальцевой контроль, т.к. ориентиром для нахождения ствола лицевого нерва является сосцевидный и шиловидный отростки височной кости. **Ствол лицевого нерва располагается у переднего края сосцевидного отростка на глубине 1,5-2 см, залегая между шиловидным и сосцевидным отростками возле заднего брюшка двубрюшной мышцы** (рис. 26.3.2 - 26.3.5). Обнаружив костный отдел наружного слухового прохода хирург вступает в зону расположения лицевого нерва. На его местонахождение указывает **шило - сосцевидная артерия, которая является конечной ветвью задней ушной артерии.**

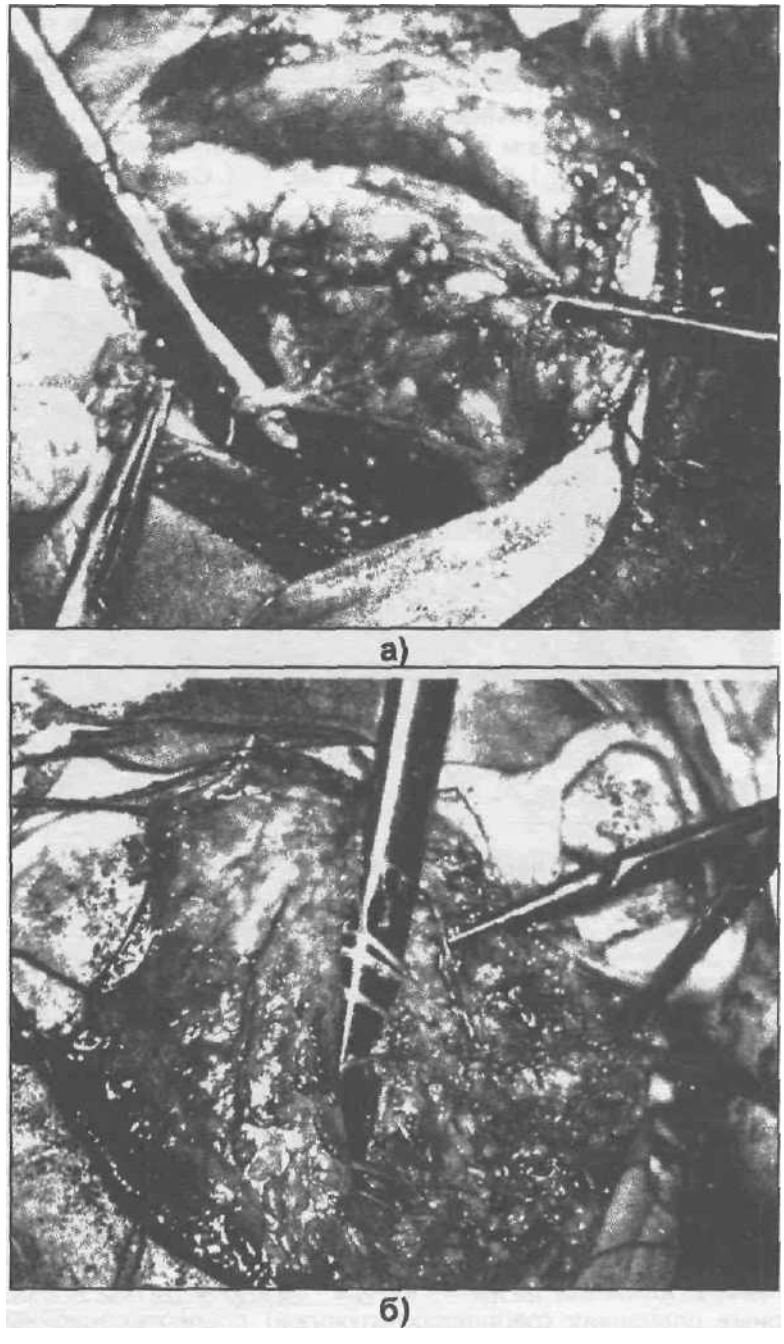
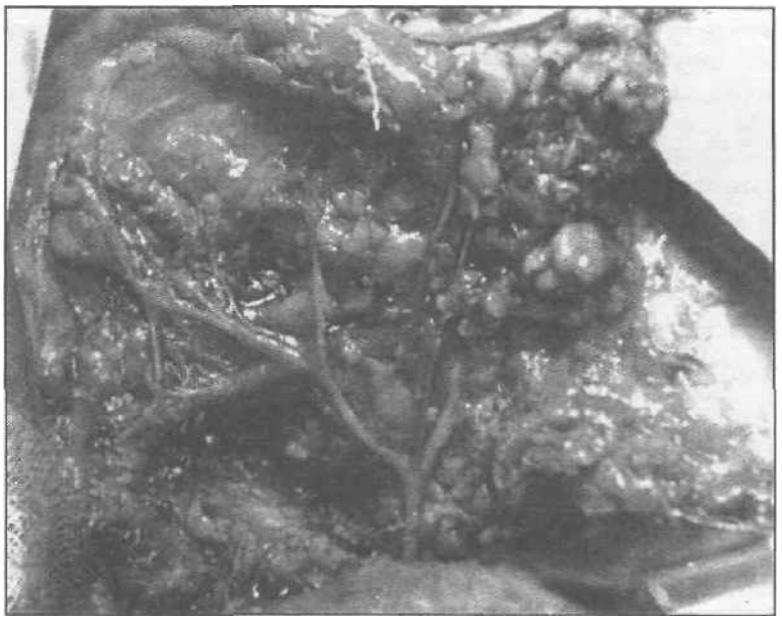


Рис. 26.3.4. При проведении субтотальной паротидэктомии выделены ствол (а) и ветви (б) лицевого нерва.



Рис, 26.3.5. Внешний вид лицевого нерва (ствола и его ветвей) в операционной ране после проведения тотальной паротидэктомии.

После выделения ствола лицевого нерва проводят отсепарирование кожно - жирового лоскута с обнажением наружной доли околоушной железы. Отслоенный лоскут прошивают шелковой лигатурой - держалкой. На лоскут накладывают марлевую салфетку, смоченную теплым физиологическим раствором, для предотвращения его высыхания. Дальнейшее препарирование лицевого нерва осуществляют по его ветвям. Известны разные варианты разветвления лицевого нерва (рис. 26.3.1) в околоушной железе. Необходимо знать, что в направлении к периферии железы ветви нерва подходят ближе к поверхности железы, а у ее края лежат непосредственно под фасцией. Заканчивают удаление опухоли (единым блоком вместе с железой) перевязкой и пересечением главного выводного протока. При проведении тотальной паротидэктомии лицевой нерв берут на держалки и приступают к удалению глубокой доли околоушной железы. **Перевязывают наружную сонную артерию перед вступлением ее в ложе железы, у верхнего края заднего брюшка двубрюшной мышцы.** Острым и тупым путем выделяют и удаляют глубокую долю околоушной железы. Гемостаз. Внешний вид операционной раны на заключительном этапе операции представлен на рис. 26.3.4 - 26.3.5. Кожно - жировой лоскут укладывают на место и зашивают непрерывным швом (можно одиночными швами). Рану не дренируют. На область послеоперационной раны накладывают асептическую давящую повязку на 5-6 дней. Если на следующий день после операции повязка промокает кровью насквозь, то делают перевязку с наложением асептической повязки.

26.4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений паротидэктомии является **временный парез мимической мускулатуры лица,** который возникает вследствие развития посттравматического неврита лицевого нерва. Необходимость в восстановительном лечении больных с посттравматическим невритом лицевого нерва после паротидэктомии возникает не всегда. В некоторых случаях, парез мимической мускулатуры лица выражен нерезко и мало беспокоит больных. В данных случаях парез мышц исчезает самостоятельно в течение нескольких недель после операции. Из 395 наблюдаемых в нашей клинике больных, которым проводили паротидэктомию по поводу новообразований околоушной железы, послеоперационный посттравматический неврит лицевого нерва имелся у 281, что составило 71,3% (И.Б. Киндрась, 1987). Пол и возраст не оказывают влияния на частоту его возникновения. По данным автора, в 49% случаев был парез всех мимических мышц на стороне операции (рис. 26.4.1), а в 51% - одной или нескольких ветвей. Частота и тяжесть поражения зависит от вида оперативного вмешательства и его объема. Чаще всего посттравматический неврит развивается после тотальной (100% больных) и субтотальной (67%) паротидэктомии. Частота осложнений после

частичной паротидэктомии составляет 67%. При тотальной паротидэктомии, в большинстве случаев, в процесс вовлекаются все ветви лицевого нерва, тогда как при других паротидэктомиях- отдельные его ветви.

Наиболее тягостным для больных является парез мышц, иннервируемых скуловыми ветвями лицевого нерва (рис. 26.4.2). Больные жалуются на отсутствие смыкания век при моргании, невозможность сомкнуть веки при зажмуривании, слезотечение, быструю утомляемость при чтении или просмотре телевизионных передач. Пребывание на солнце или в условиях пониженной температуры приводит к появлению режущих болей в глазу, сопровождающихся обильным слезотечением. Больные вынуждены постоянно прикрывать глаз. При длительном существовании пареза перечисленные клинические симптомы усиливаются, развивается ксерофтальмия, кератоконъюктивиты, понижается зрение. По мере выздоровления появляется полное смыкание век при зажмуривании, но еще сохраняется отсутствие их смыкания при моргании (рис. 26.4.3-а,б). Выздоровление наступает в сроки от 2 до 5 месяцев. В редких случаях эти явления наблюдаются до года и более.

Может встречаться изолированное поражение щечных ветвей лицевого нерва. Больные жалуются на нарушение приема пищи, которая остается между слизистой оболочкой щеки и зубами, нарушение носового дыхания на стороне операции. При осмотре имеется сглаженность носо - губной складки и уплощение крыла носа, нарушение или полное отсутствие подвижности верхней губы и крыла носа. При улыбке, оскале зубов отмечается уплощение половины верхней губы и смещение ее в здоровую сторону (рис. 26.4.4).

Наиболее часто развивается парез мышц, иннервируемых шейно - лицевой группой ветвей - краевой ветвью. В этом случае наблюдается нарушение подвижности угла рта, смещение средней линии рта в здоровую сторону, которое усиливается при оскале зубов (рис. 26.4.5). У больных нарушается акт жевания, жидкая пища не удерживается, затрудняется речь.

В ряде случаев причиной нарушения функции мимических мышц может быть ухудшение трофики лицевого нерва вследствие пересечения, в процессе операции, шилососцевидной артерии, являющейся ветвью задней ушной артерии, которая в свою очередь ответвляется от наружной сонной артерии. Характерным, для данной категории больных, явилось отсроченное появление клинических симптомов осложнения - на второй, третий день, реже через 6-12 часов после операции. При этом парез бывает маловыраженным, а восстановление функции происходит в течение 2-3 недель. Подтверждением роли нарушения кровоснабжения нерва в возникновении неврита служит тот факт, что после однотипных операций с препарированием лицевого нерва (частичной, реже субтотальной паротидэктомии), при сохранении указанного сосуда, функция мимических мышц страдала меньше и быстрее приходила к норме. Отсроченное появление пареза и постепенное его нарастание объясняется влиянием послеоперационного отека нерва и окружающих его тканей, что, естественно, усугубляет нарушение трофики нервных структур.

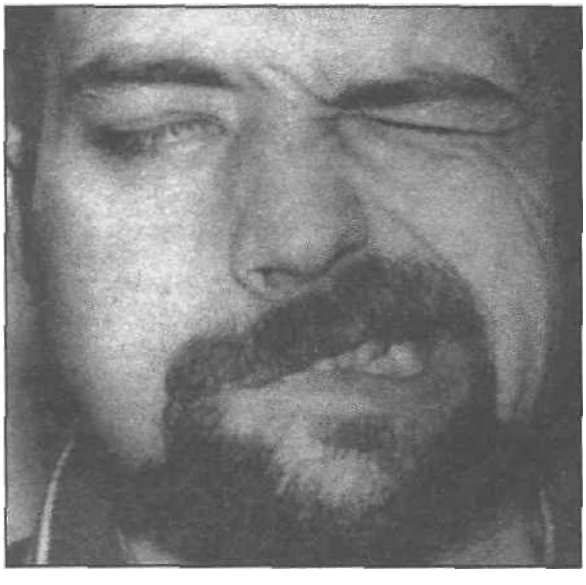


Рис. 26.4.1. Посттравматический неврит лицевого нерва справа. Больному проведена тотальная паротидэктомия справа.

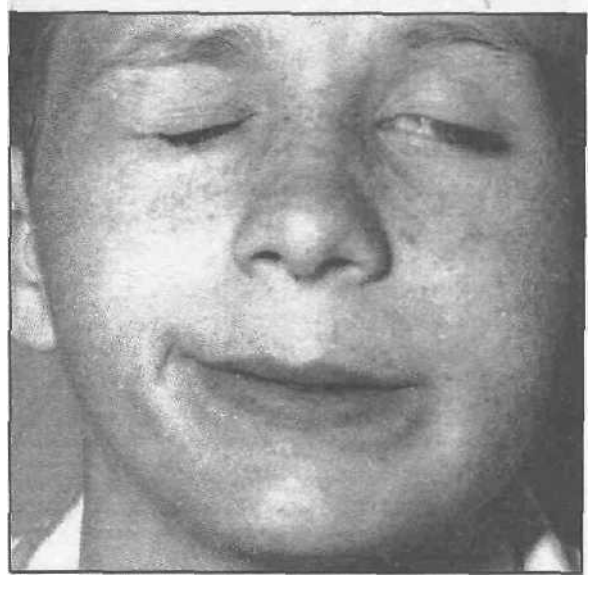


Рис. 26.4.2. Посттравматический неврит скуловой ветви лицевого нерва слева через 10 дней после субтотальной паротидэктомии.

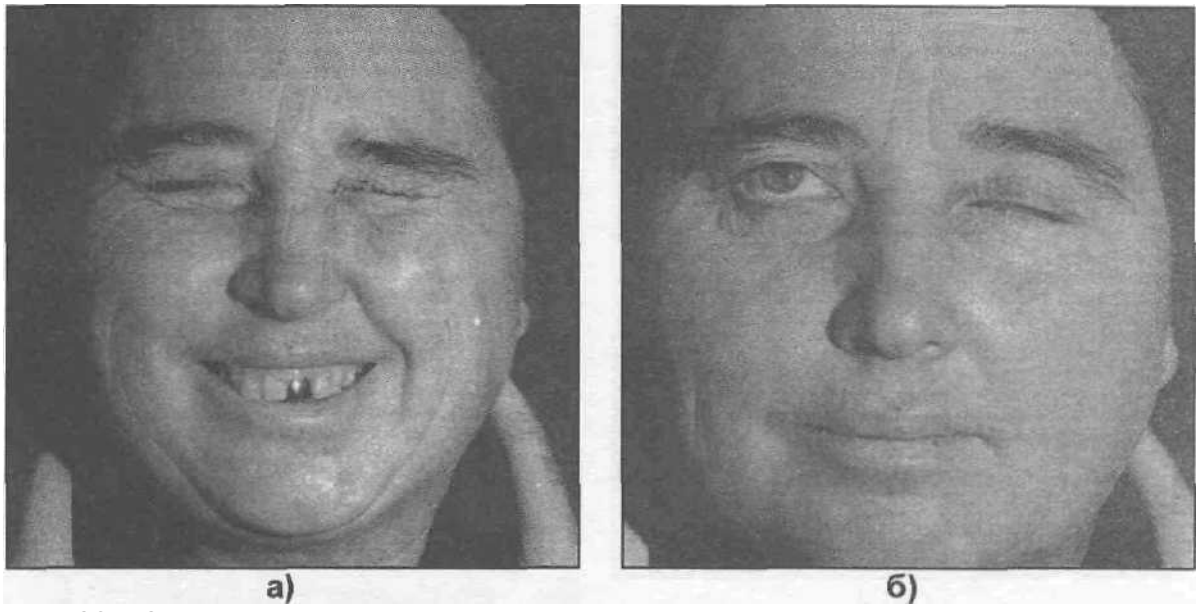


Рис. 26.4.3. Посттравматический неврит скуловой ветви лицевого нерва справа через 2 месяца после частичной паротидэктомии по поводу доброкачественной опухоли околоушной железы:
а) полное смыкание век при **зажмуривании; б) отсутствие смыкания** век **при моргании.**

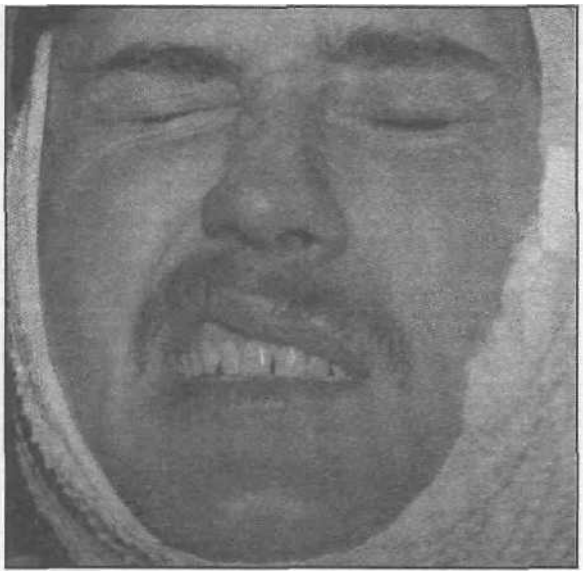


Рис. 26.4.4. Посттравматический неврит щечных ветвей лицевого нерва слева через 4 дня после субтотальной паротидэктомии.



Рис. 26.4.5. Посттравматический неврит краевой ветви лицевого нерва слева через 7 дней после субтотальной паротидэктомии.

Для профилактики возникновения нарушения функции мимических мышц в результате ухудшения питания лицевого нерва (при пересечении питающего его сосуда) необходимо щадящее отношение к шилососцевидной артерии, которая питает внечерепную часть лицевого нерва.

Медикаментозное лечение и миогимнастика, при повреждении лицевого нерва, описаны в главе "Невриты лицевого нерва" данного Руководства. Помимо медикаментозного лечения и миогимнастики И.Б. Киндрась (1987) рекомендует в комплексном лечении применять миоэлектростимуляцию по 15-20 минут на сеанс (количество сеансов - 25-30). Электроды для стимуляции фиксируют под лейкопластырем в области двигательных зон мышц лица, куда за 30-40 минут до начала процедуры вводят по 0,3 мл АТФ (всего 1,5 мл препарата). Миоэлектростимуляционное воздействие, помимо сочетания с активными и пассивными движениями, включают также одновременное использование "импульсной" гимнастики (рис. 26.4.6-а,б).



а) б)

Рис. 26.4.6. Послеоперационный неврит лицевого нерва. Больной проведена субтотальная паротидэктомия справа. Вид больной (наблюдение И.Б. Киндрась, 1987): а) через 6 дней после **операции (при оскале зубов); б) через 2,5 месяца.**



Рис. 26.4,7. Очерчена область нарушения кожной чувствительности после субтотальной паротидэктомии по поводу доброкачественной опухоли околоушной железы.



Рис. 26.4.8. Термический ожог (настольной лампой) мочки ушной раковины после частичной паротидэктомии.

Нарушение чувствительности кожи околоушной области и ушной раковины наблюдается у всех больных после паротидэктомии. Согласно исследованиям нашего сотрудника - И.Б. Киндрася (1987) ,чаще всего нарушенной оказывается чувствительность нижней половины ушной раковины и области отсепарирования кожного лоскута (рис. 26.4.7). В некоторых случаях после тотальной паротидэктомии имеется нарушение чувствительности кожи височной области. Осложнение возникает вследствие травмы большого ушного и ушно-височного нерва. Из-за полного отсутствия или резкого снижения чувствительности кожи ушной раковины и околоушной области у больных появляются неприятные ощущения при прикосновении, умывании и т.д. В некоторых случаях может наблюдаться даже термический ожог (рис. 26.4.8). С течением времени наблюдается постепенное восстановление чувствительности кожи. Профилактикой пол-

ного нарушения чувствительности мочки уха является сохранение ушной ветви большого ушного нерва, идущего к мочке ушной раковины.

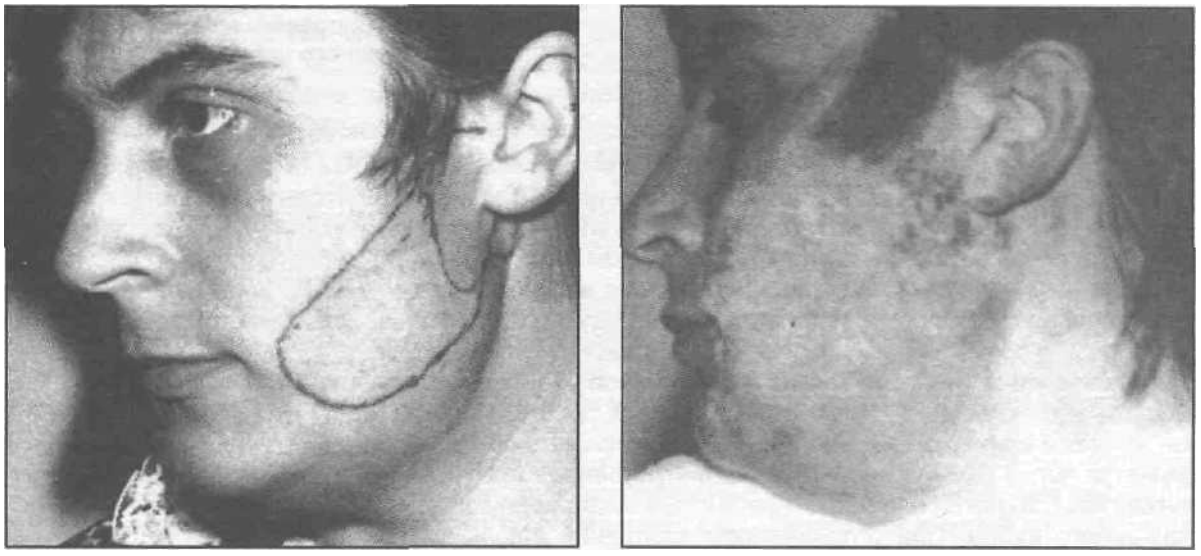


Рис. 26.4.9. Серома в области послеоперационной раны.



Рис. 26.4.10. Краевой некроз кожного **лоскута после проведения субтотальной паротидэктомии.**

Слюнные свищи наблюдаются в 9% случаях после паротидэктомий. Чаще они развиваются после частичной и реже - при субтотальной паротидэктомий. После тотальной паротидэктомий слюнные свищи не возникают, т.к. при операции проводится удаление всей массы железы. Характерной особенностью послеоперационных свищей является их нестойкость, в отличие от посттравматических слюнных свищей. Больных беспокоит истечение слюны из свищевого отверстия, усиливающееся при приеме пищи. Из-за раздражения кожи щеки и шеи вытекающей слюной может возникнуть экзема. Причина развития слюнных свищей - это травма паренхимы железы при сохранении большей ее части. Встречаются они наиболее часто после частичной паротидэктомий. Немаловажное значение имеет расположение линии операционного разреза, которая у большинства больных со свищами проходит над поврежденной, но продолжающей функционировать паренхимой железы.



а) **б)**

Рис. 26.4.11. Проявление аурикуло -темпорального синдрома у больной после субтотальной паротидэктомий:
а) очерчена область гиперемии;
б) темное окрашивание у этой же больной - область "вкусового потения", определенная йод - крахмальной пробой Минора (наблюдение И.Б. Киндрась, 1987).

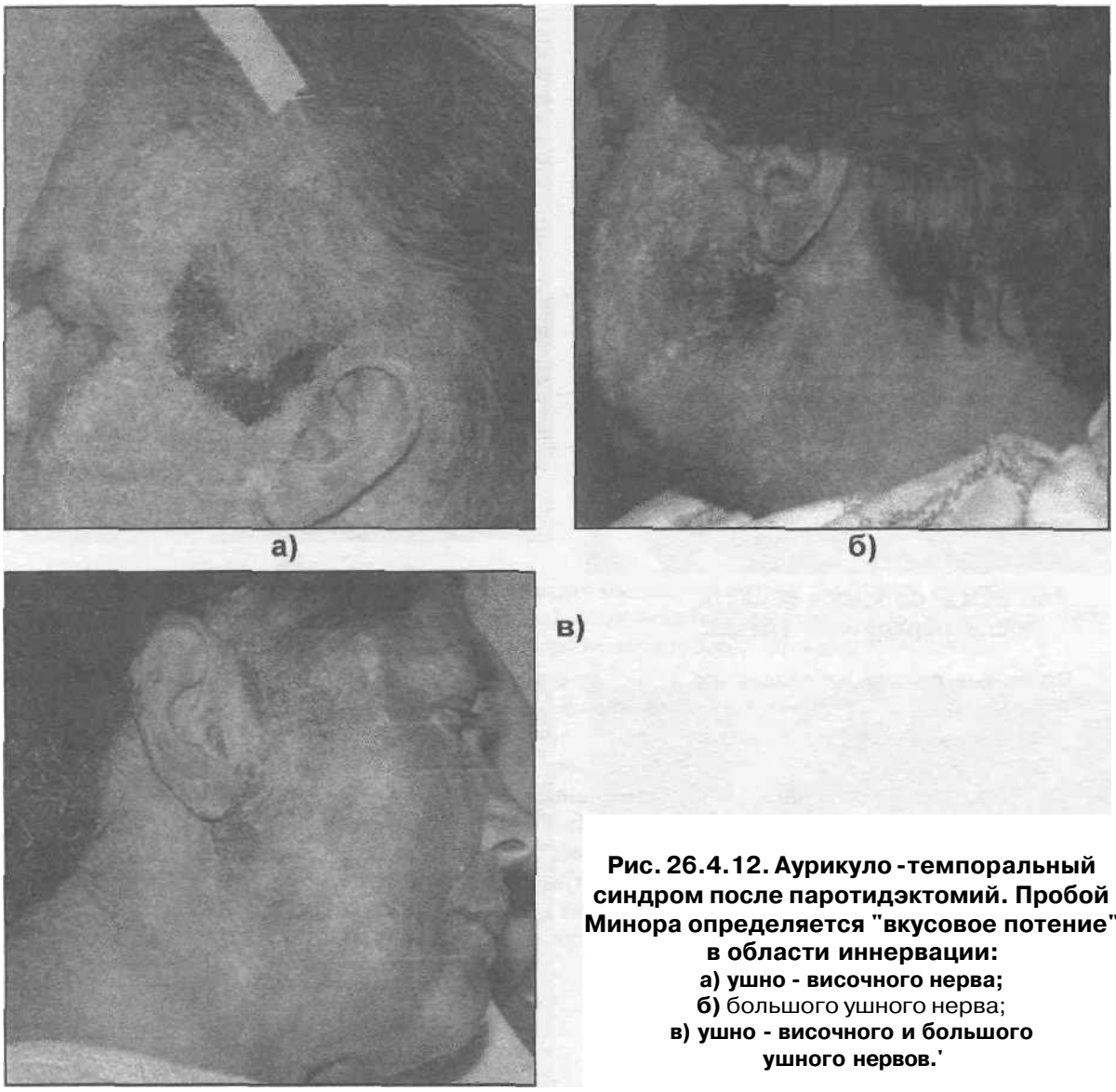


Рис. 26.4.12. Аурикуло -темпоральный синдром после паротидэктомий. Пробой Минора определяется "вкусовое потение" в области иннервации:
а) ушно - височного нерва;
б) большого ушного нерва;
в) ушно - височного и большого ушного нервов.'

Лечение послеоперационных слюнных свищей консервативное, рольным назначается нестимулирующая слюновыделение диета, теплые ванночки с $KMnO_4$ (в разведении 1:4000 при температуре 37°С) в течение 15 минут с последующим ультрафиолетовым облучением в субэритемных дозах на протяжении 7-10 дней. При длительно функционирующих слюнных свищах можно использовать его промывание 10% раствором натрия хлорида (гипертоническим раствором) **с** последующим наложением давящей повязки на несколько часов, а также ванночки с марганцовокислым калием и содовым раствором с последующим кварцеванием. Вместо гипертонического раствора для промывания используется 60% раствор этилового спирта.

"Слюнные опухоли" - это ограниченное скопление слюны под кожным лоскутом, т.е. в области послеоперационного дефекта мягких тканей. Происхождение "слюнных опухолей" такое же, как и слюнных свищей. Различие заключается в том, что при слюнном свище слюна выделяется через кожную послеоперационную рану, а при "слюнной опухоли" - скапливается под кожей. Локализуются они чаще у переднего края околоушной железы, т.е. вдалеке от послеоперационного рубца. При ограниченном скоплении слюны вокруг нее образуется болезненная инфильтрация мягких тканей. Диагностируется "слюнная опухоль" не в первые дни после операции, а через 7-10 дней, т.е. когда послеоперационный отек уменьшается и в толще мягких тканей пальпируется флюктуирующее образование с более или менее четкими границами, диаметром до 2-3 см. При первой пункции получают слюну с примесью крови, а в дальнейшем - разной степени вязкости слюну с осадком в виде хлопьев. Лечение "слюнных опухолей" проводится с использованием активного дренажа (см. лечение кист слюнных желез), промыванием гипертоническим раствором и наложением давящей повязки на 2-3 дня.

Серома - это ограничение скопления серозной жидкости под кожным лоскутом. Располагается серома в позадичелюстной области (занижнечелюстной ямке). Выявляется чаще сразу же после снятия давящей повязки. Жалоб больные не предъявляют. Припухлость в виде куполообразного выпячивания в области заднего края кожного лоскута у линии швов. Кожа в этом месте гиперемированная с выраженным синюшным оттенком (рис. 24.4.9), пальпация безболезненная, имеется флюктуация. При разведении краев раны выделяется серозная жидкость в количестве от 1,5 до 3 мл.

Серомы возникают при неправильном наложении давящей повязки, которая не обеспечила равномерного прижатия кожного лоскута к ложу удаленной железы. Наблюдаются чаще при тотальной паротидэктомии.

После удаления серозной жидкости из-под кожного лоскута на рану накладывается давящая повязка на 2-3 дня.

Краевой некроз кожного лоскута (рис. 26.4.10) возникает после длительных оперативных вмешательств, сопровождающихся ранним отпрепарированием кожного лоскута больших размеров. Развитию краевого некроза способствует высыхание лоскута при операции (должен покрываться марлей, смоченной физиологическим раствором), неправильное наложение давящей повязки - сильное прижатие лоскута к сосцевидному отростку височной кости. Скопившаяся под лоскутом жидкость также ухудшает питание лоскута и способствует возникновению краевого некроза.

Если во время длительно проводимой операции наблюдается изменение цвета края кожного лоскута, т.е. он приобретает синюшную окраску, то этот участок кожного лоскута подлежит иссечению. Это делается с целью профилактики развития краевого некроза лоскута. Для профилактики этого осложнения рекомендуется отпрепарировать кожно - жировой лоскут не на начальном этапе паротидэктомии, а только после обнаружения ствола лицевого нерва, т.е. после выполнения длительного и сложного этапа операции.

Аурикуло - темпоральный синдром является одним из самых частых осложнений после проведения паротидэктомии. Согласно исследованиям, проводимым в нашей клинике, аурикуло - темпоральный синдром может встречаться после всех видов паротидэктомии: частичной паротидэктомии - в 27%, субтотальной - в 36%, тотальной - в 92% (И.Б. Киндрась, 1987). Возникает он в сроки от 1 месяца до 7 лет. Находится в прямой зависимости от объема операции. Быстрее всего клиническая симптоматика проявляется после частичной паротидэктомии - в сроки от 1 до 12 месяцев. После субтотальной паротидэктомии - в период от 3 месяцев до 3 лет, а тотальной - от 1 года до 7 лет.

Больные жалуются на покалывание, чувство жара, жжение, боль, покраснение кожи и появление капель пота на ней, т.е. в околоушной области на стороне операции. Вся симптоматика наиболее ярко проявляется во время приема острой, пряной или горячей пищи. При отсутствии аппетита интенсивность клинической симптоматики синдрома заметно снижается. Гиперемия кожи появляется через 15-25 секунд после начала приема пищи, а появление пота - через 30-45 секунд. При незначительной выраженности симптомов их проявление задерживается в 2-3 раза. "Вкусовое потение" прекращается сразу после окончания приема пищи, а гиперемия кожи сохраняется до 30-40 минут. Интенсивность гиперемии и "вкусового потения" может быть различной - от малозаметной до резко выраженной. У некоторых больных появляются лишь несколько капель пота на коже (в виде росы), в других случаях - струйки пота стекают по щеке и увлажняют одежду. При длительном потении появляется мацерация кожи. Гиперемия кожи находится в проекции угла и тела нижней челюсти, распространяется на область щеки (рис. 26.4.11-а,б).

По этиологии аурикуло-темпорального синдрома И.Б. Киндрась (1987) выделяет **три его разновидности,** т.е. в одних случаях главную роль в возникновении синдрома играет ушно - височный нерв, а в других- большой ушной нерв, в третьих- оба эти нерва (рис. 26.4.12). Преимущественное развитие синдрома наблюдается у больных с послеоперационным нарушением функции мышц.

Лечение аурикуло-темпорального синдрома - это сложный вопрос, который до настоящего времени не разрешен. Используются как консервативные (3% мазь скополамина гидрохлорида, спиртовые блокады ушно - височного нерва, рентгенотерапия), так и хирургические методы (пересечение нервов и т.д.). Однако стойкого излечения не наступает. Поэтому в последние годы были предприняты попытки предупредить его развитие. Чтобы препятствовать прорастанию волокон ушно-височного нерва в потовые железы кожи оперированной области, под кожно - жировой лоскут интерпонируют широкую фасцию бедра (R.B. Sessions et al., 1976; H.M. Baddour et al., 1980) или деэпидермизированный кожно - жировой лоскут (рис. 26.4.13), взятый в области ягодицы или на боковой поверхности грудной клетки больного (И.Б. Киндрась,1987).

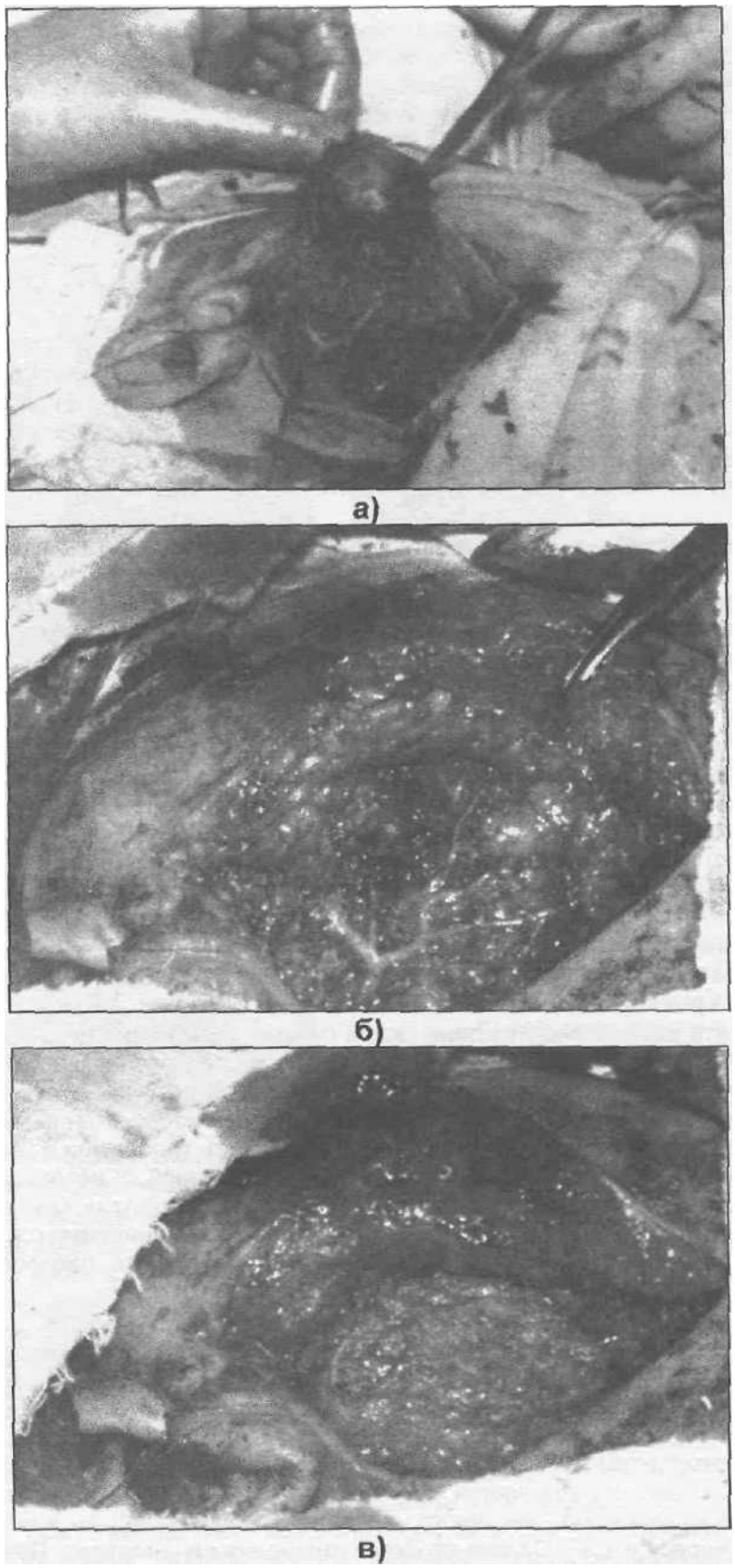


Рис. 26.4.13. Паротидэктомия с пластикой послеоперационного дефекта деэпидермизированным кожно -жировым лоскутом:
а) вид операционной раны во время удаления опухоли единым блоком с околоушной железой (виден ствол и ветви лицевого нерва); 6) после паротидэктомии;
в) деэпидермизированный кожно - жировой лоскут уложен на область послеоперационного дефекта в околоушной области и фиксирован в ране кетгутовыми швами.

26.4. Послеоперационные осложнения, их профилактика и лечение

Среди других осложнений, которые могут возникнуть после проведения паротидэктомии, выделяют: **гематомы** (при недостаточном гемостазе или неправильно наложенной давящей повязке), **нагноение** послеоперационной раны (нарушение асептики во время или после операции), деформация мягких тканей (западение) в области послеоперационной раны, **рецидивы опухолей.** При определении зависимости рецидивов от характера проведенной операции было установлено, что после энуклеации опухоли рецидивы возникают в 25-50% случаях, в то время, как после паротидэктомии они были единичными (А.И. Пачес,19б8; Л.П. Мальчикова, 1974; А.М. Солнцев и соавт., 1991; А.А. Тимофеев, И.Б. Киндрась, 1998 и др.). Причины рецидивирования новообразований околоушной железы: технические погрешности (разрыв капсулы и др.), многоузелковость опухолей (развивающаяся после операции неудаленная опухоль не считается рецидивом, а является продолжением роста первично существующего новообразования), неполноценность строения капсулы (через имеющиеся микроскопические отверстия опухолевая ткань проникает в паренхиму железы и образуются, так называемые, узелки - сателлиты).

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

ответ; " - неправильные ответы.

1. Какая из перечисленных опухолей относится к эпителиальным?:
-лимфа нгиома;
+ аденома;
-гемангиома;
-невринома;
-фиброма;
-липома;
-хондрома.

2. Какая из перечисленных опухолей относится к неэпителиальным?:
- плеоморфная аденома;
- светлоклеточная аденома;
- онкоцитома;
+ липома;
-аденолимфомэ,
- сально клеточная аденома.

3. Синоним плеоморфной аденомы:
- онкоцитома;
™липома;
-аденолимфома;
+ смешанная опухоль;
- мономорфная аденома;
- базальноклеточная аденома.

4. В какой железе наиболее часто образуется плеоморфная аденома?:
-малой слюнной железе;
- подъязычной железе;
-поднижнечелюстной железе;
+ околоушной железе.

5. Плеоморфная аденома - это опухоль какого происхождения?:
+ эпителиального;
- неэпителиапьного;
- смешанного.

6. Рост плеоморфной аденомы околоушной железы:
- сопровождается сильной болью в области опухоли;
- сопровождается ноющей болью в области опухоли;
+ бессимптомный.

7. Может ли наблюдаться колебание размеров плеоморфной аденомы слюнной железы по мере ее **роста?:**
- нет, не может;
+ может, но редко;
~ наблюдается всегда.

8. Может ли наблюдаться ускорение роста плеоморфной аденомы слюнной железы при доброкачественном ее росте?:
- нет, не может;
• может.

9. В плеоморфной аденоме околоушной железы могут ли встречаться кистозные полости?:
+ могут;
- нет, не могут.

10. За счет чего происходит резкое увеличение размеров плеоморфной аденомы слюнной железы при доброкачественном ее росте?:
- за счет роста опухолевой ткани;
+ накопление секрета в кистозных полостях;
- за счет скопления слюны в железе;
- за счет скопления крови при затруднении кровообращения.

11. Какой плотности на ощупь плеоморфная аденома околоушной железы?:
+ плотная;
- мягкая;
-тестовидная.

12. Бугристость плеоморфной аденомы слюнной железы:
- является признаком озлокачествления;
- является признаком рецидивирования;
+ не является признаком злокачественного роста.

13. Если плеоморфная аденома представлена множественными узлами, то это указывает:
- на ее озлокачествление;
+ на рецидивирующие опухоли;
- ни на что не указывает.

14. Айсберг - опухолями называют плеоморфные аденомы, которые локализуются:
- в поднижнечелюстной железе;
- на твердом нёбе;
+ в позадичелюстной области;
-на мягком нёбе;
- в ретромолярной области.

15. Функция околоушной железы при локализации в ней плеоморфной аденомы:
- резко уплетается;
- уменьшается, но не резко;
+ не изменяется.

16. На сиалограмме плеоморфная аденома околоушной железы выявляется:
- в виде скопления контраста в центре опухоли;
- в виде скопления контраста в железе по периферии опухоли;
+ 8 виде ограниченного дефекта наполнения ацинусов и протоков железы;
- в виде деформации и расширения протоков железы вокруг локализации опухоли.

27. КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

27.1. РАДИКУЛЯРНЫЕ КИСТЫ 676
27.2. ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КИСТЫ 664
27.3. ПАРАДЕНТАЛЬНЫЕ КИСТЫ 686
27.4. ЭПИДЕРМОИДНЫЕ КИСТЫ 688
27.5. НЕОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ 689
27.6. ЛЕЧЕНИЕ КИСТ ЧЕЛЮСТЕЙ 691

Киста — это полостное образование доброкачественного характера, локализующееся в костных или мягких тканях, имеющее жидкое или полужидкое содержимое, стенка которого выстлана эпителием. **Псевдокиста** лишена эпителиальной выстелки.

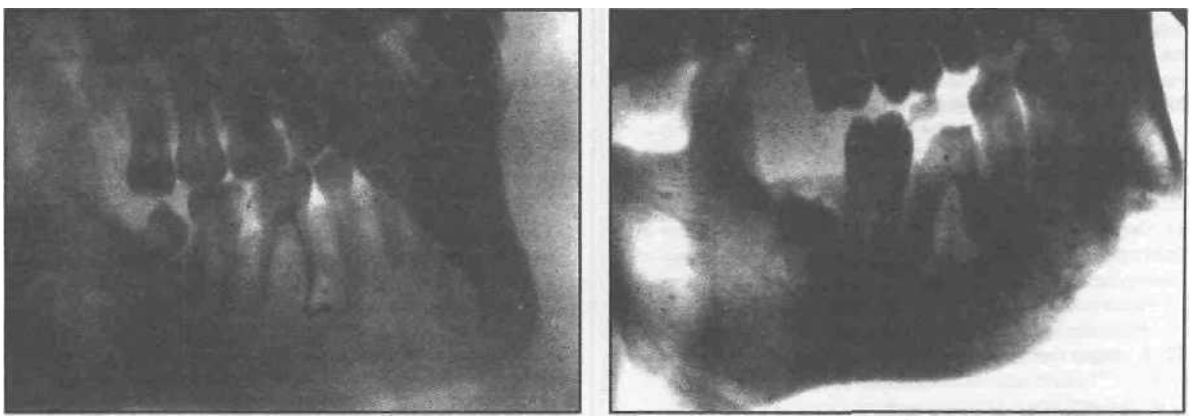
Кисты челюстей могут быть *одонтогенного* и *неодонтогенного* происхождения. **Одонтогенные** кисты делятся на: *радикулярные* (апикальные, латеральные, субпериостальные, резидуальные), *фолликулярные, парадентальные* и *эпидермоидные.*

Неодонтогенные кисты подразделяются на: *носонебные* (резцового канала), *глобуломаксиллярные* (шаровидно-верхнечелюстные) и *носоальвеолярные* (носогубные).

27.1. РАДИКУЛЯРНЫЕ КИСТЫ

Радикулярные кисты челюстей встречаются наиболее часто и возникают при развитии хронического воспалительного процесса вокруг корня зуба. При анализе собственных клинических наблюдений (1000 челюстных кист) выявлено, что радикулярные кисты встречались в 85% случаев. Почти одинаково часто они обнаруживаются как у мужчин, так и у женщин. Наибольшее число кист обнаруживается в возрасте от 20 до 45 лет. Это связано с тем, что в данном возрастном периоде зубы наиболее часто поражаются кариозным процессом, осложненным воспалительными изменениями в периапикальных тканях. Радикулярные кисты на верхней челюсти встречаются несколько чаще, чем на нижней, соответственно: 56% (на верхней) и 44% (на нижней челюсти).

Радикулярные кисты *возникают* в результате наличия хронического воспалительного процесса в периодонте . Известно, что Малассе (1885 г.) и Н.А. Астахов (1908 г.) на внутренней поверхности периодонта почти в каждом зубе обнаружили эпителиальные клеточные островки, которые сохраняются в течение всего периода жизни. В результате раздражающего воздействия воспалительного процесса, в некоторых случаях, происходит пролиферация эпителиальных клеток, которые могут выстилать полость околокорневой гранулемы с последующим образованием кисты. В других же случаях, под влиянием химических веществ образующихся при воспалении, эпителиальные клетки размножаются и разрастаются, формируя микроскопические полости. Последние постепенно наполняются кистозным содержимым, увеличиваются в размерах, лопаются и сливаются в единое кистозное образование.



а) **б)**

Рис. 27.1.1. Развитие радикулярной кисты. Стадия кистогранулемы (а, б).

Рост кисты происходит медленно, за счет увеличения объема кистозного содержимого, что вызывает давление на окружающую кость и приводит к атрофии последней *(рис. 27.1.1).* В челюсти может образоваться костный дефект и киста продолжает свой рост под надкостницей *(субпериостальная* киста). Киста растет за счет более высокого, чем в кости, давления кистозной жидкости.

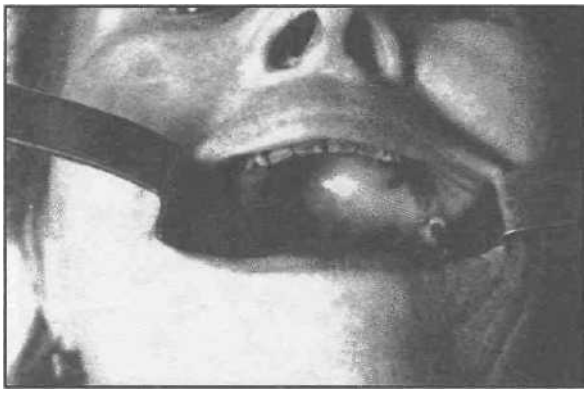


Рис. 27.1.2. Внешний вид больной с радикулярной кистой верхней челюсти слева.

Патоморфология. Оболочка кисты представлена соединительной тканью, которая непосредственно прилежит к окружающей кости, а изнутри она выстлана эпителием. Эпителиальная выстилка построена наиболее часто по типу многослойного плоского эпителия полости рта без полного его ороговения. В редких случаях, кисты могут быть выстланы цилиндрическим, кубическим или мерцательным эпителием. В оболочке радикулярной кисты, микроскопически всегда можно выявить воспалительные изменения, которые выражены в той или иной степени. Воспалительные явления приводят к эрозии эпителия с последующим некрозом части или всей оболочки. При морфологическом изучении оболочки кисты, в некоторых случаях, удается обнаружить эпителиальную выстилку лишь на отдельных участках.

К характерным особенностям строения радикулярных кист следует отнести наличие в их содержимом и стенках холестерина. Его появление связывают с распадом клеточных структур, богатых липидами . При повторных обострениях (нагноении) кист, в окружающей кистозную оболочку кости, наблюдаются воспалительные изменения.

Клиника. Жалобы больных при радикулярных кистах могут отсутствовать, т.к. протекают бессимптомно, а ее обнаружение — это нередко случайная находка при рентгенографии зубов во время их лечения. В других случаях жалобы сводятся к наличию деформации челюсти или свищей на альвеолярном отростке. При нагноении кист ухудшается общее состояние, появляются симптомы интоксикации и другие признаки воспалительного процесса (боли и т.п.). Поэтому нередко кисты выявляются при нагноении. Сдавление сосудисто-нервного пучка на нижней челюсти может вызвать *симптом Венсана* (парестезию нижней губы).

Кисты челюстей редко вызывают деформацию лица. Во многом это зависит от их локализации. Чаще асимметрия лица может возникнуть при наличии кист во фронтальном отделе верхней и нижней челюстей. При прорастании кисты, развивающейся от центральных резцов верхней челюсти в сторону носовой полости, можно обнаружить *валик Гербера* — выпячивание в нижнем носовом ходу, выявляемое при риноскопии.

При осмотре полости рта определяется сглаженность или выбухание округлой формы передней стенки челюсти в области переходной складки. Пальпация деформации безболезненная, границы выбухания четкие. При развитии кисты от зуба, корень которого обращен в сторону неба (боковой резец, второй премоляр, первый моляр) наблюдается истончение, а иногда и рассасывание небной пластинки верхней челюсти. На небе пальпируется ограниченное полушаровидное выбухание *(рис 27.1.2).*

Кисты в области больших коренных зубов часто растут в сторону верхнечелюстной пазухи не вызывая видимой деформации челюсти. При локализации кист в области угла и ветви нижней челюсти деформация последней отмечается лишь при очень больших размерах опухолеподобного образования. Если киста исходит от корней второго или третьего моляра нижней челюсти, то она может располагаться ближе к язычной поверхности, т.к. с другой стороны имеется мощный слой компактной и губчатой кости. Нервно-сосудистый пучок на нижней челюсти оттесняется кистой по мере ее роста, в патологический процесс не вовлекается.

При пальпации костная ткань над кистой может прогибаться и потрескивать при надавливании, т.е. появляется «пергаментный хруст» *(симптом Дюпюитрена).* Обязательным условием для его появления является наличие костного дефекта с противоположной стороны по отношению к надавливаемому участку кости. Симптом Дюпюитрена возможен при прорастании кисты в верхнечелюстную пазуху (полость носа). Жидкость, которая заполняет кистозную полость при этом симптоме, должна изменить свой объем внутри костной ткани, а это возможно только при ее смещении. Симптом «пергаментного хруста» описан Дюпюитреном как один из признаков костной саркомы. Он встречается не только при кистах, но и при кистозных формах доброкачественных опухолей челюстей (амелобластоме, остеобластоме).

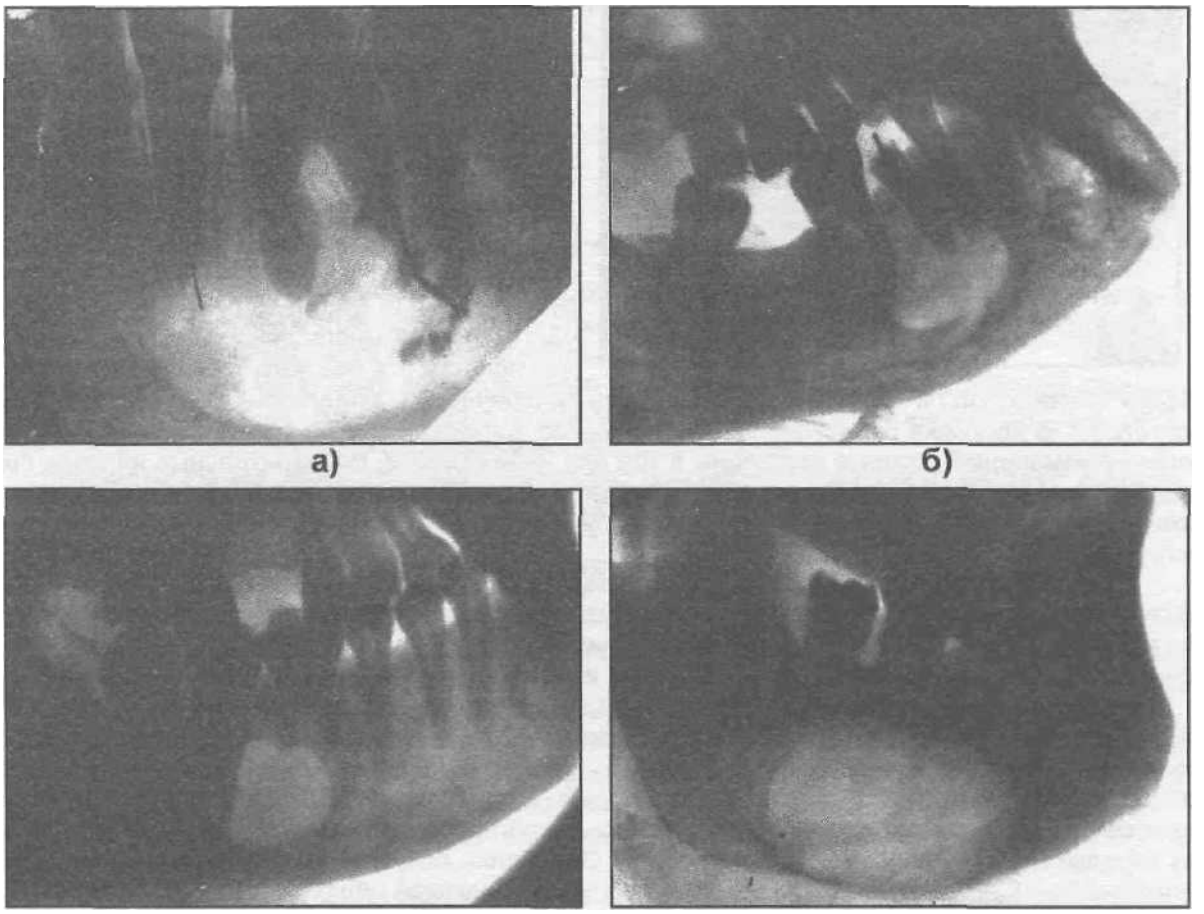


Рис. 27.1.3. Рентгенограммы больных с радикулярными кистами, локализующимися на нижней челюсти (а, б, **в,** г).

При наличии дефекта кости челюсти под слизистой оболочкой пальпируется костное окно, а в его центре определяется флюктуация. Слизистая оболочка в области перфорированного участка кости в цвете не изменена. Причинный зуб обычно с кариозной полостью и омертвевшей пульпой. Может наблюдаться *конвергенция* (схождение, сближение) коронок рядом расположенных зубов. Другие зубы, находящиеся в зоне кисты, имеют пониженную электровозбудимость. Во время лечения зуба пульпэкстрактор может проникнуть за пределы верхушки корня и через корневой канал выделяется прозрачная, соломенно-желтого цвета жидкость. При удалении зуба эта жидкость выделяется через лунку. Зондируя (пуговчатым зондом) последнюю врач проникает в полость кисты.

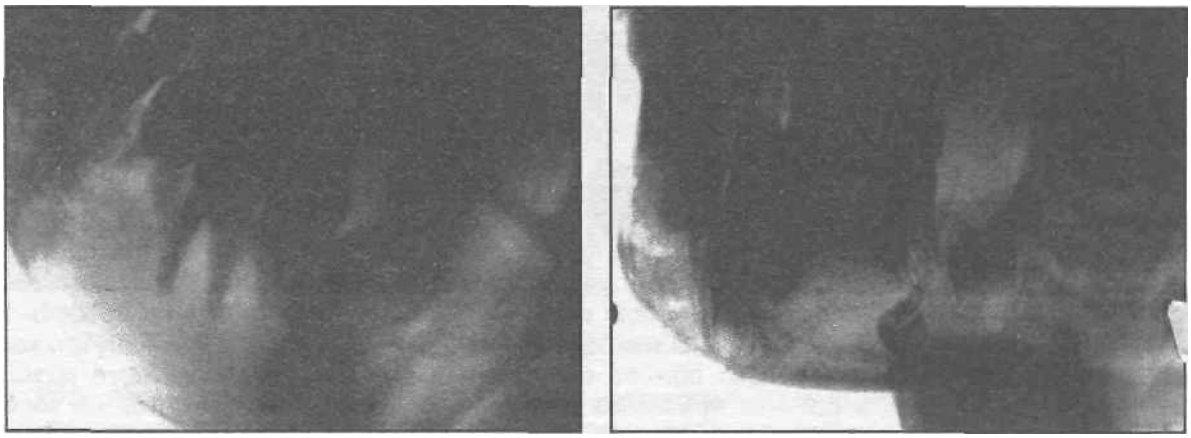


Рис. 27.1.4. Рентгенограммы нижней **челюсти детей с радикулярными кистами от молочных зубов (а, б, в,г).**

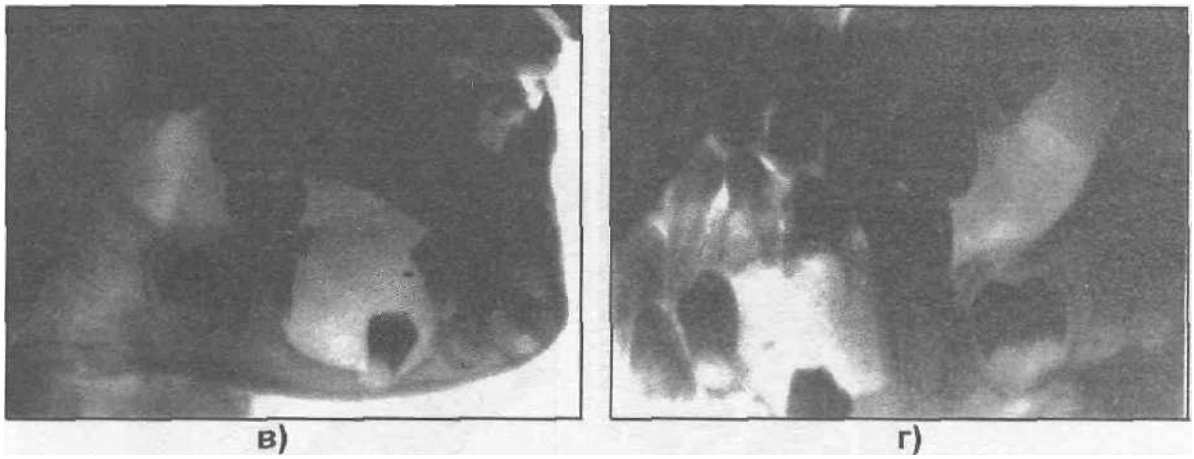


Рис. 27.1.4. (продолжение - в, г).

Нагноение радикулярной кисты сопровождается признаками воспаления: повышением температуры тела, болью, припухлостью, гиперемией слизистой оболочки в области кисты и другими симптомами. Могут возникать периоститы, остеомиелиты, регионарные лимфадениты, свищи, гнойно-воспалительные процессы в мягких тканях, гайморит.

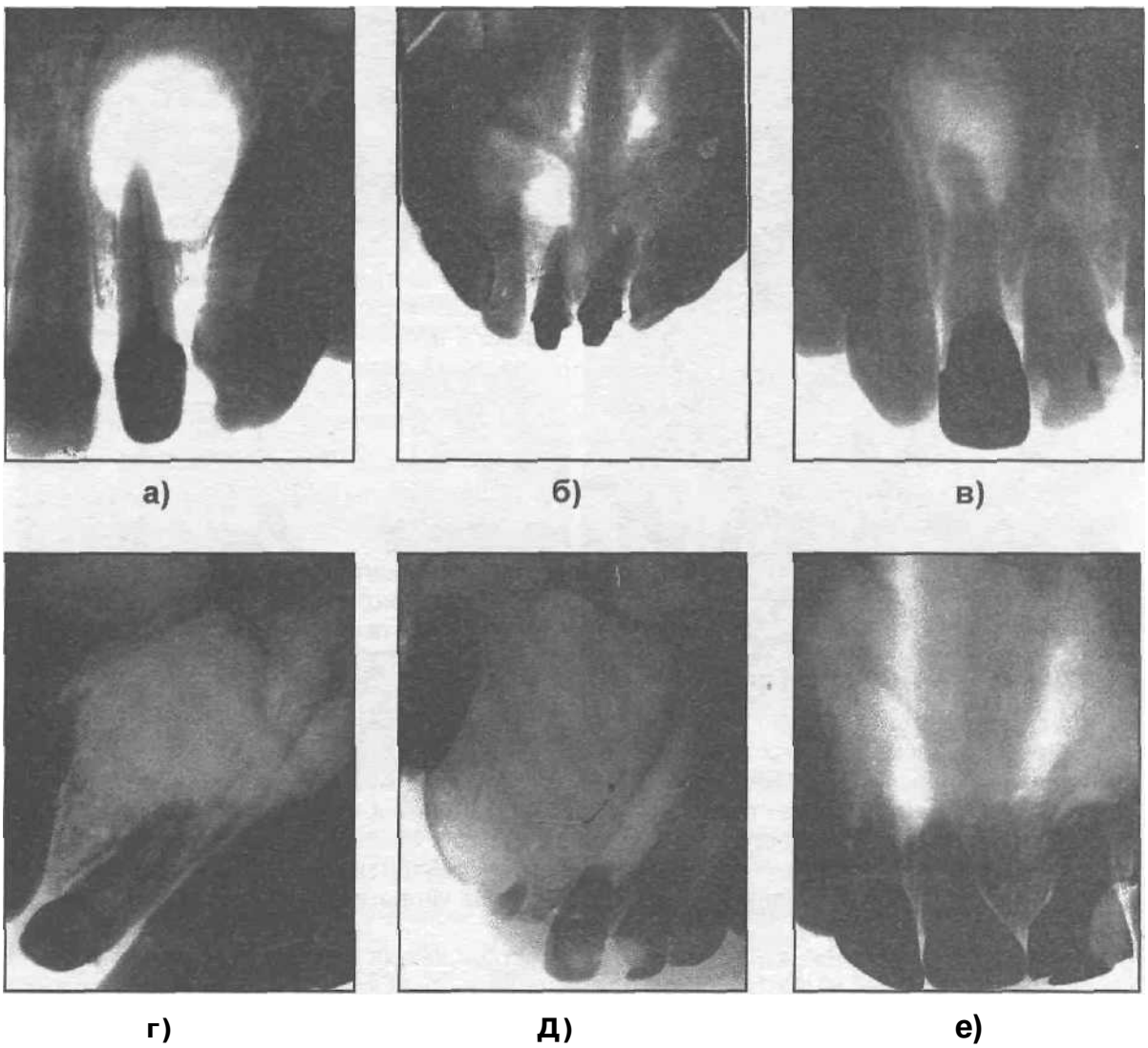
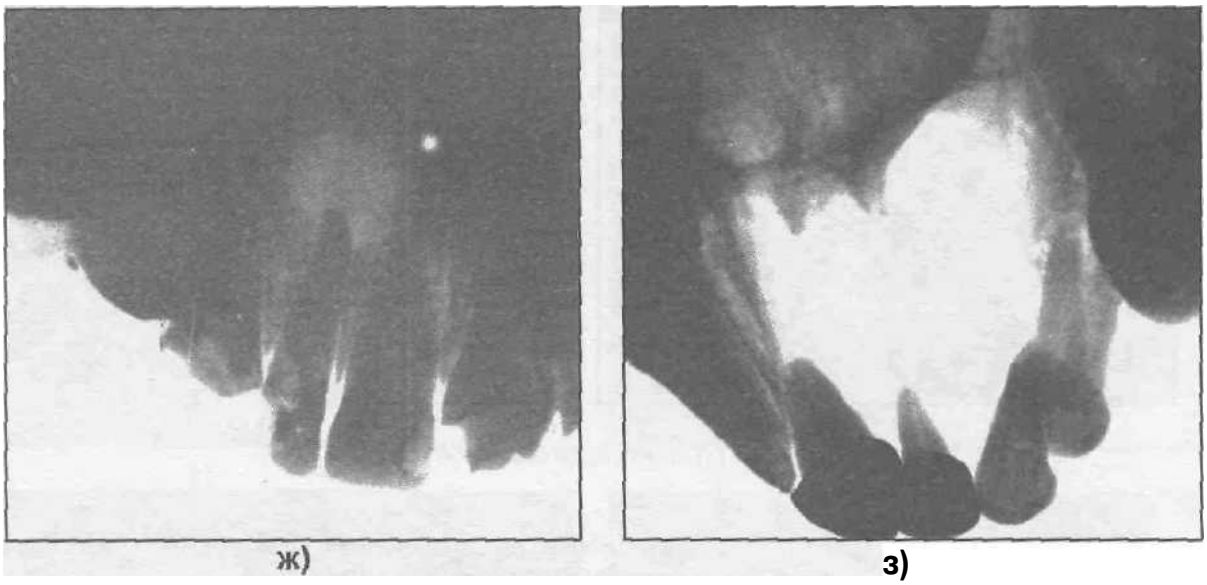


Рис. 27.1.5. Рентгенограммы верхней челюсти больных с радикулярными кистами (а, б, в, г, д, е).



Рис, 27.1.5. (продолжение - ж, з).

Рентгенологическая картина кисты характеризуется наличием гомогенного участка разрежения костной ткани округлой формы с четкими границами — ободком кортикальной костной ткани *{рис. 27.1.3-27.1.6).* Границы кисты (рентгенологически) менее четкие при наличии (в анамнезе) периодических обострений воспалительных явлений в области кисты, т.е. присутствии остеомиелитического поражения костной ткани. В кистозную полость обращен корень причинного зуба, периодонтальная щель его со стороны кисты не контурируется (отсутствует). Корень причинного зуба, находящегося в полости кисты не подвергается рассасыванию. Корни соседних зубов могут *дивергировать* (расходиться). Взаимоотношение корней зубов с кистой может быть самое различное.



Если корень причинного зуба расположен близко к наружной поверхности челюсти, то по мере роста кистогранулемы последняя прорастает кость и растет под надкостницей, т.е. возникает *поднадкостничная (субпериостальная)* киста.

Рис. 27.1.6. Рентгенограмма верхней челюсти больной с множественными радикулярными кистами верхней челюсти.

При прорастании кисты под надкостницу она определяется в виде безболезненногс вы-пячивания, покрытого неизмененной слизистой оболочкой. При пальпации кисты выявляется флюктуация. Проводя рентгенографию челюсти, при субпериостальной кисте, обна^ ружить характерную рентгенологическую картину кисты не удается. На рентген<"~оамме ча ще обнаруживаются изменения в области верхушки корня зуба, которые типич! для хро нического периодонтита (гранулемы), а по границам кисты иногда прослеживается ободо! склерозированной кости.

Довольно часто пневматизация верхнечелюстной пазухи может на рентгенограмме симу лировать кисту верхней челюсти. В этом случае вначале необходимо выявить клинические при знаки субпериостальной кисты, а при их отсутствии выясняют состояние периодонта зубоЕ проецирующихся на верхнечелюстную пазуху. При отсутствии радикулярной кисты периодон этих зубов не изменен. Следует помнить, что на рентгенограмме границы верхнечелюстной пг зухи всегда интенсивны и представлены в виде бухт.

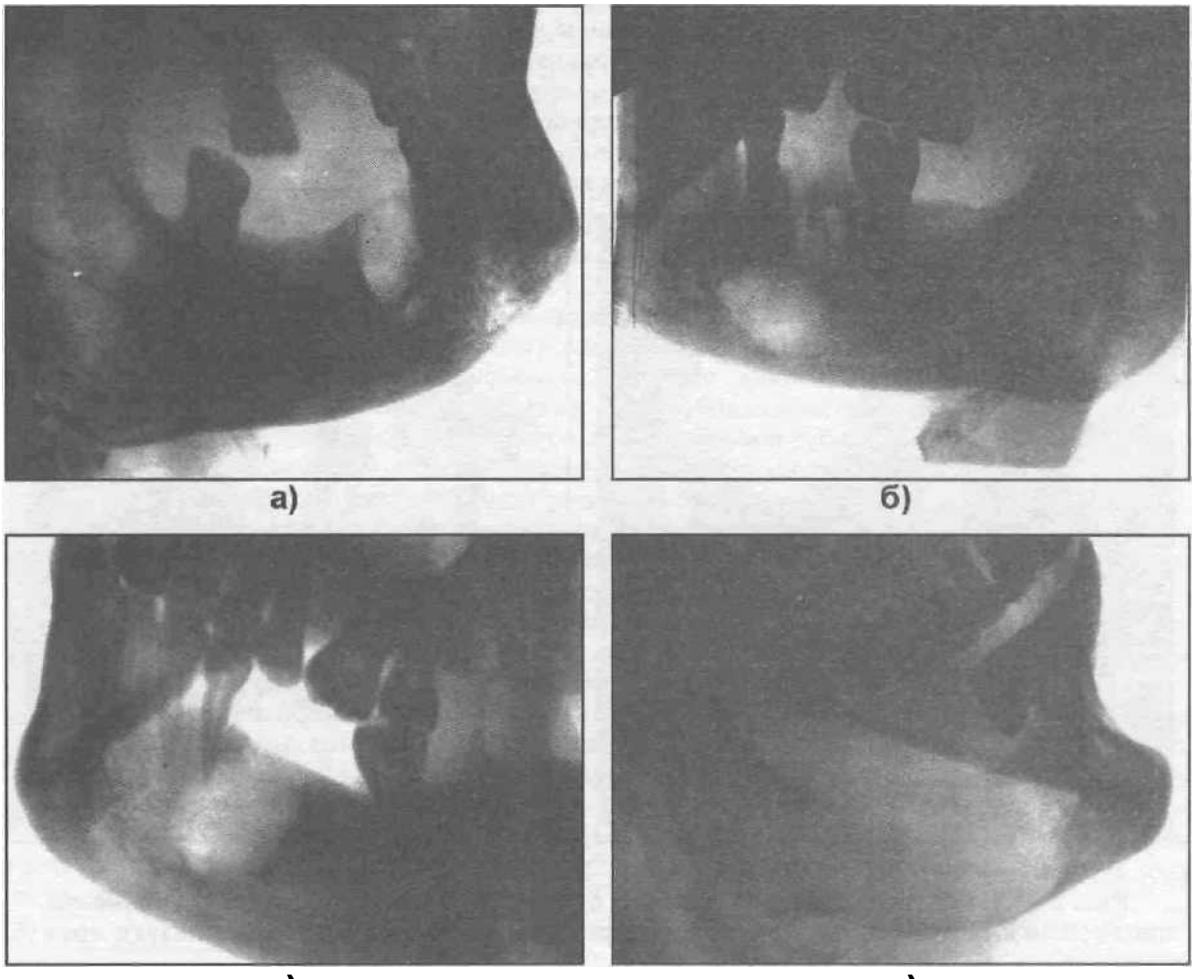


Рис. 27.1.7. Рентгенограммы нижней челюсти больных с резидуальными кистами (а, б, в, г).

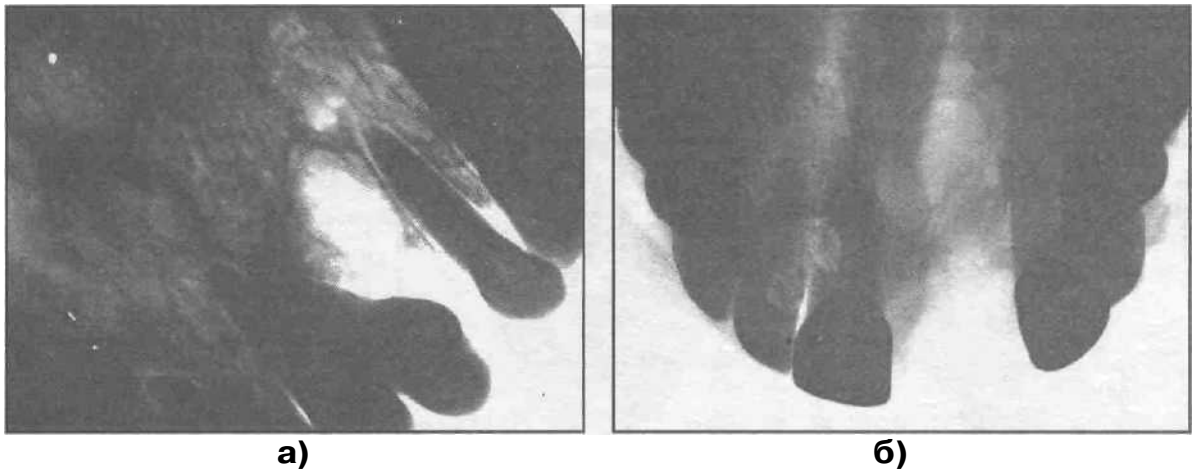
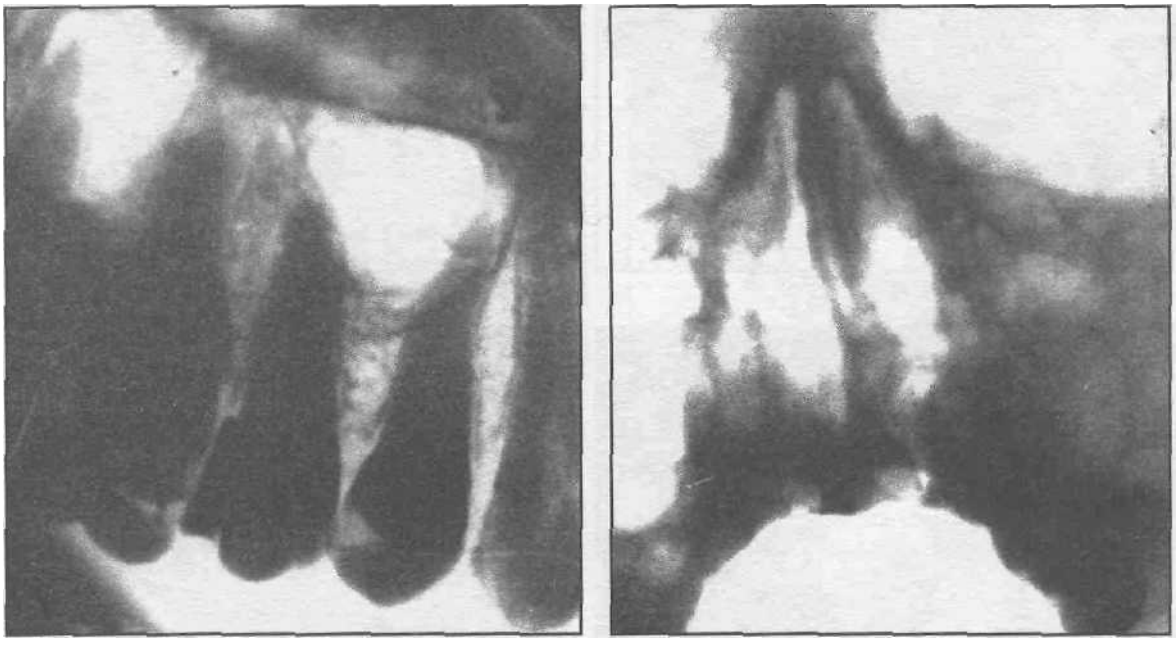


Рис. 27.1.8. Рентгенограммы верхней челюсти больных с резидуальными кистами (а, б).

Если после удаления причинного зуба киста остается нераспознанной и продолжается ее рост, то эти кисты называются *остаточными {резидуальными).* Резидуальные кисты могут быть как на верхней, так и на нижней челюстях *(рис. 27.1.7 - 27.1.8).* Остаточные кисты иногда достигают больших размеров и уменьшают прочность кости, способствуя развитию перелома при малейшей травме нижней челюсти. Корни зубов, проецирующихся на область такой кисты, сохраняют неповрежденную периодонтальную щель.

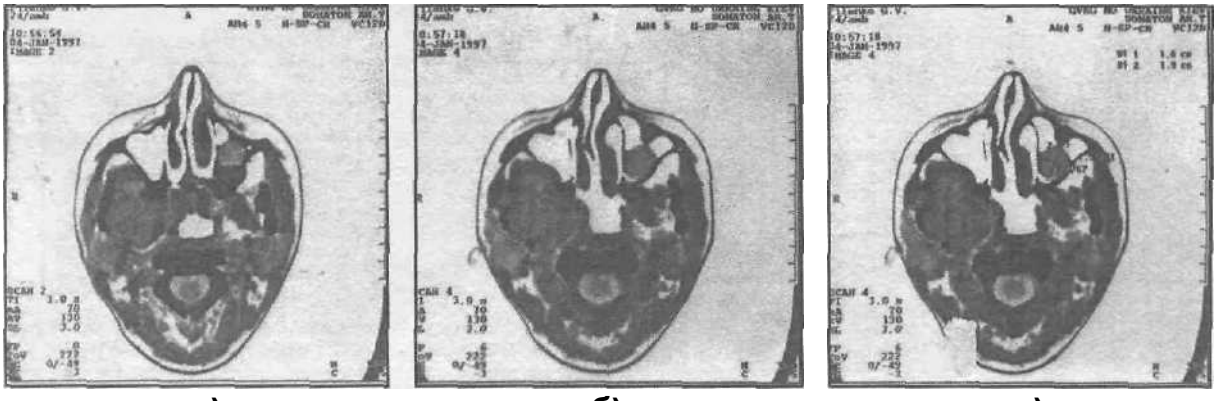
При прорастании радикулярнои кисты в верхнечелюстную пазуху или в полость носа клиническая ее симптоматика изменяется. В нижнем носовом ходу можно обнаружить выпячивание, которое называется *валиком Гербера.* Появляется чувство тяжести в области соответствующей верхнечелюстной кости, заложенность носа, снижение обоняния или затруднение носового дыхания на стороне поражения. Последний симптом проявляется только при прорастании кисты в полость носа. Киста может расти со стороны твердого неба. Тогда выпячивание можно обнаружить со стороны дна правого или левого носового прохода.



а) **б)**

Рис. 27.1.9. Рентгенограммы больного с радикулярнои кистой верхней челюсти, проросшей в верхнечелюстную пазуху. Прицельная (а) и придаточные пазухи носа (б).

На рентгенограмме придаточных пазух носа можно увидеть куполообразное вытягивание, которое проецируется на область верхнечелюстной полости, имеется смещение костного дна пазухи *(рис. 27.1.9).* Для уточнения диагноза проводится ее контрастирование рентгеноконтрастными веществами (йодолиполом, верографином, урографином и т.д.) или выполняется компьютерная томография верхнечелюстной кости *(рис. 27.1.10).*



а) **б)** **в)**

Рис. 27.1.10. Компьютерная томограмма больного с радикулярнои кистой верхней челюсти (томограмма сделана на разных уровнях — а, 6, в).

У детей чаще всего радикулярные кисты локализуются на нижней челюсти. Клиническая симптоматика их типичная, но проявляется она у детей раньше чем у взрослых. Наиболее частой причиной развития кист являются *молочные* моляры нижней челюсти. Кисты, исходящие от этих зубов, в процессе роста в толще челюсти «обхватывают» зачатки постоянных премоляров, фолликулы которых закладываются уже в 2-3 летнем возрасте ребенка. Таким образом, на рентгенограмме нижней челюсти можно увидеть как оболочка кисты «обхватывает» коронковую

часть или весь зачаток зуба (в некоторых случаях два зачатка зуба), т.е. фолликул находится как бы в кистозной полости *(рис. 27.1.4).* Зачатки постоянных премоляров, по мере роста кисты, смещаются в сторону (оттесняются к периферии челюсти) за счет давления, которое имеется в кистозной полости. Все это напоминает симптоматику фолликулярной кисты. Окончательно диагноз радикулярной кисты устанавливается во время ее удаления. При вскрытии полости кисты в ней не обнаруживается коронка зуба, а видны лишь рельефы зачатков постоянных зубов, которые покрыты кистозной оболочкой. Во время пункции кисты может быть получена опалесцирующая прозрачная жидкость (с кристаллами холестерина).

Радикулярная киста у детей может также образоваться от *постоянного* (разрушенного) зуба. Клинические признаки являются общими для детей и взрослых. По мере роста кисты оттесняется нижнечелюстной нерв к нижнему краю челюсти, раздвигаются корни зубов, появляется деформация челюсти. В некоторых случаях, из-за безболезненного роста, кисты у детей остаются длительное время нераспознанными. Нередко выявляются только при появлении асимметрии лица, а также случайно во время лечения зубов или их рентгенографии.

В *пожилом возрасте,* у людей, пользующихся съемными зубными протезами, в пунктате радикулярной кисты можно обнаружить непрозрачную или янтарного цвета жидкость, а содержимое бурого цвета. Бурый цвет кистозной жидкости обусловлен кристаллами гемосидерина, который образуется из-за повторных кровоизлияний в полость кисты. Эти кровоизлияния возникают в результате травмы тканей съемным протезом. При нагноении кисты в пунктате появляется гной, а кристаллы холестерина растворяются.

Дифференциальная диагностика проводится с другими видами кист челюстей и с кистозными формами опухолей челюстных костей. Вначале остановимся на так называемых *безоболочечных (травматических)* кистах. По моему мнению, это не совсем точное определение, т.к. полость чаще образуется в результате давления на кость за счет организовавшейся поднадкостничной гематомы, которая возникает после травмы. В этом случае, более правильно, это образование следует называть **рарефицирующим периоститом.** Последний чаще встречается в ментальном отделе нижней челюсти, хотя может выявляться и на других ее участках, а также на верхней челюсти. На рентгенограмме нижней челюсти имеется гомогенное разрежение костной ткани в ментальном отделе *(рис. 27.1.11)* с довольно четкими границами. В зону разрежения обращены интактные зубы.

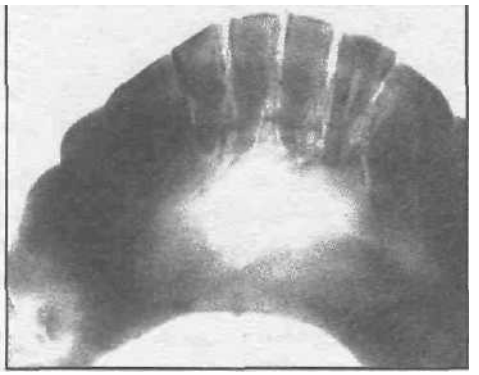


Рис. 27.1.11. Рентгенограмма нижней челюсти больного с рарефицирующим периоститом.

Проводя оперативное вмешательство, после отслоения слизисто-надкостничного лоскута, в проекции разрежения на деформированном участке кости обнаруживается образование — конгломерат фиброзных (Рубцовых) тканей. Содержимое этого образования всегда представлено соединительной тканью с небольшим количеством серозной жидкости и свернувшейся кровью. В полость обращены интактные зубы. Внутрикостной полости нет, а имеется дефект наружной кортикальной пластинки с обнажением корней интактных зубов.

Крайне редко приходится встречать *внутрикостные кровоизлияния,* которые клинически ничем себя не проявляли и были случайной находкой при проведении рентгеноснимков зубов. Рентгенологически определяется гомогенное разрежение костной ткани с расположенными в нем интактными зубами. Отслоив слизисто-надкостничный лоскут обнажается неизмененная кость, а после ее перфорации можно обнаружить внутрикостную полость выполненную серозной жидкостью, распавшейся или организовавшейся гематомой. Стенка образования представлена соединительной тканью. В последнем случае можно говорить о ***травматической {безоболочечной)*** кисте.

Фолликулярные кисты значительно чаще выявляются у детей и в молодом возрасте. Они не связаны с гангренозными зубами. На рентгенограмме полость кисты содержит коронку ретенированного сформированного или несформированного постоянного зуба. В зубной дуге отсутствует постоянный зуб или его место занято молочным зубом. При удалении кистозной оболочки обнаруживается, что она прикрепляется строго по шейке непрорезавшегося и атипично расположенного зуба.

Парадентальные кисты наиболее часто связаны с затрудненным прорезыванием нижнего зуба мудрости, хотя в редких случаях могут быть связаны с любым зубом.

Эпидермоидные кисты челюсти могут проявляться как в виде поликистом, которые расположены в области тела и ветви нижней челюсти, так и бывают однополостными. Оболочка этих кист тонкая, при пункции можно обнаружить кашицеобразное содержимое.

Фиссуральные кисты не связаны с гангренозными зубами и имеют характерное расположение. **Носонебные (резцового канала)** кисты расположены строго по средней линии (в любом отделе резцового канала), **носогубные** - в области носогубной борозды под основанием крыла носа, **глобуломаксиллярные** - между прорезавшимся боковым резцом и клыком верхней челюсти.

Для **амелобластомы** характерна локализация в области угла и тела нижней челюсти, отсутствие связи с периодонтитным зубом. На рентгенограмме выявляется как в виде поликистомы, так и в виде однокамерного кистозного образования. В полости амелобластомы может находиться непрорезавшийся зуб мудрости. При пункции чаще можно получить белесоватую, мутноватую и тягучую жидкость, но изредка содержимое ее может напоминать кистозную жидкость с наличием кристаллов холестерина. Окончательный диагноз устанавливается только на основании проведенного патогистологического исследования.

Остеобластома может иметь сходство с кистой, но в отличие от нее имеет бугристую поверхность. На рентгенограмме опухоль чаще имеет ячеистое строение (в виде «мыльной пены» или «сот»). Границы образования менее четкие чем у кисты. Корни зубов, находящихся в зоне опухоли чаще подвергаются резорбции. В некоторых случаях остеобластома бывает представлена в виде однокамерного кистозного образования с четкими границами. При пункции может быть получено небольшое количество кровянисто-бурой жидкости, не содержащей холестерин. Макроскопически опухоль бурого цвета, обильно кровоточит.

Дифференциальная диагностика кист с другими, более редкими доброкачественными новообразованиями, а также со злокачественными опухолями челюстей будет рассмотрена в соответствующих разделах данного руководства.

27.2. ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕКИСТЫ

Происхождение этих кист связывают с нарушением развития *зубного зачатка* — обособленного тканевого образования, из которого в эмбриогенезе формируется зуб. Зубной **зачаток** состоит из *зубного (эмалевого) органа, зубного сосочка* и *зубного мешочка.* **Фолликулярные кисты развиваются из зубного мешочка — скопления мезенхимных клеток вокруг зубного органа, являющегося оболочкой зубного зачатка.** Из зубного мешочка образуется периодонт и цемент. Развитие кисты может произойти на любой стадии развития зуба, чем объясняется присутствие в фолликулярной кисте рудиментарного или нормально развитого зуба. Фолликулярная киста развивается вокруг коронки непрорезавшегося зуба.

По нашим данным, эти опухолеподобные образования встречаются у 9% больных с кистами челюстей. Могут наблюдаться в любом возрасте, но чаще они обнаруживаются в более молодом возрасте. Выявляются как на верхней, так и на нижней челюстях. *У детей* фолликулярные кисты чаще локализуются в области нижних больших коренных зубов или верхних клыков, *у взрослых*— нижних зубов мудрости, верхних клыков и сверхкомплектных зубов.

Фолликулярные кисты могут возникать в различный период развития зуба, что обусловливает своеобразные их клиническое проявление. В одних случаях кисты образуются до формирования зуба в результате нарушений в зубном зачатке. Эти фолликулярные кисты называют *зубонесодержащими.* В других случаях киста развивается до окончания с* эмирования корня зуба (в этом случае коронковая часть зуба сформирована, а корень - нет). Чаще всего фолликулярная киста возникает после окончания развития зуба (содержит полностью сформировавшийся зуб).

ПатомооФология. Макроскопически фолликулярная киста представлена однокамерной полостью, содержащей прозрачную жидкость желтого цвета с кристаллами холестерина. В полость обращена коронка непрорезавшегося зуба. **Оболочка кисты прикрепляется строго по шейке «причинного» зуба.**

Микроскопическое строение оболочки фолликулярной кисты соответствует таковой у ра-дикулярных кист. Оболочка кисты снаружи представлена соединительной тканью (капсулой), а изнутри выстлана многослойным плоским эпителием. В фолликулярных кистах значительно чаще, чем в радикулярных, отмечается ороговение эпителия. А также эпителий фолликулярных кист более дифференцирован и сохраняет свою непрерывность на всем протяжении (J. Klammt, 1976). Редко обнаруживаются признаки хронического воспаления в оболочке фолликулярных кист.

Клиника фолликулярных кист такая же как и радикулярных. Рост кисты бессимптомный. При осмотре больного можно выявить сохранившийся молочный зуб и отсутствие постоянного

зуба в зубном ряду (исключением будет развитие кисты из сверхкомплектного зуба). Фолликулярные кисты редко нагнаиваются. Чаще эти кисты одиночные, редко — множественные.

Рентгенография фолликулярных кист характерная. На рентгеновском снимке определяется гомогенное разрежение костной ткани округлой или овальной формы с четкими ровными границами. В полость фолликулярной кисты обращена коронковая часть непрорезавшегося зуба *(рис. 27.2.1 - 27.2.3).* Корень зуба всегда находится за пределами кисты. Если фолликулярная киста развивается до формирования зуба, т.е. является *зубонесодержащей,* то рентгенологически отличить ее от других кист невозможно. Окончательный диагноз устанавливается после проведения патогистологического исследования.

Дифференциальную диагностику следует проводить с кистами челюстей и кистозными формами опухолей челюстных костей.

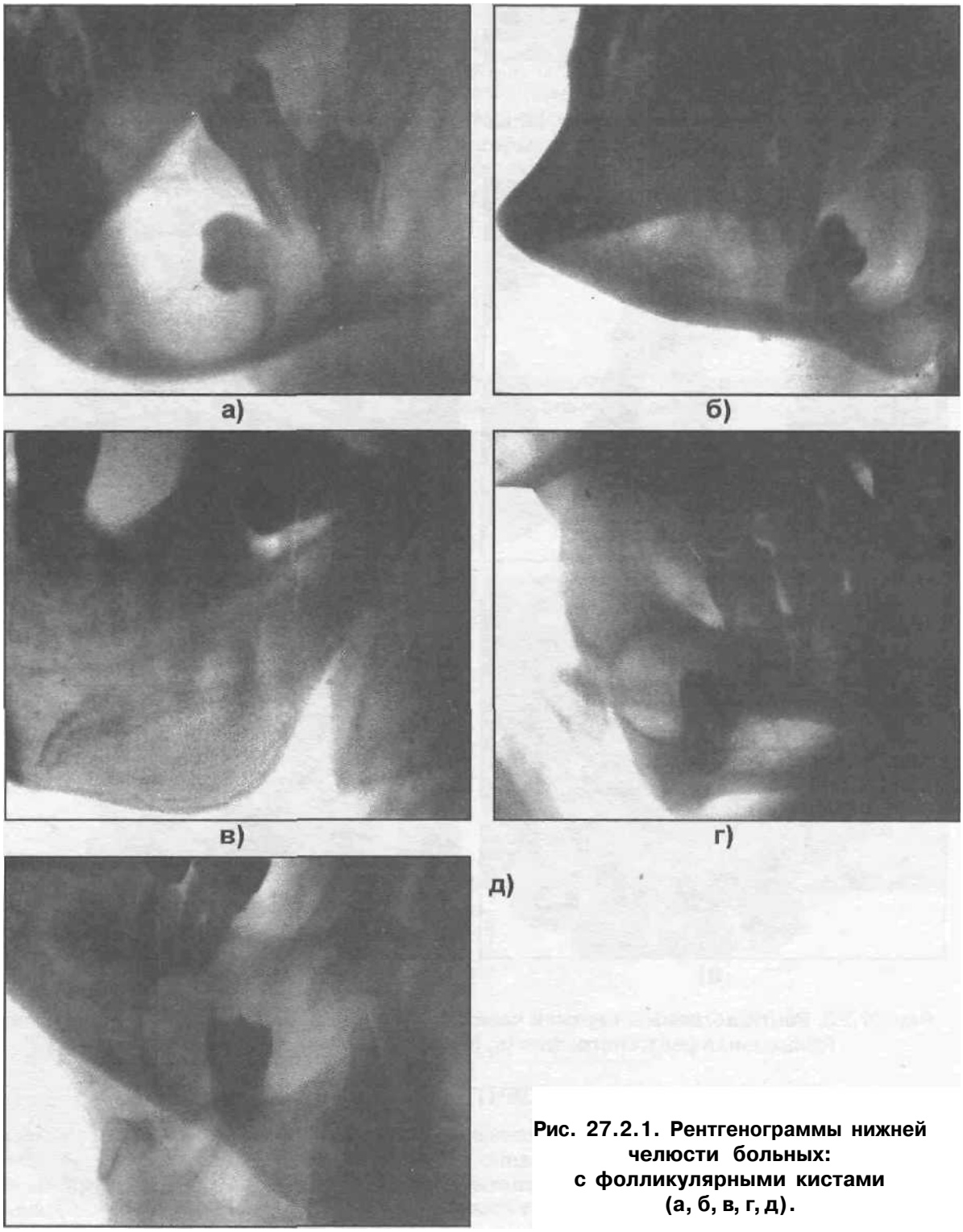


Рис. 27.2.1. Рентгенограммы нижней челюсти больных: с фолликулярными кистами (а, б, в, г, д).

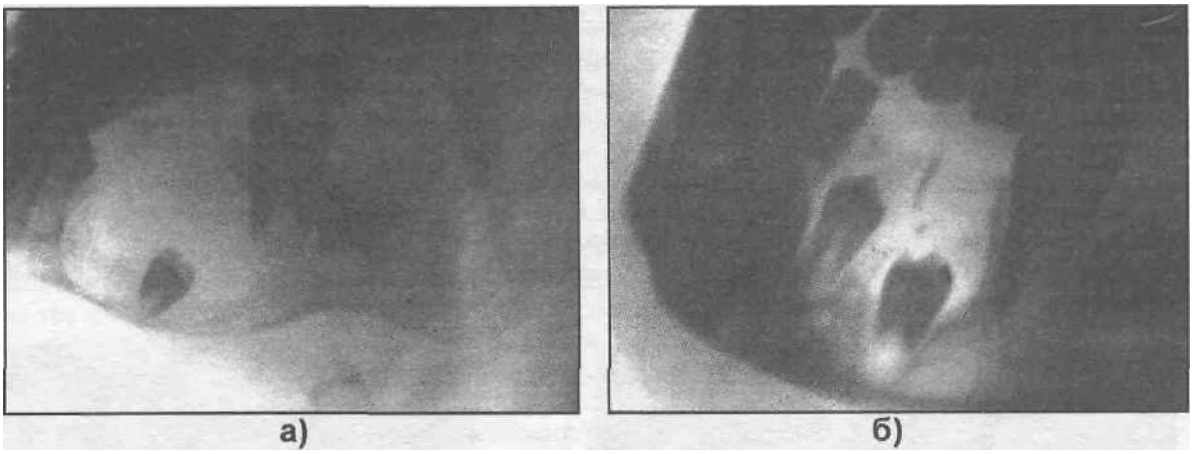


Рис. 27.2.2. Рентгенограммы нижних челюстей детей с фолликулярными кистами (а, б). Множественные фолликулярные кисты (от фолликулов четвертого и пятого зубов) - б.

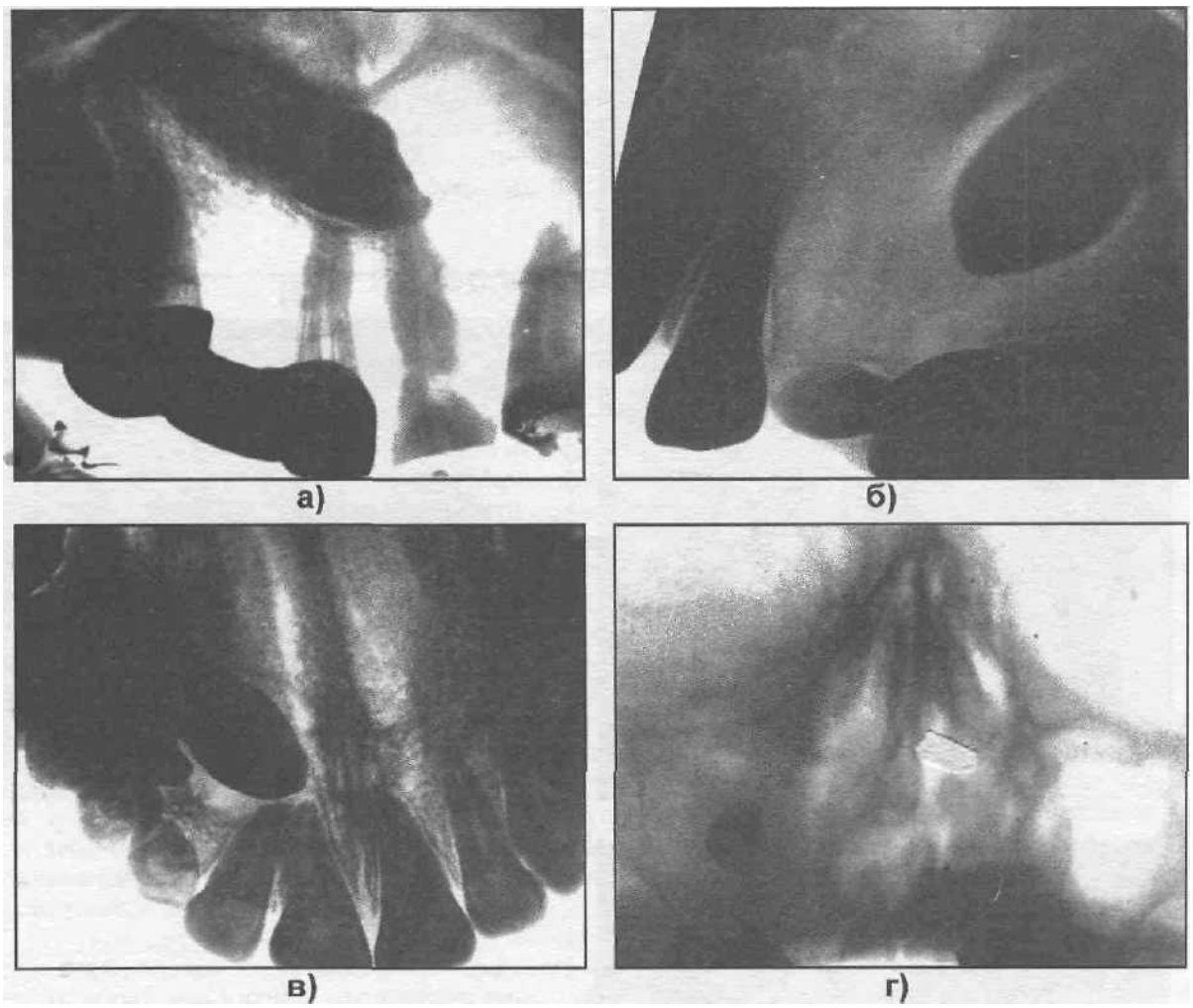


Рис. 27.2.3. Рентгенограммы верхней челюсти больных с фолликулярными кистами. Прицельная рентгенография (а, б, в). Придаточные пазухи носа (г).

27.3. ПАРАДЕНТАЛЬНЫЕ КИСТЫ

Синонимом является: *киста прорезывания, ретромолярная киста.* По данным нашей клиники, **парадентальные кисты** встречались у 3% больных с кистами челюстей. Патогенез этих кист связывают с патологией прорезывания нижних зубов мудрости. При затрудненном прорезывании зуба позади него возникает костный карман, выполненный фиброзной тканью с наличием в нем эпителиальных клеток. В результате наличия воспалительных явлений эпите-

лиальные клетки размножаются и превращаются в небольшие полости. Со временем, костный карман, который ранее сообщался с полостью рта закрывается, а эпителиальные полости изолируются. По мере их роста они сливаются в единую полость с образованием кисты.

ПатоморФология парадентальных кист аналогична радикулярным кистам и оболочка их выстлана многослойным плоским эпителием. В стенке кисты определяются признаки воспаления. Оболочка кисты фиброзными тяжами соединяется с периодонтом непрорезавшегося зуба. Макроскопически оболочка кисты и ее содержимое ничем не отличаются от радикулярных и фолликулярных кист.

Клиника парадентальных кист не имеет характерных признаков кроме того, что она развивается в области непрорезавшегося нижнего зуба мудрости. Киста растет бессимптомно, поэтому выявить ее в начальной стадии развития крайне сложно. По мере роста она проявляется в виде небольшой, ограниченной и малоболезненной припухлости в области непрорезавшегося зуба мудрости.

Диагноз устанавливается только на основании рентгенологического исследования. На рентгеновских снимках имеется разрежение костной ткани позади непрорезавшегося нижнего зуба мудрости (ретромолярно) в виде серповидного (щелевидного) полулуния (полулуния Вассмунда), которое сообщается с округлой или овальной гомогенной полостью с довольно четкими границами, расположенной в области угла или ветви нижней челюсти *(рис. 27.3.1).* Парадентальная киста не охватывает всю коронку непрорезавшегося зуба, часть коронки находится вне кисты. Диагноз усложняется, когда парадентальная киста является резидуальной.

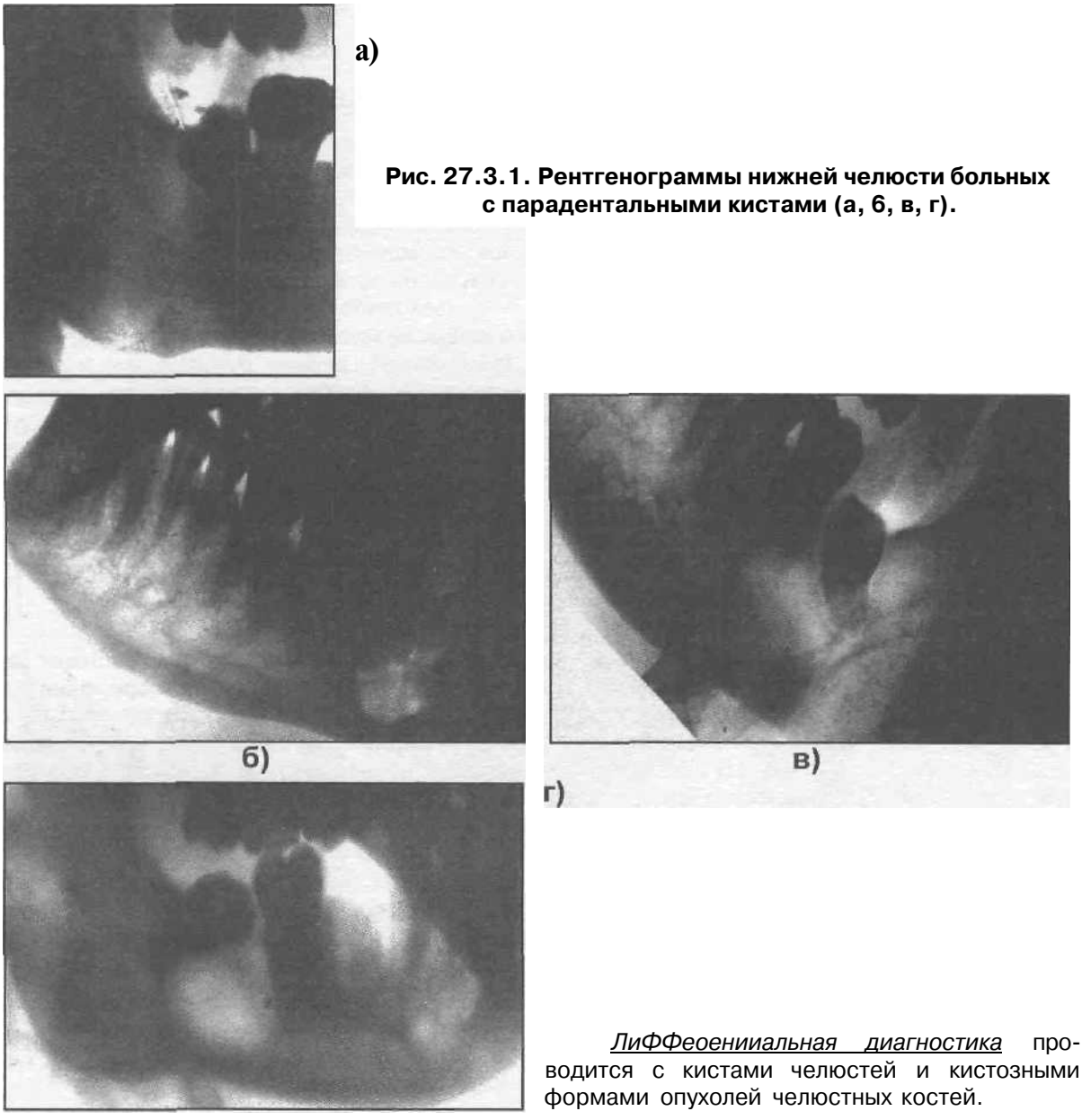


Рис. 27.3.1. Рентгенограммы нижней челюсти больных с парадентальными кистами (а, 6, в, г).

ЛиФФеоениальная диагностика проводится с кистами челюстей и кистозными формами опухолей челюстных костей.

27.4. ЭПИДЕРМОИДНЫЕ КИСТЫ

Синонимы **эпидермоидной кисты:** *первичная киста, кератокиста, эпидермоид челюсти, холестеатома* и др. **Эпидермоидная киста** развивается на нижней челюсти. По данным нашей клиники ее частота составляет 1% всех кист челюстей. Эпидермоидные кисты выявляются, в основном, у взрослых. Рост их бессимптомный, медленный. Поэтому клиническая симптоматика появляется поздно, когда киста уже достигает больших размеров и не отличается от других кист челюстей. Эпидермоидные кисты могут быть случайной находкой при рентгенографии зубов во время их лечения. Данные кисты могут нагнаиваться.

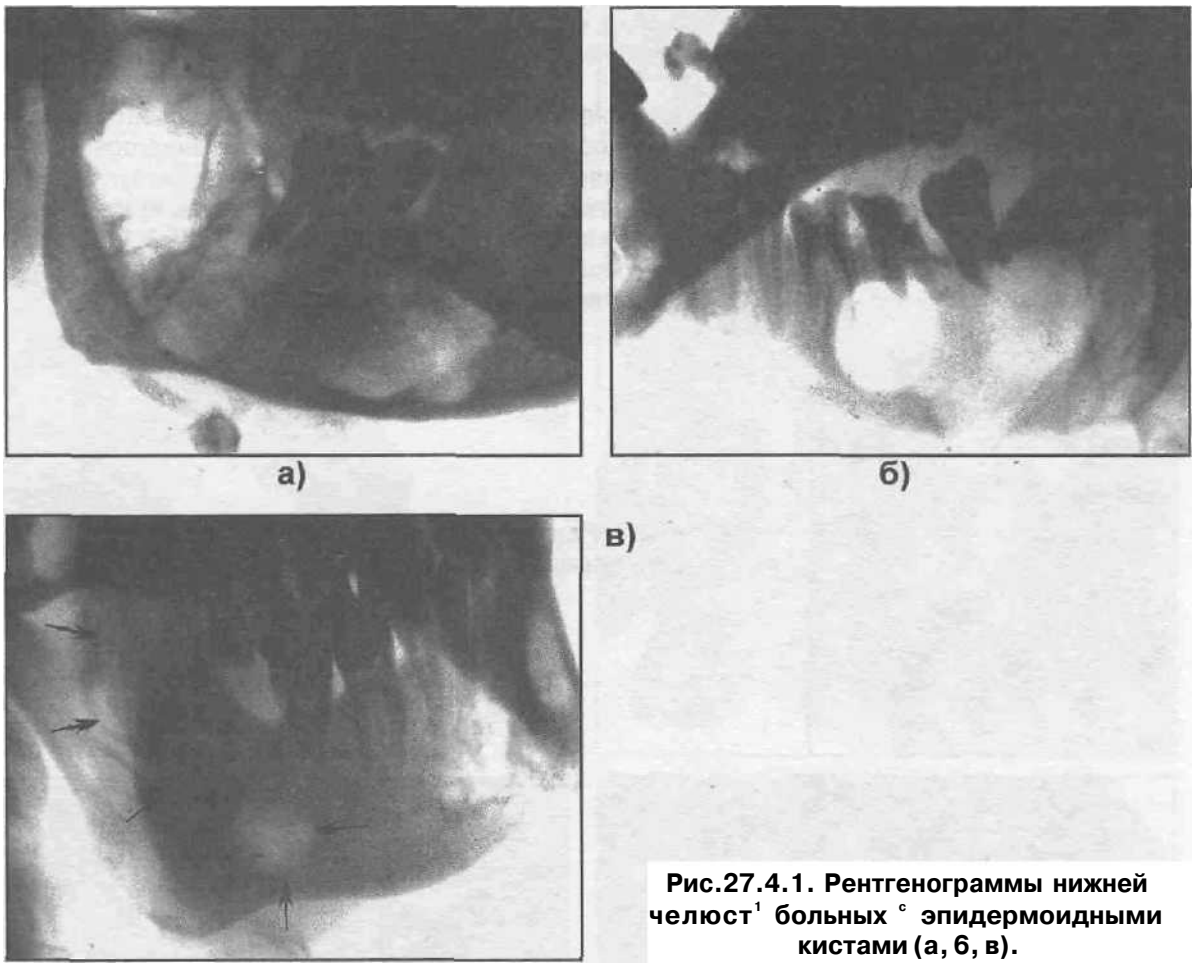
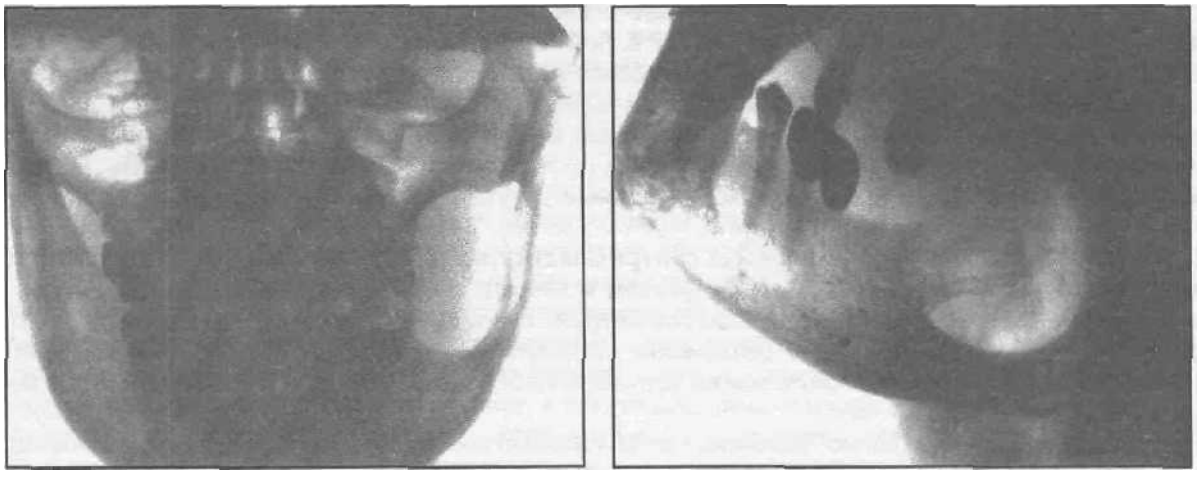


Рис.27.4.1. Рентгенограммы нижней челюст[1] больных [с] эпидермоидными кистами (а, 6, в).

На рентгенограмме эпидермоидные кисты проявляются чаще в виде поликистомы *(рис. 27.4.1),* реже — однокамерные *(рис. 27,4.2).* Представлены в виде обширного разрежения костной ткани с четкими, неровными контурами. Однако в некоторых случаях киста может быть однокамерной, с четкими округлыми формами. **Неравномерное рассасывание кости создает вид многокамерной кисты.** В некоторых случаях, от основной кисты отходят эпителиальные тяжи с последующим развитием «дочерних» кист (J. Klammt, 1976). В полость кисты обращены как интактные, так и периодонтитные зубы.

При проведении удаления кисты можно обнаружить, что она заполнена кашицеобразным (атеромоподобным) содержимым. Оболочка эпидермоидной кисты тонкая, выстланная многослойным плоским ороговевающим эпителием, в редких случаях стенка кисты может быть плотной. Характер микроскопического строения данных кист дает возможность рассматривать их как **порок развития одонтогенного эпителия.** Эпидермоидную кисту необходимо дифференцировать с амелобластомой, остеобластомой и другими кистами челюстей.



а) б)

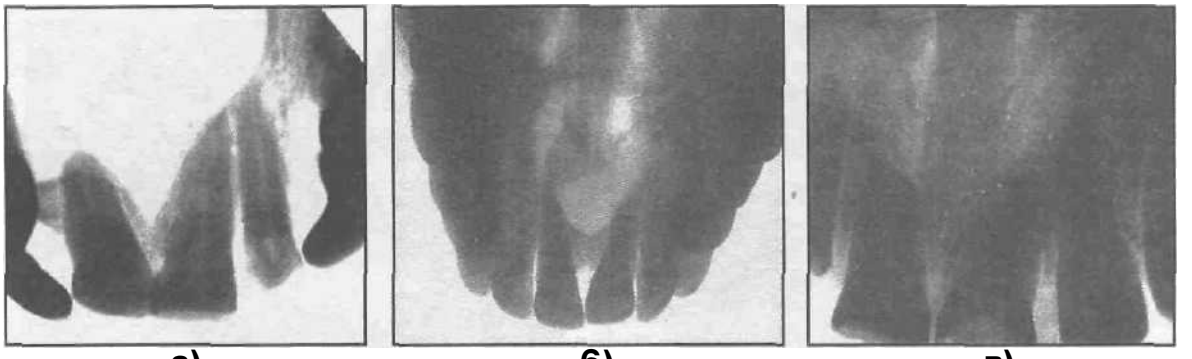
Рис. 27.4.2. Эпидермоидная киста нижней челюсти (а - обзорная рентгенограмма, б - боковая).

27.5. НЕОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

Патогенетически **неодонтогенные кисты** челюстей не связаны ни с зубами, ни с нарушением развития зубообразовательного эпителия. Возникновение их связывают с нарушением эмбриогенеза лица (эмбриональные дисплазии). Это так называемые **фиссуральные (щелевые) кисты.** Развиваются в эмбриональном периоде на границе эмбриональных лицевых отростков. Локализуются на верхней челюсти, встречаются редко (по нашим данным в 2% случаях). В зависимости от локализации различают следующие фиссуральные кисты: *носонебные, глобуломаксиллярные* и *носоальвеолярные.*

Носонебные кисты (кисты резцового канала) развиваются из эмбриональных остатков эпителия носонебного канала. Носонебный канал представляет собой эпителизированную «трубку», находящуюся в костном резцовом канале. Последний связывает дно носовой полости и полость рта. Кисты могут возникать в любом участке этого канала, но значительно чаще они образуются в нижних его отделах.

В зависимости от места развития кисты зависит её *патомоосЬологическое* строение. В верхнем отделе канала (ближе к носовой полости) кисты выстланы цилиндрическим или мерцательным эпителием, в нижних отделах — многослойным плоским.



а) б) в)

Рис. 27.5.1. Рентгенограммы верхней челюсти больных с носонебными (резцового канала) кистами (а,б,в).

Располагаются носонебные кисты между центральными резцами. Рост кисты медленный, безболезненный. После разрушения небной кости в переднем отделе неба, позади интактных центральных резцов, появляется полушаровидное выпячивание с четкими границами. При пункции можно получить прозрачную жидкость с кристаллами холестерина. Кисты могут нагнаиваться.

Диагноз устанавливается на основании рентгенологического исследования. В области того участка, где должно находиться резцовое отверстие, имеется очаг гомогенного разрежения костной ткани с четкими границами *{рис. 27.5.1).* Этот очаг имеет округлую форму и расположен строго по средней линии. На него проецируются интактные корни зубов с сохранением периодонтальной щели. *Ошибки* в установлении диагноза возникают при наличии разрушенных верхних центральных резцов. На рентгенограмме необходимо определить присутствует ли разрушение периодонтальной щели зуба, который проецируется на кисту. Последнее указывает на имеющуюся радикулярную кисту. Окончательный диагноз устанавливается после проведения патогистологического исследования.

Глобуломаксиллярные кисты (интрамаксиллярные, шаровидно - верхнечелюстные) располагаются между боковым резцом и клыком на верхней челюсти. Образуются из эпи-телия в месте сращения двух эмбриональных лицевых отростков: лобного *(processus globulahs)* и верхнечелюстного *{processus maxillaris).* Это неодонтогенные эпителиальные кисты челюстных костей. Оболочка их тонкая и выстлана плоским, кубическим или цилиндрическим эпителием.

Кисты растут медленно, безболезненно. Нередко их обнаруживают случайно. Клинически они проявляют себя в виде безболезненного выпячивания в преддверии полости рта или неба. Могут прорастать в полость носа или в верхнечелюстную пазуху. Расположена киста в области интактных зубов. Нагноение кист бывает редко. При пункции можно получить прозрачную жидкость с кристаллами холестерина.

На внутриротовои рентгенограмме имеется участок гомогенного разрежения костной ткани округлой формы с четкими границами. Киста расположена между интактным боковым резцом и клыком *(рис. 27.5.2).*

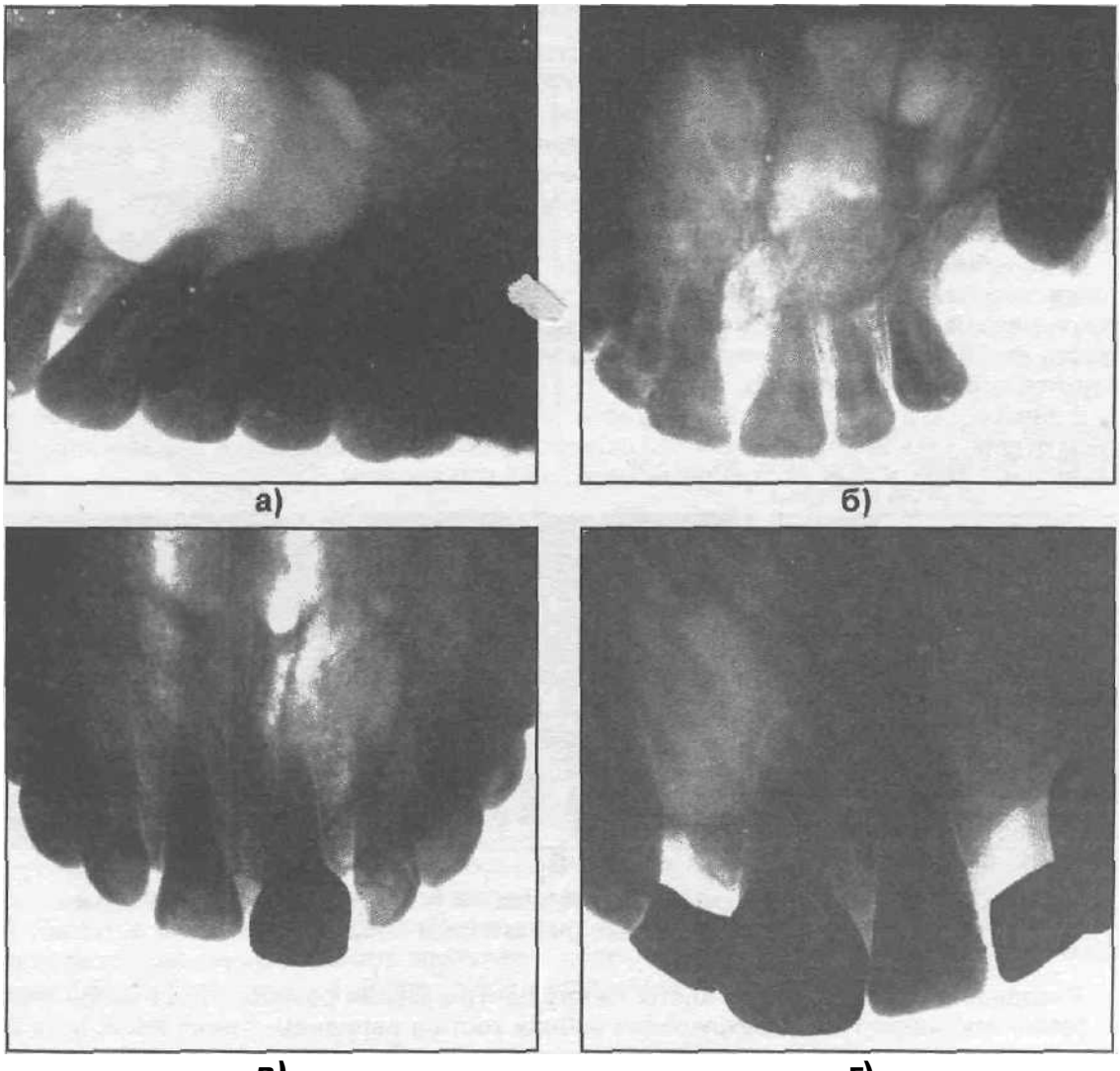


Рис. 27.5.2. Рентгенограммы верхней челюсти больных с глобуломаксиллярными кистами (а,б,в,г).

Отмечается дивергенция (расхождение) корней этих зубов, периодонтальная щель сохранена. Диагноз усложняется если боковой резец или клык разрушен (периодонтитный).

Носоальвеолярные кисты (носогубные кисты преддверия носа) развиваются из остатков эмбрионального эпителия на границе трех эмбриональных отростков: лобного, наружного носового и верхнечелюстного. Киста выстлана оболочкой, покрытой плоским, кубическим, переходным или мерцательным эпителием. Располагаются в области носогубной борозды под основанием крыла носа.

Носоальвеолярные кисты находятся на передней стенке верхнечелюстной кости в преддверии полости рта, в проекции корней бокового резца и клыка. Вызывают деформацию (вдавление) наружной кортикальной пластинки. В области носогубной борозды под основанием крыла носа, имеется малоподвижное, эластичное выпячивание округлой формы с четкими границами и неспаянное с окружающими тканями. Может наблюдаться сужение входа в нос. Данные кисты, локализуясь на верхнечелюстной кости расположены в толще мягких тканей. При пункции можно получить прозрачную, желтоватую, несколько вязкую, жидкость с кристаллами холестерина. *Рентгенологически* киста ничем себя не проявляет, в некоторых случаях может быть небольшое округлое просветление (за счет углубления) костной ткани в месте нахождения кисты. Зубы, расположенные в зоне кисты, интактные. *Диагноз уточняется* при проведении оперативного вмешательства.

27.6. ЛЕЧЕНИЕ КИСТ ЧЕЛЮСТЕЙ

Кисты челюстей лечатся хирургическим способом. Известны два основных оперативных метода — *цистэктомия* и *цистотомия.*

Цистэктомия это радикальный хирургический метод лечения, который заключается в полном удалении оболочки кисты с последующим зашиванием операционной раны наглухо (наложением на рану первичного глухого шва).

Цистотомия это метод оперативного лечения, при котором удаляется наружная (передняя) стенка кисты вместе с прилегающей к ней костью и имеющуюся внутрикостную полость сообщают с преддверием рта, т.е. кистозную полость превращают в добавочную бухту полости рта.

Показанием к иистэктомии являются одонтогенные и неодонтогенные кисты челюстей в любом возрасте.

Показанием к иистотомии могут быть:

1. большие кисты верхней челюсти, которые прорастают в верхнечелюстную пазуху с разрушением костного дна полости носа и небной пластинки;
2. обширные кисты нижней челюсти со значительным истончением костных стенок челюсти (в том случае, если полное удаление оболочки кисты может значительно ослабить прочность челюсти и способствовать возникновению патологического перелома);
3. старческий возраст больного или наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, эндокринных, кахексия и др,);
4. гематологические заболевания (геморрагические диатезы, гемофилия и т.п.);
5. в сменном прикусе, если при попытке полного удаления оболочки кисты могут повредиться зачатки постоянных зубов, что отразится на формировании нормального прикуса.

Преимуществом иистэктомии нужно считать то, что удаляется вся оболочка кисты, которая подвергается патоморфологическому исследованию, а в образовавшейся костной полости происходит репаративная регенерация кости, т.к. послеоперационная рана зашивается наглухо.

Недостатки иистэктомии: травматичность операции; возможность повреждения рядом расположенных интактных зубов; травмирование нервно-сосудистого пучка; вероятность вскрытия стенок верхнечелюстной пазухи или носовой полости; не исключена возможность аутолиза (разложения) кровяного сгустка, находящегося в костной полости.

Преимущества иистотомии: малая травматичность; операция легко выполнима; нет опасности повреждения фолликулов постоянных или интактных зубов, а также окружающих костных структур, полостей и нервно-сосудистых стволов.

Недостатки иистотомии: нерадикальность оперативного вмешательства; образование добавочных бухт (полостей), которые требуют длительного послеоперационного ухода; наличие послеоперационных деформаций челюстей; образовавшиеся открытые послеоперационные дефекты челюстей ухудшают очищение полости рта ротовой жидкостью, что создает условия для размножения микроорганизмов.

Методика операции цистэктомии. Оперативное вмешательство проводится под местным обезболиванием. На вестибулярной поверхности альвеолярного отростка челюсти делают трапециевидный (в передних отделах) или угловой (в боковых отделах) разрез. Горизонтальный разрез слизистой проводят по гребню альвеолярного отростка при отсутствии зубов или по шейке зубов. Разрез делают до кости. **Боковые разрезы мягких тканей для отслаивания слизисто-надкостничного лоскута необходимо проводить так, чтобы они проходили по**

здоровой кости, т.е. на расстоянии не менее 1 см от рентгенологических границ кисты. Это следует делать потому, чтобы не было совпадения линий швов с дефектом кости, что приводит к образованию свищей, ведущих в послеоперационную костную полость. Отслаивают распатором слизисто-надкостный лоскут. В дальнейшем приступают к трепанации кости или расширению уже имеющегося трепанационного отверстия *(рис. 27.6.1).*

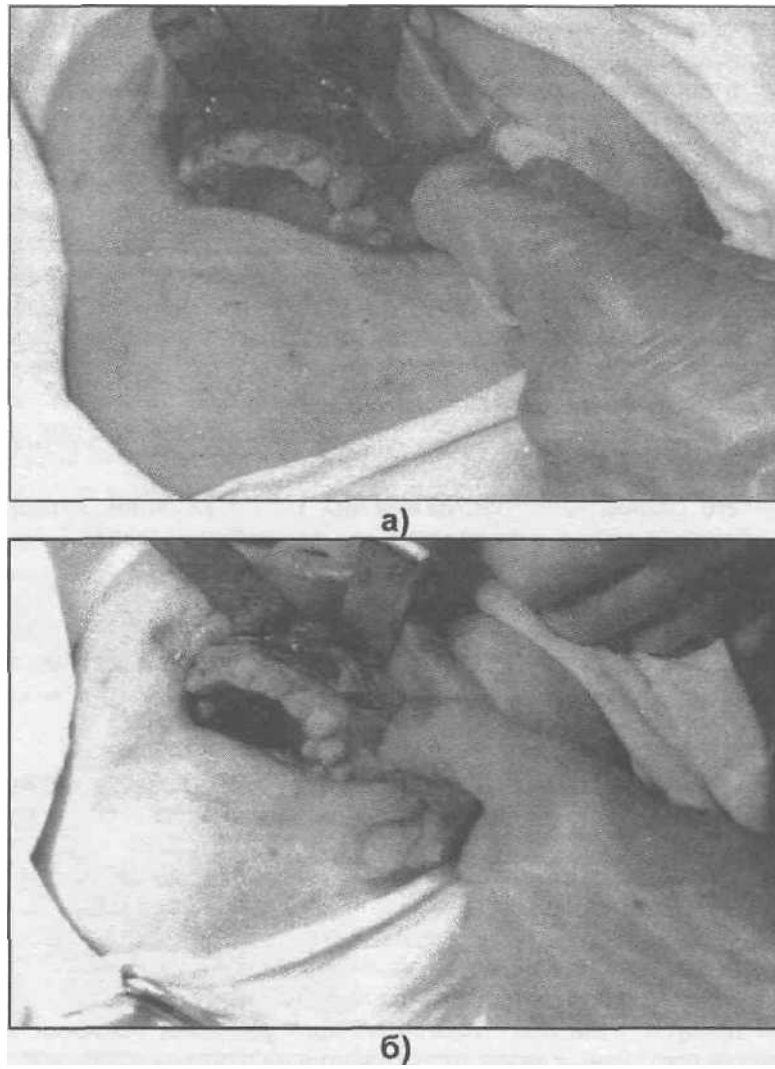


Рис. 27.6.1. Этапы проведения цистэктомии : а - отслоение слизисто-надкостничного лоскута, 6 - внешний вид костной раны после удаления кистознои оболочки.

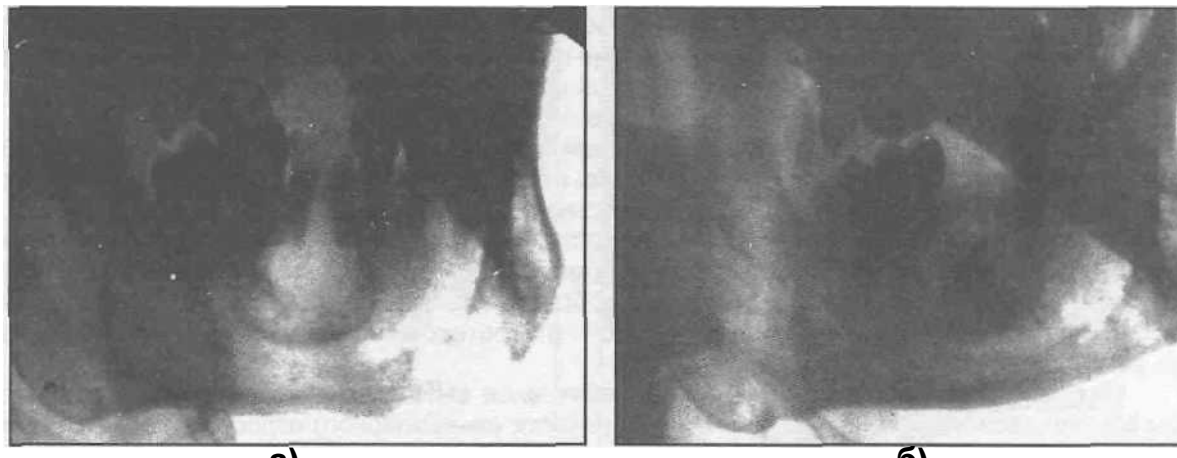


Рис.27.6.2. Рентгенограммы нижней челюсти больного с радикулярной кистой, а -до операции, б - через неделю после ее проведения (полость заполнена кергапом).

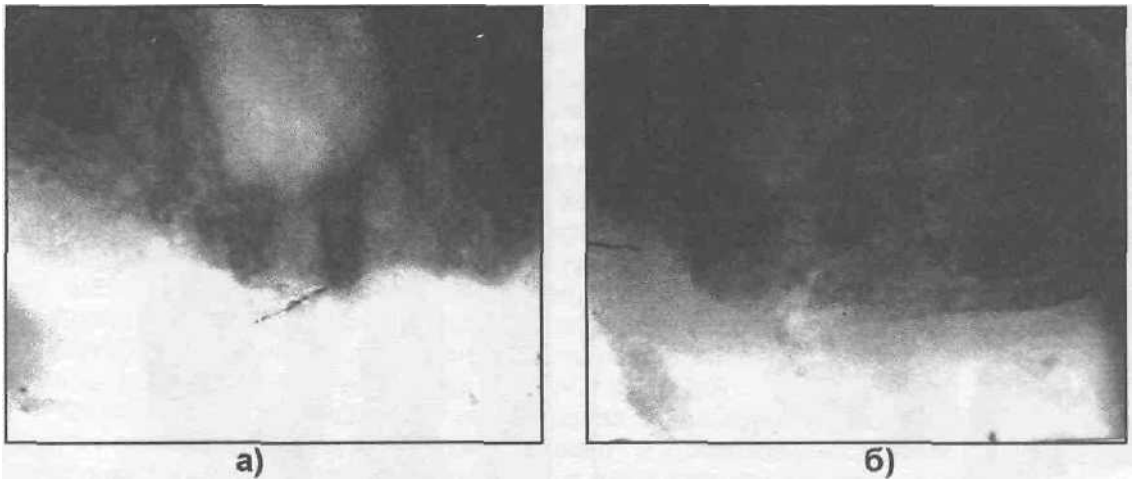
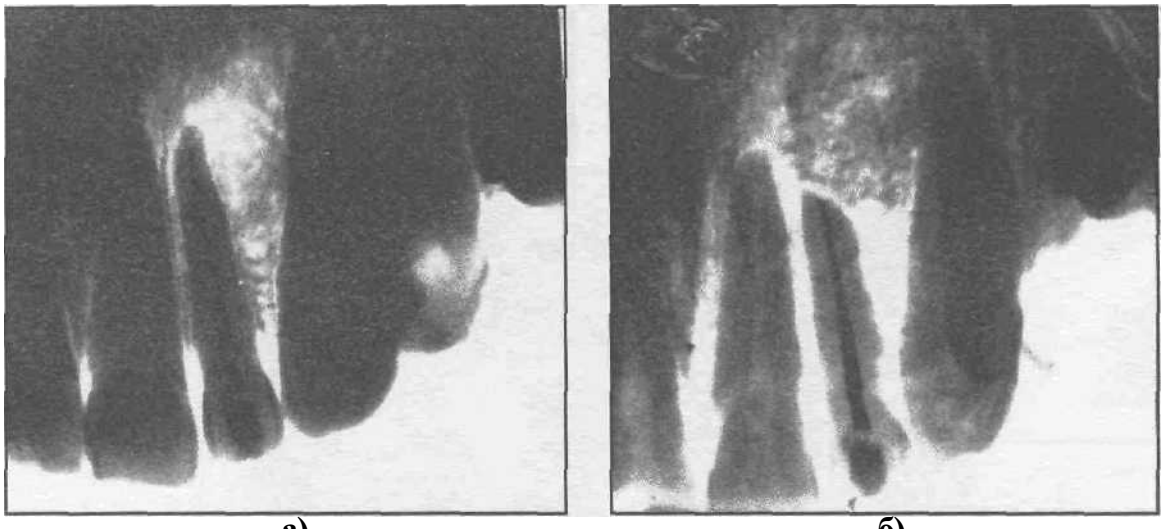


Рис. 27.6.3. Рентгенограмма больной с резидуальной кистой верхней челюсти до операции (а) и через два месяца после проведения цистэктомии и заполнения костного дефекта кергапом (б).

Отверстие в кости делают или расширяют до таких размеров, чтобы обеспечить хороший обзор всей полости и находящихся в ней корней зубов. Затем приступают к вылущиванию оболочки кисты. При помощи распатора (гладилки или другого инструмента) по краю полости отделяют оболочку кисты от кости. Отслаивать оболочку нужно осторожно, чтобы ее не повредить и не оставить участки оболочки на костной стенке. В области корней зубов и противоположной костной стенки оболочку лучше отделять хирургической ложкой. После промывания антисептиками и 3% раствором перекиси водорода тщательно осматривают образовавшуюся полость, чтобы не оставить в ней участки кистозной оболочки. Если имеется обильно кровоточащий костный сосуд, то его «забивают» при помощи тупого инструмента или исполь-зуют гемостатические препараты. Костными кусачками или острой хирургической ложкой сглаживают острые края. **После горизонтального рассечения надкостницы в области переходной складки слизисто-надкостничный лоскут становится более подвижным (мобилизация лоскута).** Костная полость к этому времени должна выполниться кровяным сгустком. Слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место и рану зашивают обычным или хромированным кетгутом или шелком. Последний снимают на седьмые сутки после операции. Необходимо следить, чтобы была тщательно проведена изоляция костного дефекта от полости рта. В противном случае будет происходить инфицирование кровяного сгустка и расхождение швов. При этом осложнении послеоперационная рана будет заживать не первичным, а вторичным заживлением.

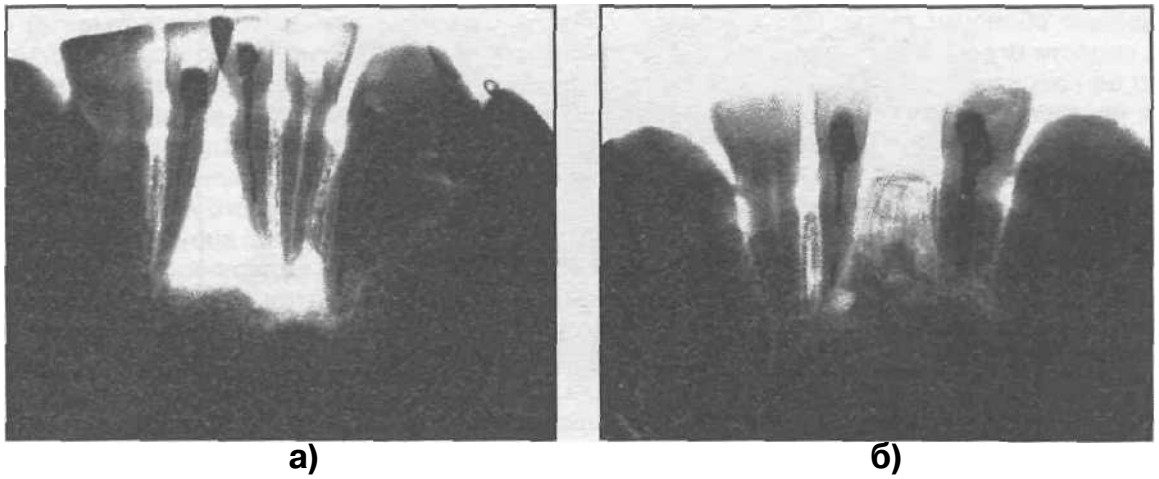
Регенерация послеоперационного костного дефекта происходит путем соединительнотканной организации кровяного сгустка с последующим длительным его замещением остеоидной тканью. **Регенерация происходит со стороны стенок костной полости к ее центру, т.е. концентрически.** Срок полного восстановления дефекта различен и зависит от размеров кисты, локализации, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний и составляет **от 3-х месяцев до одного года, а при больших размерах кисты — 2** года **и даже более. Регенерирует кость пристеночно, а в центре остается участок, заполненный фиброзной тканью (характерно для больших кист челюстей).** При проведении рентгенографии челюсти начинающие врачи этот очаг затемнения в центре полости могут оценить как осложнение после проведенного оперативного вмешательства. Длительная регенерация костного дефекта уменьшает прочность кости.

При больших кистах челюстей нередко происходит **аутолиз** кровяного сгустка. По нашим данным, это осложнение встречается у 27% больных с кистами больших размеров (более 3 см в диаметре). Кровяной сгусток инфицируется, что приводит к частичному расхождению раны. В этом случае приходится длительно промывать послеоперационный костный дефект до тех пор, пока он не выполнится грануляционной тканью. Однако инфицированию кровяного сгустка может способствовать его **ретракция** (уменьшение, сокращение). Между кровяным сгустком и костной полостью образуется пространство, заполненное сывороткой крови (плазма без фибриногена). Сыворотка крови легко может проникать через линию швов в полость рта и создавать условия для инфицирования послеоперационной костной раны.



а) б)

Рис. 27.6.4. Рентгенограмма верхней челюсти больной с радикулярной кистой: а - до операции, б - через три месяца после заполнения костного дефекта оксидом алюминия (биоинертной керамикой).



а) б)

Рис.27.6.5. Рентгенограмма нижней челюсти больной с радикулярной кистой. а - до операции, б - через три месяца после заполнения костного дефекта кергапом (биоактивной керамикой).

С целью профилактики нагноения кровяного сгустка, образовавшегося в костной полости после проведения цистэктомии, предложено много способов заполнения послеоперационного дефекта челюсти различными материалами или путем уменьшения размеров кистозной полости при помощи матрацного шва. Последний способ имеет недостаток — ведет к деформации челюсти, поэтому не находит широкого применения. Заполняя костную полость различными материалами, мы не только уменьшаем ее объем, но и можем способствовать улучшению процессов регенерации костной ткани.

Г.И. Семенченко (1964) для заполнения послеоперационной полости предложил использовать гипс. Однако Г.Ф. Околот (1972) экспериментально доказал, что гипс в костной полости не рассасывается в течение 6 месяцев и вызывает воспалительные явления в кости, отторгается или инкапсулируется. Метод не нашел применения.

Для заполнения костных полостей, образовавшихся после цистэктомии предложено много различных материалов: ткани мертворожденных плодов или погибших новорожденных (брефопластика), а также ткани эмбрионального абортного материала (И.И. Ермолаев, В.А. Спектров, 1968; Б.Л. Павлов, В.Ю. Шейман, 1978; А.Д. Чечин, 1994 и др.); аллокость (В.С. Процык 1971; Н.С. Коваль, 1975; Т.В. Никитина и соавторы, 1977 и др.); гемостатическая губка (А.М. Солнцев, В.С. Колесов, !982); клей БФ-6 с фуропластом и перхлорвинилом (А.Н. Левкович, 1990); костный мозг с коллагеновой губкой (В.П. Пюрик, 1993); деминерализованный костный аллотрансплантат (И.М. Готь и соавторы, 1993; И.Я. Ломницкий, 1996 и др.); препараты, содержащие оротовую кислоту (Г.И. Корниенко, 1995); биоактивная и биоинертная керамика (А.А. Тимофеев,

ГВ. Вардаев, 1995 В.Н. Балин и соавт., 1996 и др.); гидроксиапатит в сочетании, с коллагеном или др. веществами (Р.К. Абоянц и соавторы. , 1996 ; И.Ю. Гончаров и соавторы , 1996 ; А.С. Григорян и соавторы. , 1996 и др.); остим - 100- гидроксиапатит ультравысокой дисперсности (В.П. Зуев и соавторы., 1996 и др.); ильмаплант (А.А. Тимофеев , Г.В. Вардаев, 1995); остеогель (А.А. Тимофеев, В.П. Цислюк, 1999); композит на основе полиакриламидного геля и гидроксиапатита (А.С. Григорян, 1997) и другие материалы.

В клинике челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования для пломбирования костных дефектов челюстей в течение многих лет применяется остеотропныи препарат из керамического гидроксиапатита и трикальциифосфата под названием «КЕРГАП» . Препарат выпускается в виде геля, порошка, гранул разного размера или в виде блока. Все параметры используемого материала соответствуют международным стандартам. Кергап рекомендован к применению Минздравом Украины (протокол № 7 от 31.07.1996 г.). Получены положительные результаты *(рис. 27.6.2-27.6.5).*

Пластическая цистэктомия - это операция, при которой полностью удаляется оболочка кисты, но послеоперационную рану не зашивают, а в образовавшийся костный дефект вводят слизисто-надкостничный лоскут и удерживают его в ней при помощи йодоформного тампона. Применяется эта операция очень редко, обычно при дефекте слизисто-надкостничного лоскута. При нагноении кровяного сгустка и расхождении послеоперационной раны можно, после антисептической обработки костного дефекта, вправить слизисто-надкостничный лоскут в костную полость и тампонировать йодоформным тампоном.

Методика иистотомии. Операцию выполняют под местной анестезией. Полуовальный слизисто-надкостничный лоскут выкраивают с основанием, обращенным к переходной складке. Удаляется передняя (наружная) стенка челюсти, т.е. делается костное окно по наибольшему диаметру кисты. Иссекается наружная (передняя стенка) кистозной оболочки. Острые края тщательно сглаживаются. Слизисто-надкостничный лоскут вправляют в полость кисты. Последняя тампонируется йодоформной марлей, которая удерживает лоскут у входа в полость. Через неделю проводят замену йодоформного тампона на такой же срок. Всего делают от 3 до 5 таких замен тампонов. Примерно через 3-4 недели после операции полость эпителизируется и превращается в добавочную бухту полости рта.

Особенности хирургического лечения РЭДИКУЛЯРНЫХ кист. Перед проведением цистэктомии, при одонтогенных кистах , необходимо провести пломбирование корней причинного зуба, который подлежит резекции, а также зубов, проецируемых в полость кисты. Лучше это делать накануне операции, чтобы не вызвать обострения воспалительного процесса в кисте. После пломбирования корней зубов следует сделать контрольный рентгенснимок, чтобы убедиться в правильности их пломбирования. Если причинный зуб не подлежит сохранению, то его удаляют.

Во время проведения цистэктомии выполняют резекцию верхушки корня причинного зуба. Удаляя оболочку кисты за верхушками корней входящих в нее зубов необходимо следить за тщательностью проведения этой манипуляции. Если нет уверенности, что вся оболочка кисты за верхушкой корня какого-либо зуба удалена, то приходится ее резецировать с последующим выскабливанием оболочки. Резекции верхушек зубов проводят в том случае, если затруднено (технически сложно) удалить оболочку за этими корнями. Ретроградного допломбирования корней зубов не рекомендуем проводить, т.к. это удлиняет сроки репаративной регенерации костного дефекта челюсти.,

Если во время проведения цистэктомии пришлось осуществить резекцию верхушек корней незапломбированых зубов, входящих в полость кисты, то пломбирование каналов этих зубов желательно проводить не ранее чем через один месяц после операции (в этот период в пристеночном регенерате уже приобладает костная ткань, которая будет препятствовать свободному проникновению пломбировочной массы за пределы верхушки корня зуба).

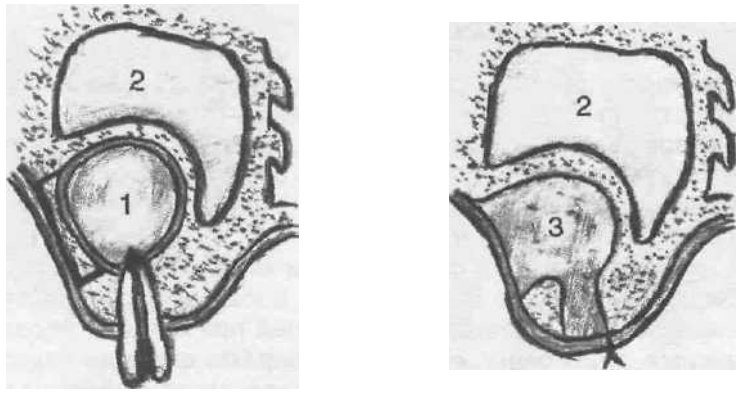
В том случае, если корень причинного зуба входит в полость кисты более чем на 1/3 его длины, то он подлежит обязательному удалению.

Особенность хирургического **лечения ФОЛЛИКУЛЯРНЫХ и парадентальных кист** заключается в том, что зубы, которые послужили причиной развития кисты подлежат обязательному удалению.

ПРИ оперативном лечении эпидермоидных кист челюстей следует помнить, что данные образования могут иметь «дочерние» кисты, которые расположены рядом с основной кистой. Если не удалить «дочернюю» кисту, то не происходит полного удаления опухолеподобного образования и развитие кисты продолжается.

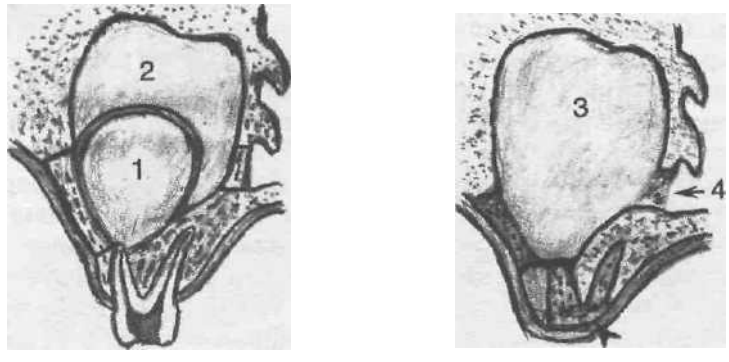
Особенности удаления кист, ПРОРОСШИХ В верхнечелюстную пазуху. Принцип операции заключается в том, что костный дефект, который образовался после удаления кисты соединяют с верхнечелюстной пазухой с последующим сообщением образовавшейся единой полости с нижним носовым ходом (делается риностома). Операция называется оро-антральной

цистэктомией *{рис.27.6.6 - 27.6.7).* Это вмешательство выполняется в том случае, если костная стенка отделяющая полость от верхнечелюстной пазухи тонкая или же перфорированная (имеет костное окно). При толщине костной стенки в несколько миллиметров и более этого делать не нужно. О толщине костной стенки можно судить по ее упругости.



а) **б)**

Рис 27.6.6. Схема проведения цистэктомии верхней челюсти при радикулярной кисте:
1 - полость кисты, 2 - верхнечелюстная пазуха,
3 - послеоперационный костный дефект.



а) **б)**

Рис. 27.6.7. Схема проведения оро-антрапьной цистэктомии при радикулярной кисте **верхней челюсти, проросшей в верхнечелюстную пазуху:**
1 - кистозная полость, 2 - верхнечелюстная пазуха,
3 - послеоперационный костный дефект, 4 - риностома.

Причинными зубами, ведущими к развитию таких кист являются премоляры и моляры, которые подлежат удалению во время проведения операции. Поскольку лунка удаленного зуба будет сообщаться через костный дефект челюсти с верхнечелюстной пазухой, а через риностому и с полостью носа, то во время оперативного вмешательства возникает оро-антральное сообщение, которое по завершению операции нужно закрыть. Чтобы не возникали сложности во время его закрытия, необходимо для проведения этой операции делать трапециевидный разрез с переходом на край альвеолярного отростка (т.е. операционный разрез проводят такой же как и при гайморотомии с местной пластикой свища).

Особенности лечения нагноившихся кист. При нагноившейся кисте челюсти необходимо дать отток гнойному экссудату. Если нагноилась радикулярная киста и причинный зуб не подлежит сохранению, то после его удаления будет возможен отток для гнойного содержимого кисты. Желательно промыть полость кисты антисептическим раствором.

При нагноении неодонтогенной или резидуальной кисты, а также фолликулярной, парадентальной или эпидермоидной кисты необходимо помнить, что нельзя делать разрезы в зоне будущего формирования (расположения) слизисто-надкостничного лоскута. Дать отток гнойному экссудату нужно через разрез слизистой оболочки, проведенный по альвеолярному гребню (краю альвеолярного отростка) с последующим отслоением слизисто-надкостничного лоскута и

перфорацией костной стенки челюсти. Дренирование гнойного очага лучше осуществить дренажом выполненным из полутрубки (трубки, разрезанной вдоль ее длины).

К плановому оперативному лечению (цистэктомии) приступают только после ликвидации острых воспалительных явлений.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

ответ; V - **неправильные ответы.**

1. Киста челюсти - это:
+ опухолеподобное образование;
- опухоль соединительнотканная;
- эпителиальная опухоль;
- опухоль из зубообраэующего эпителия.

2. Псевдокиста:
+ лишена эпителиальной выстилки;
- имеет выстилку из многослойного, но обязательного неороговевшего эпителия;
- имеет выстилку из многослойного плоского ороговевшего эпителия;
- имеет выстилку из кубического эпителия.

3. Кисты челюстей могут быть:
--только одонтогенными;
+ одонтогенными и неодонтогенными;
- одонтогенными, саливаторными, тонэиллогенными;
-одонтогенными, гингивальными, саливаторными;
- одонтогенными. мукостоматогенными.

4. Какая киста челюсти не относится к одонтогенной?
- радикулярная;
- фолликулярная;
- парадентальная;
- эпидермоидная;
+носонебная.

б. Какая киста челюсти не относится к одонтогенной?
- радикулярная;
-фолликулярная;
-парадентальная;
- эпидермоидная;
+ глобуломаксиллярная.

6. Какая киста челюсти не относится к одонтогенной?
- радикулярная;
- фолликулярная;
- парадентальная;
- эпидермоидная;
+ носоальвеолярная.

7. Какая киста челюсти относится к одонтогенной?
-носонебная;
- глобуломаксиллярная;
-носоальвеолярная;
+ радикулярная.

8. Какая киста челюсти относится к одонтогенной?
- носонебная;
- глобуломаксиллярная;
-носоальвеолярная;
+ фолликулярная.

9. Какая киста челюсти относится к одонтогенной?
-носонебная;
- глобуломаксиллярная;
-носоальвеолярная;
+ парадентальная.

10. Какая киста челюсти относится к одонтогенной?
-носонебная;
- глобуломаксиллярная;
- носоальвеолярная;
+ эпидермоидная.

11. Какие кисты могут быть апикальными?
+ радикулярные;
-фолликулярные;
-парадентальные;
- эпидермоидные.

12. Какие кисты могут быть субпериостальными?
+ радикулярные;
-фолликулярные;
-фиссуральные;
- эпидермоидные.

13. Какие кисты челюстей могут быть рез идуальными?
+ радикулярные;
- фолликулярные;
- фиссуральные;
- эпидермоидные.

14. Синоним глобуломаксиллярной кисты?
- носогубная киста;
+ шаровидно-верхнечелюстная киста;
- носоальвеолярная киста;
- носонебная киста;
- киста резцового канала;

16. Синоним носонебной кисты?
- глобуломаксиллярная киста;
- шаровидно-верхнечелюстная киста;
-носогубная киста;
+ киста резцового канала;
-носоальвеолярная киста;

16. Синоним носоальвеолярной кисты?
- глобуломаксиллярная киста;
- шаровидно-верхнечелюстная киста;
+ носогубная киста;
-носонебная киста;
- киста резцового канала.

17. Где более высокое давление: в кости или в кисте?
- в кости;
+ в кисте;
- одинаковое давление в кости и в кисте.

18. Каким эпителием чаше всего выстлана оболочка ради кулярной кисты?
- многослойным плоским эпителием **с** его полным ороговением;
+ многослойным плоским эпителием без его полного ороговения;
- кубическим эпителием;
- цилиндрическим эпителием;
- мерцательным эпителием;
- смешанным эпителием.

19. Может ли холестерин находится в содержимом и в оболочке радикулярной кисты?
+ да, содержится всегда;
- содержится в-редких случаях;
- не содержится.

20. Симптом парестезии губы, при росте радикулярной кисты выявляется при ее локализации:
+ только на нижней челюсти;
- только на верхней челюсти;
- как на верхней, так и на нижней челюсти.

21. Валик Гербера — это:
- выпячивание кисты в преддверии полости рта во фронтальном отделе;
- выпячивание кисты в преддверии полости рта в боковых отделах челюсти;
+ выпячивание кисты в нижнем носовом ходу.

22. Рост кисты верхней челюсти в сторону верхнечелюстной пазухи:
- вызывает видимую деформацию челюсти;
+ не вызывает видимую деформацию челюсти.

28. КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

28.1. ДЕРМОИДНЫЕ (ЭПИДЕРМОИДНЫЕ) КИСТЫ 703
28.2. СРЕДИННЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ 705
28.3. БОКОВЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ 708
28.4. КИСТЫ И СВИЩИ ОКОЛОУШНОЙ ОБЛАСТИ 711
28.5. ПРИОБРЕТЕННЫЕ КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 712

Кисты мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи могут быть врожденными и приобретенными. К *врожденным* опухолеподобным образованиям следует отнести дермоидные (эпидермоидные) кисты, срединные и боковые кисты шеи, кисты околоушной области. К *приобретенным* - ретенционные кисты сальных желез (атеромы), кисты слизистых желез верхнечелюстных пазух и посттравматические кисты. Кисты больших и малых слюнных желез, а также кистовидные изменения выводных протоков (рассмотрены в главе 25 данного Руководства) могут быть приобретенными (чаще) или врожденными (реже).

28.1. ДЕРМОИДНЫЕ (ЭПИДЕРМОИДНЫЕ) КИСТЫ

Развиваются в результате порока развития эктодермы. В связи с особенностями патогенеза данные кисты имеют определенную локализацию: в области мягких тканей дна полости рта и шеи (встречаются чаще), поднижнечелюстной, периорбитальной и периназальной областях. Крайне редко дермоидные (эпидермоидные) кисты располагаются в околоушно-жевательной, височной и щечной областях. Встречаются в любом возрасте, однако чаще в более молодом.

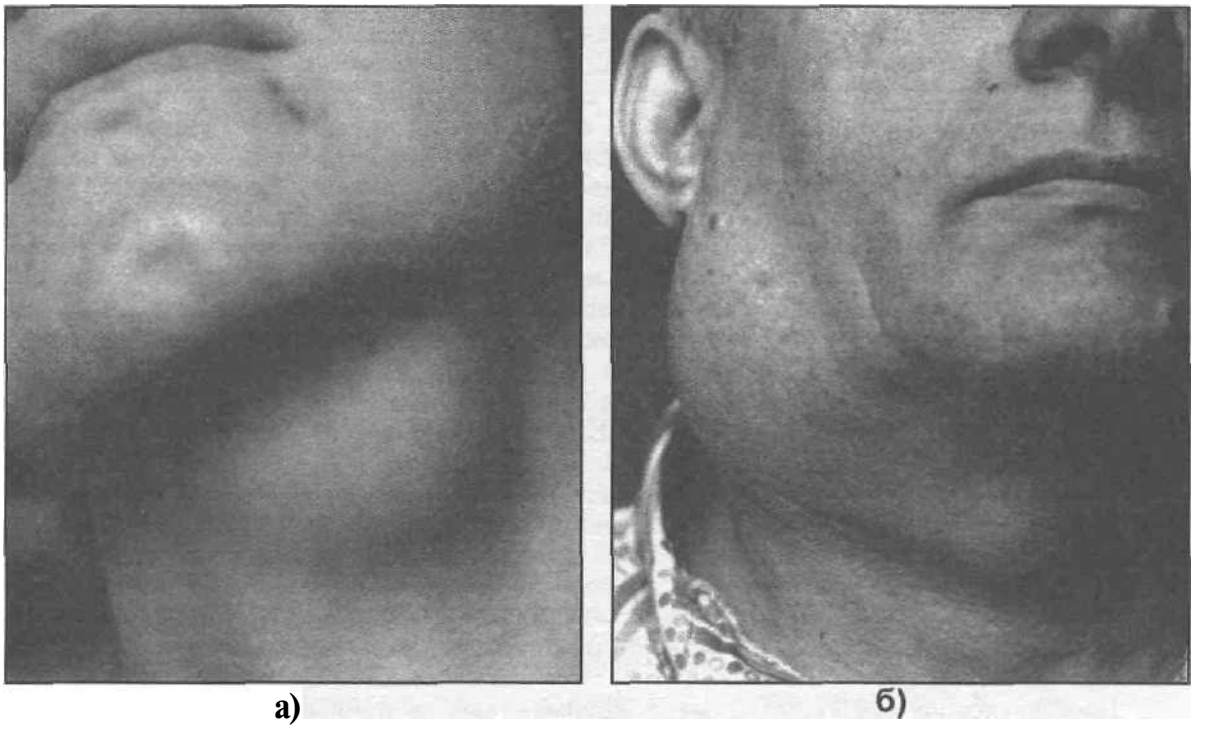


Рис. **28.1.1** Внешний вид больных с дермоидными кистами:
а - мягких тканей нижнего отдела дна полости рта; б - верхней трети шеи справа.

ПатоморсЬология. Стенка дермоидной кисты (тератомы) состоит из всех слоев кожи (дермы и эпидермиса) и ее производных (сальных и потовых желез, волос). Дерма представлена сосочковым (находится ближе к эпидермису) и сетчатым (ретикулярным) слоями. Оболочка дермоидной кисты плотная (толщиной от 1 мм до 2 мм), наружная поверхность кисты гладкая, цвет — желтовато-белый. Макроскопически стенка представлена плотной фиброзной тканью с выраженным сосочковым слоем, в котором находятся сальные и потовые железы, волосяные луковицы. Внутренняя поверхность кисты выстлана многослойным плоским эпителием. Содержимое дермоидов (кистозных тератом) представляет собой кашицеобразную (салоподобную)

массу серого цвета с неприятным запахом (образуется в результате секреции сальных и потовых желез, слущивания эпителия). В кашицеобразной массе часто можно обнаружить волосы свернутые в колечки.

Оболочка **эпидермоидной кисты** более тонкая чем дермоида и представлена только эпидермисом со всеми свойственными ему слоями (базального, шиповатого, зернистого, блестящего и рогового). Дермы и кожных придатков в стенке эпидермоидной кисты нет. Содержимое эпидермоидных кист представлено роговыми чешуйками, которые подвергаются дегенерации (особенно при нагноении). При разрушении стенки кисты ее содержимое может проникнуть в окружающие ткани с развитием в них хронического воспаления с наличием в грануляционной ткани гигантских клеток инородного тела. В нагноившихся кистах эпителиальная выстилка может отсутствовать. В этих случаях патогистологический диагноз устанавливают на основании выявленных роговых чешуек, окруженных гигантскими клетками. При микроскопическом исследовании жидкого содержимого эпидермоидных кист в пунктате обнаруживают лейкоциты, слущенные эпителиальные клетки, ороговевшие чешуйки, кристаллы холестерина.

Клиника. Дермоидные (эпидермоидные) кисты растут медленно и безболезненно. Больные обращаются за медицинской помощью из косметических соображений или при нагноении кисты (появляется боль, припухлость и другие симптомы воспаления).

Клинически дермоидная (эпидермоидная) киста проявляется в виде опухолевидного, безболезненного образования округлой или овальной формы, величиной от 1 см до 4 см и более в диаметре. Располагается в толще мягких тканей. Консистенция образования — плотно-эластичная (упругая) или тестоватая, поверхность — гладкая, с четкими границами. При отсутствии воспаления в окружающих мягких тканях киста легко смещается. Кожа над кистой обычно не изменена, в случае присоединения вторичной инфекции — становится гиперемированной.

Дермоиды (эпидермоиды), которые локализуются в глубине мягких тканей могут достигать больших размеров *(рис. 28.1.1).* Располагаясь в мягких тканях дна полости рта, кисты чаще локализуются по средней линии над челюстно-подъязычной мышцей и просвечиваются желтоватым цветом. В некоторых случаях кисты могут примыкать к подъязычной кости и смещаются вместе с ней при глотательных движениях. Если опухолеподобное образование находится ближе к подбородочной ости (костный выступ в ментальном отделе с внутренней поверхности нижней челюсти), то оно выпячивается в передний отдел подъязычного пространства и отдавливает язык вверх и кзади. Расположение этих кист возможно самое разнообразное. На шее дермоидные (эпидермоидные) кисты локализуются между передним краем грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и задним брюшком двубрюшной мышцы. В околоушной области эти образования могут располагаться под стволом или крупной ветвью лицевого нерва.

Диагностика. Дермоиды (эпидермоиды) ошибочно можно принять за **хронические лимфадениты,** а при нагноении кисты **-** за **острые** и **обострившиеся хронические лимфадениты.** Пункция кисты и микроскопическое исследование содержимого помогает уточнить диагноз. **Гнойное содержимое, полученное из нагноившегося лимфатического узла всегда более вязкое (сливкообразное) с наличием в пунктате большого количества типичных и атипичных форм лимфоцитов.** Одонтогенные лимфадениты имеют причинную связь с периодонтитным (разрушенным зубом). В сомнительных случаях диагноз уточняется после проведения эксцизионной биопсии (полного удаления патологического очага).

Дермоиды дна полости рта, которые растут в сторону языка, можно принять за ранулу. В отличие от последней дермоидные кисты чаще локализуются по средней линии и просвечиваются через слизистую оболочку желтоватым цветом. Ранулы располагаются асимметрично к средней линии и просвечиваются через слизистую оболочку в виде полупрозрачного голубоватого образования, при пункции можно получить прозрачную тягучую жидкость **с** содержанием муцина и следов амилазы, а при цитологическом исследовании — клеток железистого эпителия.

Локализуясь на шее дермоидные (эпидермоидные) кисты имеют большое сходство со **срединными** или **боковыми кистами.** Пунктат последних жидкий, прозрачный, соломенно-желтого цвета, иногда бурый (с примесью крови). Более подробная дифференциальная диагностика этих опухолеподобных образований будет рассмотрена в следующих разделах этой главы.

Клинически **метастазы злокачественных опухолей** могут напоминать дермоиды. Для метастазов характерна малая болезненность, плотность на ощупь, отсутствие четких границ, ограниченная подвижность. Уточнить диагноз может помочь пункционная биопсия.

Дермоидные кисты следует дифференцировать со **специфическими лимфаденитами** (туберкулезными и др.) и злокачественными опухолями ретикулоэндотелиальной системы (лимфо- и ретикулосаркомой). Диагноз устанавливается на основании пункции и морфологического исследования биопсийного материала.

Лечение заключается в удалении кисты оперативным путем. При нагноении кисты ее вскрывают, эвакуируют содержимое и дренируют полость. Иссечение стенок кисты (цистэктомию) выполняют после стихания воспалительных явлений.

28.2. СРЕДИННЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ

Срединные кисты и свищи шеи являются эмбриональной дисплазией, связанной с неза-ращением щито-язычного протока. Поэтому синонимом их является **тиреоглоссальные** кисты и свищи.

Данный патогенез их развития подтверждает тот факт, что срединные кисты и свищи имеют связь с подъязычной костью и слепым отверстием, расположенным в области корня языка. Этот вид врожденных кист и свищей, по нашим наблюдениям, составляет около 7% всех кист мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи. Встречаются чаще у детей и у лиц молодого возраста, но могут выявляться и у людей более старшего возраста *(рис. 28.2.1).*

Срединные (тиреоглоссальные) кисты растут медленно в виде безболезненного выпячивания округлой формы, которое обычно располагается по средней линии в промежутке между подъязычной костью и верхним краем щитовидного хряща. Иногда можно встретить тиреоглоссальные кисты, локализирующиеся в поднижнечелюстной области, но связанные отростками с подъязычной костью. В редких случаях киста располагается за подъязычной костью в области корня языка. Именуемые как **кисты корня языка,** они имеют такой же патогенез как и срединные кисты, т.е. связаны с аномалией развития щито-язычного протока.

Кисты располагаются чаще по средней линии возле подъязычной кости, но в некоторых случаях, могут быть и сбоку от неё. Границы срединной кисты четкие, имеют плотноэластичную или тестоватую консистенцию. Кожа над кистой обычно в цвете не изменена, подвижная. Подвижность самой же кисты ограничена из-за связи ее с подъязычной костью. Поэтому, если срединную кисту удерживать пальцами, то во время глотательных движений она смещается вверх. В некоторых случаях удается прощупать плотный тяж, идущий к подъязычной кости. При пункции кисты можно получить жидкость желтоватого цвета, иногда мутную. В пунктате можно обнаружить наличие клеток многослойного плоского эпителия и лимфоидных элементов. При нагноении кисты получают гной.

Локализуясь в области корня языка, киста вызывает затруднение глотания и нарушение речи, а при больших размерах может вызывать нарушения дыхания. Пальпаторно они выявляются в виде округлого флюктуирующего образования с четкими границами, окружающие ткани не изменены. После самопроизвольного или оперативного вскрытия гнойника возникают свищи. После стихания воспалительных явлений свищи обычно закрываются, но затем рецидивируют.

Срединные (тиреоглоссальные) свищи делят на: *полные* и *неполные.*

Неполные свищи подразделяются на *наружные* и *внутренние.*

Полный срединный свищ начинается (открывается) на передней поверхности шеи по средней линии (может быть смещен от средней линии) между подъязычной костью и щитовидным хрящом, а в некоторых случаях может располагаться на уровне подъязычной кости или яремной вырезки. Внутреннее отверстие полного срединного свища открывается в области слепого отверстия языка. Таким образом, **полный свищ начинается на коже шеи, затем направляется к подъязычной кости, проникает через эту кость и между мышцами** дна полости **рта направляется косо вверх и** заканчивается **у слепого** отверстия **в области корня языка.**

Наружный неполный срединный свищ начинается (открывается) на коже шеи и доходит до подъязычной кости, слепо в ней заканчиваясь. **Внутренний неполный срединный свищ** шеи идет от подъязычной кости к слепому отверстию в области корня языка.

Кожа вокруг наружного свища рубцово изменена, втянута, может быть мацерированная. В подлежащих тканях пальпаторно выявляется плотный тяж, который идет от наружного свищевого отверстия до подъязычной кости. Тяж смещается при глотательных движениях. Свищевое отверстие периодически закрывается, поэтому в области него можно увидеть рубцы. После самопроизвольного или оперативного его раскрытия из свища выделяется гной, а после стихания воспалительных явлений - скудное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое.

Внутренние неполные срединные свищи могут себя ничем не проявлять, т.к. отток содержимого осуществляется в полость рта. Только при нарушении оттока, в области корня языка, можно выявить болезненность и наличие воспалительных явлений.

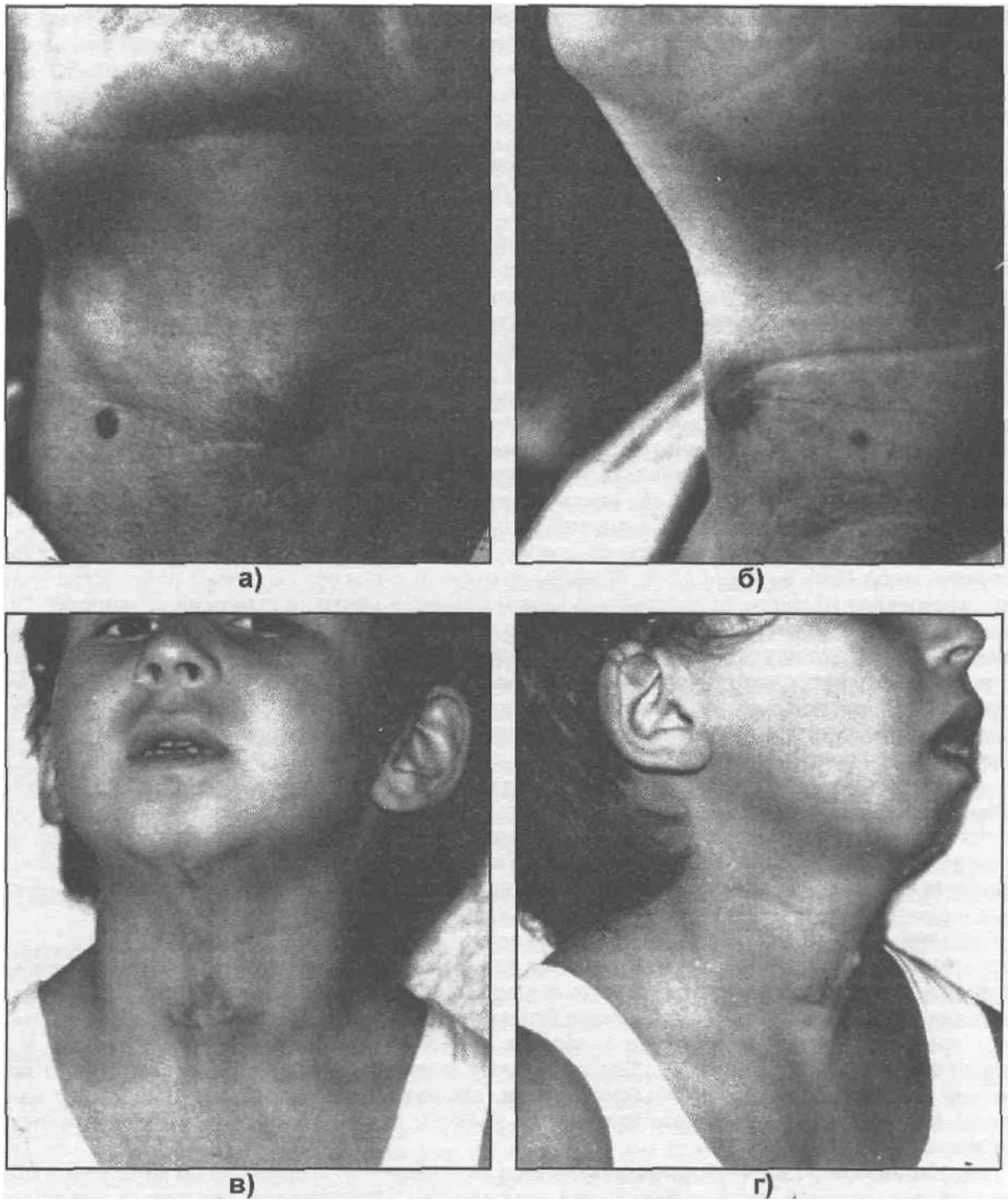


Рис. 28.2.1 Внешний вид больных со срединными свищами шеи.
а — у женщины средних лет;
б — у ребенка (на коже имеются рубцы после вскрытия гнойников).

Пвтомоо&ология срединных кист и свищей. Внутренний слой выстлан разным эпителием (многослойным плоским, переходным, цилиндрическим, недифференцированным, зародышевым). Под действием воспаления эпителий может частично погибнуть и заместиться соединительной тканью. Просветы протоков сужаются, облитерируются, появляются боковые ответвления. В стенке кисты и свищей можно обнаружить скопление лимфоидной ткани, слизистые железы и даже ткань щитовидной железы.

Диагностика. Дпя уточнения локализации и размеров тиреоглоссальных кист и свищей используется цисто- или фистулография *(рис. 28.2.2).* Контрастное рентгенографическое исследование проводят при помощи масляных или водорастворимых рентгеноконтрастных веществ (верографин, урографин и др.). При **цистографии** вначале пунктируют полость кисты

толстой иглой и отсасывают содержимое, а затем через эластичный катетер наполняют ее рентгеноконтрастным веществом и делают рентгенограммы в двух проекциях (передней и боковой). **Фистулография** выполняется при помощи тупой иглы. Нужно запомнить, что лейкопластырные наклейки нельзя использовать для прикрытия места прокола (введения) иглы из-за их рентгеноконтрастности, а следовательно искажения истинной картины патологического очага. Место прокола прикрывают марлевым тампоном и приклеивают его клеолом.

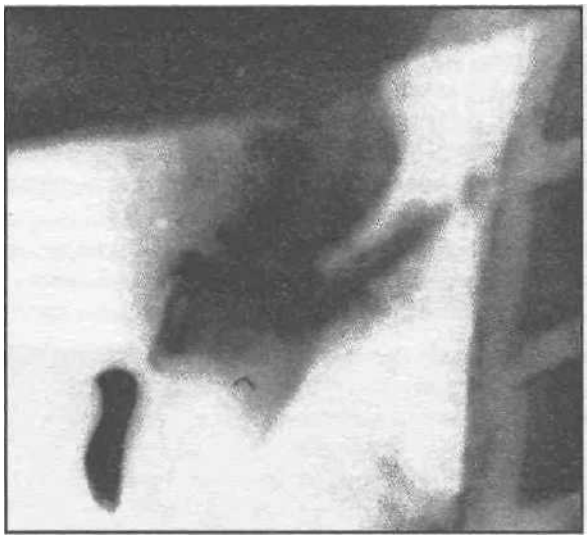


Рис. 28.2.2. Фистулография срединной кисты и свища шеи.

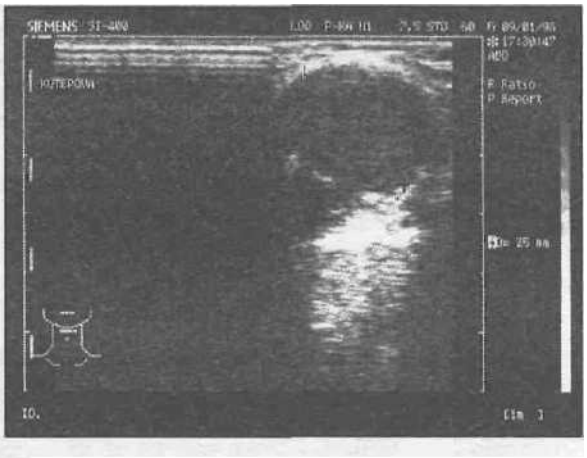


Рис. 28.2.3. Ультразвуковое обследование больной со срединной кистой шеи.

В последние годы все чаще для уточнения диагноза используют ультразвуковое исследование *{рис. 28.2.3)* и компьютерную томографию шеи *(рис. 28.2.4).*

Дифференциальную диагностику врожденных срединных (тиреоглоссальных) кист и свищей необходимо проводить со следующими заболеваниями: специфическими воспалительными процессами мягких тканей, хроническими лимфаденитами, дермоидами (эпидермоидами), ранулами, опухолями мягких тканей и щитовидной железы.

Нам приходилось дифференцировать срединную кисту с **воздушной кистой шеи.** Последняя возникает при повышении внутригортанного давления и слабости мышечного аппарата гортани. При попытке выдохнуть воздух при закрытом рте и сжатых ноздрях происходит повышение внутригортанного давления и воздушная киста увеличивается в размерах, что нехарактерно для срединной кисты. При пункции воздушной кисты получают воздух и киста исчезает на некоторое время.

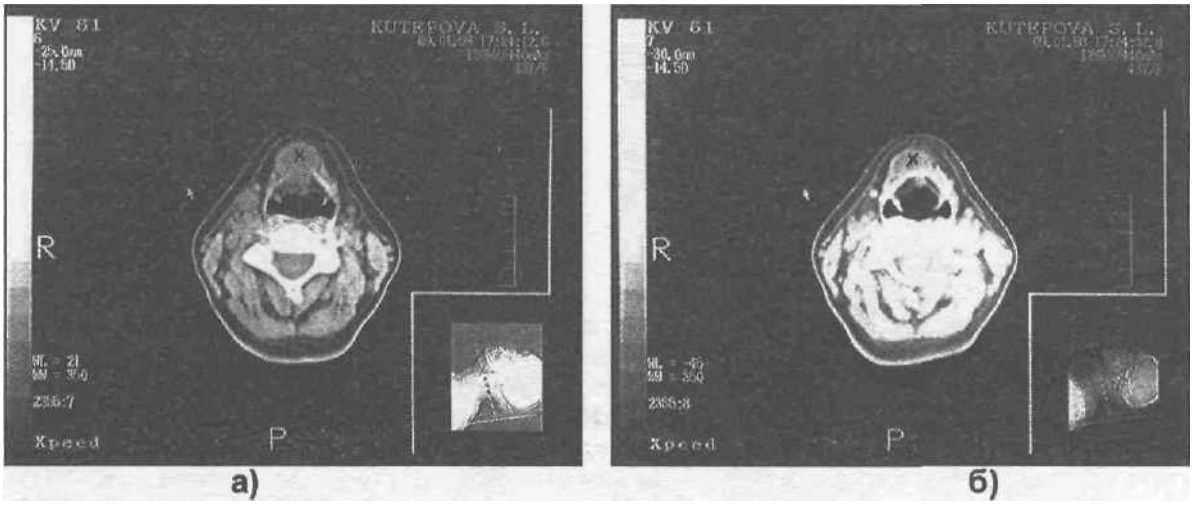


Рис. 28.2.4 Компьютерная томограмма шеи больной со срединной кистой (а,б — разные уровни срезов).

Лечение срединных кист и свищей хирургическое. Не показано оперативное лечение только в период обострения воспалительного процесса. В этот период образование пунктиру-

ют, удаляют гнойно-слизистое содержимое и промывают полость антисептическими растворами. Операцию проводят после ликвидации воспалительных явлений.

Проводить **оперативное лечение у детей** лучше всего в возрасте 9-10 лет. В более раннем детском возрасте, даже при отсутствии воспалительных явлений, хирургическое вмешательство может быть отложено из-за технических сложностей, которые могут возникнуть при резекции подъязычной кости. **Резекция подъязычной кости — основное условие радикальности операции.** Для облегчения проведения хирургического вмешательства в полость кисты или свища перед операцией вводят 1-2% спиртовый раствор бриллиантового зеленого, который четко окрашивает оболочку кисты и помогает установить наличие всех ответвлений свища. Резекцию подъязычной кости проводят на протяжении 0,5-1 см (в зависимости от ширины свища). Свищевой ход может проходить в непосредственной близости от надгортанника и черпало-надгортанных связок, травма которых может вызвать острый отек гортани. **Причина рецидивов** — нерадикальность проведенной операции. Поэтому резекция подъязычной кости является обязательным условием при удалении тиреоглоссальных кист и свищей.

28.3. БОКОВЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ

Боковая киста шеи (синонимы: *врожденная боковая* киста шеи; *жаберная* киста; *бранхиогенная* киста; *боковая бранхиогенная* киста шеи; *боковая лимфоэпителиальная* киста), по нашим данным, встречаются в 25% всех кист мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи. **Боковые свищи шеи** выявляются редко.

В отношении патогенеза боковых кист и свищей до настоящего времени имеются разногласия. Существуют две теории их происхождения. Согласно **«тимусной»** теории эти кисты и свищи образуются из остатков *тимофарингиального (зобно-глоточного) протока.* **Бранхиогенная** теория связывает происхождение этих образований с аномалией развития *жаберных (глоточных) карманов.* Аномалии развития 2-ой или 3-й пары глоточных (жаберных) карманов являются источником формирования боковых кист и свищей шеи. Из 4 и 5 глоточных карманов свищи обычно не образуются в связи с недоразвитием карманов и ранним замыканием их в шейном синусе. Внутренние бранхиогенные карманы образуются энтодермой, а наружные (или бороздки) — эктодермальным зародышевым листком. Боковые кисты шеи могут быть как энтодермального, так и эктодермального происхождения *(рис.28.3.1).*

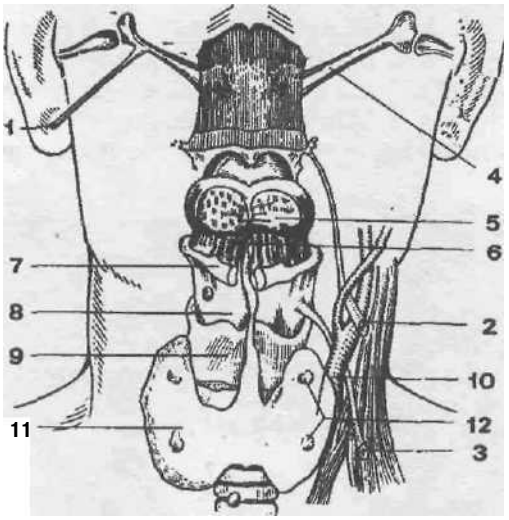


Рис. 28.3.1
Схема расположения бранхиогенных свищей шеи:
1 — I жаберный карман;
2 — II жаберный карман;
3 — III жаберный карман;
4 — слуховая труба;
5 — язык;
6 — щитовидно-язычный проток;
7 — подъязычная кость;
8 — щитовидно-подъязычная мембрана;
9 — щитовидный хрящ;
10 — общая сонная артерия;
11 — щитовидная железа;
12 — паращитовидные железы.

Кисты могут возникать в любом возрасте, но чаще встречаются у детей и юношей. Их появлению предшествуют инфекционные заболевания дыхательных путей (ангина, грипп и т.д.). В отличие от дермоидных (эпидермоидных) кист боковые кисты часто нагнаиваются.

Клиника. Боковые кисты — это округлой формы образования, расположенные в верхнем отделе шеи впереди грудинно-ключично-сосцевиднои мышцы (в области сонного треугольника). Хотя может находиться в среднем и даже нижнем отделе шеи. В типичных случаях боковая киста, локализуясь в верхней или средней трети шеи, прилегает к переднему краю грудинно-ключично-сосцевиднои мышцы или частично заходит под нее. Располагается она между 2-м и 3-м фасциальным листком шеи (между поверхностным и глубоким листком собственной фасции шеи) на сосудисто-нервном пучке. *Верхний полюс* кисты часто находится рядом или под задним краем двубрюшной мышцы или шилоподъязычной мышцы. *Медиально* кисты прилежат к внут-

ренней яремной вене на уровне бифуркации общей сонной артерии. По длине киста может распространяться вниз до ключицы или в верхней части шеи доходит до сосцевидного отростка.

Визуально боковая киста шеи проявляется в виде безболезненного ограниченного опухолевидного образования округлой формы с гладкой поверхностью *(рис, 28,3.2).* Кожа над ней в цвете не изменена. Не спаяна с окружающими тканями. При глотательных движениях опухолеподобное образование не смещается (в отличие от срединных кист шеи). Консистенция кисты мягкоэластичная или эластично-напряженная (плотноэластичная). Может определяться флюктуация. Нарушения дыхания и глотания киста не вызывает. Общих проявлений нет. При присоединении вторичного воспаления киста становится плотной, малоподвижной, болезненной, может вызывать болезненность при глотании и даже разговоре. Появляется общая симптоматика (недомогание, слабость, повышение температуры тела и др.). Пунктируя кисту можно получить серозно-слизистую или елизисто-гнойную прозрачную жидкость светло-бурого или темно-бурого (редко) цвета. При нагноении кисты жидкость становится мутной, появляется гной. Микроскопически в пунктате можно обнаружить слущенные эпителиальные клетки, эритроциты, лимфоциты, кристаллы холестерина. При бактериологическом исследовании содержимого неосложненной кисты микрофлоры обычно не обнаруживается. Лишь в единичных случаях выделяются маловирулентные стафилококки или стрептококки.

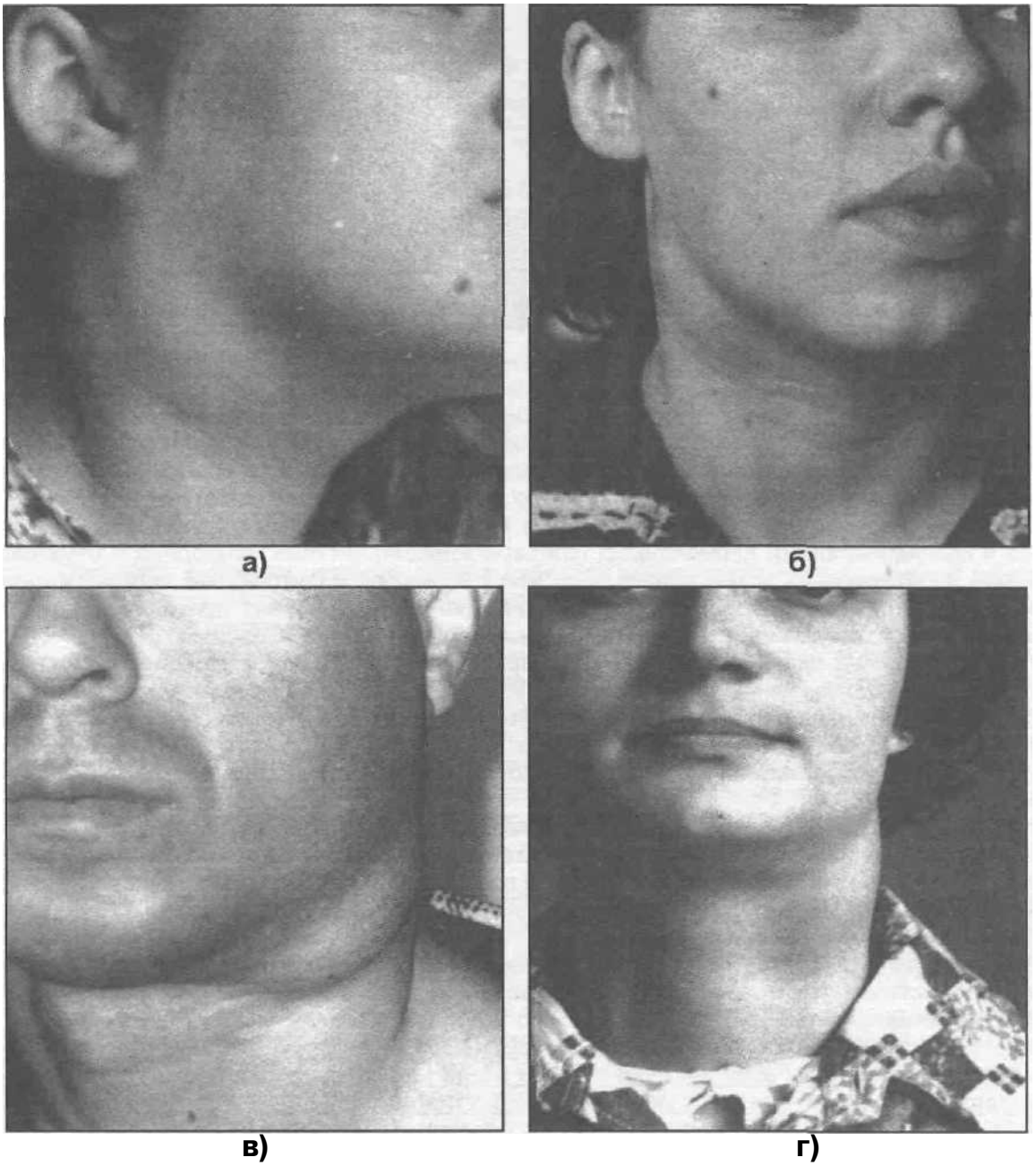


Рис. 28.3.2. Внешний вид больных с боковыми кистами шеи:
а, б — в юношеском возрасте; в, г — в молодом возрасте; д — в пожилом возрасте.

ПатомооФология. Микроскопически стенка боковой кисты состоит из плотной волокнистой соединительной ткани, которая выстлана как многослойным плоским неороговевшим эпителием (эктодермальная киста), так и многорядным цилиндрическим эпителием (энтодермальная киста). В толще стенки (оболочки) располагается лимфоидная ткань, часто формирующая фолликулы. Значительное развитие лимфоидной ткани свидетельствует о том, что боковые кисты происходят из остатков жаберного аппарата. Внутренняя поверхность кисты может быть покрыта бородавчатыми разрастаниями из лимфоидной ткани. В ее стенке выявляются образования типа телец вилочковой железы.

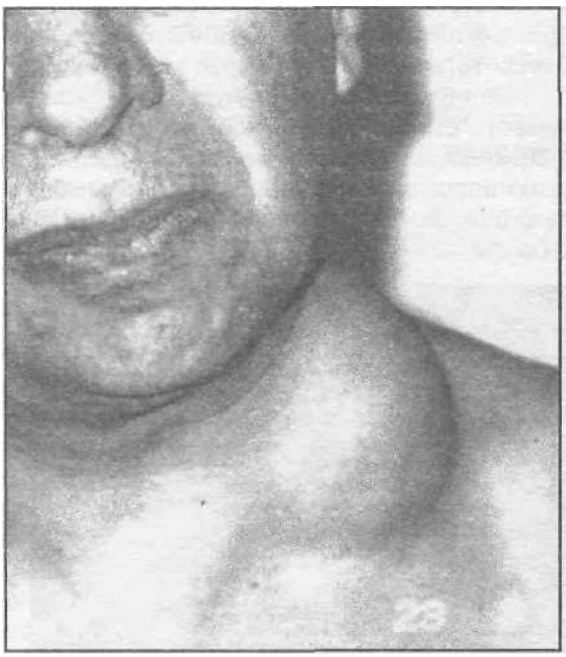


Рис. 28.3.2. (д - продолжение).

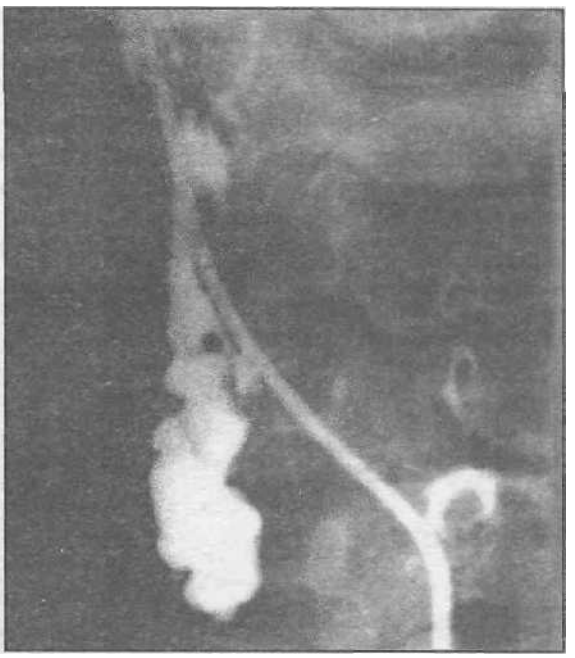


Рис. 28.3.3. Цистография боковой кисты шеи.

При нагноении боковых кист эпителий может частично погибнуть и замещаться соединительной тканью, наблюдается утолщение эпителиальной выстилки и ее ороговение. У нижнего полюса боковой кисты очень часто морфологически обнаруживается лимфатический узел.

Диагностика боковых кист проводится с хроническими лимфаденитами (неспецифическими и специфическими), дермоидными (эпидермоидными) кистами, опухолями и опухолеподобными образованиями мягких тканей шеи, сосудов, нервов и щитовидной железы, метастазами злокачественных опухолей и др. Для уточнения диагноза можно проводить цисто- или фистулографию с введением рентгеноконтрастных веществ *(рис. 28.3.3).*

Боковые кисты шеи следует дифференцировать с **дивертикулами пищевода.** Округлое образование расположено впереди грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Мягкое или тестовидное на ощупь, спадается при пальпации и передает перистальтическую волну при глотании. При еде оно наполняется и увеличивается в размерах. Боли усиливаются при наполнении дивертикула после еды. Глотание может быть болезненным, особенно при обострении воспалительного процесса.

Лечение боковых кист только хирургическое. Оперативное вмешательство представляет собой трудную задачу из-за сложных анатомо-топографических взаимоотношений кисты с сосудами и нервами шеи. Операция выполняется под эндотрахеальным наркозом. Разрез следует делать по переднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Нерадикальность оперативного вмешательства приводит к рецидиву.

Осложнениями боковых кист могут быть флегмона шеи и бранхиогенный рак. Флегмоны шеи протекают тяжело с выраженной интоксикацией организма больного. Гнойно-воспалительный процесс легко может распространяться по сосудисто-нервному пучку в переднее средостение. Развитие бранхиогенного рака, по данным нашей клиники, составляет около 4,5% больных с боковыми кистами шеи. Высокий процент развития бранхиогенного рака у этих больных вызывает необходимость раннего удаления боковых кист шеи.

Боковые свищи шеи могут образоваться вследствие нагноения и вскрытия наружу боковой кисты, но часто имеют врожденный характер (формируется во внутриутробном периоде). Свищи из 1-го глоточного кармана открываются на коже в области мочки уха или в периаурику-

лярной области, могут сообщаться со средним ухом и слуховой (евстахиевой) трубой. Свищи, исходящие из 2-го жаберного кармана открываются в ямке над небной миндалиной, а на коже — впереди грудинно-ключично-сосцеаидной мышцы в среднем или нижнем отделе шеи (проходит свищ между ветвями общей сонной артерии направляясь вниз, следуя впереди и кнаружи от нее). При развитии свищей из 3-го жаберного кармана они открываются в нижнем отделе боковой поверхности глотки (ниже небной миндалины), опускаются вниз, огибая общую сонную артерию сзади и сбоку, выходят впереди грудинно-ключично-сосцевидной мышцы ниже линии шеи.

Боковые свищи шеи бывают **полными** и **неполными** *(наружными* и *внутренними).* Внутреннее отверстие полного бокового и неполного внутреннего свища открывается в области небной миндалины. Неполный внутренний свищ шеи начинается в мягких тканях на уровне щитовидного хряща. Ход свища сложен и проходит в непосредственной близости от крупных сосудов шеи. **Наружное отверстие** *полного* и *наружного неполного бокового свища* расположено на коже у внутреннего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы в области средней (чаще) или нижней трети шеи. *Наружный неполный свищ шеи* заканчивается в мягких тканях на уровне щитовидного хряща.

Клинически кожное (наружное) отверстие (устье) бокового свища чаще точечное, реже — широкое с пышными грануляциями. Вокруг устья свища, из-за частых выделений, кожа мокнет и мацерируется. При надавливании из устья свища выделяется капля прозрачного слизистого содержимого, а иногда и гной. Зондируя такой свищ глазным зондом или тонким полиэтиленовым катетером можно проникнуть на глубину от 1-2 см до 8-15 см. Для уточнения хода свища делается фистулография с введением масляных рентгеноконтрастных веществ. Чтобы выявить локализацию внутреннего отверстия бокового свища шеи в наружное его устье вводят раствор бриллиантового зеленого или метиленового синего. По окрашиванию тканей в месте выхода красителя можно судить о местонахождении внутреннего отверстия.

Бранхиогенный (боковой) свищ шеи следует *дифференииоовать* от тиреоглоссального (срединного) свища, наружное отверстие которого также может быть смещено в сторону от средней линии. Диагностику необходимо проводить со специфическими воспалительными процессами мягких тканей, бранхиогенным раком, метастазами злокачественных опухолей и др.

Патомоофология. Микроскопически стенка свища соответствует строению стенки боковой кисты шеи.

Лечение боковых (бранхиогенных) свищей шеи хирургическое. Для уточнения хода свища, во время проведения операции, его следует заполнить красителями (растворами бриллиантового зеленого или метиленового синего). Неполное иссечение свища или его ответвлений ведет к рецидиву заболевания.

28.4. КИСТЫ И СВИЩИ ОКОЛОУШНОЙ ОБЛАСТИ

Относятся к порокам развития первой жаберной щели (глоточного кармана). В зависимости от локализации кисты и свищи околоушной области бывают **предушными** *(преаурикулярными)* и **позадичелюстными.**

Предушные кисты и свищи обнаруживаются с момента рождения. Часть бывает двусторонними. Наружное их устье имеет вид воронкообразного углубления, которое располагается впереди основания большого завитка ушной раковины *(рис. 28.4.1).* При надавливании на область козелка уха из устья свища выделяется слизистое содержимое. Свищевой ход идет между хрящами завитка и козелка ушной раковины кзади и медиально. Доходит до хрящевого отдела наружного слухового прохода, где может слепо заканчиваться или открываться на коже хрящевого отдела наружного слухового прохода. Проводя фистулографию масляными рентгеноконтрастными веществами можно уточнить локализацию кисты и выявить боковые ответвления свищевых ходов.

Позадичелюстные кисты и свищи располагаются между углом нижней челюсти и передним краем грудинно-ключично-сосцевидной мышцы *(рис. 28.4.2).* Кожный свищ локализуется позади мочки уха. При массировании мягких тканей этой области из устья свища выделяется капля слизи или гноя (при обострении воспалительного процесса). Устье свища обычно покрыто кровяной коркой, кожа вокруг него может быть мацерированной. Свищи могут сообщаться со средним ухом или слуховой (евстахиевой) трубой. Расположены они глубоко в мягких тканях, рядом со стволом лицевого нерва, над мышцами, прикрепляющимися к шиловидному отростку. Проводя фистулографию уточняют локализацию кист и свищей.

Патоморфология. Внутренняя стенка кисты или свища чаще выстлана цилиндрическим, мерцательным эпителием или многослойным плоским ороговевающим эпителием.

Лечение кист и свищей околоушной области хирургическое. Для облегчения обнаружения границ кисты и свища в устье последнего, во время операции, вводятся красящие вещества

(раствор бриллиантового зеленого или метиленового синего). Необходимо помнить, что примерно на 1 см ниже наружного слухового прохода и несколько латеральнее шиловидного отростка расположен ствол лицевого нерва.



Рис. 28.4.1. Внешний вид больной с предушным (преаурикулярным) свищом околоушной области.



Рис. 28.4.2. Внешний вид больного с позадичелюстным свищом околоушной области.

28.5. ПРИОБРЕТЕННЫЕ КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Атерома. Термин происходит от греческого слова *«athere» — каша.* Впервые эту разновидность кист выделил R.Virchow в 1863 году. Атерома — это ретенционная киста сальной железы, которая образуется при закупорке ее протока. Последнее чаще всего происходит в результате травматического воздействия на стенку протока железы (при попытке выдавить угри и т.д.). Атеромы бывают чаще одиночные, но иногда и множественные (при себорее). Пол не оказывает влияния на частоту возникновения кист сальных желез. Атеромы растут медленно и безболезненно, вызывая косметический недостаток.

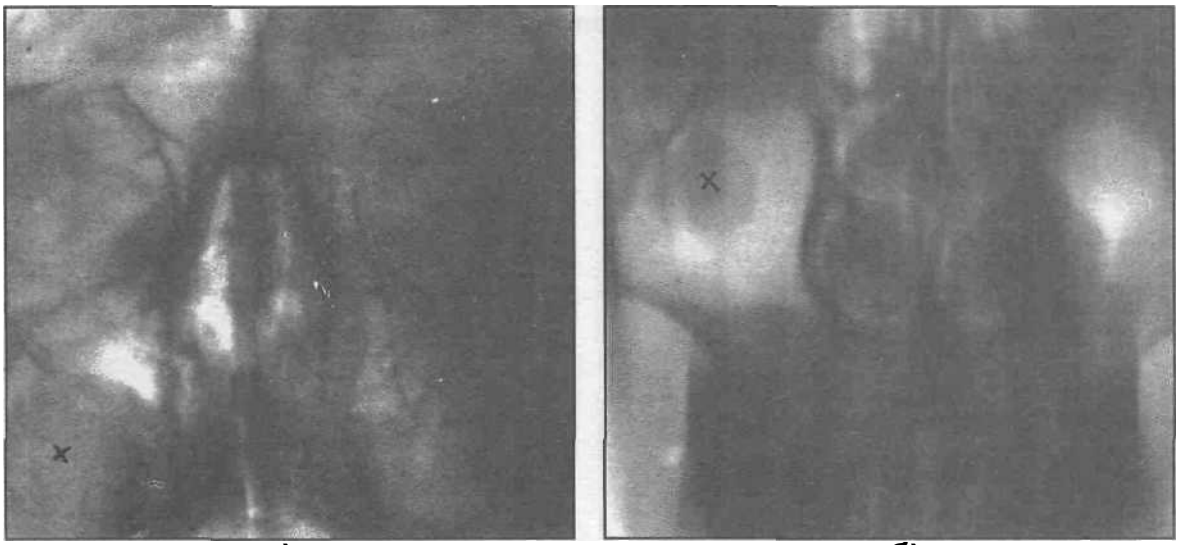
Клинически атерома имеет шаровидную форму. Кожа над ней в цвете не изменена, подвижна. Только в одном месте кожа спаяна с оболочкой кисты (в области устья выводного протока сальной железы). В этом месте можно обнаружить **точечную втянутость кожи.** Атерома безболезненна на ощупь, подвижна (не спаяна с окружающими мягкими тканями), с четкими границами, плотноэластичной консистенции. Размеры от одного до нескольких сантиметров. В некоторых случаях, при сдавливании атеромы, из кожного углубления (устья выводного протока сальной железы) выделяется белесоватая кашицеобразная масса с неприятным (зловонным) запахом. При нагноении атеромы кожа над ней гиперемированная, отечная, в складку не берется, образование болезненное и малоподвижное. Определяется флюктуация (появляется гной). Нагноившиеся атеромы могут самопроизвольно вскрываться (рис.28.5.1).



Рис.28.5.1. Внешний вид больного с атеромой подглазничной области.

ПатомооФологически стенка атеромы представлена плоским эпителием и соединительной тканью. В эпителиальной выстилке можно выявить явления паракератоза (нарушение ороговения) или очаговой кератинизации (ороговения). Содержимое кисты представляет собой капли жира, кристаллы холестерина, ороговевшие клетки эпителия и детрит.

Лечение хирургическое. При нагноении атеромы проводят ее вскрытие **с** последующим дренированием гнойного очага. После ликвидации воспалительных явлений проводят удаление атеромы (цистэктомию). Следует знать, что во всех случаях удаления атеромы необходимо обязательно иссечь участок кожи (втянутость), в котором располагается выводной проток сальной железы. Если этого не сделать, то рецидив обязателен. Цистэктомию проводят в пределах здоровых тканей. Рану зашивают наглухо.



а) **б)**

Рис. 28.5.2. Рентгенограмма придаточных полостей носа больной с ретенционной кистой слизистой железы правой верхнечелюстной пазухи (а), томорентгенограмма аналогичной больной (б).

Кисты слизистых желез верхнечелюстных пазух встречаются редко. Данные кисты могут быть ретенционными *(истинными)* и **лимфангиэктатическими** *(ложными).* При наличии воспалительных явлений в слизистой оболочке верхнечелюстных пазух, в результате облитерации выводных протоков трубчато-алызеолярных слизистых желез, возникают ретенционные кисты. При аллергических воспалениях слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, из-за развития внутритканевого отека и растяжения лимфатических сосудов с последующим их кистовидным превращением, развиваются лимфангиэктатические псевдокисты.

Клинически эти кисты чаще всего протекают бессимптомно. В некоторых случаях больные жалуются на чувство тяжести в области верхнечелюстной кости, особенно при наклоне головы. При перерастяжении оболочки кисты она может лопнуть и из носа выделяется прозрачная жидкость желтого (янтарного) цвета. После этого имеющаяся клиническая симптоматика исчезает. Для уточнения диагноза проводится рентгенография *(рис. 28.5.2),* компьютерная томография *(рис. 28.5.3)* придаточных пазух носа. Киста представляет собой образование шаровидной формы с ровными краями и основанием, которое располагается на уровне дна верхнечелюстной пазухи. Зубы интактные.

ПатомооФология ретенционных кист имеет отличие от лимфангиэктатических. При ретенционной кисте ее оболочка выстлана мерцательным цилиндрическим эпителием, который метаплазируется в кубический или плоский. Стенка **лимфангиэктатической** кисты выстлана клетками, напоминающими эндотелий лимфатических сосудов с инфильтрацией эозинофилами, плазмоцитами и тучными клетками.

Дифференциальную диагностику следует проводить с мукоцеле-кистовидное расширение верхнечелюстной пазухи, возникающее вследствие нарушения проходимости естественного отверстия и скопления в полости вязкого секрета.

Лечение заключается в проведении радикальной гайморотомии с цистэктомией и наложением риностомы. Этим больным необходимо проводить санацию полости рта и носа, а также выявление и лечение аллергических заболеваний.

Посттравматические кисты возникают в результате травмы покровного эпителия и погружения его в подлежащую ткань. Могут наблюдаться при неправильной хирургической обра-

ботке кожных ран. Этот эпителий служит источником образования кист. Клинически посттравматические кисты представляют собой безболезненные образования плотноэластичной консистенции **с** четкими границами. Размеры его колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров *(рис. 28.5.4).* Кисты часто нагнаиваются с появлением свищей на коже, периодически закрываются. Данные кисты могут возникать при внедрении инородного тела. Покровный эпителий, попадая в результате внедрения в мягкие ткани инородного тела начинает размножаться и образует полости в которых скапливаются продукты жизнедеятельности кожи (жира, пота, волос).

Дифференциальную диагностику следует проводить с кистами мягких тканей (атеромой, эпидермоидной кистой), посттравматическим остеомиелитом, подкожной гранулемой, организовавшейся гематомой, опухолями мягких тканей (фибромой, липомой и т.п.).

Лечение — хирургическое. Проводят удаление кисты в пределах здоровых тканей **с** последующим зашиванием раны наглухо.

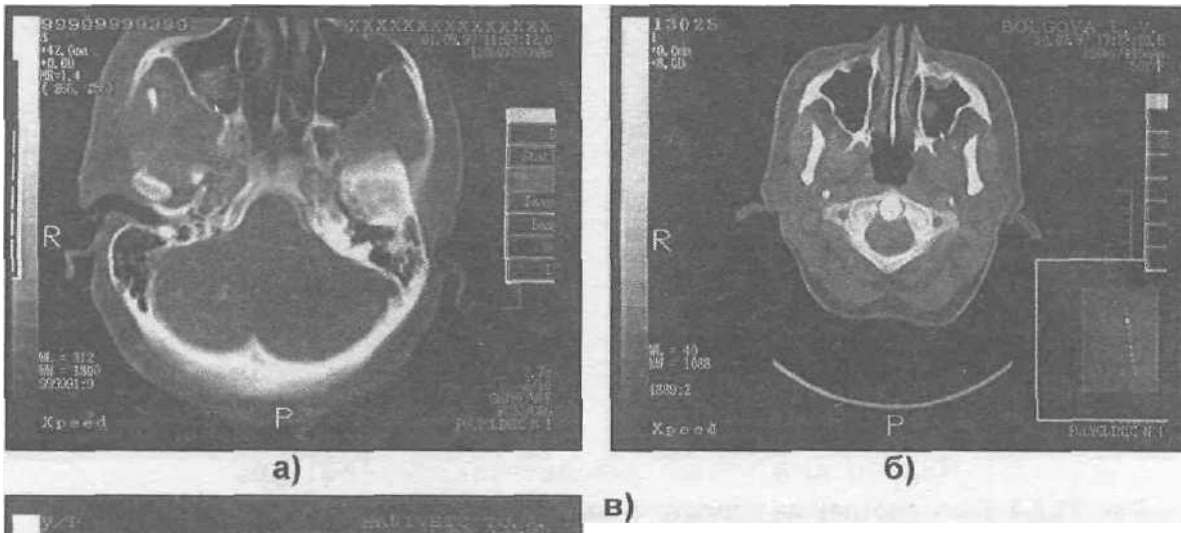


Рис. 28.5.3. Компьютерная томография черепа больных: с кистой слизистой железы верхнечелюстной пазухи (а), радикулярной кистой и кистой слизистой железы верхнечелюстной пазухи (б), **хроническим риногенным гайморитом (в).**

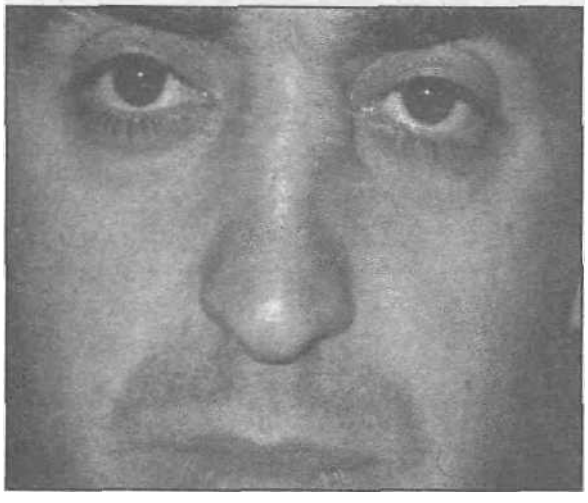


Рис. 28.5.4. Внешний вид больного с посттравматической кистой мягких тканей боковой поверхности носа слева *(см. также цветн. вкладку).*

29. ОСТЕОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

29.1. ОСТЕОМА 721
29.2. ОСТЕОИД-ОСТЕОМА 723
29.3. ОСТЕОБЛАСТОМА 724
29.4. ОССИФИЦИРУЮЩАЯ ФИБРОМА (ФИБРООСТЕОМА) 727
29.5. ОСТЕОСАРКОМА 728
29.6. ХОНДРОМА, ОСТЕОХОНДРОМА, ХОНДРОСАРКОМА 732
® Хондрома 732
® Остеохондрома 733
® Хондросаркома 733
29.7. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ 734
® Остеодисплазия 734
® Остеодистрофия 737

29.1. ОСТЕОМА

Остеома -это доброкачественная остеогенная опухоль. По материалам клиники челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, остеомы составляют около 4% всех первичных доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Локализуется как на верхней, так и на нижней челюсти (чаще). В редких случаях может обнаруживаться в носовых, скуловых и лобных костях. Встречается чаще у взрослых, чем у детей. Новообразование одинаково часто выявляется как у мужчин, так и у женщин.

Клинически выделяют *центральную* и *периферическую* формы остеом челюстей. **Центральные** остеомы располагаются в толще кости, а периферические — по краям челюсти (экзостозы). Остеомы растут медленно, безболезненно. Поэтому длительное время остаются незамеченными, а выявляются чаще при обследовании у стоматолога (во время лечения зубов, протезировании и т.п.) или проведении рентгенографического исследования. Первым клиническим симптомом остеомы является деформация челюсти.

Центральная остеома располагается в глубине челюстной кости. По структуре опухолевой ткани различают *компактную* и *губчатую* остеому. В компактной остеоме отсутствуют типичные остеогенные структуры, гаверсовы каналы узкие и почти полностью отсутствуют. В губчатой остеоме костные балки располагаются беспорядочно, степень зрелости их различна, а межбалочное пространство содержит фибро-ретикулярную ткань.

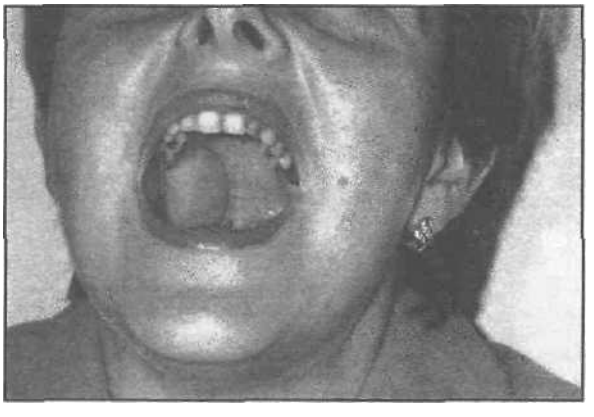


Рис. 29.1.1. Остеома верхней челюсти, расположенная в области альвеолярного отростка и твердого неба ***(см. также цветн. вкладку).***

При **локализации остеомы в теле нижней челюсти** опухоль может давить на нижнечелюстной нерв, расположенный в канале и вызывать соответствующую неврогенную симптоматику.

Остеома мыщелкового отростка может затруднять движение нижней челюсти. **Остеома верхней челюсти** затрудняет носовое дыхание через соответствующую половину носа, а при локализации в области орбиты — приводит к нарушению (ограничению) движения глазного яблока и расстройству зрения. При расположении опухоли в области твердого неба и альвеолярного отростка возникают сложности, которые связаны с протезированием зубов съемными и несъемными протезами *(рис. 29,1.1),*



Рис. 29.1.2. Центральная форма губчатой остеомы верхней челюсти.

Клинически остеома может вызывать асимметрию лица *(рис. 29.1.2).* Она представляет собой гладкое или бугристое выпячивание плотной консистенции, безболезненное, границы четкие, не смещается. Слизистая оболочка, которая покрывает остеому в цвете, как правило, не изменена, подвижная *{рис.29.1.3).* Опухоль не связана с окружающими мягкими тканями, не нагнаивается. Располагаясь по периферии челюстных костей эти образования, называются **экзостозами.** К экзостозам относят не только периферические остеомы малых размеров, которые локализуются в области альвеолярных отростков, но и костные деформации челюстей, возникающие после удаления зубов. Они могут быть как одиночными, так и симметричными.

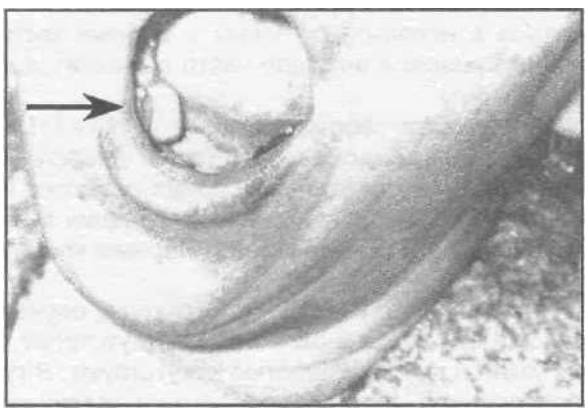
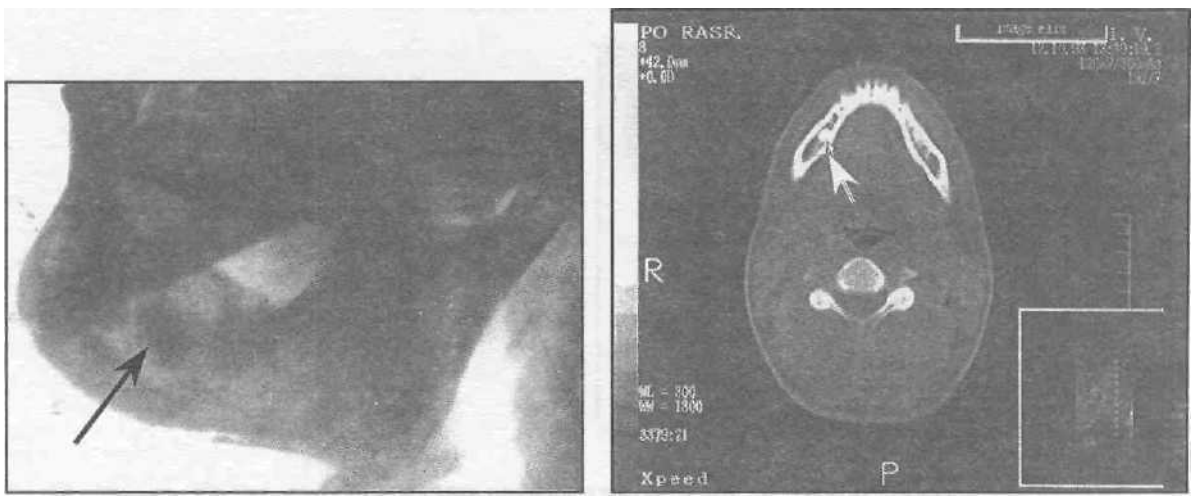


Рис. 29.1.3. Периферическая форма компактной остеомы нижней челюсти.



а) **б)**

Рис. 29.1.4. Остеома нижней челюсти:
а - рентгенографическая картина;
б - компьютерная томограмма больного, у которого выявлена центральная форма компактной остеомы нижней челюсти (указана стрелкой).

К своеобразной форме экзостоза верхней челюсти относят **небный торус** — это костное утолщение в области небного шва (валика), обнаруживаемое у некоторых людей. Костная де-

формация в области небного шва выявляется как вскоре после рождения ребенка, так и по мере его роста. Врожденные симметричные или одиночные экзостозы также обнаруживаются *на внутренней поверхности нижней челюсти в области премоляров* — **нижнечелюстной торус. Эти экзостозы нельзя отнести к костным опухолям, они являются своеобразной анатомической особенностью строения (формой) челюсти.** Синонимом *экзостоза* является **остеофит**— это патологический костный нарост на поверхности кости.

На *рентгенограмме* **компактная центральная остеома** выявляется в виде гомогенного очага интенсивного затемнения округлой или овальной формы с относительно четкими границами различных размеров. Опухоль не связана с зубами, но в некоторых случаях она проецируется на корень зуба, что напоминает одонтому. **Периферическая компактная остеома** на рентгенограмме имеет вид ограниченного выступа, выходящего за пределы челюсти, с четкими ровными контурами. **Губчатая остеома** на рентгеноснимке неоднородна, имеется чередование участков разрежения и уплотнения. Аналогичные данные выявляются и на компьютерной томограмме *(рис. 29.1.4).*



Рис. 29.1.5. Рентгенограмма нижней челюсти больного с капькулезным субмаксиллитом. Слюнной камень на фоне тела нижней челюсти (ниже места расположения удаленного зуба мудрости) слабо контурируется, имеет неправильную форму и напоминает очаг остеосклероза.

Дифференцировать остеому необходимо с *одонтомой.* Для *одонтомы* характерно рентгенологически более интенсивное затемнение с четкими и ровными границами, а по периферии опухоли видна узкая полоска просветления шириной около 1 мм (соответствует капсуле одонтомы). *Остеоид-остеома* на рентгенограмме выявляется в виде очага деструкции кости с нечеткими границами, окруженного ободком склерозированной ткани. **Гиперостоз** — это патологическое разрастание костной ткани в результате предшествующих одонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессов (периодонтиты, травма, стоматиты и т.д.). По своей сути это ничто иное, как **оссифицирующий периостит.** На рентгенограмме контуры его неров-ные и не такие четкие.

Слюнной камень, находясь в поднижнечелюстной железе, рентгенологически может прое-цироваться на тело нижней челюсти и симулировать наличие остеомы *{рис. 29.1.5).* Для уточнения местонахождения патологического очага (участка рентгенологического уплотнения) делают рентгенограмму мягких тканей дна полости рта вприкус (трансангулярная или прямая укладка). При наличии слюнного камня он выявляется в виде округлого (овального) очага уплотнения, на фоне мягких тканей дна полости рта, в проекции тела или протока поднижнечелюстной железы. Губчатую остеому следует дифференцировать с *хондромой* и *фиброзной остеодисплазией.* Окончательный диагноз устанавливается после проведения патогистологического исследования.

Лечение остеом только хирургическое. Операция показана **в тех** случаях, когда опухоль вызывает какие-либо нарушения (болевые или функциональные), а также по косметическим соображениям или при зубном протезировании (если остеома или костный выступ мешает установке съемного или несъемного протеза). Остеома удаляется в пределах здоровых тканей, а при неопухолевых экзостозах проводят нивелирование (сглаживание) деформированного участка челюсти до уровня нормальной кости.

29.2. ОСТЕОИД-ОСТЕОМА

Остеоид-остеома - это доброкачественная опухоль остеогенной природы. Локализуется в челюстях редко. Встречается у детей в возрасте после 5 лет. У взрослых выявляется до 30-летнего возраста. Чаще обнаруживается на нижней челюсти, а также у лиц мужского пола.

ПатомооФология. Макроскопически опухоль в центральных ее отделах представлена тканью красного или серо-красного цвета, рыхлой консистенции. Вокруг очага имеется поясок

(ободок) плотной консистенции. *Микроскопически* опухоль представлена остеогенной тканью с переплетающимися волокнами остеоида, которые подвергаются обызвествлению и превращаются в костные пластинки различной степени зрелости на периферии патологического очага. В опухоли обнаруживают остеобласты и остеокласты. Клеток костного мозга и жировой ткани нет. Могут встречаться отдельные лимфоциты и плазматические клетки.

Клиника. Основным симптомом остеоид-остеомы является боль ноющего характера, которая возникает без видимых причин. Боль может быть как приступообразной, так и носить постоянный характер. Усиливается в ночное время. При поверхностной локализации опухоли (поднадкостнично) возникают явления периостита.

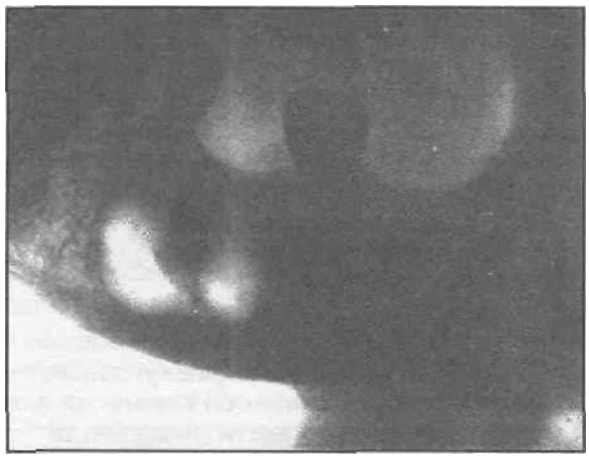


Рис. 29.2.1. Рентгенограмма нижней челюсти больного с остеоид-остеомой. Вокруг патологического очага выражен склерозированный ободок.

Решающее значение в выявлении опухоли дают рентгенографические данные. На *рентгенограмме* определяется очаг деструкции костной ткани округлой формы с нечеткими границами, размером обычно до 1,5 см. По периферии патологический очаг окружен ободком склерозированной кости. Ширина последнего находится в прямой зависимости от длительности заболевания *(рис. 29.2.1).* **Чем дольше существует остеоид-остеома, тем толще склерозированный ободок (участок новообразованной костной ткани).**

Дифференциальный диагноз проводят с остеогенной саркомой, а также остеомой. В пользу остеосаркомы свидетельствует быстрый рост опухоли, более гомогенный характер разрушения кости, отсутствие склеротического ободка по периферии опухоли. Дифференциальная диагностика остеоид-остеомы и остеомы проводится на основании данных рентгенографии (см. ранее).

Лечение остеоид-остеомы только хирургическое. Лечение состоит в удалении опухоли путем проведения кюретажа или резекции пораженного участка челюсти. При нерадикальном удалении патологического очага возможен рецидив опухоли.

29.3. ОСТЕОБЛАСТОМА

Остеобластома - это доброкачественная опухоль остеогенной природы имеет сходство с остеоид-остеомой и является ее разновидностью. Синонимы: *остеобластокластома, гигантоклеточная опухоль, центральная гигантоклеточная гранулема, гигантоклеточная репаративная гранулема.*

По данным нашей клиники, остеобластома встречается в 12 % случаях всех первичных доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Опухоль развивается улиц молодого, среднего и пожилого возраста, чаще у женщин.

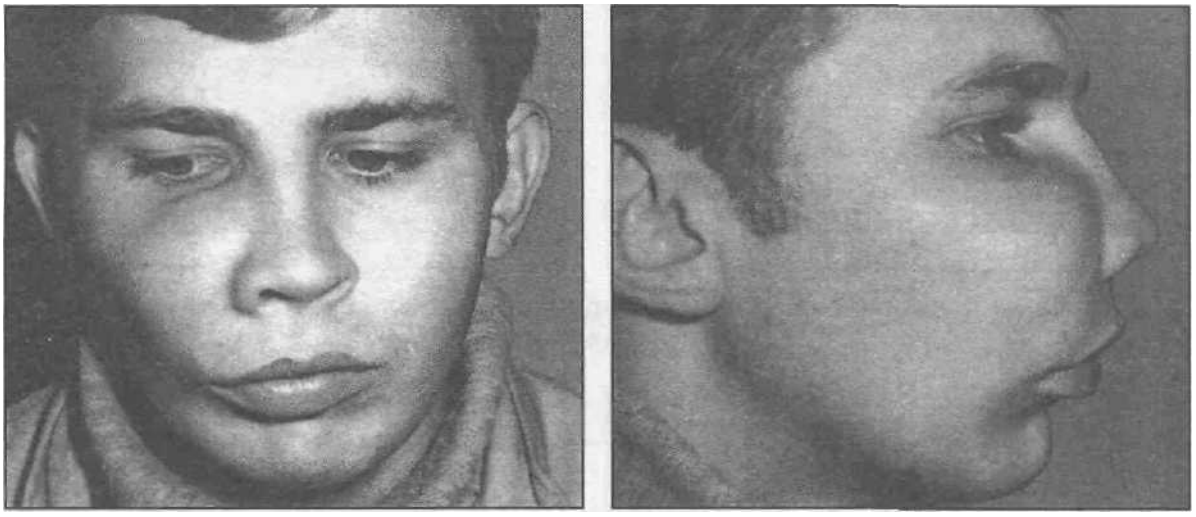
Патоморфология. *Макроскопически* опухоль состоит из участков бурого цвета перемежающихся с зонами красно-серого или желтого цвета. Опухолевая ткань обильно кровоточит. Состоит из одиночной или множественных мелких полостей, которые содержат бурую жидкость. Опухоль может не содержать полости. По периферии патологического очага имеется зона оссификации. *Бурый цвет опухолевой ткани* обусловлен гемосидерином, который образуется в результате распада эритроцитов, циркулирующих вне сосудистого русла (сосудов в опухоли нет, а кровь циркулирует по межтканевым щелям).

Микроскопически остеобластома представлена двумя основными типами опухолевых клеток:

1) остеобластов — одноядерных клеток, которые принимают участие в построении кости;

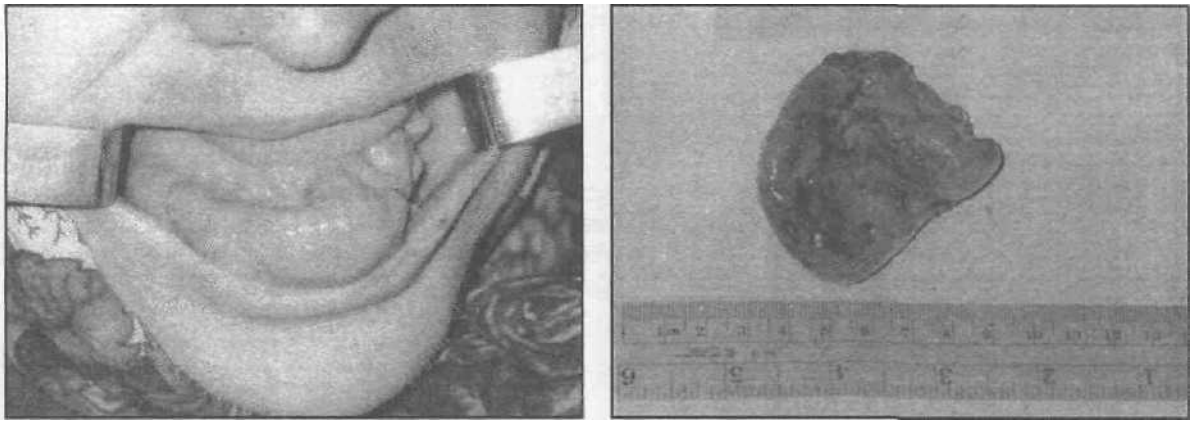
2) остеокластов — гигантских многоядерных клеток, принимающих участие в рассасывании костной ткани. В опухоли можно обнаружить фиброзную ткань и островки новообразованной остеоидной ткани.

Клиника. Остеобластома располагается как в центре костной ткани челюсти, так и по периферии кости. Опухоль развивается без выраженной клинической симптоматики. Жалобы больных чаще сводятся к подвижности зубов и наличию асимметрии лица *(рис. 29.3.1).* При локализации остеобластомы в теле челюсти *(центральная форма}* опухоль пальпируется в виде плотного, гладкого или бугристого, малоболезненного или безболезненного образования, зубы в пределах границ опухоли подвижные, смещаются. Слизистая оболочка альвеолярного отростка в области патологического очага гиперемированная, синюшная, имеются свищи с гнойным отделяемым (при обострении воспалительного процесса). Опухоль может достигать гигантских размеров с появлением изъязвлений на коже.



а) б)

Рис. 29.3.1. Внешний вид больного с центральной формой остеобластомы верхней челюсти. Вид спереди (а) и сбоку (б),



а) б)

Рис. 29.3.2. Внешний вид больной с периферической формой остеобластомы нижней челюсти (а). Макроскопический вид опухоли после ее удаления (б).

Периферическая форма остеобластомы характеризуется наличием ограниченного выпячивания, расположенного на альвеолярном отростке челюсти *(рис. 29.3.2 - 29.3.3).* Основание, на котором находится опухоль — широкое. Слизистая оболочка над опухолью синюшная, могут быть свищи. При травме кровоточит, а затем инфицируется с образованием язв, регионарных лимфаденитов и соответствующей клинической симптоматикой (боли, повышение температуры тела, слабость, недомогание и т.д.). Зубы в области патологического очага подвижные.

Различают четыре клинико-рентгенологические разновидности центральных и периферических остеобластом: *кистозная, ячеистая, солидная* и *литическая.* Рентгенологически **кистозная** форма остеобластомы представлена ограниченным разрежением костной ткани с более или менее четкими границами, что напоминает кисту.

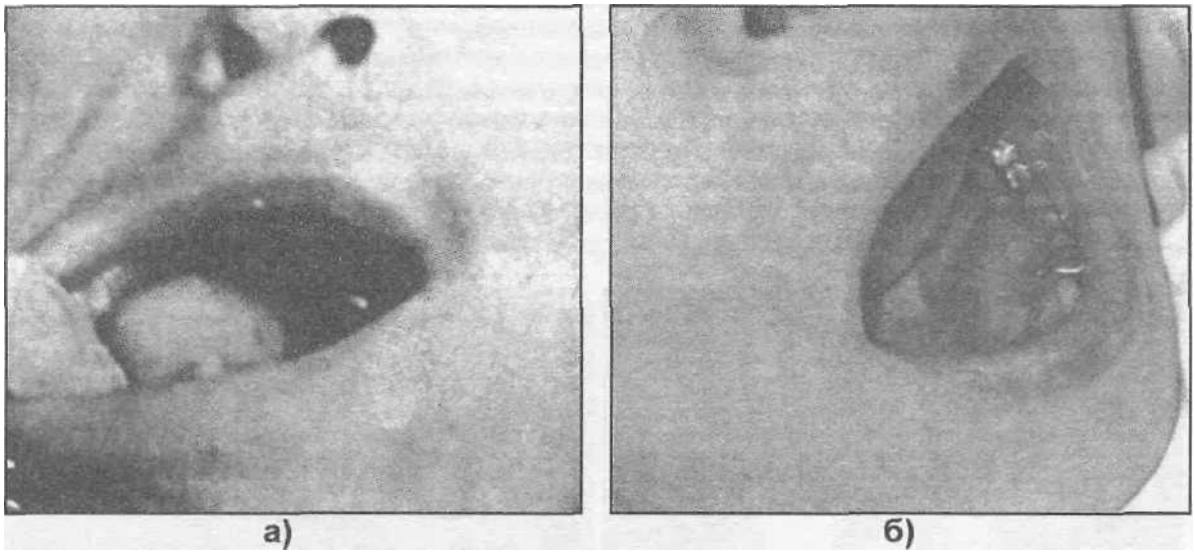


Рис. 29.3.3. Внешний вид больных с периферической формой остеобластомы нижней челюсти (а, б).

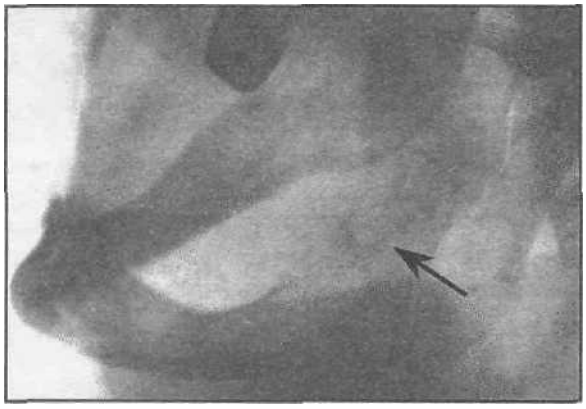


Рис. 29.3.4. Рентгенографическая картина ячеистой формы остеобластомы нижней челюсти.

Ячеистая форма имеет вид мелких полостей (ячеек), разделенных между собой костными перегородками *(рис. 29.3.4).* Данная форма напоминает поликистозную амелобластому.

Солидная форма остеобластомы рентгенологически имеет вид неравномерного интенсивного затемнения с неровными границами *(рис. 29.3.5).*

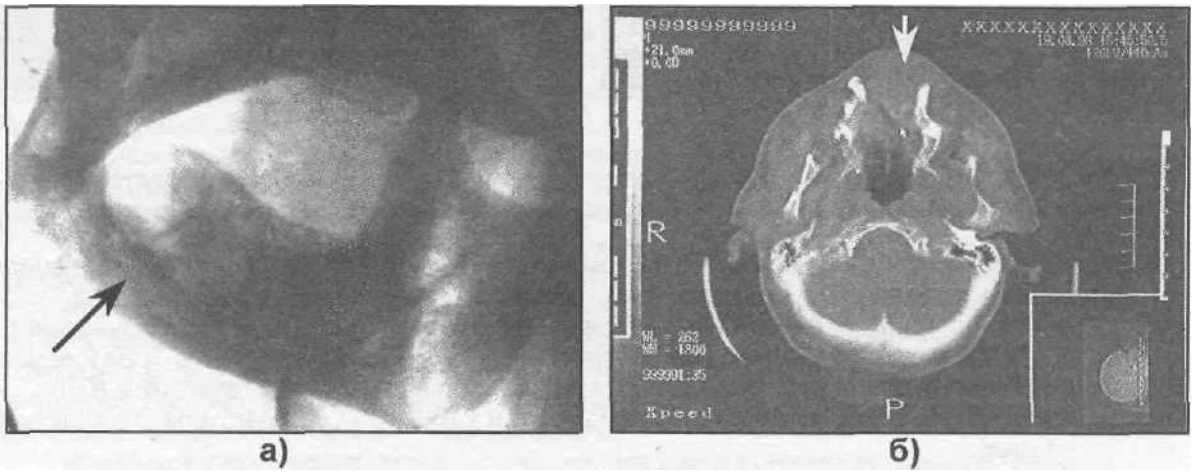
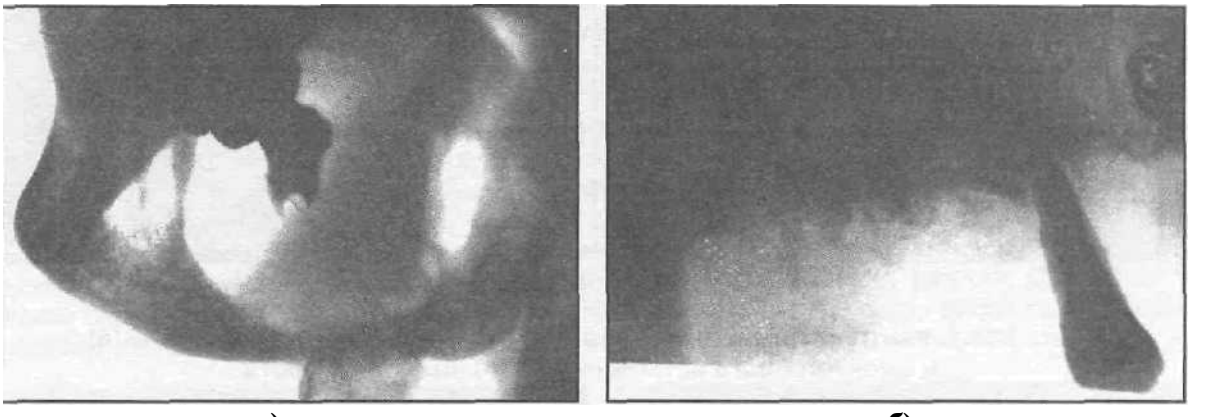


Рис. 29.3.5. Рентгенографическая картина солидной формы остеобластомы нижней челюсти (а), компьютерная томограмма больной (б) солидной формой остеобластомы верхней челюсти (стрелкой указан патологический очаг).

Для **литической** формы характерна деструкция кости, сходная с остеосаркомой *{рис. 29.3.6).* Может быть рассасывание корней зубов в зоне опухоли. Встречается эта форма чаще у детей и у лиц молодого возраста, имеет агрессивное течение. Могут встречаться смешанные формы остеобластомы, где одна форма переходит в другую.



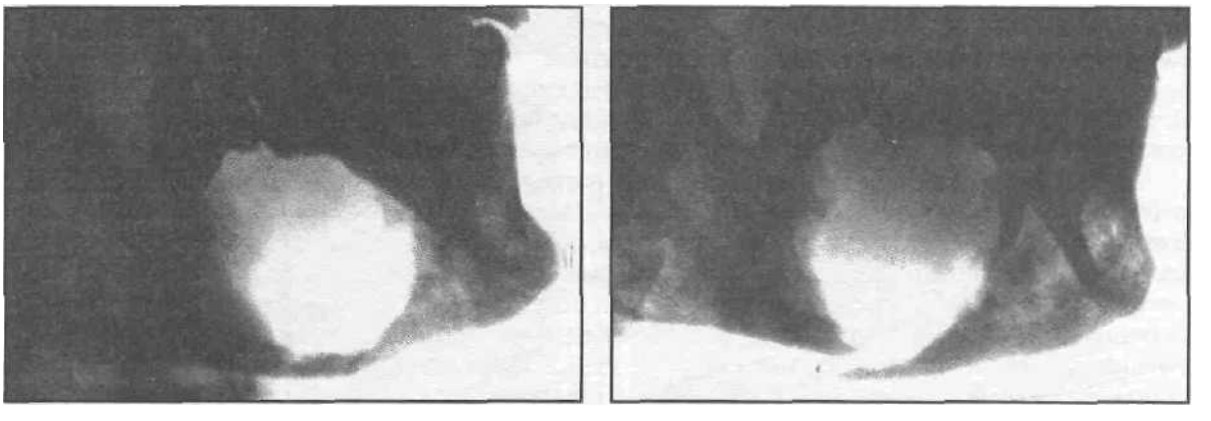
а) **б)**

Рис. 29.3.6. Рентгенографическая картина литической формы остеобластомы нижней челюсти (а) и верхней челюсти (б).

Возможно озлокачествление остеобластомы с развитием остеобластосаркомы (остеосаркомы) с последующим возникновением патологического перелома нижней челюсти *{рис. 29.3.7).*

Дифференциальную диагностику следует проводить с доброкачественными опухолями челюстей (остеоид-остеомой, остеохондромой, оссифицирующей фибромой, амелобластической фибромой, амелобластомой, цементобластомой и др.), фиброзной остеодисплазией, остеогенной саркомой. Остеобластома челюсти при нагноении напоминает острый или обострившийся хронический остеомиелит.

Лечение остеобластомы заключается в полном ее удалении, которое можно выполнить только путем проведения резекции участка челюсти с сохранением или без сохранения ее непрерывности (в зависимости от размеров опухоли). При радикальном удалении рецидивов остеобластомы не наблюдается, а при нерадикальной операции возможен не только рецидив, но и озлокачествление опухоли.



а) **б)**

Рис. 29.3.7. Рентгенограмма больного с остеобластосаркомой (остеосаркомой) нижней челюсти (а). Рентгенограмма того же больного через 1,5 месяца (б), имеется патологический перелом.

29.4. ОССИФИЦИРУЮЩАЯ ФИБРОМА (ФИБРООСТЕОМА)

В челюстных костях выделяют следующий вид остеогенных опухолей — оссифицирующую фиброму (фиброостеому), которая в других костях скелета человека верифицируется как остеобластома. Наиболее часто эта опухоль обнаруживается у детей и у лиц молодого возраста. Может поражаться как нижняя, так и верхняя челюсть.

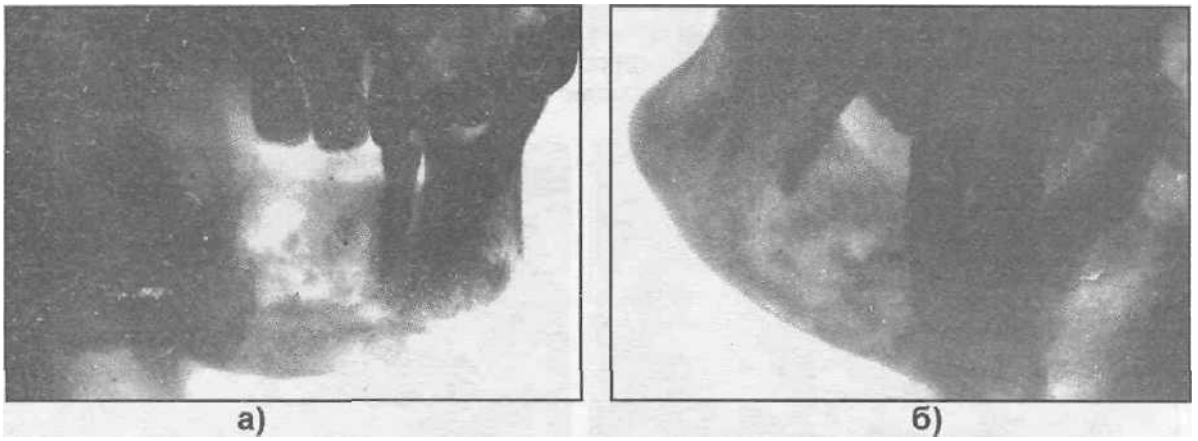


Рис. 29.4.1. Рентгенографическая картина оссифицирующей фибромы (а) и одонтогенного остеомиелита (б) нижней челюсти.

Клинически оссифицирующаяся фиброма протекает идентично с фиброзной остеодисплазией. Рентгенологически определяются очаги разрежения (просветления) костной ткани с включением зон оссификации *(рис. 29.4.1-а).* На рентгенограмме оссифицирующаяся фиброма может напоминать резидуальную кисту челюсти, а также приходится дифференцировать с хроническим одонтогенным остеомиелитом *{рис. 29.4.1-6).* В отличие от фиброзной остеодисплазии при оссифицирующей фиброме имеется очаговое поражение челюсти с четко определяемой капсулой. Гистологически для этой опухоли характерно наличие плотной фиброзной капсулы по периферии патологического очага, а в центре — разрастание клеточно-волокнистой фиброзной ткани с наличием в ней остеокластов и остеогенных зон.

Лечение заключается в удалении опухоли вместе с капсулой путем проведения кюретажа, а при рецидиве — поднадкостничная резекция пораженного участка челюсти.

29.5. ОСТЕОСАРКОМА

Остеосаркома — это злокачественная опухоль, развивающаяся из клеток - предшественников остеобластов и характеризующаяся образованием атипичной кости или остеоида. Синонимы **остеосаркомы:** *остеогенная саркома, остебластосаркома, остебластическая саркома, остеолитическая саркома, остеоидсаркома.*

Ранее под этим термином объединяли все саркомы, которые образуются из костной ткани. В дальнейшем из остеосарком были выделены отдельные самостоятельные формы —*хондросаркомы* и *фибросаркомы,* которые будут рассмотрены в соответствующих разделах.

Наиболее часто болеют лица мужского пола молодого и среднего возраста. Хотя могут встречаться как у детей *{рис. 29.5.1),* так и у лиц пожилого возраста. Чаще локализуется на нижней челюсти. В период интенсивного роста скелета остеогенные саркомы встречаются несколько чаще. В пожилом возрасте остеосаркома возникает реже, как правило, на фоне остеогенной опухоли (остеобластомы), хронического остеомиелита или предшествующей травмы. В последние годы крайне редко встречаются запущенные формы развития этой злокачественной опухоли, что встречалось часто ранее *(рис. 29.5.2).* Для остеогенной саркомы челюсти характерно раннее гематогенное метастазирование в легкие. Остеосаркомы челюстей — это быстрорастущие опухоли.

Патоморфология. Макроскопически опухоль на разрезе имеет пестрый вид за счет очагов некроза и кровоизлияний, участков опухолевого и реактивного костеобразования. Участки оссификации чередуются с зонами хрящевой консистенции.

Микроскопически выделяют *остеобластический, остеолитический (остеокластическую)* и *смешанные* варианты опухоли. **Остеобластический** вариант характеризуется образованием атипичной опухолевой костной ткани (плотная костеподобная ткань беловатого цвета). При **остеолитической** форме разрастается опухолевая ткань (крошащаяся и кровоточащая масса), преобладает клеточный опухолевой компонент полиморфного состава (атипичные многоядерные клетки).

Остеосаркома, которая возникает в толще челюсти называется **центральной,** а опухоль, развивающаяся из периферических отделов кости — **периферической.**

Клиника. Характерно наличие болезненной при пальпации опухоли в области тела или альвеолярного отростка челюсти. Зубы, находящиеся в пределах опухоли, подвижные. Боли в интактных зубах возникают без видимой причины, иррадиируют в ухо, глаз. Характерны ночные боли. Больные нередко просыпаются среди ночи из-за наличия болей в челюстях или зубах. При прорастании опухолью нервных стволов в челюсти возникает парестезия, а затем онемение (анестезия) соответствующего участка челюсти *(симптом Венсана).*

По мере роста остеосаркомы появляется деформация соответствующей челюсти, экзофтальм, застойные явления в мягких тканях *(рис. 29.5.3).*Слизистая оболочка альвеолярного отростка в области опухоли гиперемированная, отечная, синюшная (цианотичная), при травме появляются изъязвления на десне. Остеосаркома может нагнаиваться с появлением соответствующей симптоматики. Опухоль прорастает в окружающие мягкие ткани. Появляется слабость, недомогание, потеря аппетита, повышение температуры тела. Регионарные лимфоузлы обычно не увеличены.

Для **центральной** остеосаркомы первыми клиническими симптомами чаще будут боль в челюсти и подвижность зубов, а для **периферической** — деформация челюсти. **Остеобластическая саркома** чаще встречается у детей *(рис. 29.S.1)* и у лиц молодого возраста, а **остеолитическая (остеокластическая)** — у взрослых.

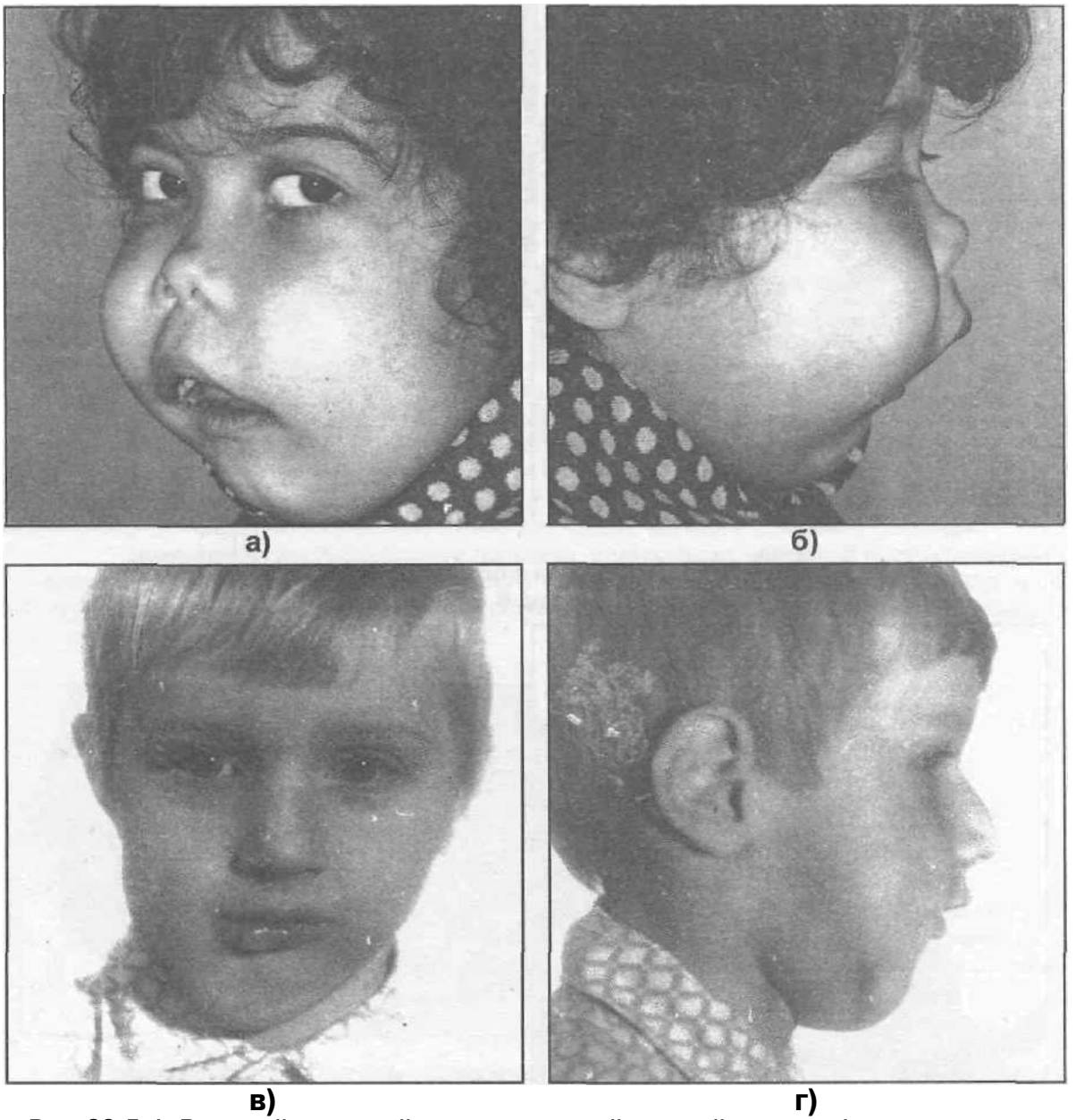


Рис. 29.5.1. Внешний вид детей с остеосаркомой верхней челюсти (а - вид спереди, б - вид сбоку) и с остеомиелитом нижней челюсти (в - вид спереди, г - вид сбоку).

Рентгенологическая картина остеосаркомы челюсти зависит от варианта (формы) ее течения. Для **остеобластической** формы характерно, что наряду с деструкцией костной ткани происходит избыточное образование незрелой грубоволокнистои кости. Это на рентгенограмме проявляется очагами остеосклероза, а по мере прорастания опухоли за пределы компактной пластинки челюсти появляется периостальная реакция в виде линейного или игольчатого периостита *{рис. 29.5.4).* На рентгенснимке можно выявить так называемые *спикулы* — костные иглы, расположенные перпендикулярно к поверхности челюсти.



Рис. 29.5.2. Внешний вид больной с запущенной формой остеосаркомы верхней челюсти.



а)



б)

Рис. 29.5.3. Внешний вид больной с остеосаркомой верхней челюсти (а - вид спереди, б - вид сбоку).



Рис. 29.5.4. Рентгенографическая картина остеобластического варианта остеосаркомы верхней челюсти.

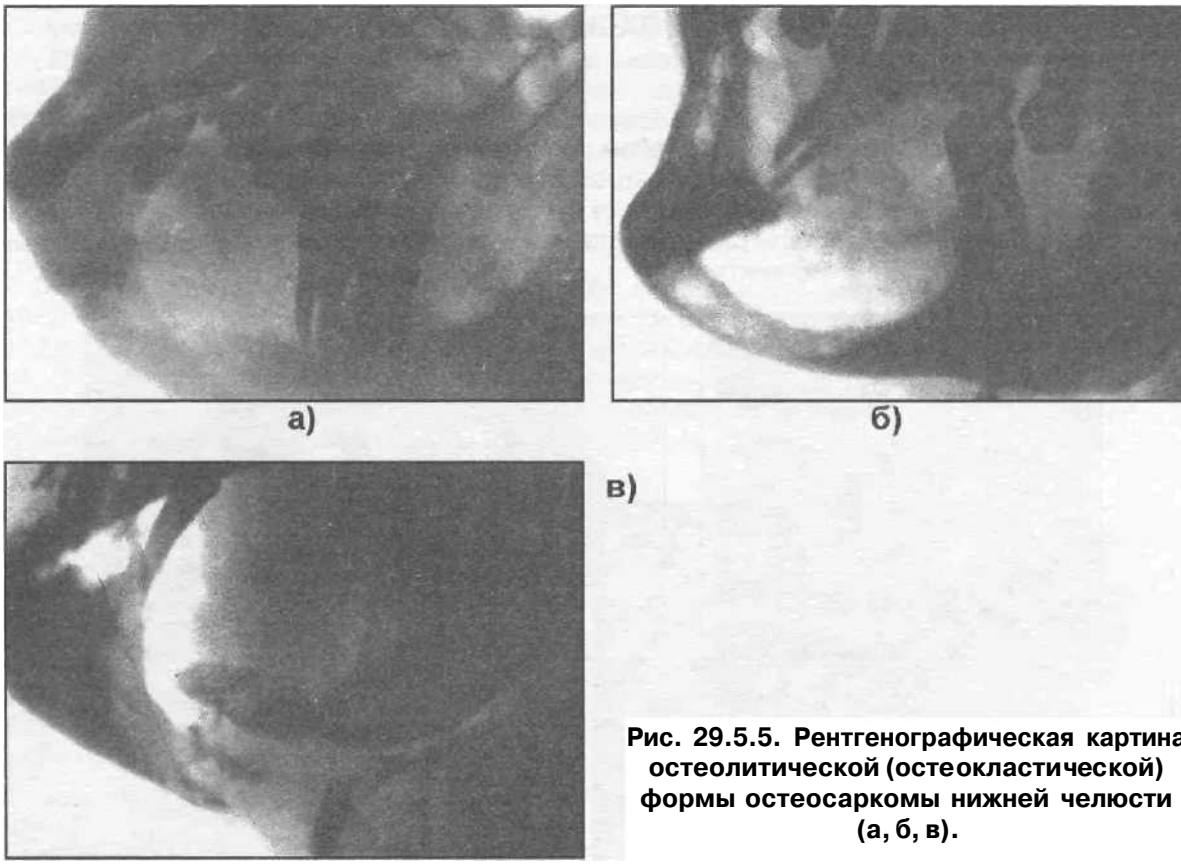


Рис. 29.5.5. Рентгенографическая картина остеолитической (остеокластической) формы остеосаркомы нижней челюсти (а, б, в).

При **остеолитической (остеокластической)** форме саркомы имеется деструкция костной ткани с зазубренными участками (спикулами). Зубы, находящиеся в границах опухоли, рентгенологически выявляются лишенными окружающей костной ткани *(рис. 29.5.5).* При **смешанном** варианте встречаются очаги остеолиза и остеосклероза одновременно.

Диагноз остеосаркомы устанавливается на основании клинико-рентгенологических и патогистологических данных. Морфологически диагноз опухоли обязательно должен быть подтвержден путем проведения цитологического исследования или инцизионнои биопсии.

Дифференциальную диагностику проводят с опухолями челюстей и одонтогенным остеомиелитом *(рис. 29.5.1 и 29.5.6).* В челюсти могут располагаться вторичные опухоли челюстей метастатического происхождения (при раке щитовидной, молочной или предстательной железы, раке почки).

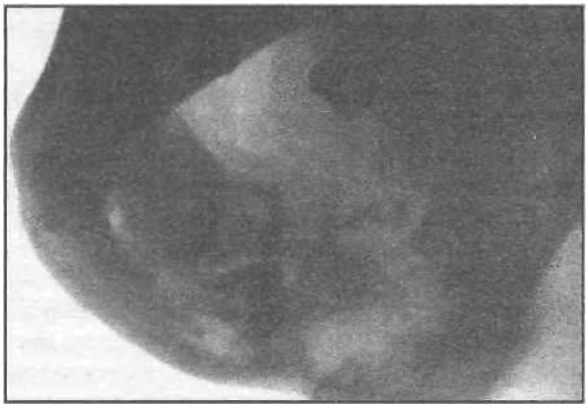


Рис. 29.5.6. Рентгенологическая картина одонтогенного остеомиелита нижней челюсти, которая напоминает остеосаркому.

Лечение остеогенных сарком заключается в резекции челюсти с пораженными окружающими мягкими тканями с последующим замещением дефекта трансплантатом. Применяется комбинированная и лучевая (с паллиативной целью) терапия. Выбор метода лечения зависит от локализации, размеров и распространенности опухолевого процесса, а также от общего состояния организма и возраста больного.

29.6. ХОНДРОМА, ОСТЕОХОНДРОМА, ХОНДРОСАРКОМА

0 Хондрома

Опухоль развивается из хрящевой ткани. В нашей клинике **хондрома** встречалась у 2% больных с первичными доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей. Встречается она чаще в возрасте от 10 до 60 лет. Обнаруживается как на верхней, так и на нижней челюсти. Опухоль растет медленно. В течение года и более достигает заметной величины, может озлокачествляться.

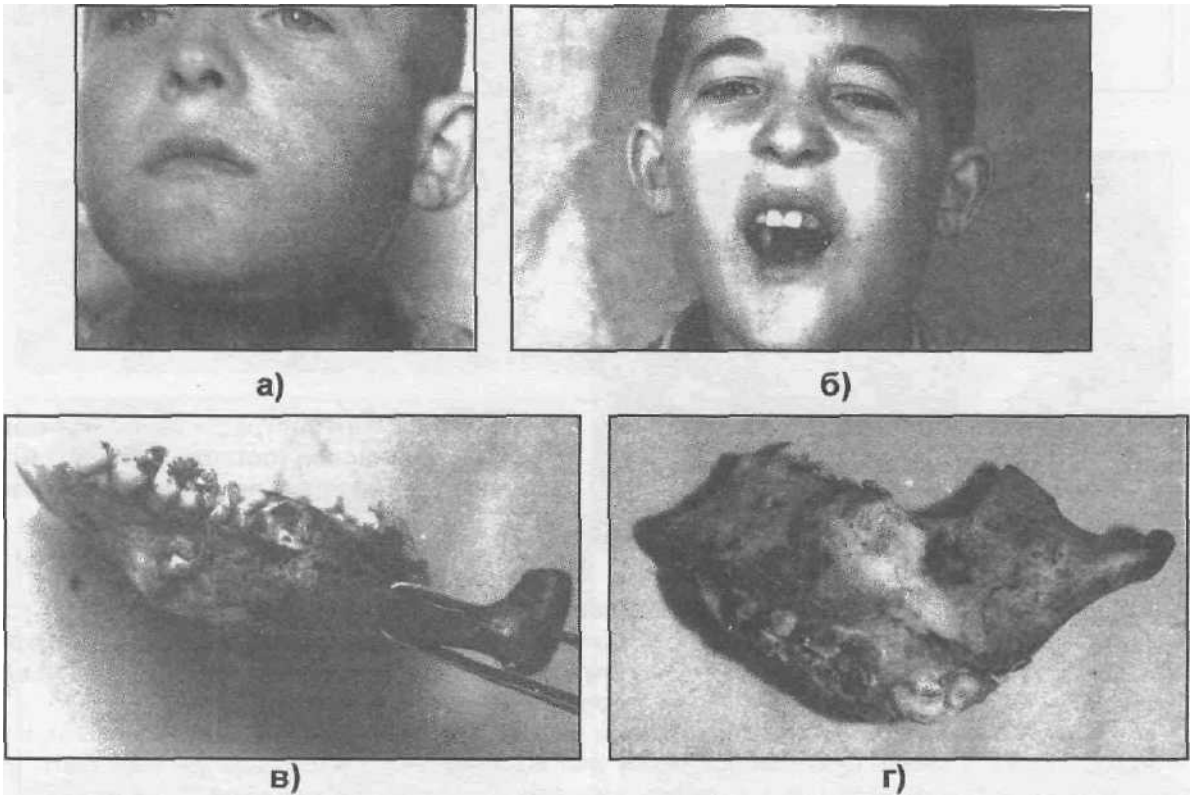


Рис. 29.6.1. Внешний вид больного с хондромой нижней челюсти слева до (а) и после (б) поднадкостничной ее резекции (на фотографии 6 у больного во рту находится шина Ванкевич). Макроскопический вид опухоли и резецированного участка нижней челюсти **(в,** г).

Клиника. В зависимости от локализации опухоли *в* челюсти различают: **энхондрому** (расположена в толще костной ткани) и **экхондрому** (периферическую, периостальную, юкстакортикальную хондрому), которая растет за пределами кости. Хондрома растет медленно, безболезненно. Размеры опухоли могут быть различными (от небольшого одиночного узла до значительных размеров). Плотная на ощупь, гладкая или бугристая, с четкими границами. Вызывает деформацию челюсти, плотно спаяна с костью. На верхней челюсти хондрома чаще располагается по срединному шву, а на нижней челюсти — в толще ее тела или мыщелкового отростка. Слизистая оболочка над опухолью в цвете не изменена. Хондрома с зубами не связана, но корни зубов, которые находятся в толще опухоли, подвергаются резорбции *(рис. 29.6.1).*

На рентгенограмме она определяется в виде очага деструкции костной ткани определенных размеров с нечеткими границами. Корни зубов, находящиеся в опухоли подвергаются рассасыванию. В зоне патологического очага встречаются петрификаты (участок, инкрустированный солями кальция) и очаги оссификации (костеобразования). При экхондроме границы деструкции распространяются за пределы челюсти, что можно четко выявить на боковой рентгенограмме.

Патоморфология. Макроскопически хондрома имеет дольчатое строение, серо-белого цвета (напоминает хрящ). *Микроскопически* опухоль состоит из гиалинового хряща с наличием беспорядочно расположенных хрящевых клеток. Выявляются участки миксоматоза (ослизнения), оссификации, а так же петрификаты. При озлокачествлении появляются хондроциты с гиперхромными ядрами, митозами.

Диагноз устанавливается на основании клинико-рентгенологических и патоморфологических данных. Дифференцировать хондромы нужно с другими опухолями челюстей.

Лечение хондромы только хирургическое. В связи с тем что после вылущивания опухоли часто возникают рецидивы, а также возможно ее озлокачествление, мы рекомендуем проводить радикальное удаление хондромы — резекцию челюсти *(рис. 29.6.1),* отступя не менее чем на 1см от ее границ. Перед проведением резекции необходимо изготовить фиксирующую шину. Осуществляется костная пластика.

Остеохондрома

Синоним **остеохондромы:** *костно-хрящевой экзостоз.* Это доброкачественная опухоль, локализующаяся на суставной головке нижней челюсти. Встречается редко.

Клинически в начальной стадии развития опухоль ничем себя не проявляет. Растет медленно, безболезненно. В области одного височно-нижнечелюстного сустава появляется хруст, срединная линия (между центральными резцами) смещается в здоровую сторону. По мере роста опухоли срединная линия все больше и больше смещается в сторону, нарушается прикус.

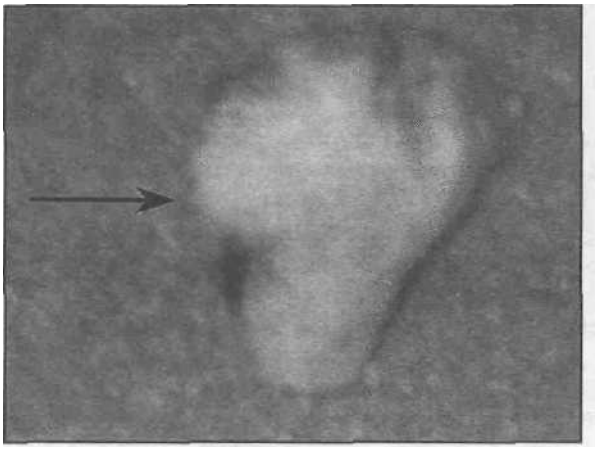


Рис 29.6.2. Внешний вид костно-хрящевого экзостоза, расположенного на суставной головке нижней челюсти.

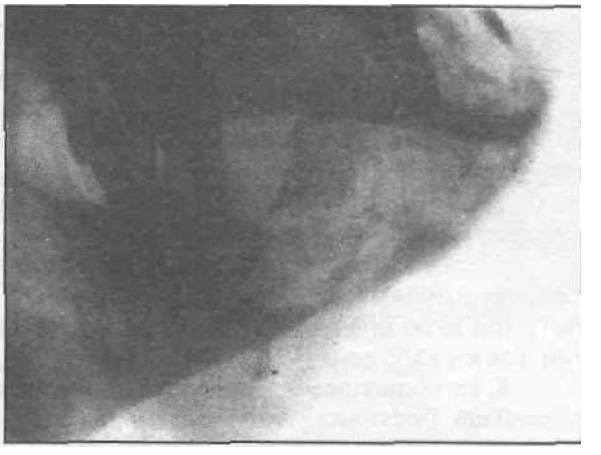


Рис. 29.6,3. Рентгенографическая картина хондросаркомы нижней челюсти (по данным анамнеза опухоль замечена больным в течение полугода).

При поверхностном расположении костно-хрящевого экзостоза можно определить, что в области проекции височно-нижнечелюстного сустава имеется плотное (костное) и округлое новообразование, которое совершает синхронное движение с нижней челюстью. При глубоком расположении экзостоза пропальпировать его невозможно. При открывании рта смещение челюсти становится более заметным, нарушается пережевывание пищи, появляется боль в жевательных мышцах.

На *рентгенограмме* имеется деформация в области суставной головки нижней челюсти за счет наличия новообразования костного характера.

Дифференциальную диагностику следует проводить с деформирующим артрозом височно-нижнечелюстного сустава.

Лечение заключается в резекции суставной головки нижней челюсти вместе **с** костно-хрящевым экзостозом с последующим проведением артропластики титановым имплантатом *{рис. 29.6.2).*

& Хондросаркома

Хондросаркома - это злокачественная опухоль, развивающаяся из хрящевой ткани. Хондросаркома может быть *первичной* (развивается самостоятельно) и *вторичной* (возникает при озлокачествлении хондромы и остеохондромы).

ПатомооФология. Хондросаркома *макроскопически* выглядит в виде хрящеподобной бело-голубой ткани с участками обызвествления и ослизнения. *Микроскопически* опухоль представлена атипичными хрящевыми клетками. По степени зрелости ткани опухоли они могут быть малодифференцированными, умеренно дифференцированными и высокодифференцированными.

Клиническое течение хондросаркомы зависит от степени ее дифференцировки. Чем выше степень дифференцировки хондросаркомы, тем менее выражена агрессивность клинической симптоматики. Для этой опухоли характерны боли в челюсти, в интактных зубах, которые усиливаются, особенно, в ночное время. Рано появляется подвижность зубов. Клиническая симптоматика практически идентична с другими видами сарком. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани с нечеткими границами *(рис. 29.6.3).* Структура участка поражения неоднородная (за счет наличия петрификатов из солей кальция). Выявляется периостальная реакция (см. описание рентгенограмм при остеосаркоме).

Окончательный диагноз устанавливается только после проведения патогистологического исследования.

Лечение — резекция челюсти. Прогноз зависит от степени дифференцировки опухолевой ткани (чем выше дифференцирована опухоль, тем опухолевый рост менее агрессивен).

29.7. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

Остеодисплазия

Остеодисплазия — это порок развития костной ткани, обусловленный остановкой, замедлением или извращением остеогенеза на определенной стадии эмбрионального или постнатального развития. Является врожденным пороком развития костной ткани. **Процесс остеогенеза может быть нарушен на фиброзной, хрящевой или осте о и дн ой стадиях.** Этим можно объяснить многообразие морфологических и клинико-рентгенологических проявлений этих костных заболеваний.

Остеодисплазия представляет собой нарушение формообразовательных процессов в скелете и проявляется в виде отклонения от нормы развития костной или хрящевой, а может быть той либо другой одновременно. Остеодисплазия может впервые быть выявлена как у детей, так и у взрослых.

К остеодисплазиям относятся следующие болезни (пороки развития): *фиброзная остеодисплазия; деформирующий остоз (болезнь Педжета); херувизм; болезнь Олбрайта; нарушение остеогенеза костей черепа (челюстно-лицевой дизостоз-синдром Франческетти-Цвалена, челюстно-черепной дизостоз-синдром Петерс-Хевельса, черепно-лицевой дизостоз-синдром Крузона)* и др.

Фиброзная остеодисплазия (синоним: *болезнь Брайцева-Лихтенштейна).* Впервые была описана В.Р. Брайцевым в 1929 г. под названием *«фиброзная остеодистрофия»,* а в 1937 году L. Lichtenstein выделил это заболевание в отдельную группу. Фиброзная остеодисплазия может впервые диагностироваться как у детей, так и у взрослых. Выявляется одинаково часто у лиц женского и мужского пола. По нашим данным, это заболевание встречается примерно у 5 % больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями челюстей.

Различают *монооссальную* и *лолиоссальную* форму заболевания. При **монооссальной** фиброзной остеодисплазии поражаются только челюсти, а при **полиоссальной** — и еще и другие кости скелета (херувизм, болезнь Олбрайта).

Клиника. Фиброзная остеодисплазия имеет наиболее выраженный рост в детском и юношеском возрасте. Заболевание длительное время протекает бессимптомно. Первыми симптомами, которые манифестируют о наличии заболевания являются боли в зубах и вздутие костей, которое вызывает деформацию лица. При пальпации вздутие кости безболезненное, плотное, может быть бугристым. Окружающие мягкие ткани в патологический процесс не вовлекаются. Открывание рта не затруднено *{рис. 29.7.1).* При нагноении очагов фиброзной остеодисплазии возникает отек и гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, т.е. появляется симптоматика обострения воспалительного процесса в челюсти. Заболевание может стабилизироваться, в редких случаях переходит в опухолевой процесс.

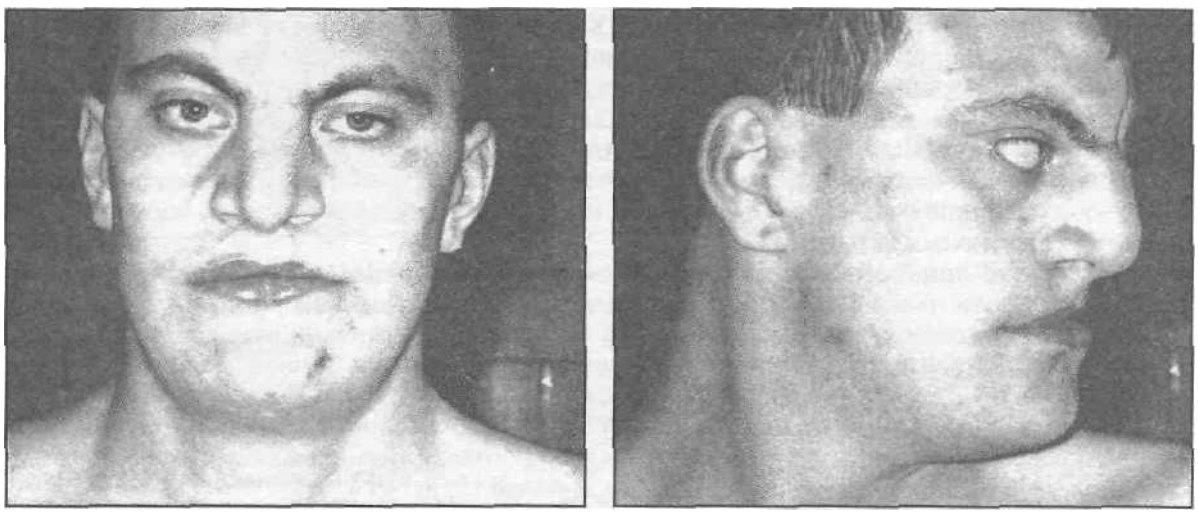
На *рентгенограмме* чаще имеется несколько очагов деструкции (разрежения) костной ткани округлой формы без четких границ, а иногда и трудно различимых *(рис. 29.7.2).* Излюбленной локализации в челюсти нет. Может выявиться как на верхней, так и в нижней челюсти. Чаще имеется многоочаговость поражения.

ПатомооФология. Макроскопически фиброзная остеодисплазия выглядит разнообразно. Патологический очаг представлен бледно-желтой тканью с костными включениями. Измененная ткань легко отделяется от здоровой кости. Границы очага трудноразличимы. *Микроскопически* этот порок развития характеризуется разрастанием волокнисто-фиброзной ткани с наличием

остеобластов и остеокластов, что дает ей сходство с остеобластомой, но 8 отличие от последней в очаге отсутствуют пролиферирующие остеобласты и остеоидная ткань.

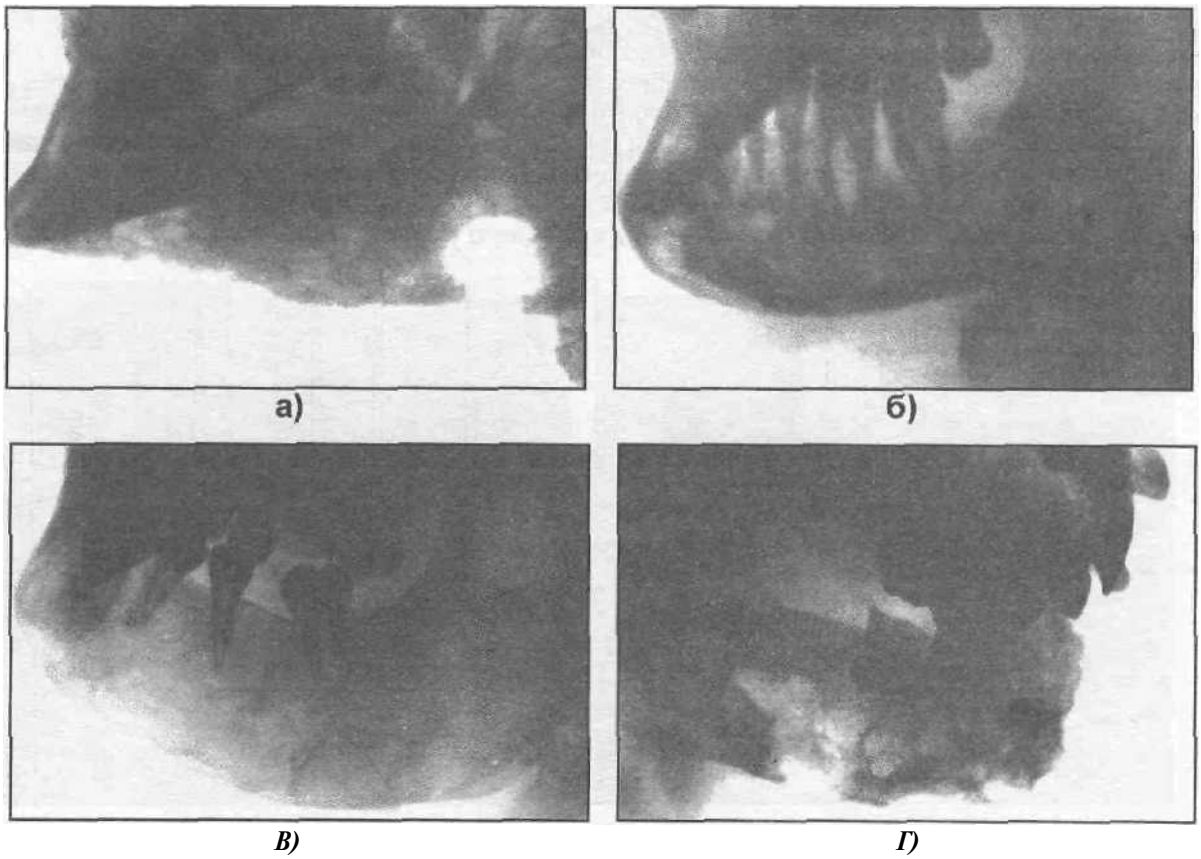
Диагностику следует проводить с остеогенными и неостеогенными доброкачественными и злокачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями челюстей, а также с хроническим периоститом и остеомиелитом. Диагноз устанавливается на основании рентгенологических и патогистологических данных.

Лечение фиброзной остеодисплазии хирургическое. Патологический очаг или очаги поражения костной ткани подлежат выскабливанию в пределах здоровых тканей. **В тех случаях, когда не удается выявить границы измененной кости, а оссификация зоны поражения не выражена, то прибегают к субпериостальной резекции участка челюсти.**



а) б)

Рис. 29.7.1. Внешний вид больного с фиброзной остеодисплазией (вид спереди — а, сбоку — б, *см. также цветн. вкладку).*



а) б)

В) Г)

Рис. 29.7.2. Различные варианты (а, б, в, г) рентгенографической картины остеодисплазии нижней челюсти.

Деформирующий остоз (болезнь Педжета). Редкое заболевание, впервые описано Педжетом в 1877 году. Характеризуется деформацией бедренных и большеберцовых костей, позвоночника и черепа с выраженным гиперостозом, утолщением и искривлением костей. Со стороны лица наблюдается утолщение скуловых костей и подбородка, западение переносицы. Лицо приобретает сходство с **львиной мордой,** что дало основание называть это состояние как ***\eontiasis ossea*** (синоним: *гиперостоз черепа, краниосклероз).* Однако ошибочно думать, что такой внешний вид может быть только при этой болезни. Он наблюдается при паратиреоидной остеодистрофии, нейрофиброматозе, различных опухолях костей лицевого скелета.

Херувизм характеризуется фиброзной остеодисплазией нижней челюсти в области ее углов. В результате чего лицо приобретает одутловато-округлую форму, что напоминает изображение лиц ангелов. Это заболевание имеет наследственный характер, что дало повод называть его семейной фиброзной дисплазией. Херувизм хирургического лечения не требует. С возрастом деформация лица уменьшается и лицо приобретает нормальную форму.

Болезнь Олбрайта. Проявляется очагами фиброзной остеодисплазии и гиперпигментацией кожных покровов, которые протекают на фоне преждевременного полового созревания. Этиология заболевания неясная. Болезнь имеет врожденный характер. Обнаруживается у девочек.

Дизостозы — это врожденные аномалии развития костей скелета, лежащие в основе семейных наследственных костных болезней. Нарушение остеогенеза костей черепа проявляется в виде следующих дизостозов:

Челюстно-лицевой дизостоз (синдром Франческетти-Цвалена-Берри), характеризуется гипоплазией нижней челюсти и скуловых костей с нарушением развития зубов, деформацией ушных раковин, а также макростомией («рыбье» или «птичье» лицо), колобомы (врождённые дефекты) верхнего и нижнего век, синостозы (сращение) лучевой и локтевой костей, spina bifida (неполное закрытие позвоночного канала).

Челюстно-черепной дизостоз (синдром Петерс-Хевельса) — имеется гипоплазия верхней челюсти и скуловых дуг, сочетающаяся с прогенией и укорочением переднего отдела основания черепа. Заболевание имеет наследственный характер.

Черепно-лицевой дизостоз (синдром Крузона). Характеризуется сочетанием недоразвития костей черепа с преждевременным закрытием черепных швов, орбитальным гипертелоризмом *(ненормальное большое расстояние между глазами),* экзофтальмом, косоглазием, расстройством зрения, а также гипоплазией средней зоны лица, стенозом или атрезией носовых ходов, деформацией перегородки носа, нарушением прикуса и деформацией неба. Синдром имеет наследственный характер. Таким образом, при синдроме Крузона наряду с краниосиностозом (синостоз-сращение) наблюдается уменьшение глубины глазниц и гипоплазия средней зоны лица т.е. имеется кранио-, орбито- и фациостеноз.

Впервые наблюдался и описывается в литературе **односторонний челюстно-скуловои дизостоз,** который характеризуется односторонним недоразвитием тела и ветви нижней челюсти, верхнечелюстной и скуловой костей, деформацией нёба, недоразвитием мышц средней и нижней трети лица, аплазией ушной раковины и среднего уха, отсутствием наружного слухового прохода (рис. 29.7.3).



а) **6)**

Рис. 29.7.3. Внешний вид больной с односторонним челюстно-скуловым дизостозом (а- вид спереди, 6- вид сбоку, см.также цветную вкладку). Рентгенография костей черепа этой же больной (в).

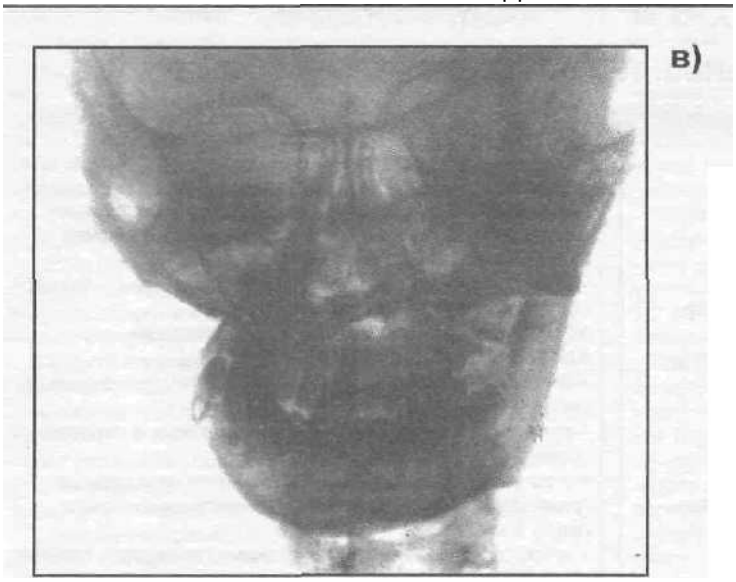


Рис. 29.7.3. (Продолжение). Рентгенография костей черепа этой же больной (в).

Остеодистрофия

Остеодистрофия — это патологический процесс, характеризующийся функциональными и структурными изменениями отдельных участков скелета, вызванный нарушением трофики костной ткани вследствие недостаточности поступления или усвоения питательных веществ. Остеодистрофии, в зависимости от этиопатогенетического принципа, классифицируются на *токсические, алиментарные* (при авитаминозах), *эндокринные, ангионейротрофические* (нарушение сосудистой и нервной трофики).

Эндокринные остеодистрофии встречаются чаще других. Патогенез их различен. При нарушении функции гипофиза наблюдается *акромегалия,* при поражении паращитовидных желез возникает паратиреоидная остеодистрофия *{рис. 29.7.4),* при тиреотоксикозе развивается остеопороз, а при гипотиреозе (вызванном недоразвитием щитовидной железы) происходит нарушение роста костей, ведущее к карликовости. Эндокринные остеодистрофии могут возникать после длительного применения гормональных препаратов (кортикостероидов).

Ангионеиротрофическая остеодистрофия возникает при повреждении нервных стволов или питающих кость сосудов. Этот вид остеодистрофии наблюдается при прогрессирующей гемиатрофии лица. Лечение направлено на ликвидацию заболевания, вызвавшего ту или иную остеодистрофию.

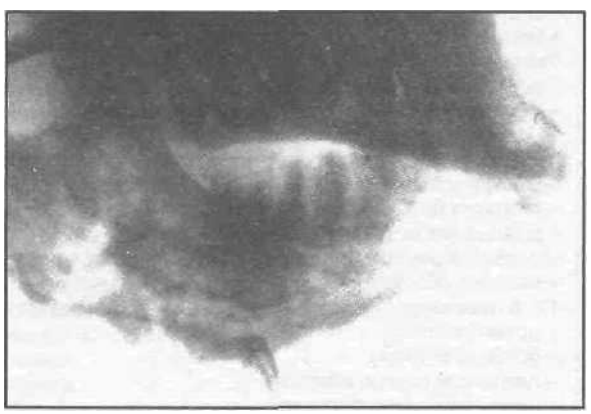


Рис. 29.7.4. Рентгенографическая картина нижней челюсти больного с паратиреоидной остеодистрофией.

30. НЕОСТЕОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

30.1. ОДОНТОГЕННЫЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ 744"
® Амелобластома (адамантинома) 744
® Одонтома 754
30.2. СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ 758
® Цементома 758
® Фиброма 759
® Фибросаркома 760
® Лимфома Беркитта 761
® Миксома (миксофиброма) 761
® Миксосаркома 762
® Ретикулосаркома **762**
30.3. СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ **763**
® Гемангиома 763
30.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ 764
® Рак челюсти 764
30.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ 767
30.6. ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА 774

30.1. ОДОНТОГЕННЫЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ

® Амелобластома (адамантинома)

Под амелобластомой объединяют группу одонтогенных опухолей эпителиального происхождения, которые располагаются в толще челюсти. К этой группе опухолей относят как **истинную** амелобластому (синонимы: *адамантинома, адамантинная эпителиома, адамантинобластома* и др.), так и **амелобластическую фиброму** (синоним: *мягкая одонтома),* аденоамелобластому (синоним: *аденоматоидная одонтогенная опухоль),* **амелобластическую фиброодонтому, одонтоамелобластогиу.** Для этих опухолей характерна способность к **инвазивному (деструктивному, инфильтративному)** росту. Прорастая челюстную кость опухоль растет в мягкие ткани, а на верхней челюсти — в верхнечелюстную пазуху.

Встречаются амелобластомы чаще у больных в возрасте 17-45 лет, хотя могут быть выявлены и в другом возрасте. Обнаруживается как у женщин, так и у мужчин. Локализуются чаще на нижней челюсти в области ее угла и ветви, но могут встречаться в области тела нижней челюсти, а также на верхней челюсти. По нашим данным, амелобластомы обнаруживаются в 18% случаев среди всех доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований че-люстей. Примерно в 94% случаях опухоль локализуется на нижней челюсти.

ПатомоосЬология опухоли зависит от варианта выявленной формы амелобластомы. *Макроскопически* новообразование представлено серовато-розовой мелкозернистой тканью с множественными кистами, не содержит очагов обызвествления *(рис. 30.1.1).* Гистологически различают *фолликулярный, плексиформный, акантоматозный, базально-клеточный, зернисто-клеточный* варианты строения истинной амелобластомы (Н.А. Краевский и соавт.,1993).

Наиболее типичен **фолликулярный** тип строения, представленный эпителиальными комплексами различной величины, которые напоминают развивающийся эмалевый орган зубного зачатка. Эпителиальные комплексы окружены высокими цилиндрическими клетками, в центре — эпителий с явлениями ретикулирования.

Плексиформный вариант характеризуется тяжами эпителия неправильных очертаний, переплетающихся в виде сети с частым ретикулированием в центральных отделах.

Акантоматозный тип строения в центральных отделах представлен полигональными клетками, которые напоминают клетки шиповатого слоя плоского эпителия. Имеется тенденция к формированию «роговых жемчужин».

Базально-клеточный вариант напоминает элементы базалиом кожи, а при **зернистоклеточном** типе строения в центральных отделах имеются крупные клетки с зернистой (оксифильной) цитоплазмой (зерна смещают ядро к периферии клеток).

Амелобластическая фиброма (мягкая одонтома) *микроскопически* представлена островками и тяжами одонтогенного эпителия, располагающегося в клеточно-волокнистой ткани,

напоминающей ткань зубного сосочка в зачатке. По периферии комплексов располагаются цилиндрические или кубические клетки.



Рис. 30.1.1. Макроскопический вид амелобластомы нижней челюсти. Последняя разрезана вдоль.



а) **б)**

Рис. 30.1.2. Внешний вид больной (а - анфас, б - сбоку) с амелобластомой нижней челюсти (см. *также цветн. вкладку).*

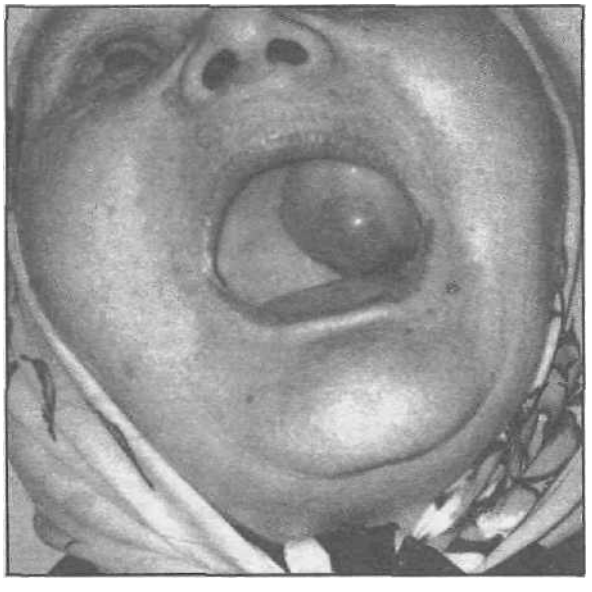


Рис. 30.1.3. Внешний вид больной с амелобластомой верхней челюсти. Патогистологический диагноз - одонтоамелобластома *(см. также цветн. вкладку).*

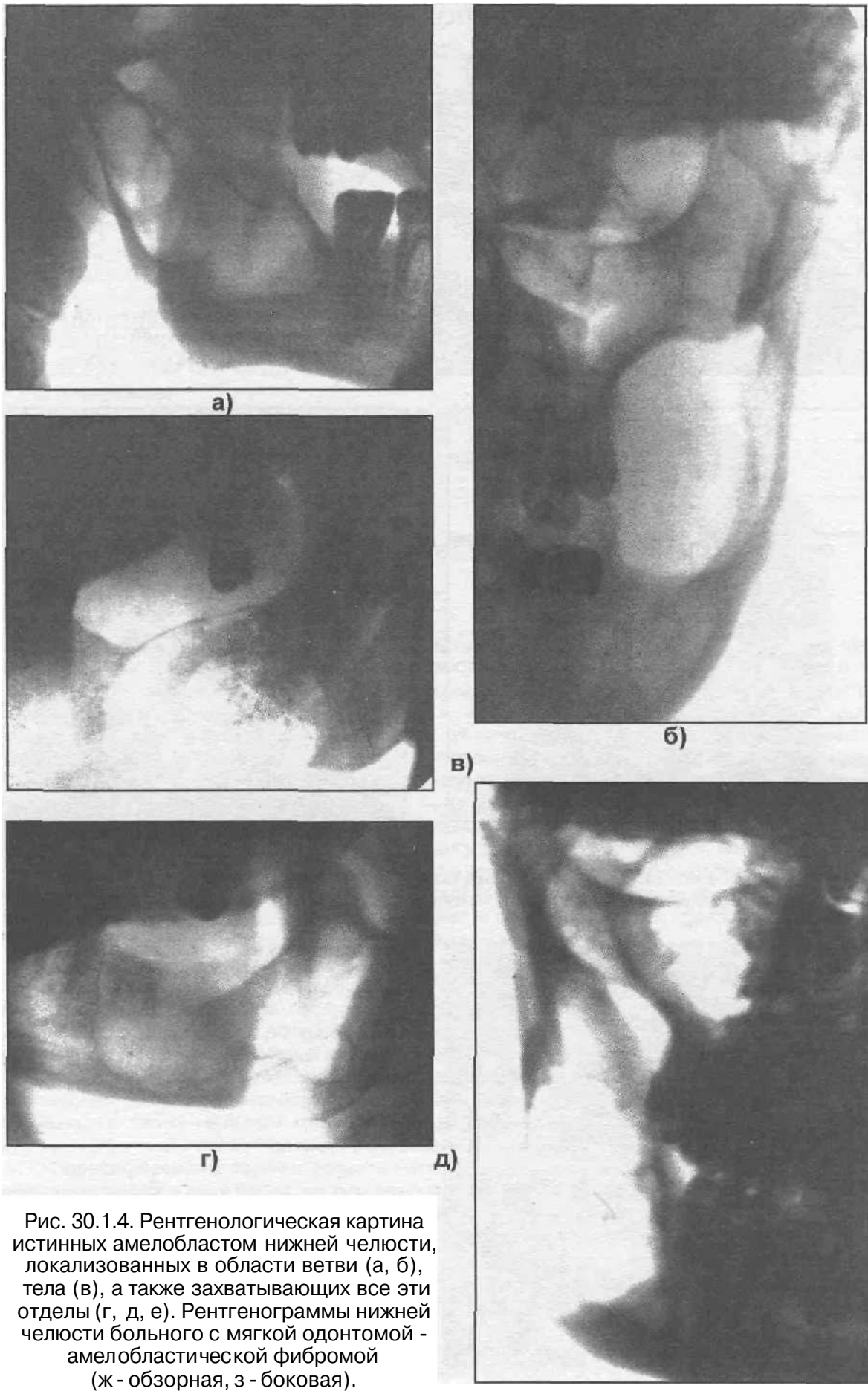


Рис. 30.1.4. Рентгенологическая картина истинных амелобластом нижней челюсти, локализованных в области ветви (а, б), тела (в), а также захватывающих все эти отделы (г, д, е). Рентгенограммы нижней челюсти больного с мягкой одонтомой - амелобластической фибромой (ж - обзорная, з - боковая).



е)



ж)

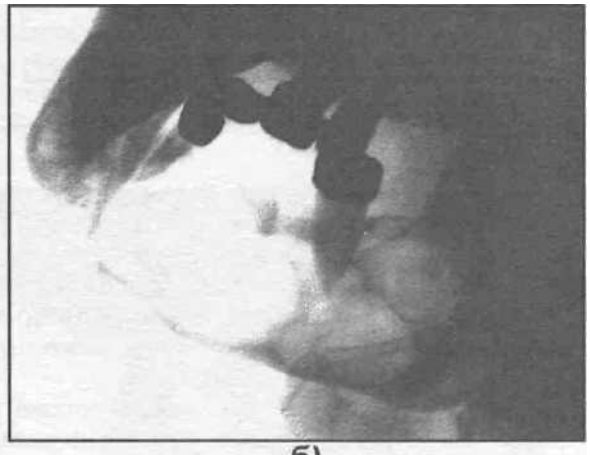


з)

Рис, 30.1.4. (продолжение).



а)

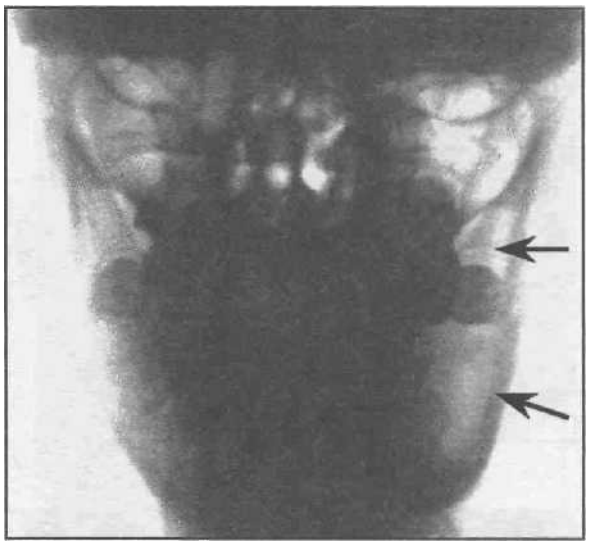


б)

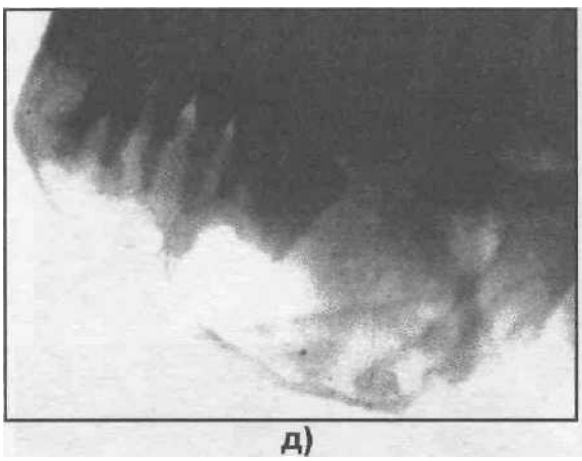


в)

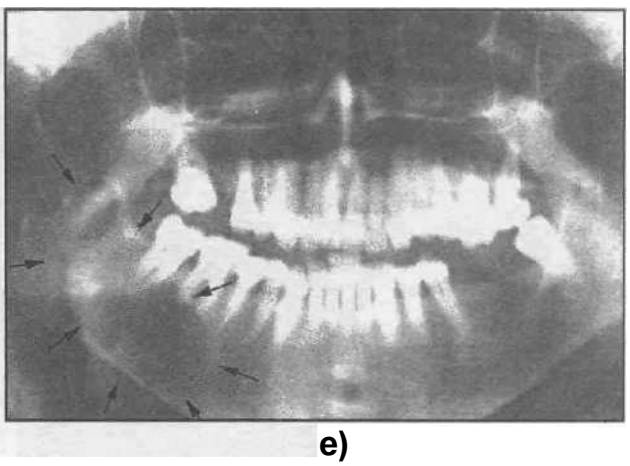
Рис. 30.1.5 (начало)



г)



д)



е)

Рис. 30.1.5. Рентгенологическая картина амелобластом нижней челюсти с нахождением в зоне опухоли зубов: а, б, в - истинные амелобластомы; г- одонтоамелобластомы; д - аденоамелобластомы; е - электрорентгенограмма больной с амелобластическои фиброодонтомой нижней челюсти.

Аденоамелобластома (аденоматоидная одонтогенная опухоль) *микроскопически* построена из железисто-подобных структур, образованных кубическим эпителием. Эпителий формирует тяжи кольцевидной структуры или лежит солидными островками. В просвете этих железистых структур обнаруживается гомогенное оксифильное вещество.

При **амелобластическои фиброодонтоме** опухоль состоит из участков имеющих строение амелобластическои фибромы, а также отложений дентина и эмали. Эпителий не образует типичных комплексов амелобластомы.

Одонтоамелобластома представлена структурами амелобластомы, сочетающимися с отложением дентина и эмали, которые напоминают зубной зачаток.

Все варианты (типы) амелобластом обладают местнодеструирующим ростом.

Клиника. Амелобластомы растут медленно, безболезненно. Поэтому больные обращаются к врачу лишь спустя продолжительное время после появления опухоли *{рис. 30.1.2 - 30.1.3).*

Жалобы больных сводятся к наличию асимметрии лица, ноющих болей в челюсти и зубах. Больные просят удалить интактные зубы, в которых локализуется боль. Лунки после удаления зубов длительно не заживают. В анамнезе имеются указания на периодическое припухание пораженного участка челюсти, т.е. росту опухоли сопутствовали воспалительные явления (периоститы, абсцессы, флегмоны), а также периодически открывались свищи на слизистой оболочке полости рта с гнойным или кровянистым отделяемым. Если опухоль достигает больших размеров, то может нарушаться акт жевания, речи.

При внешнем осмотре у больных имеется асимметрия лица за счет веретенообразного утолщения челюсти. Кожа над опухолью обычно в цвете не изменена, собирается в складку. Регионарные лимфоузлы могут быть увеличены. При пальпации опухоль безболезненная, плотная, может быть бугристой. Открывание рта, как правило, не затруднено. Со стороны преддверия полости рта определяется сглаженность или выбухание челюсти по переходной склад-

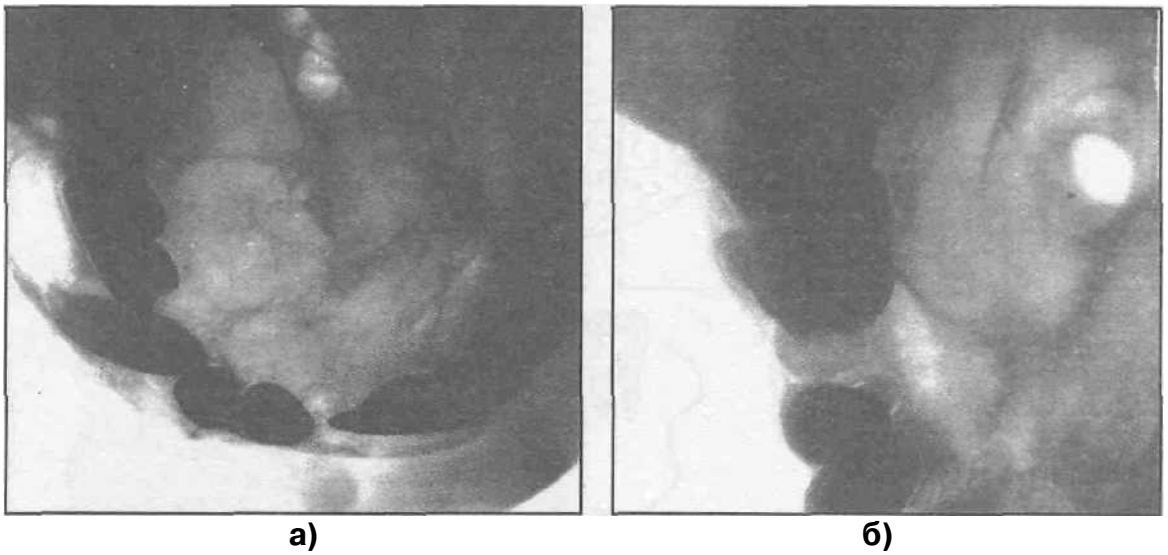
ке, а в некоторых случаях — утолщение переднего края ветви нижней челюсти. Может обнаруживаться вздутие тела челюсти с язычной (небной) стороны. Слизистая оболочка в области патологического очага в цвете не изменена. В некоторых участках опухоль может прорастать кортикальную пластинку челюсти и распространяться на мягкие ткани. Пальпаторно опухоль безболезненная, плотная. При дефекте кости возможен симптом пергаментного хруста или появляется флюктуация. При пункции -жидкость жёлтого или коричневого цвета. Зубы, которые находятся в зоне патологического очага могут быть как неподвижными, так и подвижными.

Амелобластомы иногда нагнаиваются в результате травмирования опухоли зубами-антагонистами. Нагноившиеся амелобластомы клинически проявляют себя как обычный одонтогенный воспалительный процесс.

В клинической картине амелобластом нет однообразия, поэтому в установлении диагноза большое значение имеет рентгенографический метод исследования челюстей. Типичным для рентгенологической картины большинства из амелобластом является ряд округлых полостей различной величины, которые отделены друг от друга костными перегородками *{рис. 30.1.4).* Последние могут истончаться по мере роста опухоли и совсем исчезнуть. Полости соприкасаются, накладываются и даже сливаются друг с другом. Кисты могут иметь округлую форму, четкие, но неровные края. Амелобластома также может быть представлена одной кистозной полостью. Вокруг нее, в некоторых случаях, располагается ряд мелких полостей. В кистозной полости может находиться ретенированный или дистолированный зуб *{рис. 30.1.5).* Возможно, что в полость кисты оказываются обращенными корни зубов *{рис. 30.1.6-30.1.7).* А. Л. Козырева (1959) предлагает следующие варианты рентгенологической картины амелобластом *{рис. 30.1.8).* Сопоставлением послойных рентгенограмм и патоморфологических исследований Ю.А.Зорин (1965) и Н. Н. Мазалова (1974) доказали **наличие в кости отрогов опухоли в виде тяжей, которые проникают на глубину 0,7 см. в здоровую кость, что в большинстве случаев невидимо на обычных рентгенограммах. Этот факт необходимо учитывать при проведении хирургического лечения для радикального удаления опухоли.** Компьютерная томография уточняет локализацию опухоли *{рис. 30.1.9).*

Диагностика прежде всего проводится с кистами челюстей, остеобластомой, фиброзной остеодисплазией, злокачественными опухолями челюстных костей а также с хроническим остеомиелитом.

Для **остеобластомы,** в отличие от амелобластомы, более характерно: опухоль не сопровождается болевыми ощущениями; крайне редко наблюдается нагноение; регионарные лимфоузлы не увеличены; пунктат содержит гемолизированную кровь, а не прозрачную жидкость; чаще отмечается резорбция корней зубов, обращенных в опухоль; на рентгенограмме имеется чередование участков уплотнения и разрежения костной ткани. Однако все отличительные признаки относительные и окончательный диагноз устанавливается после патогистологического исследования.



а) **б)**

Рис. 30.1.6. Рентгенограммы верхней челюсти больных с амелобластомами (а,б).

Кисты челюстей характеризуются: наличием кариозного (радикулярные кисты) или непрорезавшегося (фолликулярные кисты) зуба; при пункции можно получить прозрачную желтоватую жидкость с кристаллами холестерина; на рентгенограмме имеется четкая связь кистозной полости с верхушкой причинного зуба (радикулярные кисты) или коронковая часть непроре-

завшегося зуба находится в полости кисты строго по его анатомической шейке. Окончательный диагноз уточняется после проведения патогистологического исследования.

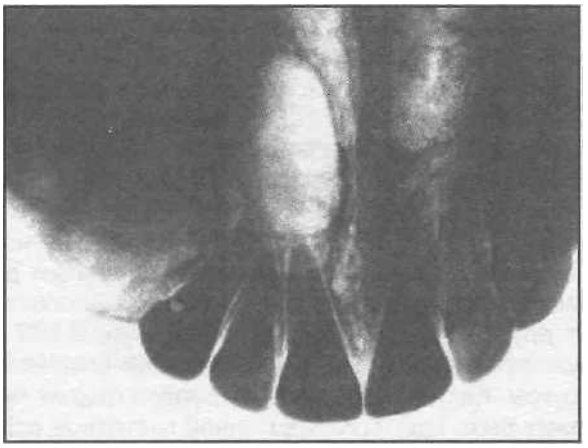


Рис. 30.1.7. Рентгенограмма верхней челюсти больной с мягкой одонтомой (амелобластической фибромой).

Для злокачественных опухолей характерно: саркома челюсти чаще встречается в молодом, а рак — в пожилом возрасте; нарушается общее состояние организма больного; быстрый рост; выражены боли в челюсти; рано вовлекаются в процесс регионарные лимфоузлы; на рентгенограмме имеется дефект кости с изъеденными краями, размытость и нечеткость границ костного део))екта.

Хронический остеомиелит в анамнезе характеризуется острой стадией заболевания, изменением общего состояния организма и лабораторных анализов крови, увеличенными и болезненными регионарными лимфатическими узлами, наличием свищей с гнойным отделяемым на слизистой оболочке или коже, воспалительными изменениями в мягких тканях вокруг патологического очага, на рентгенограмме сочетаются участки деструкции и оссификации (наличие секвестров), присутствует периостальная реакция по периферии участка поражения кости.

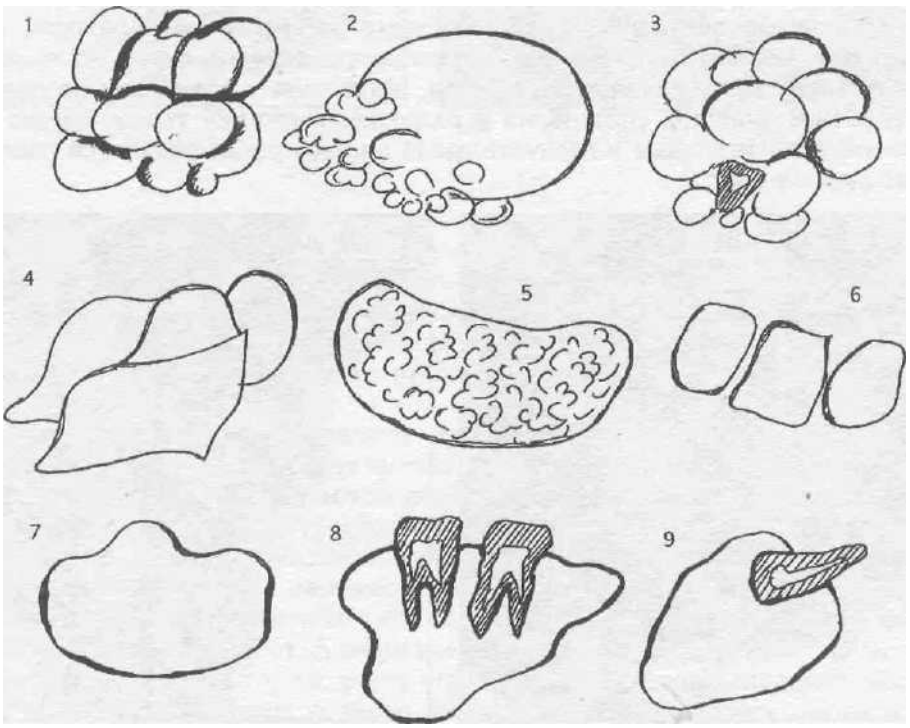


Рис. 30.1.8. Варианты рентгенологических картин амелобластом (по А.Л. Козыревой, 1959 г)

1 - ряд округлых полостей; *2* - одна полость, окруженная более мелкими полостями; 3 - округлые полости, содержащие зуб; 4 - многоугольные полости; 5 - мелкие кисты, образующие петлистость кости; 6 - единичные крупные кистозные полости; 7 - одна кистозная полость с неровными краями; 8 - в кистозную полость обращены корни зубов; 9 - в кистозную полость обращена коронка зуба

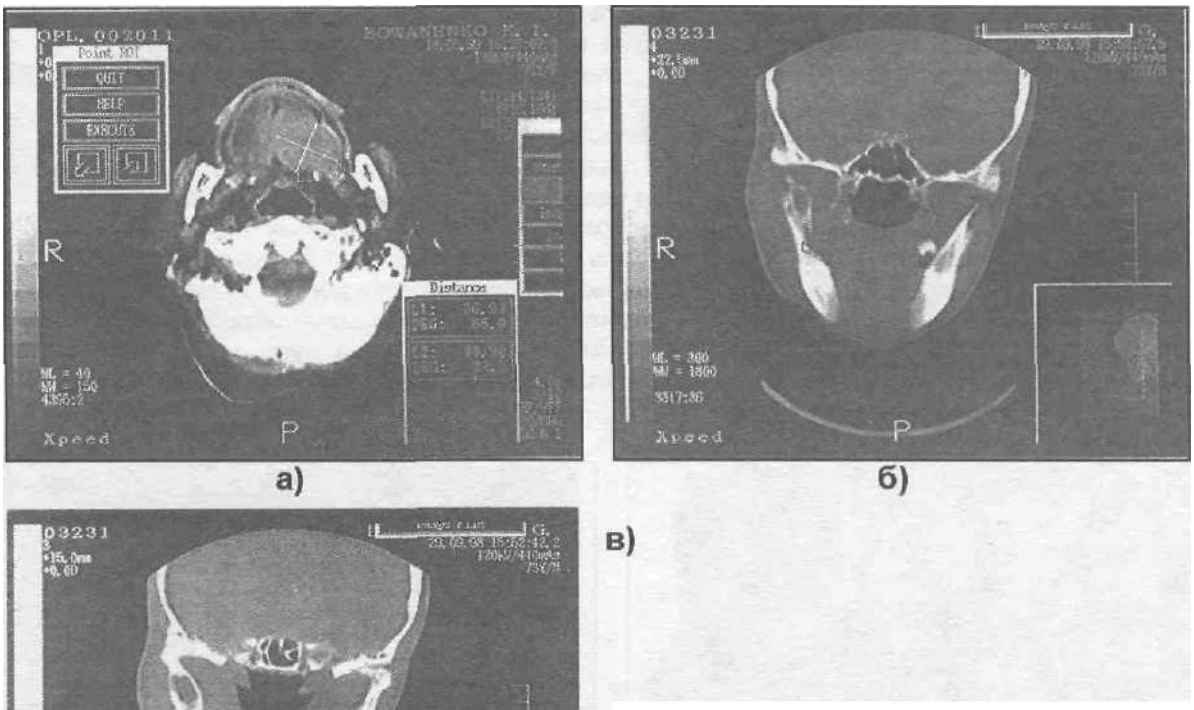


Рис. 30.1.9.
Компьютерные томограммы больных с одонтоамелобластомои верхней челюсти (а) и мягкой одонтомой нижней челюсти (б — срез сделан на уровне зуба мудрости, в — на уровне угла).

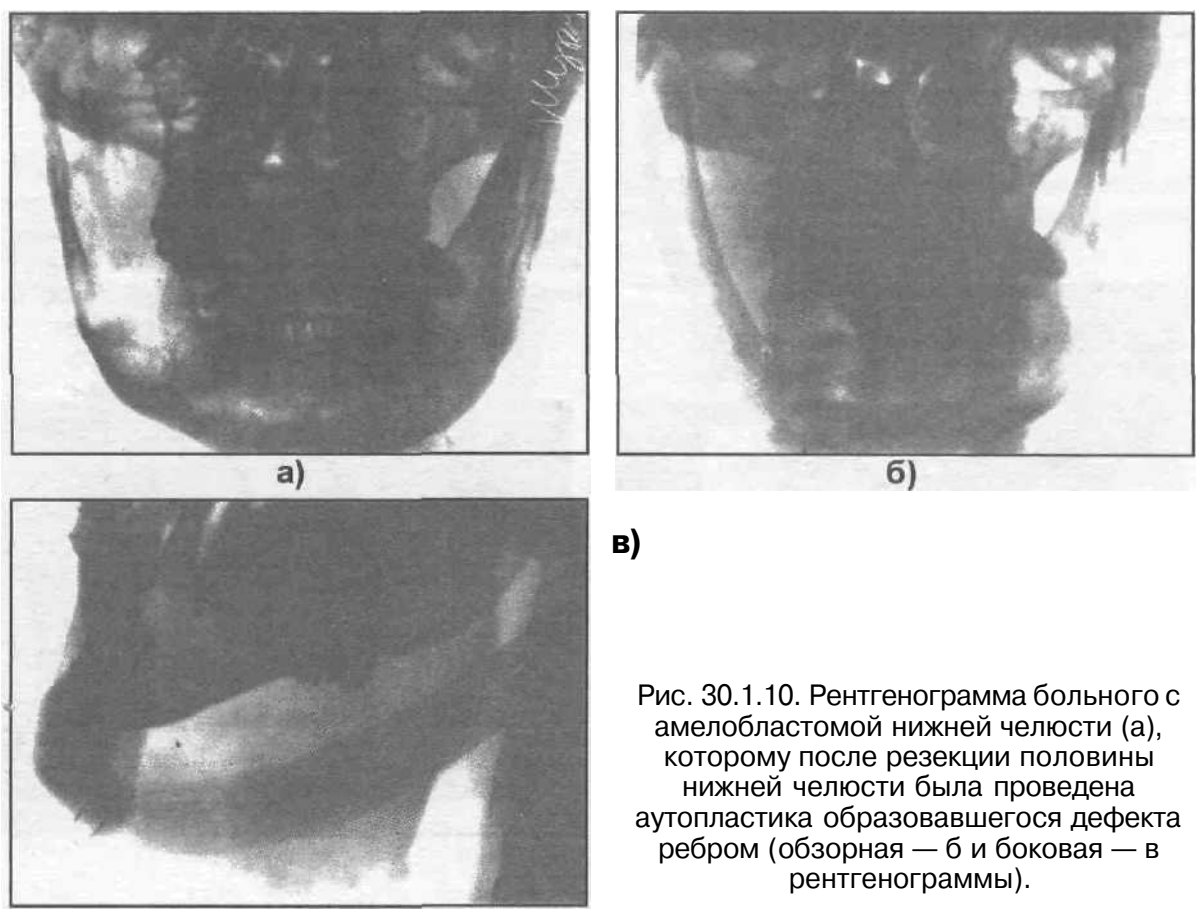


Рис. 30.1.10. Рентгенограмма больного с амелобластомой нижней челюсти (а), которому после резекции половины нижней челюсти была проведена аутопластика образовавшегося дефекта ребром (обзорная — б и боковая — в рентгенограммы).

Лечение амелобластом заключается в радикальном удалении опухоли в пределах здоровых тканей. Выскабливание опухоли обязательно ведет к возникновению рецидива, т.к. амелобластомы обладают местнодеструирующим (инфильтративным) ростом. У больных с амелобластомой, которая располагается в пределах альвеолярного отростка или внутреннего края ветви нижней челюсти, допустима щадящая резекция челюсти с сохранением непрерывности кости. При проведении резекции нижней челюсти необходимо отступить на 2см в сторону здоровой кости от рентгенологически видимых границ опухоли. Если амелобластома располагается на верхней челюсти, то ее удаляют путем частичной или полной резекции челюсти оставляя, по возможности, нижнеглазничный край (для сохранения опоры глазному яблоку). Резекцию челюсти проводят поднадкостнично если опухоль не прорастает костной ткани. При распространении амелобластомы в мягкие ткани выполняют резекцию окружающих ее тканей. После проведения оперативного вмешательства на нижней челюсти необходимо одновременно осуществить костную пластику. В качестве трансплантанта используется ауто- или аллокость *(рис. 30.1.10).* При несвоевременном удалении амелобластомы возможно осложнение — патологический перелом нижней челюсти *(рис. 30.1.11).*



Рис. 30.1.11. Рентгенограмма нижней челюсти при осложнении амелобластомы патологическим переломом.

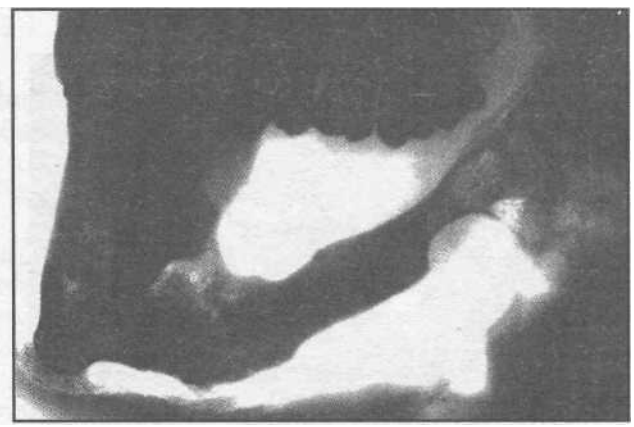


Рис. 30.1.12. Прорастание амелобластомы в аллотрансплантат. Рентгенограмма сделана через год после костной пластики нижней челюсти.

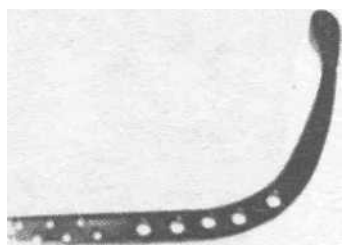


Рис. 30.1.13. Внешний вид титанового протеза, разработанного в клинике челюстно-лицевой хирургии КМАПО им. П.Л. Шупика и используемого для замещения частичного или половинного дефекта нижней челюсти (выпускается институтом проблем материаловедения АН Украины).

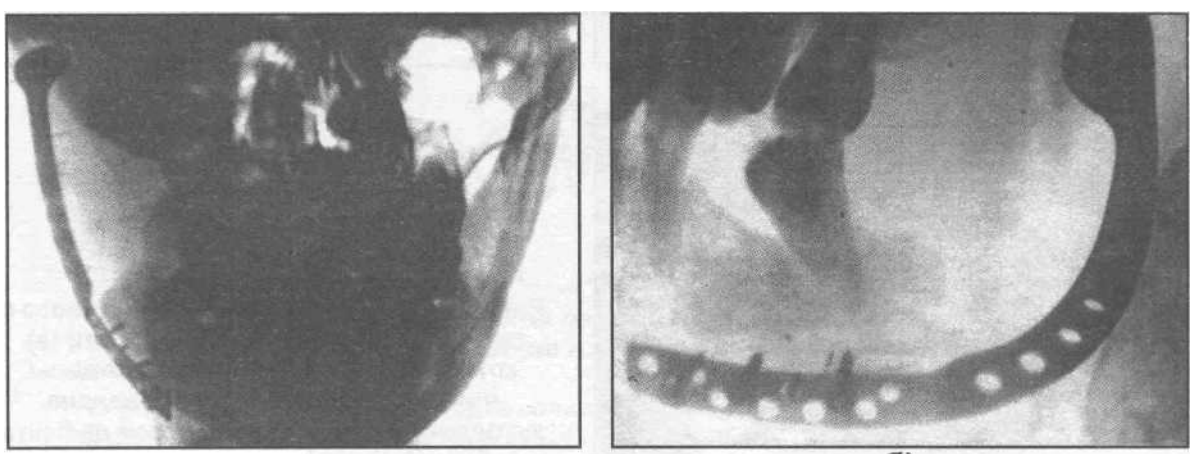


Рис. 30.1.14 (а, б).

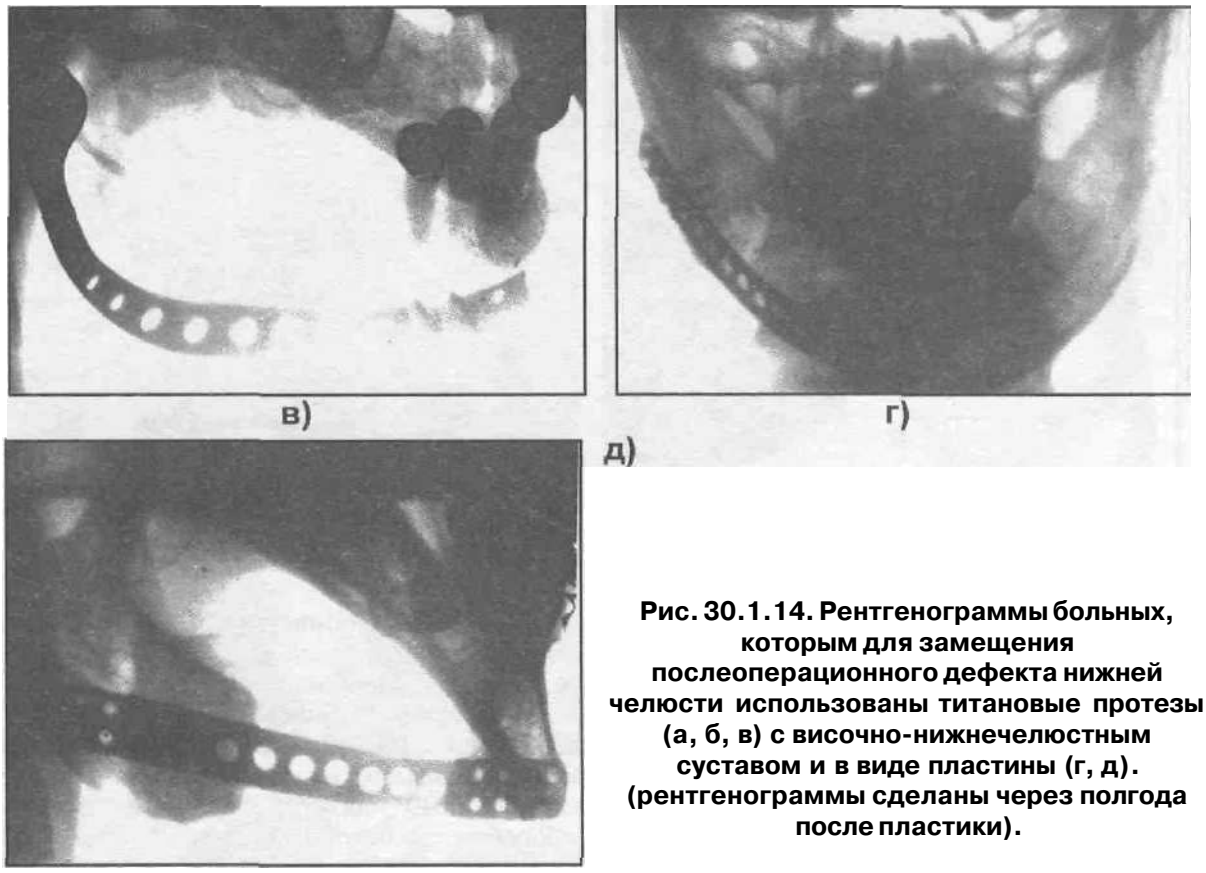


Рис. 30.1.14. Рентгенограммы больных, которым для замещения послеоперационного дефекта нижней челюсти использованы титановые протезы (а, б, в) с височно-нижнечелюстным суставом и в виде пластины (г, д). (рентгенограммы сделаны через полгода после пластики).

Анализ ближайших и отдаленных результатов костно-пластических операций аллотрансплантантом позволяет выделить следующие возможные осложнения:

- нагноение операционной раны с последующим отторжением трансплантанта;
- образование свищей на коже в области костного шва (металлического или другого) через несколько месяцев после операции;
- частичная резорбция трансплантанта;
~ рецидив опухоли — прорастание амелобластомы в аллотрансплантат при нерадикальном удалении опухоли *(рис. 30.1.17).*

Таким образом, осложнения после костной аллопластики нижней челюсти многообразны. Некоторые из них приводят к отторжению трансплантанта, другие удлиняют сроки лечения больного, но позволяют сохранить трансплантант.

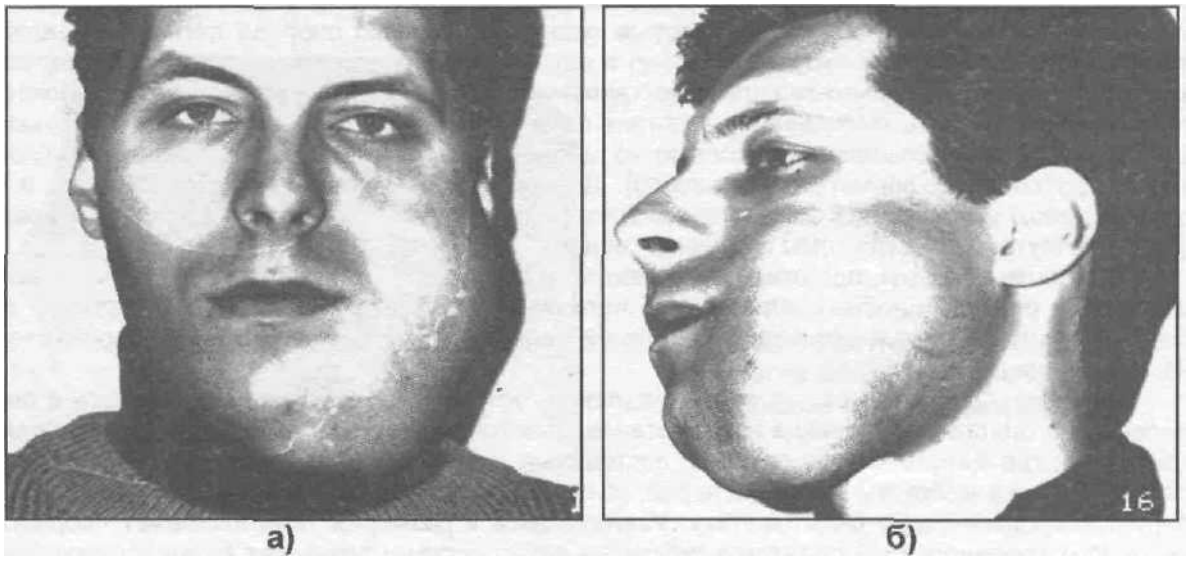
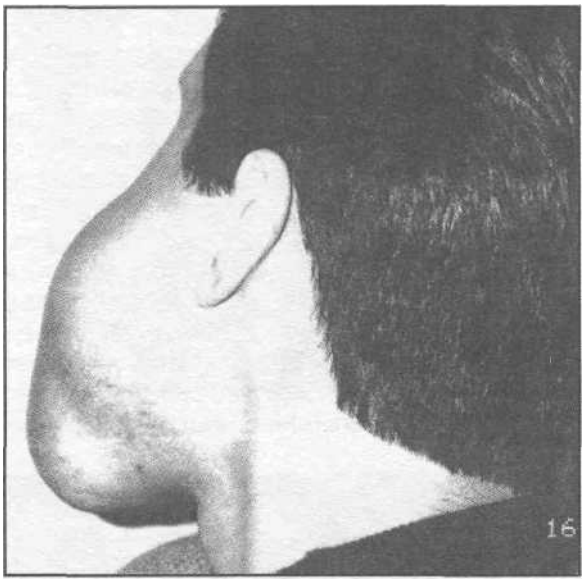


Рис. 30.1.15. (начало).



в)

Рис. 30.1.15. Внешний вид больного со злокачественной амелобластомой. Рецидив и озлокачествление опухоли возникло при нерадикальном ее удалении (а —анфас, б — сбоку, в — сзади).

В последние годы все более широкое применение в челюстно-лицевой хирургии находит использование в качестве трансплантанта титановых протезов нижней челюсти *(рис. 30.1.13 - 30.1.14).* В нашей клинике разработаны титановые протезы нижней челюсти с заранее изготовленными участками в ней, которые используются для фиксации зубных имплантатов, а на последних укрепляются зубные протезы (А. А. Тимофеев, А. Н. Лихота, Е. В. Горобец, 1998). При нерадикальном удалении амелобластомы и ее рецидиве возможно озлокачествление опухоли *(рис. 30.1.15)* с развитием злокачественной амелобластомы (образуется из эпителиального компонента опухоли) или амелобластической фибросаркомы (малигнизируется мезодермальный компонент опухоли). Прогноз благоприятен если опухоль удалена радикально. При злокачественной опухоли нижней челюсти пластика дефекта проводится не ранее чем через 2 года после операции при отсутствии рецидива и метастазов.

◈ Одонтома

Одонтома является опухолевидным образованием, состоящим из эпителиального и мезенхимального компонентов зубообразующих тканей. Одонтомы являются пороком развития зубных тканей.

Одонтома (синоним: *твердая одонтома)* развивается из одного или нескольких зачатков зубов. К истинным опухолям это образование отнести нельзя.

А. И. Евдокимов (1959) делит одонтомы на *простые* (представлена тканями одного зуба, смешанными в различных сочетаниях) и *сложные* (построена из нескольких зачатков зубов или множества рудиментарных зубов). **Простые одонтомы** в свою очередь делятся на *полные* (имеют зубоподобную или округлую форму) и *неполные* (в зависимости от локализации называются *коронковыми, корневыми* или *парддонтомами* — «привески» к корням зубов). **Сложные одонтомы** могут быть *смешанными* (состоит из беспорядочно перемешанных зубных тканей нескольких зубов) и *составными* (состоит из множества правильно сформированных и спаянных между собой деформированных зубов). Деление сложных одонтом на смешанные и составные чисто *условное,* т.к. достоверные критерии дифференцирования двух видов сложных одонтом отсутствуют. Одонтомы окружены соединительнотканной капсулой.

По нашим данным, одонтомы встречаются в 7% случаях среди всех доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Чаще встречаются у лиц молодого возраста. Преимущественно возникает на нижней челюсти в области моляров. Обнаруживается чаще у женщин.

Клиника. Одонтомы растут очень медленно, безболезненно. Сформировавшись в определенном возрасте их рост чаще всего останавливается и они в размерах не увеличиваются. В том месте, где находится эта опухоль, постоянный зуб может отсутствовать. Если одонтома располагается в месте прохождения нерва, то ее рост сопровождается болью, что иногда симулирует неврологическую симптоматику. Увеличиваясь в размерах, опухоль может прорастать кость. При травмировании одонтомы зубами — антагонистами возникает ее инфицирование и нагноение с появлением соответствующей клинической симптоматики.

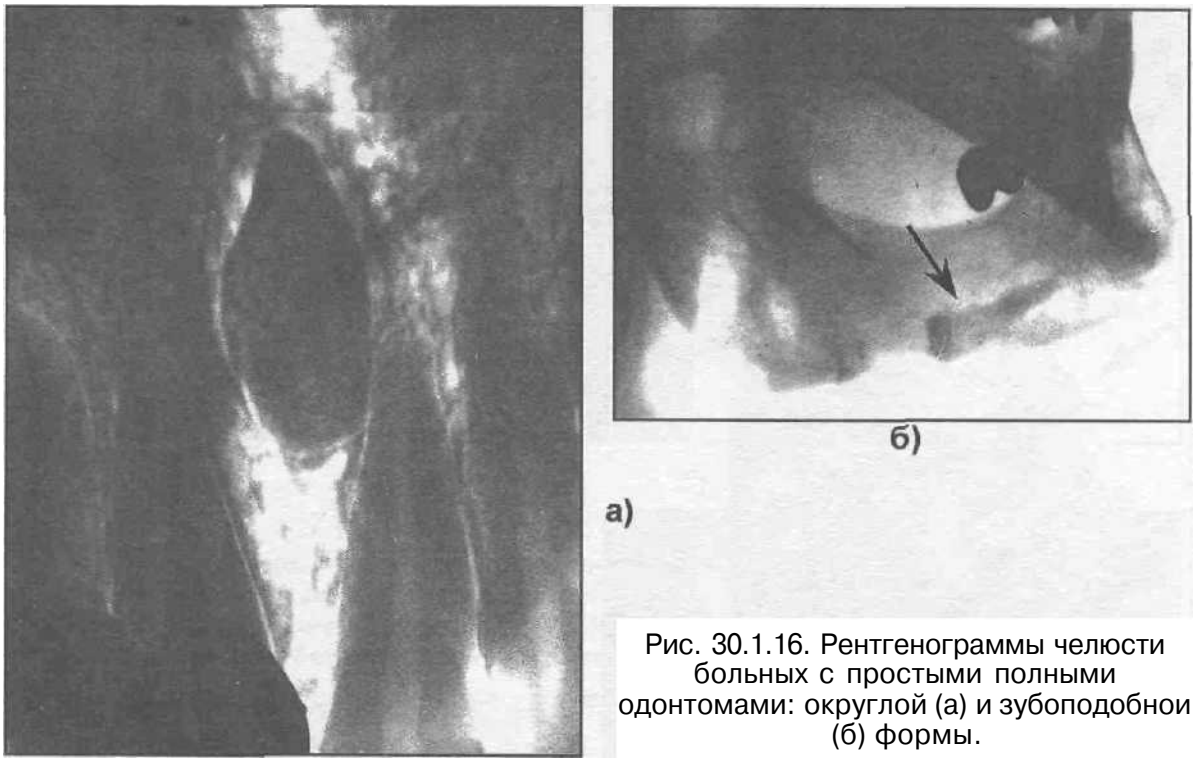


Рис. 30.1.16. Рентгенограммы челюсти больных с простыми полными одонтомами: округлой (а) и зубоподобнои (б) формы.

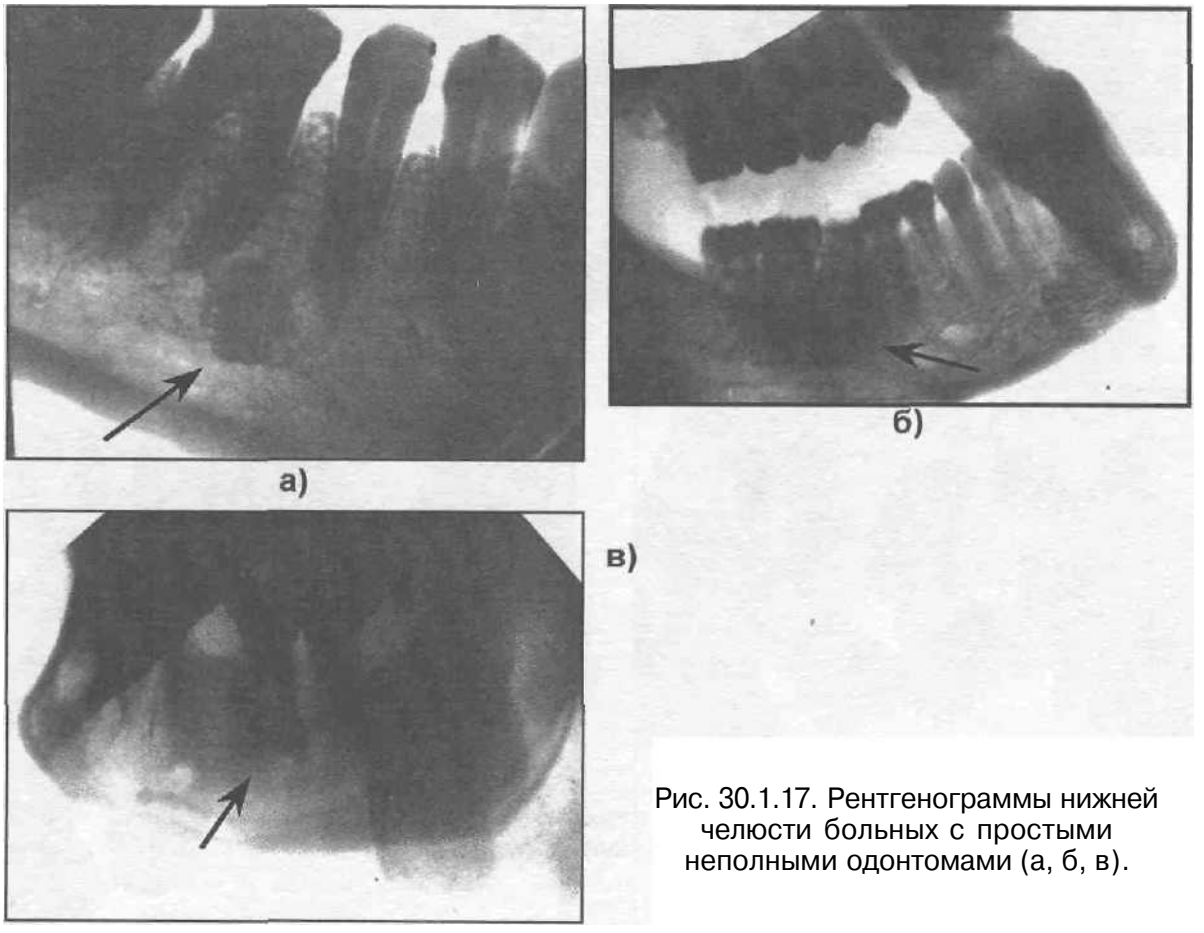


Рис. 30.1.17. Рентгенограммы нижней челюсти больных с простыми неполными одонтомами (а, б, в).

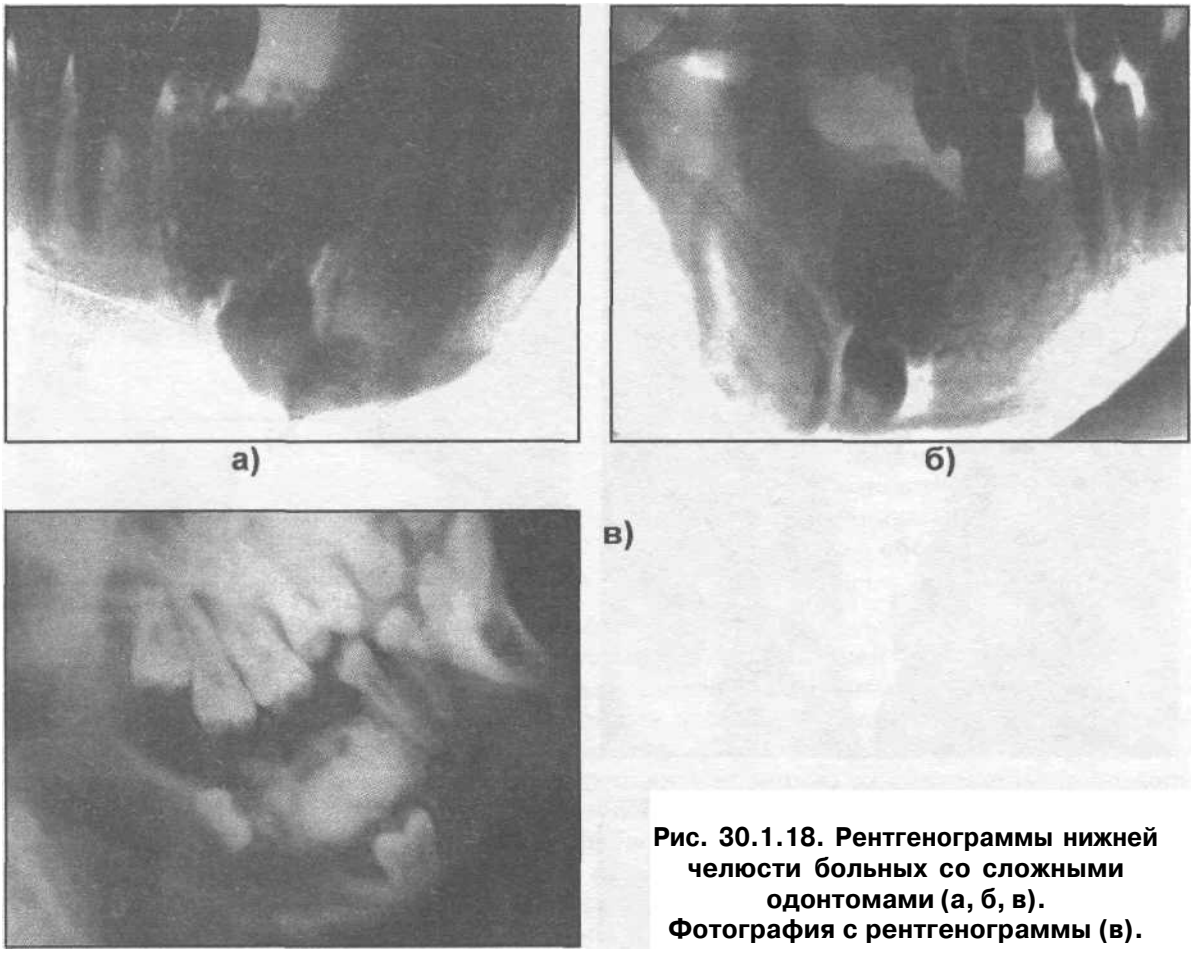
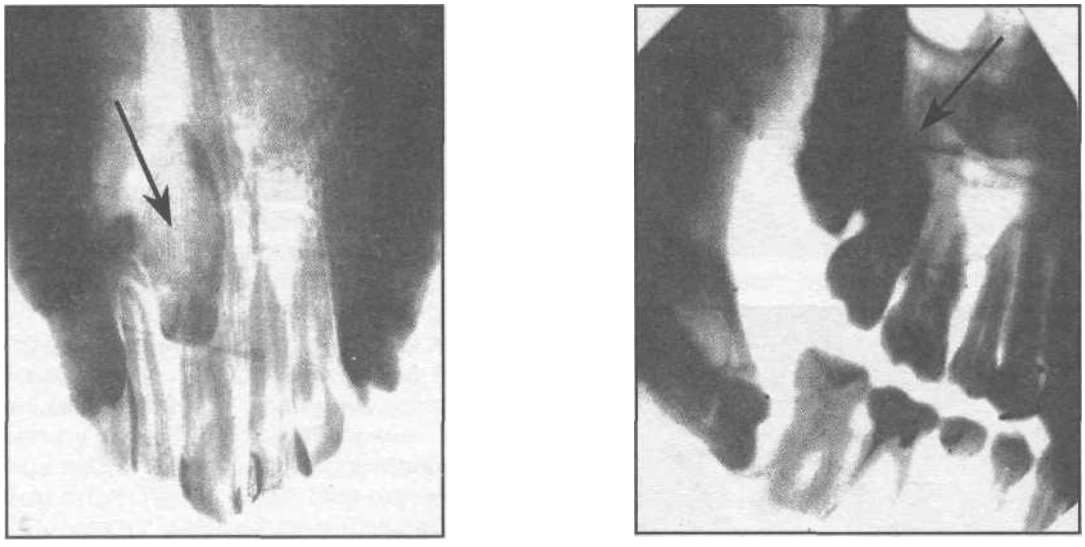
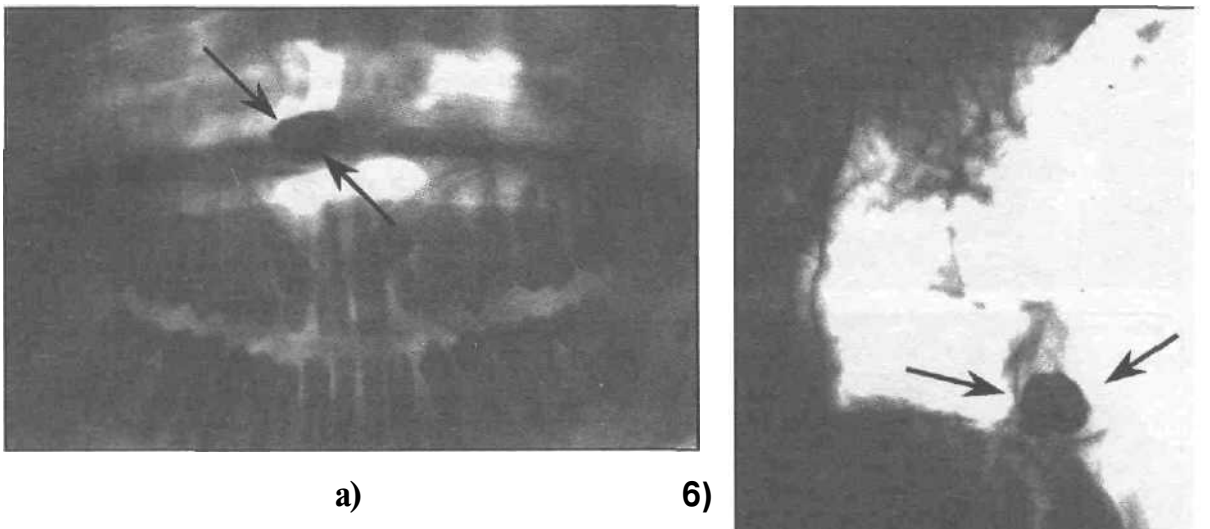


Рис. 30.1.18. Рентгенограммы нижней челюсти больных со сложными одонтомами (а, б, в). Фотография с рентгенограммы (в).



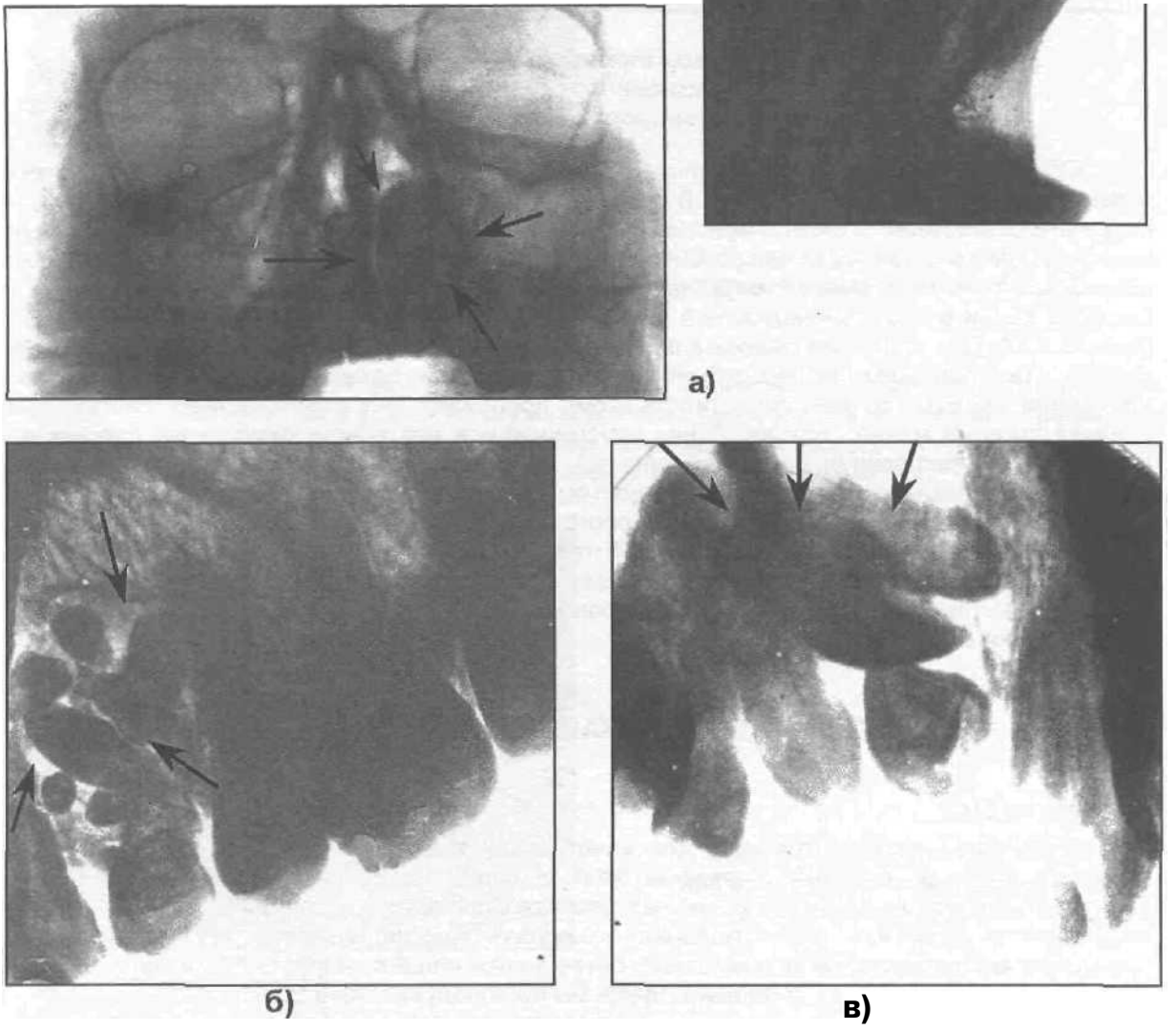
а) **б)**

Рис. 30.1.19. Рентгенограммы верхней челюсти больных с простыми полными одонтомами (а, б).



а) б)

Рис. 30.1.20. Рентгенограмма больного с простой неполной одонтомой, локализованной в передне-внутреннем отделе правой верхнечелюстной кости (а — обзорная, 6 — боковая рентгенограммы).



а)

б) в)

Рис. 30.1.21. Рентгенограммы верхней челюсти больных со сложными одонтомами (а, б, в).

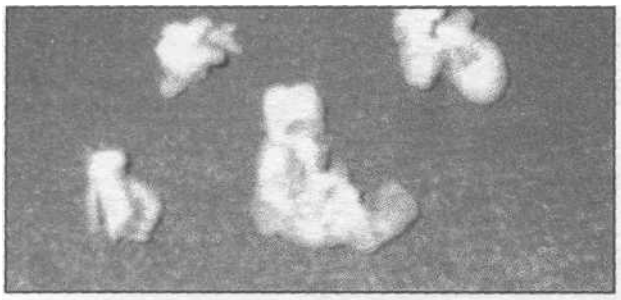
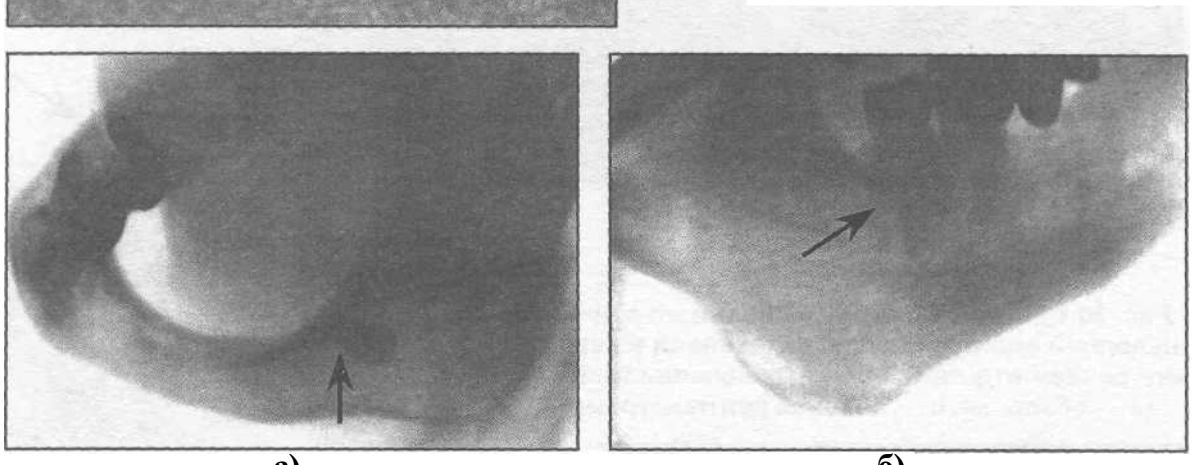


Рис 30.1.22. Внешний вид сложных одонтом.



а) **б)**

Рис. 30.1.23. Рентгенограммы нижней челюсти больных с калькулезным субмаксиллитом. Тень слюнного камня напоминает одонтому или ретенированный зуб (а,б).

Основным методом в *диагностике* одонтом является рентгенография. Рентгенограмма характерна *{рис. 30.1.16. - 30.1.21).* Выявляется гомогенная ткань определенной формы (по плотности соответствует зубу) с четкими и неровными краями *{рис. 30.1.22).* По границе опухоли определяется узкая полоска просветления шириной около 1 мм, что соответствует капсуле одонтомы. Кость на границе с опухолью может быть склерозированной. Рентгенографически слюнные камни в поднижнечелюстной железе могут симулировать одонтому нижней челюсти *{рис. 30.1.23).* Для уточнения диагноза необходимо провести рентгенографию мягких тканей дна полости рта и при калькулезном субмаксиллите определяем более точную локализацию слюнного камня. Остеома по рентгенплотности может приближаться к одонтоме, но в отличие от последней остеома менее плотная, более гомогенная и в ней всегда отсутствует полоска просветления по периферии опухоли (нет капсулы).

Лечение заключается в удалении одонтомы вместе с капсулой. Оставшаяся капсула может служить источником для дальнейшего роста опухоли. Во время удаления одонтом больших размеров может произойти перелом нижней челюсти. Для заполнения обширного послеоперационного дефекта челюсти можно использовать биоинертную или биоактивную керамику, что значительно стимулирует регенераторные процессы в костной ткани.

Прогноз благоприятен.

30.2. СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Цементома

Цементома развивается из одонтогенной соединительной ткани. Эта группа доброкачественных опухолей, основной чертой которых является наличие цементоподобной ткани. В данную группу входят *доброкачественная цементобластома {истинная цементома), цементирующаяся фиброма, периапикальная цементодисплазия, гигантоформная цементома {семейные множественные цементомы).* Встречаются чаще в возрасте 15-30 лет, преимущественно на нижней челюсти. В нашей клинике мы ее обнаруживали в 2% случаев.

Патоморфология. Макроскопически представлена плотноэластической тканью с мягкими кальцинатами или маломинерализованой костной тканью, которая легко режется ножом. Выявляются и более плотные участки. **Доброкачественная цементобластома** образована цемен-

топодобной тканью в виде переплетающихся комплексов. По гистологическому строению напоминает остеоид-остеому, болезнь Педжета, атипичную остеогенную саркому. **Цементирующая фиброма** представлена переплетающимися пучками клеточно-волокнистой ткани, между которыми располагаются многочисленные интенсивно обызвествленные участки. В некоторых случаях может напоминать доброкачественную цементобластому. **Периапикальная цементодисплазия** на ранних стадиях сходна с цементирующей фибромой. В последующем в ней образуются более плотные участки, соответствующие по строению грубоволокнистой кости. **Гигантоформная цементома** характеризуется образованием в различных отделах челюстей масс интенсивного, почти бесклеточного, цементоподобного вещества. **Цементирующая фиброма и доброкачественная цементобластома всегда имеют капсулу, которая окружает патологический очаг (опухоль).**

Клинически эти опухоли растут бессимптомно. Асимметрия лица выражена в той или иной степени. Кожные покровы в цвете не изменены. Лимфоузлы не увеличены. Открывание рта свободное. Имеется деформация челюсти на определенном участке. Слизистая оболочка в цвете не изменена. На рентгеновском снимке цементомы чаще могут иметь вид *плотной ткани* (по плотности соответствует кости), окруженной прозрачной полосой неминерализованной ткани. Иногда имеются участки, сходные по плотности с тканями зуба. В некоторых случаях цементомы имеют вид *кисты,* т.е. представлены участком разрежения костной ткани с четкими неровными краями *(рис. 30.2.1).* Периапикальная цементная дисплазия представлена **диффузными деструктивными изменениями в виде чередования участков уплотнения (по плотности приближаются к плотности зуба), связанных непосредственно с корнями зубов, которые не имеют периодонтальной щели (рис. 30.2.2).**



Рис. 30.2.1. Рентгенограмма нижней челюсти больного с истинной цементомой (доброкачественной цементобластомой).

Лечение доброкачественной цементобластомы и цементирующей фибромы только хирургическое. Оно заключается в удалении опухоли вместе с капсулой. Гигантоформная цементома (семейные множественные цементомы), которые встречаются у нескольких членов семьи и периапикальная цементная дисплазия в хирургическом лечении не нуждаются.

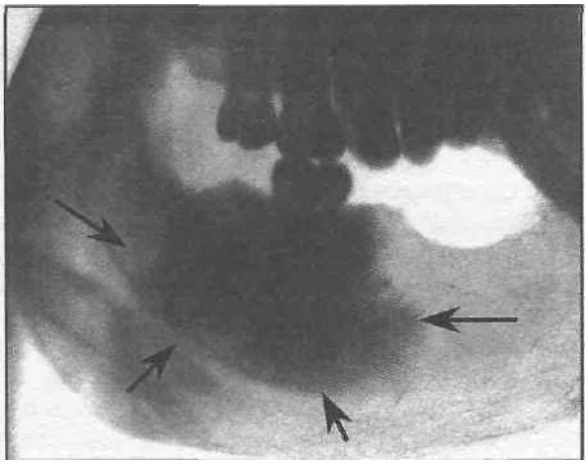


Рис. 30.2.2. Рентгенограмма нижней челюсти больного с периапикальной цементной дисплазией.

⌀ Фиброма

Встречается редко. По данным нашей клиники, **фиброма челюсти (внутрикостная фиброма)** обнаружена в 1% случаев среди доброкачественных опухолей и опухолеподобных

образований челюстей. Чаще встречается у женщин. Возраст больных — дети и лица молодого возраста. Локализуется как на верхней, так и на нижней челюстях.

Патоморфология. Фиброма состоит из фиброзной грубоволокнистой соединительной ткани. Количество клеточных элементов в ней невелико. В зависимости от гистологического строения фибромы могут быть: **оссифицирующими** (см. описание ранее); **петрифицирующими** (содержат мелкоочаговые отложения солей кальция); **одонтогенными** (содержат остатки зубообразовательного эпителия); **миксоматозными** (содержат слизеподобное вещество); **хондромиксоидными** (состоят из хрящевидного межуточного вещества, в котором расположены вытянутые и звездчатые клетки) и **простыми** (состоит только из фиброзной ткани). При развитии фибромы из элементов эндо- и периневрия возникают **внутрикостные нейрофибромы** (образуются из волокон тройничного нерва).

Клиника. Фибромы растут медленно, бессимптомно. Достигнув больших размеров, опухоль вызывает деформацию челюсти. Могут быть боли ноющего характера. Поверхность внутрикостной фибромы при пальпации гладкая, границы четкие, плотная на ощупь, безболезненная. Возможно инфицирование со стороны кариозных зубов. В этом случае клиническая картина напоминает хронический остеомиелит челюсти.

На рентгенограмме челюсти фиброма проявляется в виде гомогенного разряжения костной ткани округлой формы с относительно четкими границами. Патологический очаг окаймлен истонченным слоем кости без периостальной реакции. В центре очага могут быть участки петрификации (отложение солей кальция). Рентгенологически внутрикостные фибромы напоминают кисту челюсти.

Окончательный *диагноз* устанавливается только после проведения патогистологического исследования удаленной опухоли.

Лечение внутрикостной фибромы только хирургическое. Опухоль удаляется путем проведения кюретажа (выскабливания).

◈ Фибросаркома

Развивается из соединительнотканной стромы костного мозга, наружных отделов надкостницы. Различают *центральную* и *периферическую* форму опухоли. Встречается **у** лиц молодого возраста.

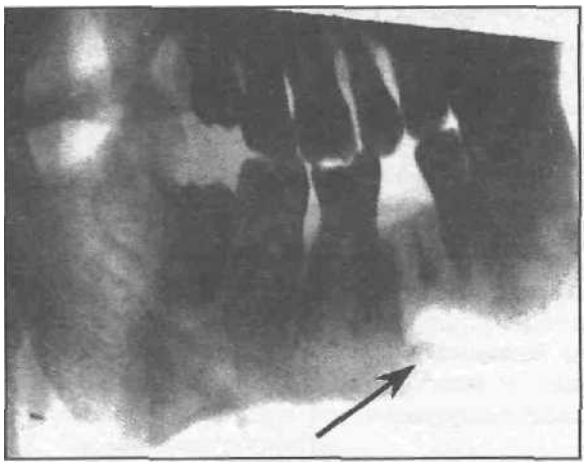


Рис. 30.2.3. Рентгенограмма нижней челюсти больного с **центральной фибросаркомой. Удаление нижнего второго премоляра повлекло интенсивный рост опухоли.**

Клиническое течение фибросаркомы ничем не отличается от остеосаркомы (см. описание ранее). Морфологически различают разные степени дифференциации опухоли. Менее агрессивно протекают высокодифференцированные формы фибросаркомы. *Рентгенографически центральная* фибросаркома выявляется в виде очага разрежения костной ткани округлой формы с достаточно четкими границами. Эта симптоматика может напоминать кисту и кариозные (разрушенные) зубы могут быть удалены, что вызывает интенсивный рост опухоли *(рис. 30.2.3).* После удаления зуба кистозного содержимого в этом случае не получают, а при ревизии патологического очага может быть обнаружена плотная опухолевая ткань серого цвета. При *периферической* фибросаркоме выявляется тень мягкотканного образования, которая наслаивается на тень челюсти и выходит за ее пределы. Центральные формы опухоли протекают более злокачественно, метастазируют в легкие.

Лечение заключается в резекции тела нижней челюсти с удалением регионарных метастазов. Проводится комбинированное лечение.

& Лимфома Беркитта

Лимфома Беркитта (опухоль Беркитта, лимфома африканская) - злокачественная опухоль из лимфоидной ткани (лимфосаркома). Как самостоятельное заболевание описана английским хирургом Denis Burkitt в 1958 году, хотя в отчётах английских миссионеров эта болезнь встречалась в Уганде ещё в конце XIX века. Эта разновидность лимфосаркомы детей выявляется, в основном, в странах Центральной Африки. Единичные случаи обнаружены во многих других странах. Болеют дети в возрасте от 3 до 15 лет, хотя описаны случаи заболевания и в более старшем возрасте (до 20 лет). Лица мужского пола болеют чаще.

Патанатомия. Рост опухоли деструктивный. Опухолевые узлы располагаются в челюстных костях, слюнных железах, почках, яичниках, забрюшинных лимфоузлах, надпочечниках, поджелудочной железе, печени, щитовидной железе и т.д. Опухоль относится к низкодифференцированным лимфосаркомам. Основным клеточным элементом опухоли является лимфобласт. Опухоль обильно васкуляризована, поэтому могут наблюдаться кровотечения при её изъязвлении.

Клиника. Заболевание начинается остро, с появления опухолевого узла в челюстных костях, что может неправильно трактоваться как воспалительный процесс (остеомиелит, периостит). Опухоль чаще безболезненная, характеризуется быстрым ростом. Периферические лимфоузлы не увеличиваются. Поверхностные узлы часто изъязвляются. Как уже сказано ранее, опухолевые узлы поражают и другие органы, появляются компрессионные симптомы, т.е. связанные с давлением на нервные стволы и т.д. Клинические анализы крови обычно не изменены.

Рентгенологически имеется очаг разрежения костной ткани челюсти, могут быть несколько очагов, которые в дальнейшем сливаются в крупный очаг остеолиза. Периферические отделы участков разрежения не имеют чётких границ, размытые.

Дифференциальная диагностика проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями челюстей, заболеваниями кроветворных органов. Окончательный диагноз устанавливается на основании патогистологического исследования.

Лечение заключается в проведении цитостатической лекарственной терапии (винкристин, мелфалан и др.). Лучевая терапия даёт положительный эффект.

Прогноз в нелечённых случаях неблагоприятный. При своевременном лечении наблюдается выздоровление.

® Миксома (миксофиброма)

Эта доброкачественная опухоль, которая построена из слизистой ткани. Обладает местным инвазивным ростом. По данным нашей клиники она встречается в 1% случаев среди доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Выявляется в любом возрасте, одинаково часто у мужчин и женщин. Быстрый рост опухоли может происходить за счет накопления слизи. Не метастазирует, часто рецидивирует.

ПатомооФология. *Макроскопически* опухоль имеет вид узла, состоящего из желтовато-белой слизистой ткани, без четких границ. *Микроскопически* в мукоидной строме располагаются клетки звездчатой формы с анастомозирующими отростками. Встречаются пучки коллагеновых волокон. Иногда в опухоли можно обнаружить мелкие островки одонтогенного эпителия, местами окруженного гиалинизированной стромой.

Клиника. Миксома (миксофиброма) растет медленно, безболезненно. Локализуется на верхней и нижней челюсти. Клинически проявляется вздутием кости. Пальпаторно можно определить плотное, безболезненное выпячивание челюсти с гладкой поверхностью. Слизистая оболочка над опухолью в цвете не изменена. Зубы в границах новообразования подвижные, смещаются. При локализации патологического очага в теле нижней челюсти в опухолевой процесс вовлекается сосудисто-нервный пучок и возникает симптом Венсана. На верхней челюсти миксофиброма может прорастать в верхнечелюстную пазуху и полость носа. На *рентгенограмме* определяется очаг деструкции костной ткани с нечеткими границами. В некоторых случаях может **иметь вид мелких ячеистых образований, разделенных костными перегородками или напоминает костную кисту (рис. 30.2.4).**

Окончательный *диагноз* обычно устанавливается только после патогистологического исследования опухоли.

Лечение миксомы (миксофибромы) хирургическое. Проводится резекция чепюсти.

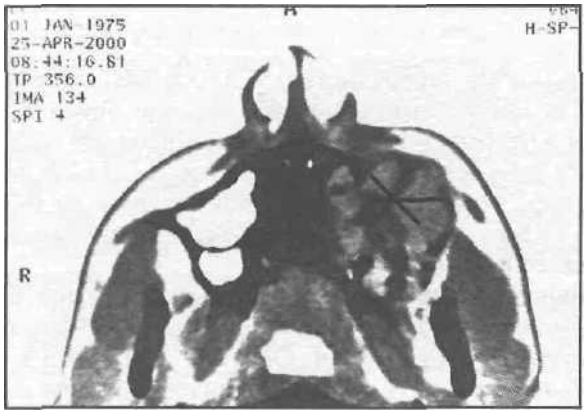


Рис. 30.2.4. Компьютерная томограмма больного с миксофибромой левой верхнечелюстной кости, проросшей в периорбитальную область.

Миксосаркома

Это злокачественная опухоль, состоящая из пролиферирующих клеток, напоминающих звездчатые, а пространство между ними заполнено студенистым (слизеподобным) веществом.

Клиническая картина этого злокачественного новообразования ничем не отличается от таковой при хондро- или фибросаркоме (см. ранее).

Рентгенологически выявляется в виде многоячеистого образования с тонкими перегородками между этими ячейками, что напоминает «мыльную пену» *(рис. 30.2.3).* Могут выявляться спикулы.

Диагноз уточняется после проведения патогистологического исследования опухолевой ткани.

Лечение миксосаркомы — комбинированное, которое включает резекцию челюсти с удалением регионарных метастазов.

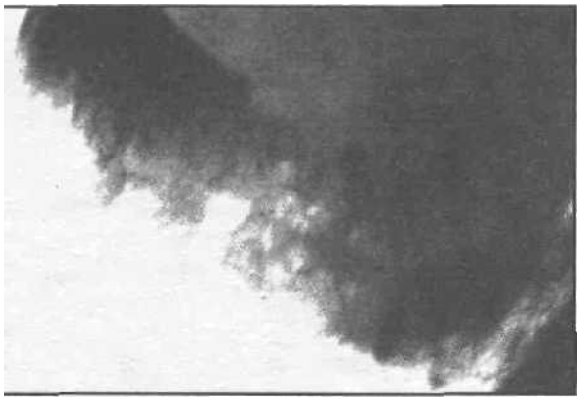


Рис. 30.2.5. Рентгенографическая картина миксосаркомы нижней челюсти.

Ретикулосаркома

Это злокачественная опухоль, развивается из ретикулярной соединительной ткани костного мозга (ретикулярных клеток, гистиоцитов и др.). Встречается как у взрослых, так и у детей. Клинико-рентгенологических особенностей ретикулосаркома не имеет. Может проявляться одним или несколькими очагами деструкции кости без четких границ.

Одним из вариантов ретикулосаркомы челюсти может быть **саркома Юинга,** которая развивается из ретикулоэндотепиальных клеток костного мозга. Встречается у детей в подростковом возрасте. Имеет более злокачественное течение, чем другие формы ретикулосарком. Метастазируют как в региональные лимфоузлы, так и в кости черепа, позвоночник и легкие. По клиническому течению может напоминать остеомиелит, т.е. имеет периоды обострения. Саркома Юинга растет очень быстро. Характерных клинико-рентгенологических особенностей течения не имеет. Окончательный диагноз устанавливается на основании проведения патогистологического исследования удаленной опухоли. Для уточнения диагноза проводится биопсия новообразования (пди помощи иглы Медвинского или др.).

Лечение ретикулосарком комбинированное, которое включает проведение резекции челюсти с удалением регионарных метастазов.

30.3. СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Гемангиома

Гемангиома - это доброкачественная опухоль, развивающаяся из кровеносных сосудов. В челюсти встречается редко. Согласно данным нашей клиники — в 0,5 % случаев. Может быть обнаружена в любом возрасте. Одинаково часто выявляется как у мужчин, так и у женщин. Различают *изолированную* гемангиому челюстей и *сочетанную,* т.е. когда опухолевым процессом поражаются одновременно мягкие ткани и кость. Таким образом, наличие гемангиомы в мягких тканях лица (на коже или слизистой оболочке) позволяет косвенно предположить о возможности присутствия этой сосудистой опухоли и в челюстях.

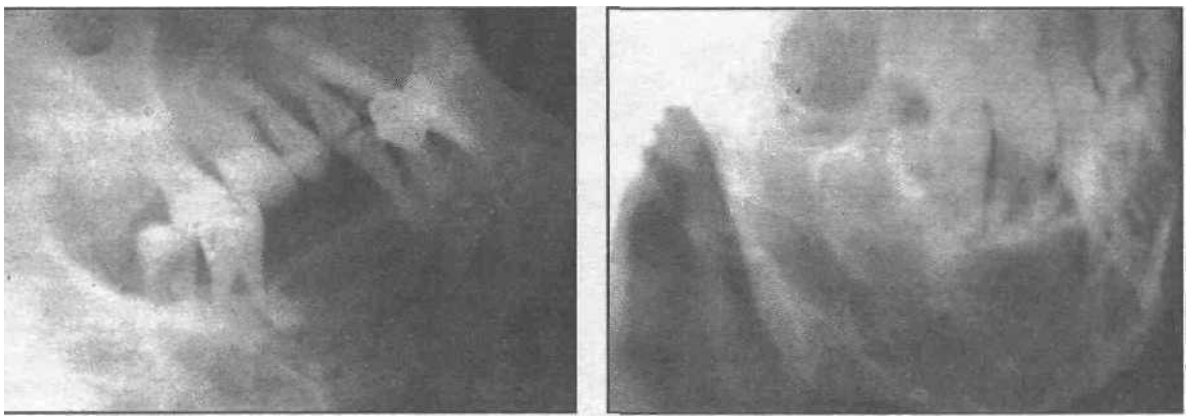
Проведение стоматологических хирургических вмешательств у этой категории больных (удаление зубов, вскрытие абсцессов и т.п.) может представлять большую опасность для жизни пациента. Поэтому, у таких больных, перед проведением оперативных вмешательств необходимо сделать рентгенограммы челюсти с целью выявления наличия внутрикостных гемангиом, что позволяет предотвратить профузное кровотечение из костной ткани. В некоторых случаях, чтобы иметь полное представление распространенности сосудистой опухоли в костной ткани приходится делать ангиографию.

Патоморфология. По происхождению гемангиомы могут быть отнесены не только к истинным опухолям, но и к дизонтогенетическим образованиям — **гамартомам** (возникают в результате нарушения эмбрионального развития тканей). В некоторых случаях трудно провести строгую грань между гемангиомой, которая является гамартомой или истинной опухолью. Гемангиомы челюстей чаще бывают связанными с патологией венозных сосудов.

Внутрикостные гемангиомы, в зависимости от строения, могут быть *кавернозными (пещеристыми), рацемозными (ветвистыми), капиллярными* или *смешанными.* В зависимости от особенностей гистологического строения и независимо от их локализации все опухоли, развивающиеся из кровеносных сосудов также различают: **гемангиома склерозирующая (гистиоцитома** — сосудисто-соединительнотканная опухоль); **гемангиоперицитома** (образована множеством капилляров, окруженных веретенообразными и округлыми клетками — перицитами); **гемангиофиброма** (состоит из кровеносных сосудов и волокнистой соединительной ткани); **ге**мангиоэндотелиома (развивается из эндотелия кровеносных сосудов).

Клиника. В зависимости от размеров гемангиомы в челюсти она может быть *локализованной* и *распространенной.* Внутрикостная гемангиома длительное время, чаще всего, ничем себя не проявляет. Обычно обнаруживается случайно при рентгенографическом обследовании челюстей по поводу каких-либо заболеваний (периодонтиты, периоститы, остеомиелиты и т.д.) или при возникновении кровотечения из костной раны во время проведения хирургического вмешательства (удаления зуба).

Клинические симптомы чаще всего сводятся к деформации челюсти из-за ее вздутия. При локализации ее в области альвеолярного отростка появляется подвижность зубов, а также гипертрофия и упорная (повторная) кровоточивость десен. Последние могут иметь синюшную или сине-багровую окраску. При пальпации, в данном случае, можно определить изменения плотности кости, т.е. челюсть имеетестоватую консистенцию.



а) **б)**

Рис. 30.3.1. Рентгенографическая картина изолированной (а) и сочетайной (б) внутрикостной гемангиомы нижней челюсти.

На *рентгенограмме* челюсти гемангиома выглядит в виде мелко- или среднеячеистых структур разрежения костной ткани. Форма ячеек неправильная. Может иметься деформация челюсти. На фоне пенистой структуры патологического очага можно увидеть ячейки и более больших размеров *(рис. 30.3.1).* Края ячеек окружены склеротической каймой. **Это является патогномоничным симптомом сосудистой опухоли.** Напоминает внутричелюстное поликистозное образование, но форма ячеек не округлая, а неправильная. Могут быть периостальные наслоения, что напоминает злокачественную опухоль.

Диагноз уточняется на основании клинико-рентгенологической симптоматики, а при разрушении кортикальной поверхности кости челюсти возможно провести пункцию патологического очага. При этом в пунктате мы получаем кровь.

Лечение внутрикостных гемангиом челюстей необходимо проводить только в том случае, если опухоль вызывает деформацию челюсти и повторные кровотечения из десен. Л. В. Харьков и соавт. (1995) для заполнения костных полостей при гемангиомах использовали полиуретановый клей КЛ-3, который вводится через толстую иглу с помощью шприца. Наиболее радикальным является хирургический метод лечения, но он может быть травматичным и вызвать обильное кровотечение. Поэтому хирургическому методу должна предшествовать двусторонняя перевязка наружных сонных артерий. Следует помнить, что во время операции может возникнуть необходимость в адекватном восполнении кровопотери. Учитывая техническую сложность хирургического лечения до настоящего времени применяется склерозирующая терапия (95% этиловым спиртом или 2% раствором салициловой кислоты на 80% спирте), электрокоагуляция, криодеструкция небольших внутрикостных гемангиом.

30.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Рак челюсти

Верхняя челюсть поражается раком чаще, чем нижняя. Преимущественный возраст больных— 40-60 лет. В зависимости от места возникновения первичной опухоли (рака) и дальнейшего его распространения рак челюсти может быть *первичным* или *вторичным.*

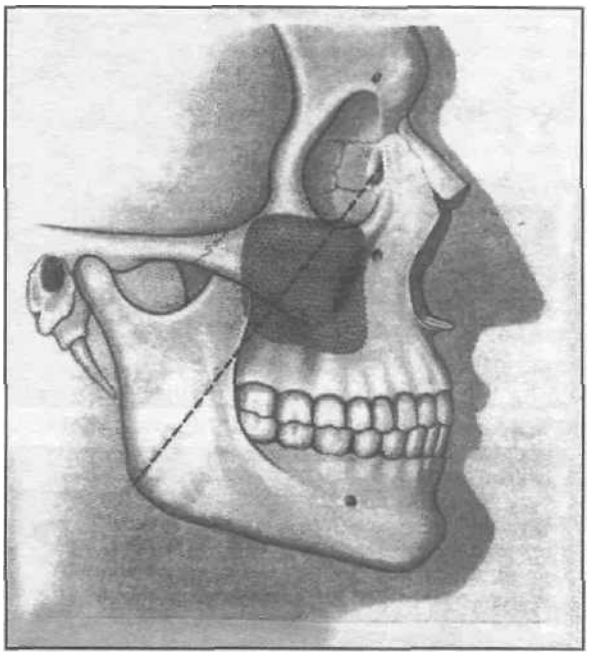
Первичный *(центральный)* рак челюсти локализуется в толще кости и развивается из так называемых эпителиальных островков Маляссе. **Вторичный** рак возникает при распространении опухолевого процесса из окружающих тканей (слизистой оболочки) на кость. В некоторых случаях могут встречаться **вторичные опухоли челюстей метастатического происхождения.** Чаще всего метастазируют в челюсти злокачественные опухоли молочной, щитовидной и предстательной желез, легких, желудка, матки, почки.

Первичный (центральный) рак челюсти (синоним: *одонтогенная карцинома)* относится к редким опухолям. Первым симптомом опухолевого процесса чаще является боль в зубах, подвижность зубов в зоне поражения опухоли. При локализации на нижней челюсти, кроме ранее перечисленных симптомов, еще может появиться гиперестезия (появление болей) или потеря чувствительности половины нижней губы (симптом Венсана). При удалении расшатанного зуба в лунку быстро начинает прорастать опухолевая ткань. В дальнейшем выявляется деформация челюсти за счет инфильтрации опухолью окружающих тканей. Появляется изъязвление десны. Могут возникать патологические переломы нижней челюсти в результате значительного разрушения костной ткани.

На рентгенограмме опухоль выявляется в виде очага разрежения костной ткани без четких границ. Репаративные процессы в окружающей кости отсутствуют. Окончательный диагноз при первичном раке челюсти чаще всего можно установить на основании данных патоморфологических исследований. Материал для его проведения получают при проведении биопсии патологического очага.

При **вторичном раке,** когда опухоль локализуется на слизистой оболочке альвеолярного отростка или мягких тканях дна полости рта, прилежащих к нижней челюсти (на верхней челюсти очагом возникновения рака является эпителий слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, полости носа, решетчатого лабиринта, альвеолярного отростка и неба, а также мягких тканей окружающих верхнечелюстную кость) и переходит из окружающих мягких тканей на челюстную кость. По мере роста опухоли образуется кратерообразная язва с плотными краями и инфильтрированным дном, которая прорастает кортикальную кость челюсти в месте локализации первичного очага. Это приводит к возникновению болей в челюсти различной интенсивности, разрушению кости, расшатыванию зубов, появлению симптома Венсана.

Рис. 30.4.1. Первая плоскость Онгрена, которая идет от внутреннего угла глаза к углу нижней челюсти (обозначена пунктиром).



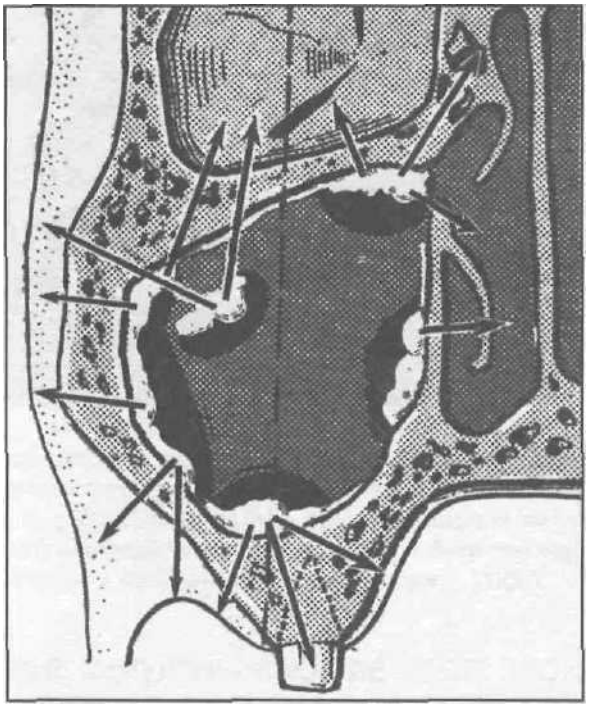


Рис. 30.4.2. Вторая плоскость Онгрена (сагиттальная) обозначена пунктиром. Стрелками указанны основные направления роста злокачественных опухолей верхнечелюстной пазухи по А.И. Пачесу (1971г.).

Локализуясь в области верхнечелюстной пазухи первая клиническая симптоматика проявления рака челюсти зависит от места расположения первичной раковой опухоли. Условно Л. Онгрен (L. Ohngren, 1933) разделил верхнечелюстную пазуху на отделы (сектора) при помощи двух мысленно проводимых плоскостей: одна плоскость идет от внутреннего угла глаза к углу нижней челюсти *(рис. 30.4.1 - 30.4.2),* а вторая — сагиттальная — делит верхнечелюстную пазуху в передне-заднем направлении на внутренний и наружный отделы. Образуются 4 сектора: *передне-нижне-внутренний, передне-нижне-наружный, задне-верхне-внутренний* и *задне-еерхне-наружный.*

При локализации раковой опухоли в **передне-нижне-внутреннем отделе** (секторе) верхнечелюстной пазухи первыми симптомами будут: слизисто-гнойное отделяемое с прожилками крови из носа со зловонным запахом; затрудненное носовое дыхание; боли в интактных зубах без четкого указания «причинного зуба»; полная потеря чувствительности соответствующей половины верхней губы и десны; выпячивание передней стенки верхней челюсти, уплощение свода неба, и деформация альвеолярного отростка; подвижность зубов; при риноскопии определяется наличие опухоли в виде полипозных разрастаний.

При расположении злокачественной опухоли в **передне-нижне-наружном** отделе (секторе) верхнечелюстной пазухи начальная клиническая симптоматика следующая: деформация в области скуловой кости; слизисто-гнойные или кровянисто-гнойные выделения из соответствующей половины носа со зловонным запахом; деформация альвеолярного отростка челюсти со стороны преддверия полости рта; боли в зубах; подвижность зубов и др.

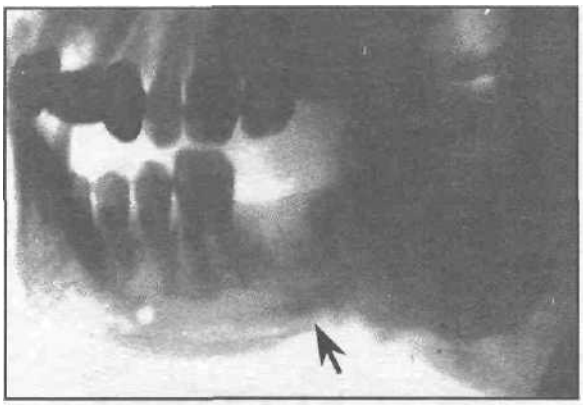
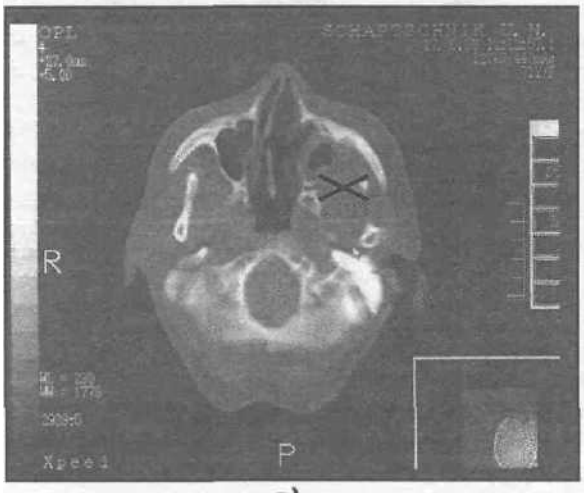
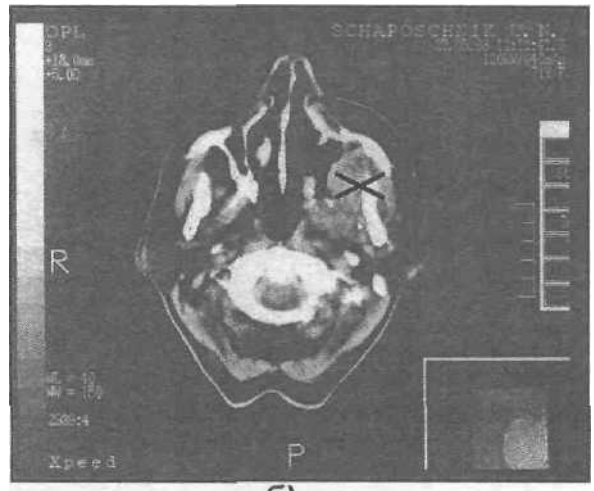


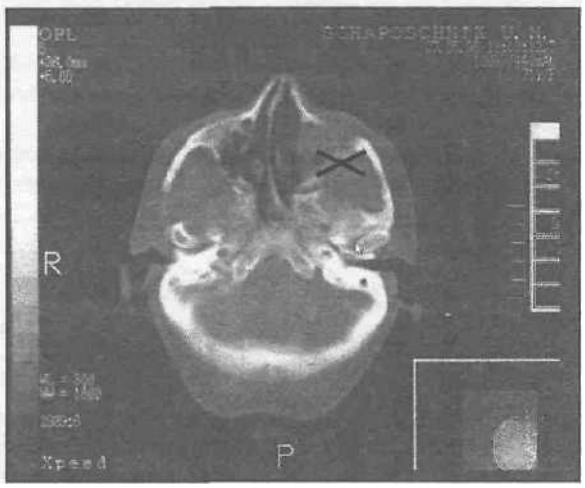
Рис. 30.4.3. Рентгенографическая картина вторичного рака нижней челюсти, который распространился на кость со стороны мягких тканей дна полости рта.



а)



б)



в)

Рис. 30.4.4. Компьютерная томограмма больного с вторичным раком верхней челюсти слева (а, б, в —. разные уровни срезов).

Локализуясь в **задне-верхне-внутреннем отделе** (секторе) верхнечелюстной пазухи первыми симптомами чаще всего будут: припухлость и гиперемия в области внутреннего угла глаза (обусловлены дакриоциститом); слезотечение на стороне поражения {прорастание опухоли в слезный мешок и слезные ходы); слизисто-гнойные или гнойно-кровянистые выделения из носа со зловонным запахом; экзофтальм (выпячивание глазного яблока); ограничение движения глазного яблока; диплопия; снижение остроты зрения и др.

Если раковая опухоль находится в **задне-верхне-наружном отделе** (секторе) верхнечелюстной пазухи ранней клинической симптоматикой чаще всего будет: деформация верхне-наружного отдела верхнечелюстной кости; невралгические боли в области моляров; онемение в области разветвления (иннервации) скуло-лицевой или скуло-височной ветви II ветви тройничного нерва; венозный застой и лимфостаз в ретробульбарной клетчатке, ску-

ловой области и нижнего века (в результате сдавления венозного сплетения); экзофтальм в сочетании с хемозом и др.

Если раковая опухоль **распространяется со слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней челюсти,** то образуется кратерообразная язва с плотными краями и инфильтрированным дном, которая может прорастать в верхнечелюстную пазуху с соответствующей клинической симптоматикой. Имеется боль в зубах и их подвижность. Схема основных направлений роста злокачественных опухолей верхнечелюстной пазухи представлена на *рис. 30.4.2.*

Метастазирование в регионарные лимфатические узлы при раке нижней и верхней челюсти происходит довольно быстро.

При проведении рентгенографического исследования на нижней челюсти обнаруживается деструкция костной ткани, а также отсутствие реактивных и репаративных процессов со стороны кости и надкостницы *(рис. 30.4.3).* На обзорной рентгенограмме придаточных полостей носа определяется затемнение верхнечелюстной пазухи с деструкцией ее стенок. Томография уточняет локализацию и распространенность опухолевого процесса *(рис. 30.4.4).*

Диагноз устанавливается на основании выполнения цитологических исследований отпечатков, взятых с поверхности язв или путем проведения биопсии (пункционной, инцизионной и др.).

В. С. Процык (1984) рекомендует в комплексное обследование больных со злокачественными опухолями верхней челюсти включать клинический, рентгенологический, ангиографический, радиологический и морфологический (гистологический и цитологический) методы, которые позволяют в 99% случаях установить правильный диагноз.

Лечение рака челюсти — комбинированное, состоящее из регионарной внутриартериальной химиотерапии, крупнофракционированной дистанционной гамматерапии, хирургического вмешательства и послеоперационного контактного облучения ложа удаленной опухоли (В. С. Процык 1984, 1987). Хирургическое лечение включает проведение резекции соответствующей челюсти с выполнением операции Крайла — удаление лимфатических узлов шеи вместе с окружающей клетчаткой, грудино-ключично-сосцевидной мышцей, внутренней яремной веной и поднижнечелюстной железой.

В. С. Процык (1984) указывает на то, что объем оперативного вмешательства необходимо определять индивидуально с учетом клинической стадии заболевания, морфологического строения опухоли, первичной локализации, направления роста, а также степени вовлечения в процесс окружающих органов и тканей.

По данным И.М. Федяева и соавт.(2000), результаты лечения злокачественных опухолей челюстей неудовлетворительны. Пятилетнее излечение после комбинированного и изолированного хирургического лечения злокачественных опухолей нижней челюсти наблюдалось лишь у 20-30% больных. Изолированный хирургический метод лечения злокачественных опухолей верхней челюсти приводит к 5-ти летней выживаемости у 18-35% больных, а комбинированный - у 49% (И.М. Федяев и соавт., 2000).

30.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ

Резекция нижней челюсти. Для систематизации резекций нижней челюсти рекомендуем пользоваться классификацией М.В. Мухина (1985), которая представлена в *табл. 30.5.1.*

Таблица 30.5.1

Классификация резекций нижней челюсти (по М. В. Мухину, 1985).

Резекция без нарушения непрерывности челюсти	Резекция с нарушением непрерывности челюсти.	
	Без вычленения в височно-нижнечелюстном суставе	С вычленением в височно-нижнечелюстном суставе
Резекция наружной компактной пластинки челюсти (при кистах, остеобластомах и т.п.)	Резекция в области подбородочного отдела челюсти *	Резекция мыщелкового отростка
Резекция альвеолярного отростка (иногда с прилегающим участком тела челюсти) **	Резекция в области тела челюсти *	Резекция ветви челюсти
Резекция нижнего края челюсти	Резекция всего тела челюсти от угла до угла **	Резекция части тела и ветви челюсти *
Резекция в области угла		
Резекция переднего края ветви		
Резекция заднего края ветви		
Резекция венечного отростка	Резекция тела и части ветви челюсти*	Половинное вычленение челюсти
		Полное вычленение челюсти

* — необходимо указать, от какого до какого зуба произведена резекция тела челюсти.

** — при злокачественных опухолях резекция нижней челюсти может сопровождаться и с одновременным удалением лимфатического аппарата шеи, поднижнечелюстной области, перевязкой сонной артерии, трахеотомией и т.п.

Рассмотрим эту операцию на примере *половинного вычленения нижней челюсти,* которое осуществляется при некоторых доброкачественных и злокачественных опухолях.

В предоперационном периоде больному необходимо изготовить шину Ванкевич, которая будет нужна для удержания отломка челюсти и трансплантанта в правильном положении.

Операция проводится под эндотрахеальным наркозом. Делается дугообразный разрез кожи параллельно краю челюсти и ниже его на *2* см. Разрез начинается в позадичелюстной ямке, окаймляя угол челюсти продолжают до центральной линии.

Послойно рассекают все слои мягких тканей до кости с перевязкой лицевой артерии и вены.

При доброкачественных опухолях надкостницу сохраняют полностью или частично, а при злокачественных опухолях выделяют пораженную кость вместе с окружающими мягкими тканями. Обнажают тело и ветвь нижней челюсти от окружающих ее мышц (жевательной, медиальной крыловидной, челюстно-подъязычной и др.).

После того как окружающие мягкие ткани как снаружи, так и изнутри отделены от края челюсти до края альвеолярного отростка, приступают к рассечению слизистой оболочки вокруг зубов с щечной и язычной стороны (рис. 30.5.1).

Перепиливают челюсть в ментальном (срединном) отделе с помощью пилы Джигли (дисковой пилой).

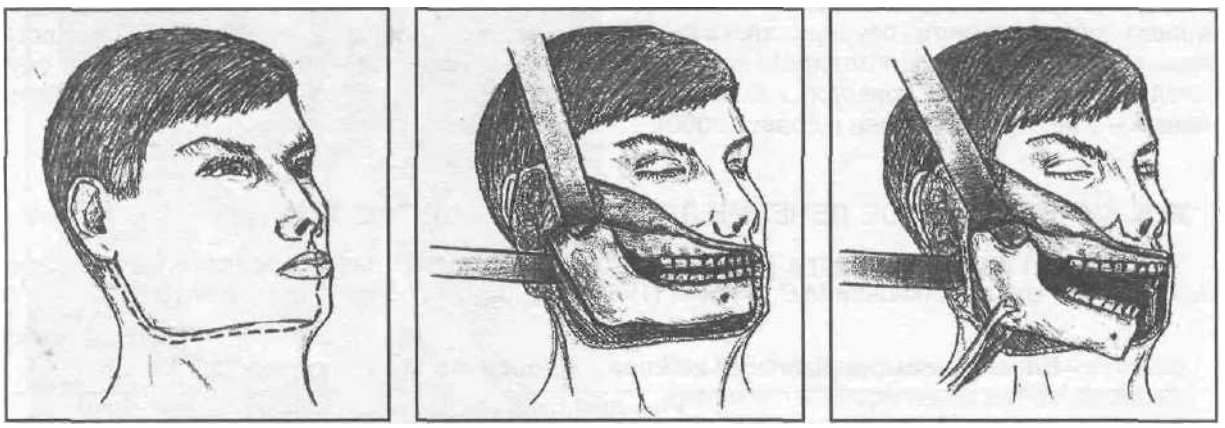
Смещая пораженный участок челюсти кнаружи освобождают венечный отросток путем пересечения ножницами сухожилия височной мышцы.

Отводят нижнюю челюсть вниз и кнаружи, освобождают суставную головку от суставной капсулы и латеральной крыловидной мышцы.

Проводят экзартикуляцию (выкручивание) челюсти. Гемостаз.

Рану слизистой оболочки зашивают со стороны полости рта синтетической нитью или хромированным кетгутом. Затем накладывают второй слой кетгутом на подслизистые ткани, рана послойно зашивается (в два ряда).

При доброкачественных опухолях нижней челюсти одновременно проводится костная пластика.



а) **б)** **в)**

Рис. 30.5.1. Схема этапов (а, б, в) резекции нижней челюсти.

При злокачественных опухолях, которые не вышли за пределы костной ткани, а также при остеомиелите костная пластика в этот этап не проводится.

При злокачественных опухолях челюсти, вышедших за пределы кости или с регионарными метастазами, необходимо резекцию нижней челюсти одновременно сочетать с фасциально-футлярным иссечением клетчатки шеи или операцией Крайла.

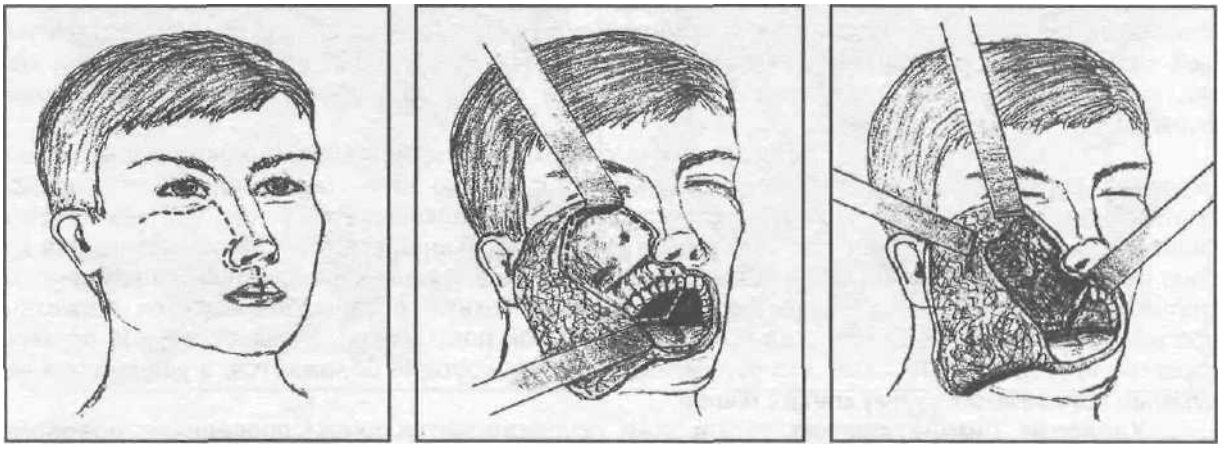
ПРИ злокачественной опухоли нижней челюсти пластика дефекта проводится не ранее, чем через 2 года после операции ПРИ отсутствии рецидива и метастазов.

Резекция верхнечелюстной кости проводят под эндотрахеальным наркозом. Показанием являются некоторые доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доступы (для резекции верхней челюсти) со стороны полости рта являются наилучшими из косметических соображений. Но они значительно ограничивают операционное поле, поэтому

их применяют лишь в начальных стадиях развития злокачественной опухоли. Значительно чаще используются внеротовые доступы.

Dieffenbach применил разрез, проходящий от переносицы через спинку носа и середину губы. *Velpeau* — разрез от начала скуловой дуги, направляющийся косо к углу рта. *Malgaigne* — к разрезу Velpeau прибавил разрез по середине верхней губы. *Kocher* пользовался разрезом возле *filtrum* до ноздри и далее кнаружи вокруг крыла носа, вдоль края носа кверху и кнутри до внутреннего угла глаза, а в случае необходимости данный разрез еще дополняется разрезом, который идет кнаружи и книзу по нижнему краю muskuli orbicularis oculi. *Weber* применил разрез через середину *filtrum,* который огибает крыло носа и поднимается вверх по боковой стенке носа к внутреннему углу глаза, а отсюда идет кнаружи вдоль нижнего края орбиты.



а) б) в)

Рис. 30.5.2. Схема этапов (а, б, в) резекции верхнечелюстной кости.

Избранным путем обнажают переднюю поверхность верхнечелюстной кости и ее лобный, скуловой, альвеолярный и небный отростки.

Отделение лоскута мягких тканей проводят вместе с надкостницей.

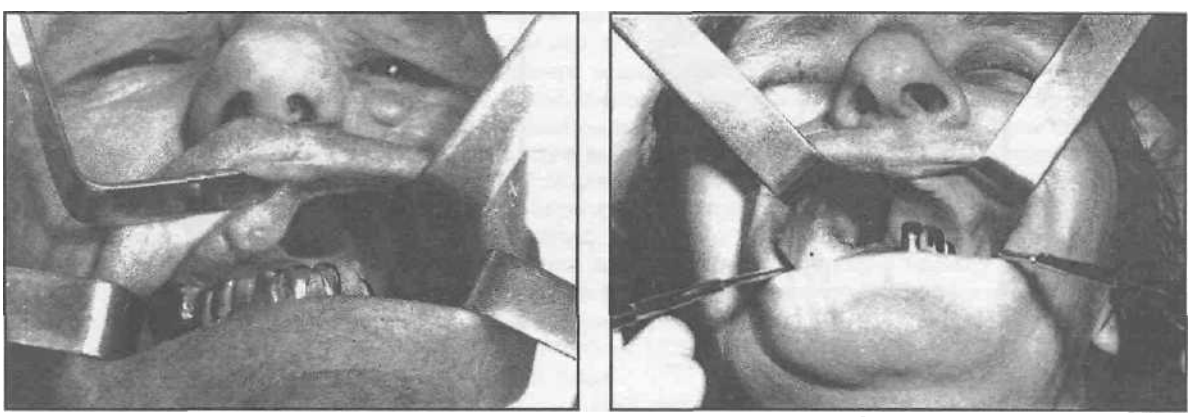
Затем разделяют костные соединения верхнечелюстной кости в четырех местах (перепиливают скуловой и лобный отростки, рассекают твердое небо по средней линии и отделяют заднюю поверхность верхнечелюстной кости от крыловидного отростка клиновидной кости).

Разделение костей необходимо выполнять обязательно в пределах здоровых тканей, не разрушая и не касаясь опухоли. Костными щипцами захватывают высвобожденную кость и вращательными движениями вывихивают ее.

Волокна обеих крыловидных мышц, прикрепленных к задней поверхности кости, перерезаются.

Образовавшуюся огромную рану тампонируют и проводят тщательный гемостаз *{рис. 30.5.2-30.5.3).*

Для сохранения положения глазного яблока после резекции верхнечелюстной кости височную мышцу отсекают от ветви нижней челюсти вместе с венечным отростком (способ *К6п\д,* 1900) и укрепляют этот участок мышцы под глазным яблоком во внутреннем углу раны на месте резецированного лобного отростка при помощи хромированного кетгута или полиамидной нити.



а) б)

Рис. 30.5.3. Вид послеоперационного дефекта, образовавшегося в результате резекции верхнечелюстной кости (а, б).

Для предупреждения рубцовой контрактуры медиальной крыловидной мышцы, приводящей к резкому ограничению открывания рта, проводят ее пересечение.

При зашивании раны нужно стремиться к тому, чтобы разделить мягкими тканями носовую и ротовую полости. Это возможно, если сохранены мягкое небо и слизисто-надкостничный лоскут твердого неба. Их пришивают к линии разреза переходной складки слизистой оболочки щеки. Образовавшуюся полость тампонируют иодоформным тампоном с выведением его через ноздрю с оперируемой стороны. Кожный лоскут укладывают на место и зашивают наглухо кетгутом и полиамидной нитью.

На зубы верхней челюсти здоровой стороны фиксируют защитную пластинку, которая изготовлена непосредственно перед операцией. Этот протез выполняет роль повязки, удерживающий йодоформный тампон или защищающий слизисто-надкостничный лоскут. Через 2 недели после операции изготавливают формирующий протез (для создания ложа облитерирующей части постоянного протеза и предупреждения развития Рубцовых деформаций). Через месяц после операции изготавливают окончательный протез для восстановления утраченных функций.

В. Г Центило (1992) предлагает в блоке с верхнечелюстной костью одновременно резецировать медиальную крыловидную мышцу вместе с частью клетчатки переднего отдела окологлоточного пространства. Преимущество этого способа заключается в том, что повышается радикализм операции за счет того, что в блок удаляемых тканей вместе с верхнечелюстной костью включаются прилежащие к ней в области бугра медиальная крыловидная мышца и часть клетчатки переднего окологлоточного пространства. Таким образом, повышается абластичность оперативного вмешательства при задненаружной локализации злокачественной опухоли верхней челюсти в связи с тем, что пораженный участок кости не обнажается, а удаляется в окружении прилежащих к нему мягких тканей.

Удаление лимфатических узлов шеи осуществляется путем проведения **операции *Крайла,* фасциально-футлярного иссечения шейной клетчатки, верхнего фасциально-футлярного иссечения шейной клетчатки (операция *Ваназа).***

Операция Крайла. Описана автором в 1906 году. Для ее выполнения используются разные виды разрезов *(рис. 30.5.4).*

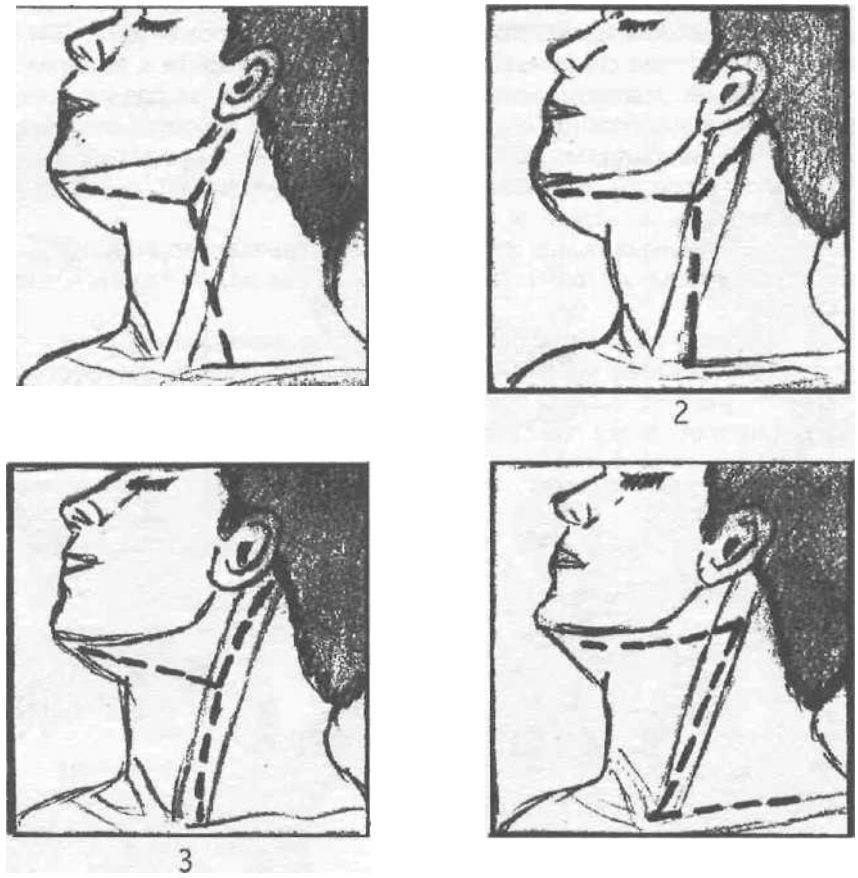


Рис. 30.5.4. Разрезы кожи, применяемые при операции Крайла: 1 — по Крайлу, 2 — по Кохеру, 3 — поДюкену, 4 — по Брауну.

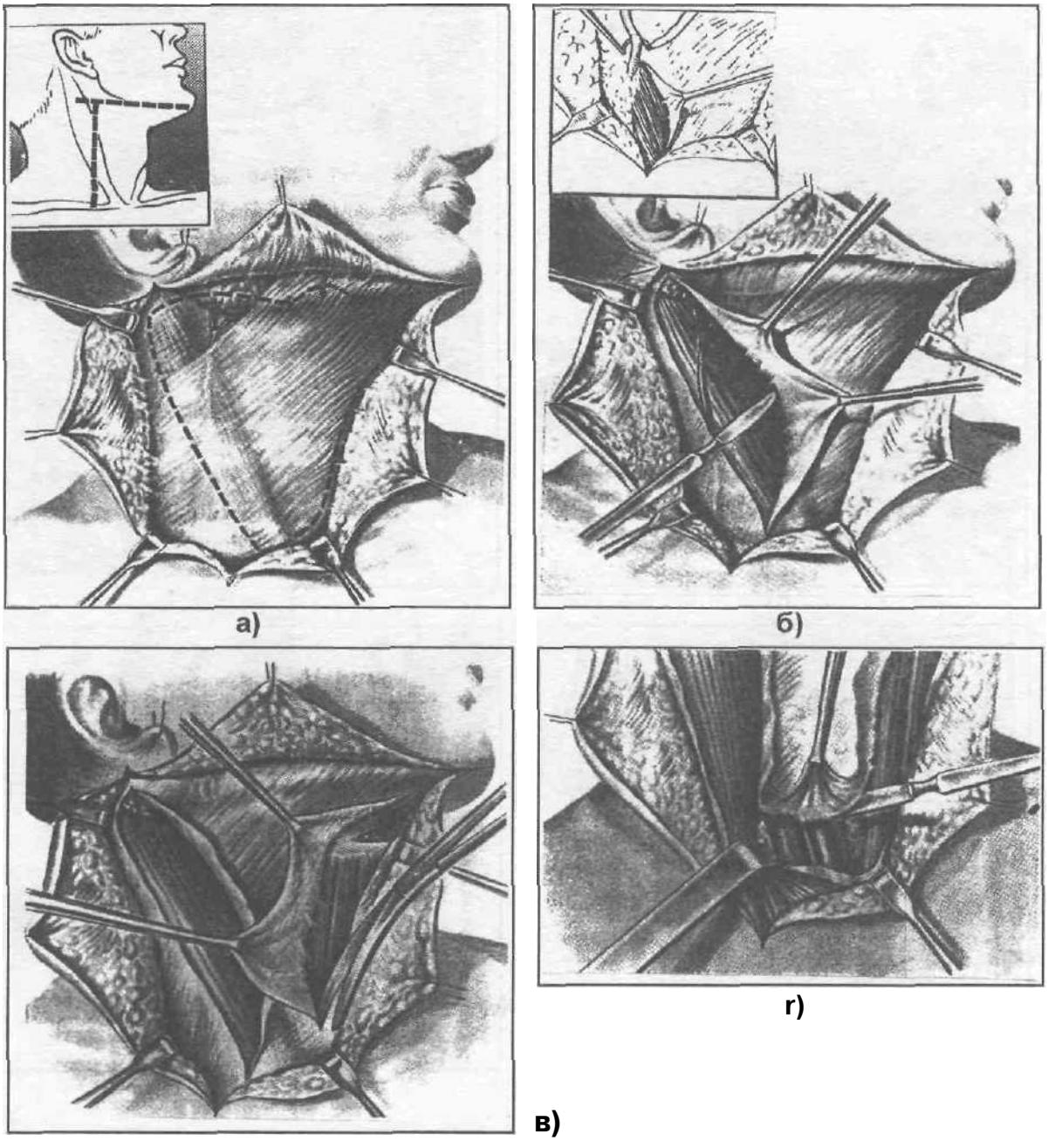


Рис. 30.5.5.Схема фасциально-футлярного иссечения шейной клетчатки по А.И. Пачесу и соавт. (рисунки и их описание взяты из книги А.И.Пачеса, 1971г.):

а— на шее нарисованы линии разрезов кожи при фасциально-футлярном иссечении шейной клетчатки. Поперечный разрез: на 2 см ниже нижнего края нижней челюсти от наружного края грудино-ключично-сосцевидной мышцы до подподбородочной области. Вертикальный: от угла нижней челюсти к наружной ножке грудино-ключично-сосцевидной мышцы; после мобилизации кожных лоскутов образуется операционное поле, покрытое подкожной мышцей шеи, в следующих границах: задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы, средняя линия шеи, ключица, нижний край нижней челюсти (пунктирной линией показаны разрезы фасций).

б — рассекают подкожную мышцу шеи, вторую и третью фасции шеи над грудино-ключично-сосцевидной мышцей от сосцевидного отростка до ключицы. Указанную мышцу выделяют из ее футлярного ложа и максимально оттягивают. Перед рассечением фасций пересекают и перевязывают кетгутом наружную яремную вену (в рамке вверху).

в— по средней линии шеи рассекают поверхностную, вторую и третью фасции шеи. Фасции сдвигают—и обнажается грудино-подъязычная мышца.

г — максимально оттягивают грудино-ключично-сосцевидную мышцу. При этом обнажается фасция, прикрывающая шейную клетчатку вместе с лимфатическими сосудами и узлами шеи. Над ключицей в поперечном направлении рассекают фасции шеи до внутренней яремной вены; ее обнаруживают и освобождают от окружающей клетчатки.

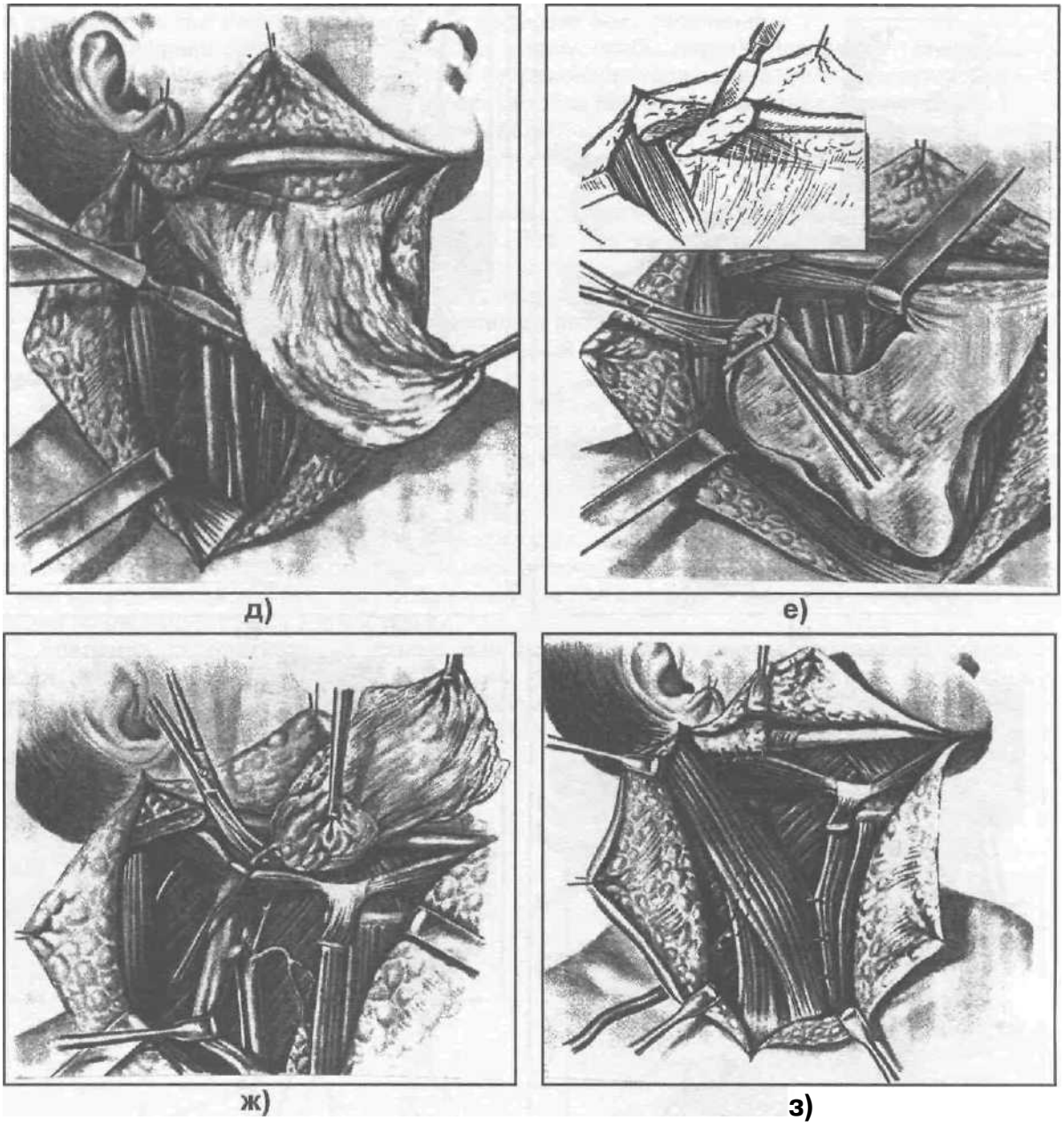


Рис. 30.5.5. (продолжение):

д — иссекают шейную клетчатку вдоль сосудисто-нервного пучка. Вместе с этой клетчаткой предварительно в едином блоке удаляют клетчатку из бокового треугольника шеи. Иссекают пятую фасцию шеи лестничных мышц до места расположения добавочного нерва.

е — выделяют добавочный нерв и поднимают его. Клетчатку, лежащую под ким, захватывают пинцетом, подтягивают книзу и иссекают в едином блоке. Рассекают околоушную фасцию (в рамке сверху), прошивают и резецируют нижний полюс околоушной железы. Далее иссечение клетчатки ведут вдоль наружной поверхности заднего брюшка двубрюшной мышцы. Ткани сдвигают в направлении к наружной поверхности внутренней яремной вены, при этом сохраняют целостность языкоглоточного и добавочного нервов. Тщательно иссекают клетчатку вдоль внутренней яремной вены до уровня общей лицевой вены — ее перевязывают и пересекают. Удаляют клетчатку в области развилки общей сонной артерии. Наружную сонную артерию перевязывают в случаях, если иссечение шейной клетчатки производится одновременно с удалением первичной опухоли. Далее иссекают клетчатку, расположенную вдоль подъязычного нерва.

ж — удаляют ткани из поднижнечелюстного треугольника. Над двубрюшной мышцей перевязывают и пересекают лицевую артерию. Пересекают слюнной проток поднижнечелюстнои железы,

з — в рану вводят дренажную трубку. Сосудисто-нервный пучок прикрывают грудино-ключично-сосцевидной мышцей, которую подшивают несколькими кетгутовыми швами к грудино-подъязычной мышце.

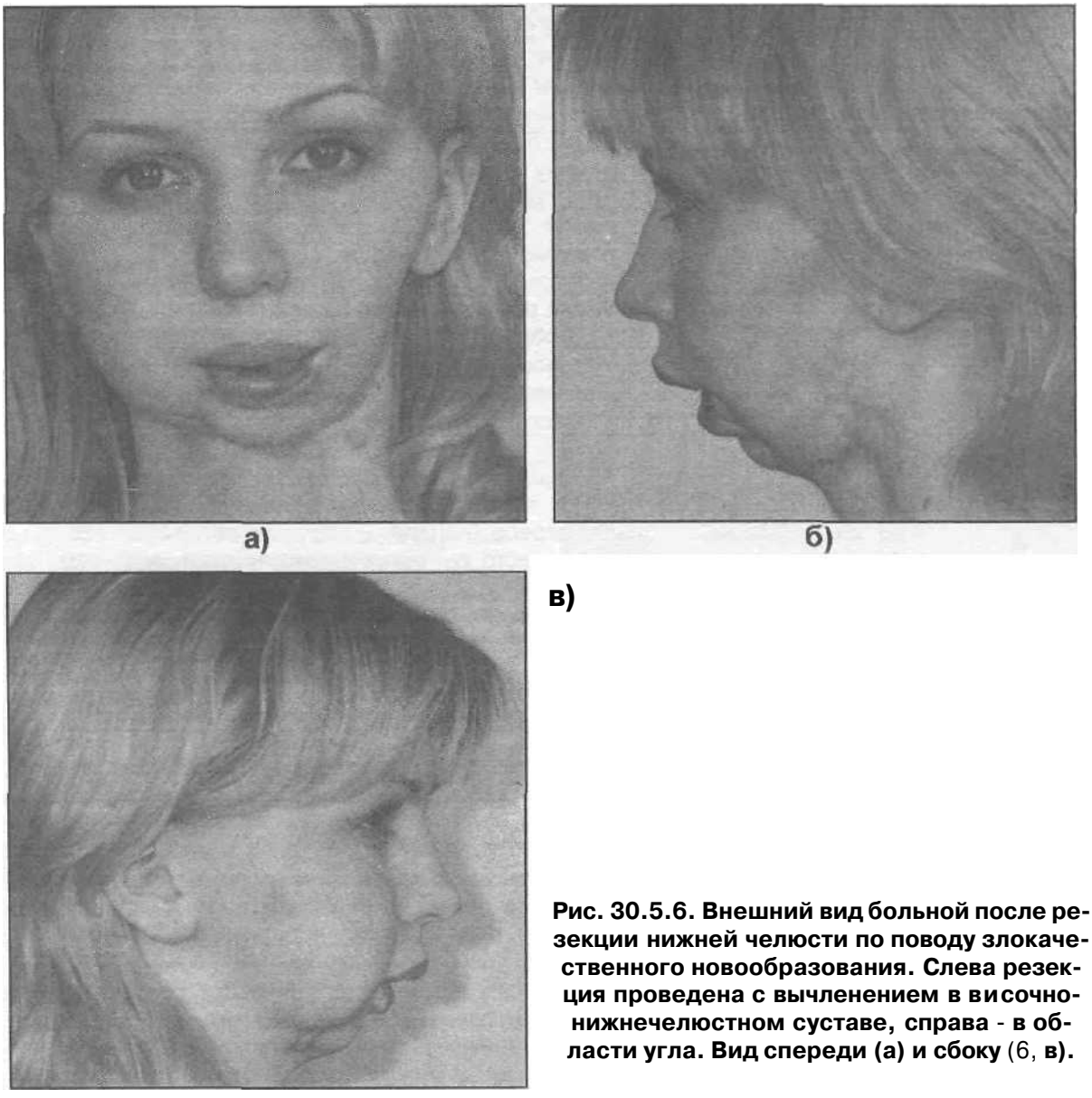


Рис. 30.5.6. Внешний вид больной после резекции нижней челюсти по поводу злокачественного новообразования. Слева резекция проведена с вычленением в височно-нижнечелюстном суставе, справа - в области угла. Вид спереди (а) и сбоку (6, **в).**

В блок удаляемых тканей включается клетчатка и лимфатические узлы шеи, грудино-ключично-сосцевидная мышца, внутренняя яремная вена, добавочный нерв, поднижнечелюстная железа и нижний полюс околоушной железы.

Все это проводится в следующих границах: средняя линия шеи, ключица, передний край трапециевидной мышцы, нижний полюс околоушной железы и нижний край нижней челюсти.

После этой операции отмечается значительная деформация шеи, наступает атрофия мышц шеи, отвисает плечо.

Фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки предложено А. И. Пачесом и соавт. (1968, 1969, 1971 г.г.)- При своей радикальности это вмешательство менее травматичное, чем операция Крайла, т.к. проводится без удаления внутренней яремной вены, грудино-ключично-сосцевидной мышцы и добавочного нерва. Таким образом, эта операция предусматривает удаление шейной клетчатки, лимфатических узлов, поднижнечелюстной железы и нижнего полюса околоушной железы. Техника операции, предложенная А. И. Пачесом и соавт. представлена на рисунке 30.5.5.а-з. Фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки **не** вызывает тех серьезных осложнений, которые возникают при проведении операции Крайла.

В. Г. Центило (1994) в блок удаляемых тканей рекомендует включать лимфатические узлы подподбородочного треугольника и лимфоузлы, расположенные вдоль лопаточно-подъязычной мышцы, что повышает радикализм данной операции.

Верхнее фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки (операция Ванаха) заключается не только в удалении подподбородочных и поднижнечелюстных лимфатических узлов, но и глубоких шейных лимфоузлов в зоне от заднего брюшка двубрюшной мышцы до

верхнего края сухожилия лопаточно-подъязычной мышцы, а также обеих поднижнечелюстных желез и резекцией нижнего полюса околоушных желез.

С целью предупреждения проталкивания по лимфатическим сосудам раковых клеток В. Г. Центило (1996) рекомендует на начальном этапе удаления блока ткани пережимать или перевязывать лицевые артерии у задних брюшек двубрюшных мышц, что уменьшает венозный возврат и создает понижение давления в системе лицевых вен, а также перераспределяет движение интерстициальнои жидкости в сторону от лимфатического русла и снижает лимфоток в тканях удаляемого блока. В блок удаляемых тканей автор включает передний край влагалища кивательных мышц в зоне операционного поля, а до их пересечения прошивает фасциальные ножки лицевых и передних яремных вен, коагулирует их приводящие концы после пересечения. Разработанный способ может быть использован для борьбы с метастазами злокачественных опухолей концевого отдела языка, дна полости рта и губ, когда пальпаторно еще не определяются лимфатические узлы в надподъязычной области или когда определяется одиночный подвижный лимфатический узел в подподбородочном треугольнике (В. Г. Центило, 1996).

Односторонняя операция Ванаха выполняется только при подозрении на метастаз в подподбородочной или поднижнечелюстной области, т.е. должна использоваться как метод расширенной биопсии.

При проведении оперативных вмешательств по поводу удаления регионарных метастазов могут возникнуть осложнения как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. К этим осложнениям относятся: повреждения нервов (лицевого, подъязычного, язычного, блуждающего, диафрагмального); повреждение грудного лимфатического протока, эмфизема средостения; воздушная эмболия при повреждении крупных вен; массивное кровотечение (из внутренней и общей сонной артерии) как первичное, так и вторичное; расстройство дыхания (ларингоспазм, отёк гортани); пневмония (И.М. Федяев и соавт., 2000).

30.6. ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

Заболевание относят к *гистиоцитозам (ретикулоэндотелиозам),* т.е. к поражениям при которых наблюдается интенсивное образование и появление в крови или других тканях гистиоцитарных элементов (нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток, многоядерных гигантских клеток). Впервые как самостоятельное заболевание **эозинофильная гранулема** описана Н. И. Таратыновым в 1913 г. Поэтому в отечественной литературе ее называют *болезнью Таратынова.* Заболевание является довольно редким и, по нашим данным, составляет около 0,5% всех доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований челюстей. Причины возникновения эозинофильной гранулемы не выяснены.

Эозинофильная гранулема чаще встречается у лиц молодого возраста, но может обнаруживаться и у детей. Локализуется в челюстных костях, чаще в нижней челюсти. Может поражать другие кости скелета человека или черепа, лимфоузлы, кожу и паренхиматозные органы (например, при болезнях Люттерера-Зиве или Хенда-Шюллера-Крисчена).

ПатоморФология. Макроскопически ткань опухолевидного образования представляет собой легко распадающуюся (крошащуюся) мягкую массу серо-красного цвета с кровоизлияниями. *Микроскопически* наружные отделы эозинофильной гранулемы состоят из грануляционной ткани. Основная масса представлена гистиоцитарными клетками, на фоне которых имеется очаги некроза и скопления эозинофилов, гигантских многоядерных клеток, лимфоидных и плазматических клеток. Эозинофильная гранулема в процессе ее роста и *в* некоторых случаях прорастает кость и захватывает мягкие ткани, что может сопровождаться возникновением язв **на** слизистой оболочке полости рта.

Клиника. Жалобы больных чаще сводятся к болям в области патологического очага. В челюстно-лицееой области выделяют две клинические формы течения эозинофильной гранулемы: *очаговую* и *диффузную.* **Очаговая** (гнездная) форма характеризуется появлением одного или нескольких ограниченных очагов в теле или ветви нижней челюсти. **Диффузная** форма — разлитой (распространенный) очаг в челюсти, т.е. диффузное поражение челюстной кости. Выделяется еще и третья форма клинического течения эозинофильной гранулемы — **генерализованная** — характеризуется поражением не только челюстей, но и других костей скелета человека.

В начальном периоде заболевания выявляется кровоточивость десен, расшатывание интактных зубов. В дальнейшем наблюдается атрофия зубодесневых сосочков и обнажаются корни зубов. Десневые края воспалены, появляются эрозии и изъявления на слизистой оболочке альвеолярного отростка. После обнажения корней и выпадения зубов из пустых лунок выпячивается серовато-желтая или серовато-красная грануляционная ткань.

На *рентгенограмме* имеются ограниченные или разлитые очаги деструкции костной ткани. Очаги деструкции могут быть с четкими или расплывчатыми границами. По периферии патологического очага остеосклероза нет. Остеолиз в очаге поражения имеет неоднородный характер *(рис. 30.6.1).*

Окончательный *диагноз* устанавливается после проведения биопсии и патогистологического исследования.

Лечение заключается в полном удалении патологического очага путем выскабливания *(экскохлеации).* При диффузной форме эозинофильной гранулемы после выскабливания очага поражения назначают курс лучевой терапии.

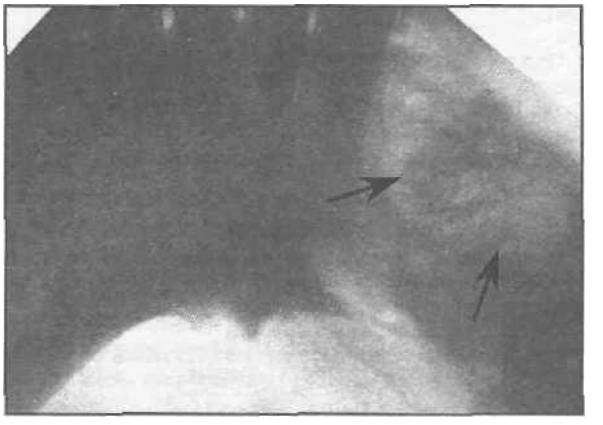


Рис. 30.6.1. Рентгенологическая картина эозинофильной гранулемы, локализованной в ментальном отделе нижней челюсти.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

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

1. Амелобластомы развиваются из:
- соединительной ткани;
+ эпителиальной ткани;
- кровеносных сосудов;
- нервов;
-лимфатических сосудов;
- кожи;
- эмали;
-дентита.

2. Какую из опухолей не относят к амелобластомам?
- истинную амелобластому;
- амелобластическую фиброму;
- аденоамелобластому;
+ твердую одонтому;
- одонтоамелобластому;
- амелобластическую фиброодонтому.

3. **Для амелобластом характерен:**
+ инваэивный рост;
-экспансивный рост;

4. Нехарактерный рост амелобластом:
- инваэивный;
+ экспансивный;
- деструктивный;
- инфильтративный.

5. Где чаще локализуются амелобластомы?
- на верхней челюсти;
+ на нижней челюсти в области угла;
- на нижней челюсти в области резцов;
- в скуловой кости;
- в лобной кости;
- в носовых костях.

6. Найдите несуществующий вариант гистологического строения истинной амелобластомы:
-фолликулярный;
+ оссифицирующий;
- плексиформный;
-акантоэный;
- базально-клеточный;
- зернисто- клеточный.

7. Синоним амелобластической фибромы:
-- твердая одонтома;
+ мягкая одонтома;
- цементома;
- оссифицирующая фиброма;
-фибросаркома;
- миксофиброма;
-гамартома;

8. Рост амелобластом:
- быстрый и безболезненный;
+ медленный и безболезненный;
- быстрый и болезненный;
- медленный и болезненный.

9. Типичная рентгенологическая картина амелобластом:
- в виде костного дефекта с изъеденными краями;
+ в виде одной или нескольких кистозных полостей;
- в виде очагов оссификации;
- в виде костного разрежения с наличием секвестров;
- чередование участков уплотнения и разрежения костной ткани;

10. При осмотре больного и из анамнеза установлено, что рост опухоли в челюсти не вызывал болевых ощущений, не наблюдалось нагноения, регионарные лимфоузлы не увеличены, при пункции патологического очага (в челюсти) получена кровь темного цвета, а на рентгенограмме нижней челюсти — чередование участков уплотнения и разрежения костной ткани, корни зубов в опухоли резорбированы. Какой опухоли больше всего соответствует эта симптоматика:
- остеоме;
- амелобластоме;
+ остеобласта ме;
- фиброме;
- миксоме;

31. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

31.1. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА **783**
- Факторы внешней среды, вызывающие или способствующие возникновению предрака кожи, слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ 785
- Методы диагностики поражений слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ **786**
- Облигатные предраковые заболевания **788**
- Факультативные предраковые заболевания **791**

31.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И ОПУХОЛИ КОЖИ **798**
- Кератома себорейная **799**
- Папилломатозный порок развития кожи **800**
- Пиогенная гранулема **801**
- Невус **802**
- Меланома **804**
- Фиброма кожи **805**
- Базалиома **805**
- Доброкачественные опухоли придатков кожи **806**
- Плоскоклеточный рак кожи, слизистой оболочки и органов полости рта **808**

31.3. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ **815**
- Липома **815**
- Множественный (диффузный) липоматоз **817**
- Липосаркома 818

31.4. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ИЗ ФИБРОЗНОЙ ТКАНИ 818
- Фиброма, симметричная фиброма, фиброматоз десен **818**
- Фибросаркома **821**
- Эпулид **822**

31.5. ОПУХОЛИ ИЗ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ **824**
- Гемангиома **825**
- Лимфангиома **834**
- Ангиосаркома **838**

31.6. НЕВРОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ **838**
- Невринома **838**
- Нейрофиброма (нейрофиброматоз) **839**
- Хемодектома **843**
- Посттравматическая неврома **844**

31.7. РЕДКИЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ **845**
- Мезенхимома **845**
- Миобластома **845**
- Рабдомиома **845**
- Лейомиома **846**
- Лимфогранулематоз **846**
- Ринофима 847

31.1. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА

Единой общепринятой классификации предраковых заболеваний не существует. Систематизируют предрак **по локализации:** *слизистая оболочка полости рта, красная кайма губ, кожа лица.* Всесоюзный комитет по изучению опухолей головы и шеи при Всесоюзном научном медицинском обществе онкологов в 1977 году рекомендовал следующие классификации предопухолевых процессов:

Классификация предопухолевых (предраковых) процессов слизистой оболочки полости **рта**

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

Болезнь Боуэна.

II. С меньшей частотой озлокачествления (факультативные):

1. Лейкоплакия (веррукозная форма).
2. Папилломатоз.
3. Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая форма красной волчанки.
4. Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая форма красного плоского лишая.
5. Постлучевой стоматит.

Классификация предраковых (предраковых) процессов красной каймы губ

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные).

1. Бородавчатый предрак.
2. Ограниченный гиперкератоз.
3. Хейлит Манганотти.

II. С меньшей частотой озлокачествления (факультативные)

1. Лейкоплакия (веррукозная форма).
2. Кератоакантома.
3. Кожный рог.
4. Папиллома.
5. Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая форма красной волчанки и красного плоского лишая.
6. Постлучевой хейлит.

Классификация поедопухолевых (предраковых) процессов кожи

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные).

1. Пигментная ксеродерма.
2. Болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра.

II. С меньшей частотой озлокачествления (факультативные).

1. Поздние лучевые язвы кожи.
2. Кожный рог.
3. Мышьяковистые кератозы.
4. Актинические кератозы.
5. Туберкулезная волчанка.
6. Трофические язвы и другие, хронически протекающие язвенные и гранулематозные поражения кожи (лепра, сифилис, красная волчанка, глубокие микозы).

Наиболее обобщенной, полной и систематизированной классификацией предраков слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ является классификация, предложенная А. Л. Машкиллейсоном (1970):

Классификация предраковых изменений слизистой оболочки рта и красной каймы

I. Облигатные предраковые заболевания.

1. Болезнь Боуэна.
2. Бородавчатый предрак красной каймы губ.
3. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.
4. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.

II. Факультативные предраковые заболевания с большей потенциальной злокачественностью.

1. Лейкоплакия эрозивная и веррукозная.
2. Папиллома и папилломатоз неба.
3. Кожный рог.
4. Кератоакантома.

III. Факультативные предраковые заболевания с меньшей потенциальной злокачественностью.

1. Лейкоплакия плоская.
2. Хронические язвы слизистой оболочки рта.
3. Эрозивная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая.
4. Пострентгеновский хейлит и стоматит.
5. Метеорологический хейлит.

В группу **облигатных предраков** следует включить *хронические язвы слизистой оболочки и красной каймы губ.* По данным А.Л. Машкиллейсона (1970), рак красной каймы губ на почве хронических язв по частоте озлокачествления занимает второе место после лейкоплакии, а на слизистой оболочке рта составляет 9,5% всех случаев озлокачествления. Мы также часто наблюдали возникновение рака красной каймы губ, слизистой оболочки щек и языка на почве хронических длительно незаживающих язв.

Таким образом, **к обпигатным предракам целесообразно отнести те патологические изменения в тканях, которые рано или поздно превращаются в рак и требуют в момент диагностики хирургического их лечения.** Это — *абразивный преканцерозный хейлит Манганотти, бородавчатый предрак* и *ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, хронические длительно незаживающие язвы слизистой оболочки и красной каймы губ, болезнь Боуэна, пигментная ксеродерма.*

Факультативные предраки уместно разделить на **две группы.** К *первой группе* следует отнести те формы, которые необходимо незамедлительно удалять хирургическим путем, подвергая удаленную ткань патогистологическому исследованию. К этой группе относим: папиллому, кожный рог, хроническую трещину красной каймы губ, кератоакантому. Ко *второй группе* относим заболевания, которые следует лечить консервативным путем и только при подозрении на озлокачествление прибегать к биопсии с последующим морфологическим исследованием - это лейкоплакия эрозивная и веррукозная, эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая, пострентгеновский хейлит и стоматит, метеорологический хейлит, красная и туберкулезная волчанка, кератозы и др. Больные с предраковыми заболеваниями должны состоять на диспансерном учёте.

Строение кожи представлено в разделе 31.2 данного Руководства. Прежде чем перейти к рассмотрению предраковых заболеваний кожи вспомним некоторые понятия с которыми придётся нам встречаться при описании морфологической картины заболеваний.

Акантоз - утолщение эпидермиса и(или) эпителия слизистой оболочки с удлинением межсосочковых отростков.

Дискомплексация - нарушение правильного соотношения клеточных элементов (кожи, слизистой оболочки).

Гиперкератоз - чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса.

Дискератоз - патологическое ороговение отдельных клеток шиповатого слоя эпидермиса, сопровождающееся десмолизом (растворением межклеточных мостиков, связывающих клетки рогового слоя эпидермиса).

Паракератоз - нарушение процесса ороговения клеток эпидермиса, характеризующееся наличием в роговом слое клеток, содержащих ядра, и отсутствием зернистого слоя.

⌖ Факторы внешней среды, вызывающие или способствующие возникновению предрака кожи, слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ

Химические Факторы. Исследованиями, которые проведены в странах Азии, Африки и среднеазиатских республиках доказано, что у 5,5% лиц, длительно и регулярно употребляющих *нас,* на слизистой оболочке полости рта выявляются предраковые процессы, а заболеваемость их раком намного выше, чем у остальной части населения. В состав *наса* входят измельченный табак, древесная зола, растительные масла, известь или измельченный ракушечник, а в некоторых странах и листья бетеля. Все эти ингредиенты и употребляют в виде порошка или заворачивают его в листья бетеля и закладывают под язык, за нижнюю губу или щеку.

К факторам, играющим определенную роль в развитии предопухолевых заболеваний, следует отнести химические вещества, с которыми человек сталкивается на производстве или в сельском хозяйстве (в химической или текстильной промышленности, при переработке нефти и др.).

Определенному риску подвергают себя те группы населения, которые предпочитают употреблять в пищу *копченые продукты,* причем связано это, вероятно, с технологией приготовления копченостей. Доказано, что даже низкие концентрации тяжелых металлов могут снижать реактивность организма, уменьшать его сопротивляемость к различным патогенным факторам.

Заметное место среди химических факторов отводится веществам, которые образуются *при сгорании табака.* Табачный дым содержит различные химические соединения (3,4 — бензпирен, антрацен, пирен, трехокись мышьяка и др.), которые отрицательно влияют на слизистую оболочку полости рта. **Курение вызывает многофакторное влияние на слизистую оболочку:** воздействие химических канцерогенов, ионизирующей радиации, термическое повреждение (в момент сгорания табака в этой зоне температура достигает 800-850°С). По данным М.М. Соловьева (1983), среди больных раком слизистых оболочек полости рта 74% были курильщиками.

Длительное *злоупотребление алкоголем* отрицательно влияет на состояние слизистой оболочки ротовой полости. Алкоголь следует отнести к тем факторам, который сам по себе не являются канцерогеном, но в совокупности с другими влияют на канцерогенез (Freedman A., ShklarG., 1978). По данным Л.В. Орловского (1971), лица, длительно и регулярно принимающие в день 150 г. и более алкогольных напитков, повышают вероятность возникновения рака слизистой оболочки полости рта и глотки в 10 раз. **Курение и одновременное употребление алкоголя** в значительной мере повышает риск возникновения рака органов полости рта. Установлена канцерогенность ряда сивушных масел, присутствующих в некоторых алкогольных напитках.

Физические Факторы. *Ультрафиолетовое излучение* в сочетании с другими метеоусловиями вызывает развитие у матросов рака кожи лица. Этот факт известен и описан еще в конце XIX века. Доказано, что длительное ультрафиолетовое излучение в больших дозах вызывает в организме иммунодепрессию, а систематическое УФ-излучение в физиологических дозах повышает сопротивляемость организма.

Воздействие *ионизирующего излучения* также является канцерогенным фактором. Лица, получавшие лучевую терапию по поводу опухолей той или иной локализации, **имеют дегенеративно-дистрофические изменения в слизистой оболочке полости рта,** которые сохраняются длительное время и являются фоном, на котором развивается злокачественная опухоль.

Электрохимическое воздействие. Наиболее типичным примером могут быть возникающие в полости рта *гальванические токи,* что обусловлено наличием в ротовой полости ортопедических конструкций из разных металлов, наличие металлических спиц в нижней челюсти после произведенного остеосинтеза (Тимофеев А.А., Горобец Е.В. 1998). У этих больных в полости рта на слизистой оболочке появляются гиперплазии и гиперкератозы, что служит фоном для развития рака.

Хроническая травма. К этой группе следует отнести в первую очередь *механическую травму.* Такая травма может быть нанесена острым краем зуба или пломбы, твердыми зубными отложениями, неправильно изготовленными съемными и несъемными зубными протезами, а также профессиональные травмы у сапожников, швеи и др.

Особое место в этой группе занимает *термическая травма,* которая возникает при длительном многократном потреблении горячей пищи или курении, во время работы у представителей ряда профессий — сталевар, пекарь и др. Доказано, что травма опасна тем, что являясь хронической, она ведет к развитию дегенеративных процессов в слизистой оболочке полости рта или в коже.

Биологические Факторы. Роль биологических факторов в возникновении предопухолевых состояний слизистой оболочки полости рта еще до конца не изучена. Некоторыми авторами в качестве такого предрасполагающего фактора рассматривается *герпес простой* (лишай пузырьковый, *Herpes simplex),* чаще проявляющийся на красной кайме губ.

Неблагоприятным фактором является *несанированная полость рта.* Опасность несанированной полости рта при одновременном курении и употреблении алкоголя увеличивает вероятность возникновения злокачественных опухолей.

В качестве предрасполагающих факторов может выступать функциональная недостаточность системы пищеварения. При гастритах изменяется функциональное состояние эпителия ротовой полости.

Методы диагностики поражений слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ

Кроме общепринятых методов диагностики (осмотр, пальпация, рентгенография, термография и термометрия) при неопухолевых и опухолевых поражениях слизистой оболочки используются специальные методы обследования: стоматоскопия, цитологическое, гистологическое и радиоизотопное исследование.

Стоматоскопия в стоматологической практике используется уже несколько десятков лет. Её выполняют с помощью стоматоскопа (фотодиагноскопа). Участок поражения рассматривается при увеличении в 20-30 раз. Перед исследованием больного усаживают на стул или кресло с подголовником, в 20 см от изучаемого объекта устанавливают стоматоскоп. Голове больного придают то или иное положение в зависимости от того, какой отдел слизистой оболочки рта должен быть осмотрен. Для осмотра переходной зоны с красной каймы на слизистую оболочку губ *(зоны Клейна)* больного просят приоткрыть рот и несколько опустить голову (при осмотре нижней губы) или поднять кверху (при осмотре верхней губы). При осмотре слизистой оболочки губ их оттягивают вперед и выворачивают, а для осмотра слизистой оболочки щёк и боковой поверхности языка больного просят широко открыть рот и повернуть голову в сторону. Врач в это время, захватив кончик языка пальцами, оттягивает его в сторону. Для осмотра дна полости рта, нижней и верхней поверхности языка больного просят широко открыть рот, наклонить го-

лову слегка вниз, а язык либо вытянуть вперед, либо поднять кверху. Десны хорошо видны при «оскале» (фронтальная область) и при оттягивании щёк вбок и кзади (жевательная область). Осмотр слизистой оболочки мягкого и твёрдого неба проводят при запрокинутой назад голове больного и широко открытом рте.

Для удаления с поверхности обследуемого участка слизи используют 2-4% раствор уксусной кислоты. Ватный тампон, смоченный этим раствором, накладывают на очаг поражения на 20-30 секунд. Под действием уксусной кислоты удаляется слизь, происходит обесцвечивание муцина, набухание эпителия, возникает спазм сосудов и побледнение слизистой оболочки. Эта реакция на действие уксусной кислоты считается нормальной и продолжается она в течение 1-1,5 минут. Отсутствует данная реакция у больных с ш1оскоклеточным раком слизистой оболочки (из-за неполноценности сосудов в зоне опухоли). Лучшие результаты от применения уксусной кислоты наблюдаются на слизистой оболочке щёк, где эпителий в норме не ороговевает. Увеличение слоев и утолщение рогового слоя (десны, твёрдое нёбо, спинка языка) делает пробу менее показательной.

При стоматоскопии наиболее часто используют **пробу Шиллера.** Патологический очаг с захватом 1-2 см неизмененной слизистой оболочки смачивают в течение 1 минуты 2% раствором Люголя *(йодная проба).* При этом ткани, богатые гликогеном, приобретают темно-коричневую окраску, а участки эпителиального покрова с явлениями выраженного гиперкератоза прокрашиваются слабо. Необходимо помнить, что при этой пробе слизистая оболочка окрашивается в норме неодинаково. На подвижных участках (губы, щёки, переходные складки, подъязычная область) наблюдается тёмно-коричневое окрашивание, а красная кайма губ, дёсны, слизистая твёрдого нёба, спинки языка дают йоднегативность, так как покрыты эпителием, имеющим небольшой слой ороговения.

При воспалении процессы ороговения ослабевают и могут полностью прекратиться, а количество гликогена увеличивается. При гиперкератозе гликоген не обнаруживается, т.к. быстро расходуется на синтез белка. Данный факт используется для дифференциальной диагностики. **Различают 3 степени йоднегативности: I** - совершенно не происходит окрашивания (встречается при лейкоплакиях с гиперкератозом, красном плоском лишае и др.); **II** - очаговое, различной интенсивности окрашивание и характерно для паракератоза с гиперкератозом; **III** - различной интенсивности окрашивание (характерно для паракератоза).

Применение других ядерных окрасок возможно только по истечению 15-20 минут после пробы Шиллера, т.к. при наслоении ядерных окрасок на окраску раствором Люголя диагностика невозможна ввиду нарушения цветопередачи.

Для диагностики используется проба с толуидиновым голубым. Накладывают на 2-3 минуты ватный тампон, смоченный 1% раствором толуидинового голубого. *Атипичный эпителий* окрашивается в тёмно-синий цвет, а *нормальный эпителий* - в бледно-синий цвет. Следует помнить, что в норме эпителий спинки языка также окрашивается в тёмно-синий цвет.

Прижизненная окраска эпителия *гематоксилином* (по А.Б. Дераже) аналогична ранее описанной, т.е. *атипичные клетки* окрашиваются в тёмно-фиолетовый цвет, а *нормальные* - в бледно-фиолетовый. Интенсивность окраски при раке объясняется увеличенным количеством ядерной субстанции и гиперхромностью ядер. При гиперкератозе окрашивания не происходит, что соответствует **I степени** негативности окраски. При паракератозе, сочетающимся с гиперкератозом наблюдается частичное очаговое фиолетовое окрашивание - **II степень** негативности окраски. **III степень** негативности окраски наблюдается при паракератозе и других патологических состояниях, сопроводжающихся частичной потерей ядерной субстанции в клетках.

Цитологический метод - исследование клеточного состава патологического очага. Материал для исследования берут в виде *мазков-отпечатков* (с язвенной поверхности), *соскобов, эксфолиации* (эксфолиативный метод) - отслоение поверхностных слоев и помещения их на предметное стекло, а также в виде *смыва* с исследованием промывных вод и *аспиоаиионный метод* (путём отсасывания материала в шприц).

При эксфолиативном методе исследования И.М. Федяев и соавт.(2000) рекомендуют определять **индекс кератинизации.** Для его определения подсчитывают в эксфолиированном материале общее количество ороговевших и неороговевших клеток. Число ороговевших клеток умножают на 100 и делят на общее количество клеток. Индекс ороговения индивидуален.

$$\text{ИК} = \frac{а \times 100}{б}, \text{ где}$$

а - число ороговевших клеток, б - общее количество клеток. В норме индекс кератинизации десны равен 50%, твёрдого нёба - от 83,5 до 94,3%.

И одним из самых достоверных методов обследования является **гистологическое исследование** - метод изучения тканевого среза. Для получения ткани живого организма с целью

морфологического исследования проводят *диагностическую биопсию,* которая может быть: ***инцизионной*** (иссекается фрагмент опухоли на её границе со здоровыми тканями, т.е. по периферии); ***пункционной*** (при пункции специальными иглами получают столбик ткани); ***эксцизионной*** (иссекается вся опухоль); ***трепанобиопсией*** (высверливается участок костной или хрящевой ткани).

⌖ Облигатные предраковые заболевания

Хейлит Манганотти

Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти поражает преимущественно **мужчин** пожилого возраста. Этиология и патогенез его не выяснены. Описан Manganotti в 1933 году.

Патоморфология. Микроскопически определяется дефект эпителия, местами сохраняются островки дистрофически измененных клеток мальпигиева слоя. По краям эрозии эпителий сохранен. В нем выражены явления акантоза и дискомплексации, причем эпителиальные тяжи могут врастать в подлежащую ткань. У края эрозии и на расстоянии от нее определяются эпителиальные тяжи из клеток шиповатого слоя. В эпителии, окружающем эрозию, обнаруживается выраженный паракератоз. В глубине стромы определяются очаговые инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов и макрофагов, располагающихся преимущественно вокруг сосудов.

Клиника. На красной кайме губы имеется одна эрозия, реже две, овальной формы размером от 0,5 до 1см, с гладким красноватым дном, не кровоточащая и безболезненная. По краям эрозии эпителий приподнят в виде валика. Нередко поверхность эрозии покрыта кровянистыми или серозными корками, которые удерживаются довольно прочно. Удаление корок сопровождается кровоточивостью. Иногда у основания эрозии и вокруг нее выражена воспалительная реакция. Характерным для этого патологического процесса является нестойкость воспаления. Оно может исчезать и вновь появляться. Эрозия может эпителизироваться и исчезать, а спустя некоторое время рецидивировать на этом же месте или по соседству. Лимфатические узлы обычно не увеличены.

Озлокачествление наступает в различные сроки — от нескольких месяцев с момента появления заболевания до многих лет. Признаками малигнизации служит появление *уплотнения* **у** основания эрозии, отчетливо ощущаемое при сдавливании нижней губы двумя пальцами. Помимо этого возникает *кровоточивость,* обычно не кровоточащей эрозии даже после травмы. В мазках-отпечатках с поверхности эрозии можно обнаружить раковые клетки.

Дифференцировать абразивный преканцерозный хейлит Манганотти следует с истинной пузырчаткой. Для **пузырчатки** характерно множественное появление пузырей на слизистой оболочке губ и рта, а также коже губ, положительный симптом Никольского, наличие в мазках-отпечатках клеток Тцанка. **Симптом (феномен) Никольского** выражается в том, что: 1) при потягивании за обрывок покрышки пузыря роговой слой эпидермиса продолжает отслаиваться на видимо неизменённой коже рядом с пузырём; *2)* если потереть пальцем или тупым предметом здоровую на вид кожу вдалеке от пузыря, то происходит «сдвигание» (отделение) рогового слоя эпидермиса.

Для **эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая** характерно появление на слизистой оболочке рта папул в виде кружевных белесоватых налетов. На их фоне образуются эрозии и длительно незаживающие язвы. Эпителий вокруг эрозии абразивного преканцерозного хейлита Манганотти обычно не изменен. При **эрозивной лейкоплакии** эрозии располагаются на фоне лейкоплакии — белесоватой поверхности, шероховатой на ощупь, слегка возвышающейся над уровнем неизмененной красной каймы.

Лечение: назначают лечебные средства, которые стимулируют эпителизацию эрозии. Внутрь витамин А по 10 капель 3 раза в день, рибофлавин, тиамин, никотиновую кислоту. Местно применяются аппликации витамина А или смеси Дг- Мы предпочитаем хирургическое лечение, т.е. иссечение эрозии с последующим гистологическим исследованием.

Бородавчатый (узелковый) предрак красной каймы губ

Встречается чаще у людей на красной кайме нижней губы сбоку от средней линии. На кожу и на зону Клейна не рапространяется. Предрасполагающим фактором для его возникновения является солнечная радиация и другие виды хронической травмы.

Патоморфология. Микроскопически определяется резко ограниченная пролиферация плоского покровного эпителия в виде сосочковых образований. Пролиферация происходит за счет клеток шиповатого слоя. Иногда выражен гиперкератоз, чаще он сочетается с паракератозом. В ряде случаев видны отшнурованные эпителиальные тяжи **с** явлениями дискератоза.

Клиника. Бородавчатый предрак имеет вид резко ограниченного образования полушаровидной формы с диаметром от 0,4 до 1см, плотной консистенции. Он выступает над красной каймой на 0,3-0,5см. Поверхность его серовато-розового цвета с небольшим количеством плотно сидящих белесоватых чешуек. Вследствие обилия чешуек поверхность узла принимает сероватый цвет. Эпителий вокруг образования не изменен, редко с явлениями воспалительного процесса *(рис. 31.1.1).* При пальпации безболезнен. Возможно сочетание бородавчатого предрака с другими поражениями — гпандулярным и метеорологическим хейлитом.

Дифференцировать приходится с обычной бородавкой, папилломой, пиогенной гранулемой. Озлокачествляется довольно быстро — через несколько месяцев от начала заболевания. *Признак озлокачествления* — появление уплотнения у основания нрвообразования, болезненность, увеличение размеров и возникновение кровоточивости.

Лечение — иссечение узла в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.



Рис. 31.1.1. Бородавчатый предрак красной каймы нижней губы.

Хроническая язва слизистой оболочки полости рта.

Не всякая хроническая язва является предраком. Только те неспецифические язвенные процессы, сопровождающиеся очаговой пролиферацией, в которых определяется атипическая регенерация и отсутствует тенденция к эпителизации, можно отнести к предопухолевым. Эти язвы не заживают после устранения предполагаемых причин их возникновения. Можно допустить, что часть этих язв является начальной формой эндофитного рака, ошибочно принимаемого за хроническую трофическую язву. Иссекая подобную "язву" и подвергая ее гистологическому исследованию, нередко устанавливают наличие злокачественной опухоли, что дает основание полагать будто бы произошло озлокачествление хронической язвы.

Учитывая сказанное, считаю, что всякая неспецифическая язва, возникшая без видимой причины или незаживающая после устранения предполагаемой причины, должна рассматриваться как облигатный предрак или начальная форма эндофитного рака. И в одном и в другом случае тактика врача должна быть одинаковой — иссечение язвы в пределах здоровых тканей и срочное гистологическое исследование для определения дальнейшего плана лечения.

По данным А. Л. Машкиллейсона, рак слизистой оболочки полости рта в 9,5% развился на фоне трофической язвы. Обычно трофические язвы наблюдаются у лиц пожилого возраста на языке, на нижней губе, на щеках и на слизистой оболочке дна полости рта.

Патоморфология. Микроскопически определяется гиперплазия эпителия по краям язвы, базальный слой и базальная мембрана хорошо выражены. В строме обнаруживают полиморфную инфильтрацию с наличием плазматических клеток, сосуды расширены. Неравномерная пролиферация эпителия со временем нарастает. Местами в пролиферирующем эпителии обнаруживаются роговые «жемчужины».

Клиника. Язва имеет вид овального или круглого дефекта слизистой оболочки или красной каймы губ. Края инфильтрированы, дно язвы мягкое и покрыто фибриновым налетом или серовато-желтой корочкой. Иногда язва окружена гиперемированным ободком. Признаком малигнизации служит **появление уплотнения у основания язвы, валикообразное возвышение ее краев и кровоточивость.** Регионарные лимфатические узлы при выраженном воспалении могут быть увеличенными.

Диагностика. С целью уточнения диагноза проводится цитологическое исследование мазков-отпечатков. Мы предпочитаем исследовать не мазки, а соскобы с поверхности язвы. Соскоб получаем с помощью шпателя или гладилки и сразу же наносим тонким слоем на предметное стекло и влажным (до высыхания) погружаем в фиксирующие жидкости, а затем окрашиваем.

Наряду с этим, для исключения специфического характера язвы, всем больным в обязательном порядке проводят **реакцию Вассермана** и другие серологические реакции.

Лечение. В тех случаях, когда установлена причина возникновения язвы, ее устраняют и наблюдают за больным в **течение 10-12 дней.** Б этот период рекомендуют назначить консервативное лечение - ранозаживляющие средства (солкосерил, ируксол и др.). Если язва за указанное время не эпителизируется, ее иссекают в пределах здоровых тканей и исследуют гистологически. У больных, у которых причина язвы не установлена, после серологического и цитологического исследования прибегают к хирургическому лечению.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Это заболевание, встречается как правило, на нижней губе у лиц молодого и среднего возраста, чаще у мужчин. В возникновении ограниченного предракового гиперкератоза красной каймы губ определенную роль играет инсоляция и хроническая травма.

Патоморфология. Микроскопически определяется очаговая пролиферация эпидермиса вглубь тканей в виде тяжей. Пролиферация происходит за счет шиповатого слоя, где наблюдается дискомплексация клеток. Увеличивается количество митозов. На поверхности очага поражения возникает мощный гиперкератоз. В соединительной ткани отмечается полиморфноклеточная инфильтрация, причем клетки инфильтрата разрушают базальную мембрану.

Клиника. Поражение располагается на красной кайме губ сбоку от центра и определяет собой резко ограниченный участок полигональной формы размером от 0,2 до 1-1,5 см в диаметре. Поверхность покрыта тонкими чешуйками серовато-коричневого цвета, плотно сидящими на основании. В большинстве случаев очаг не возвышается над уровнем красной каймы губ. Иногда он кажется даже несколько запавшим, окруженным белесоватым валиком. На ощупь участок гиперкератоза у основания мягкий, безболезненный, поверхностный слой плотный за счет плотно сидящих чешуек. У некоторых больных гиперкератоз красной каймы может протекать на фоне других заболеваний — гландулярный хейлит и др.

В случае **озлокачествления** возникает уплотнение у основания очага, подвижность его ограничивается, усиливается ороговение, могут появляться эрозии на поверхности.

ЛиФФеренцировать следует с лейкоплакией и красным плоским лишаем. От **лейкоплакии** отличается наличием гиперкератотических чешуек и размерами поражения. Для **красного плоского лишая** характерна воспалительная окраска по периферии поражения, **а** гиперкератоз при красном плоском лишае проявляется серовато-белым узором, переходящим на зону Клейна.

Лечение хирургическое. Иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием, что и определяет дальнейшую тактику врача.

Болезнь Боуэна

Описана J.T. Bowen в 1912 году как предраковый дерматоз. По своей сущности болезнь Боуэна является внутриэпидермальным раком и имеет ту особенность, что обязательно трансформируется в плоскоклеточный рак. Синоним — *внутриэпидермальный рак.* Встречается **у** лиц пожилого возраста. Мы не наблюдали болезнь Боуэна на слизистой оболочке рта.

Патоморфология. Микроскопически имеется акантоз (утолщение эпидермиса с удлинением межсосочковых отростков). Базальный слой отчетливо выражен. Граница между эпидермисом и дермой не нарушена. Зернистый слой слабо выражен или отсутствует. Клетки шиповатого слоя располагаются беспорядочно {дискомплексация клеток), со злокачественным полиморфизмом. Встречаются крупные многоядерные клетки со светлыми или интенсивно окрашенными ядрами. Имеются митозы, гиперкератозы с паракератозом. В дерме — инфильтрация из лимфоидно-гистиоцитарных и плазматических клеток.

Клиника. Заболевание может поражать любой участок кожи лица. Внешне имеет вид бляшки (реже нескольких бляшек) неправильных очертаний или округлой формы, покрытых серозно-кровянистыми корками. Бляшка четко ограничена от окружающих тканей, при снятии корки поверхность бледно-розового или темно-красного цвета, края ее приподняты. Поверхность бляшки гладкая или шероховатая. Могут возникать папилломатозные разрастания, появляются изъязвления. **Характерной клинической особенностью заболевания является неравномерный рост очага поражения по периферии, его пестрота из-за наличия участков эрозии, поверхностной атрофии, очагов гиперкератоза и возвышающейся краевой зоны. В некоторых случаях эрозии могут занимать всю поверхность бляшки и покрываются серозными чешуйко-корками, сопровождаются мокнутием, что придает очагу поражения сходство с экземой.**

Диагноз устанавливается только после проведения патогистологического исследования.

Лечение — хирургическое, т.е. иссечение в пределах здоровых тканей.

Эритроплазия Кейра

Считается, что **эритроплазия Кейра** является своеобразным вариантом болезни Боуэна. Синонимы: *бархатная эпителиома, сосочковая голая эпителиома, доброкачественная сифилоподобная эпителиома, внутриэпителиальный рак слизистой оболочки.* Термин предложен в 1911 году L Queurat. Локализуется на слизистой оболочке ротовой полости, а также красной кайме губ у лиц пожилого возраста. Заболевание длится годами и часто переходит в плоскоклеточный рак.

Патоморфология. Микроскопически обнаруживают истончение и уплощение поверхностных слоев многослойного плоского эпителия с глубоко проникающими в подлежащую ткань акантотическими тяжами. Клетки полиморфны. Микроскопически эритроплазия Кейра отличается от болезни Боуэна отсутствием явлений очагового дискератоза.

Клиника. Больные ощущают зуд или жжение в области очага поражения на слизистой оболочке. Внешне имеет вид ограниченного до 1,5-2 см ярко-красного цвета очага с бархатистой и слегка шелушащейся поверхностью. В некоторых случаях появляются поверхностные изъязвления с небольшим серозным отделяемым. При возникновении вторичной инфекции могут образоваться гнойные пленки или белесоватый налет (при кандидозе). При переходе эритроплазии Кейра в плоскоклеточный рак инфильтрация очага усиливается, появляется поверхностное или более глубокое изъязвление, покрытое белесовато-грязным налетом или кровянистыми корками. В этом периоде развития эритроплазия Кейра уже не отличается от плоскоклеточного рака. Возможны метастазы в регионарные лимфоузлы.

Дифференцировать следует с лейкоплакией, сифилисом или специфическими воспалительными заболеваниями.

Лечение — хирургическое.

® Факультативные предраковые заболевания

Кожный рог

Синоним: *старческий рог, роговая кератома* и др. **Кожный рог** - это доброкачественное новообразование кожи, характеризующееся разрастанием эпидермиса с избыточным ороговением. Кожный рог рассматривают как своеобразную разновидность старческой кератомы. в которой резко выражено явление гиперкератоза. Эта опухоль чаще встречается у пожилых мужчин и женщин на лице, голове. Растет он чрезвычайно медленно, преимущественно в длину.

Патоморфология. Микроскопически различают выраженный гиперкератоз в виде слоистых масс. У основания обнаруживаются акантотические разрастания, состоящие из высокодифференцированных шиповатых клеток. Изредка в этих клетках наблюдается полиморфизм, аналогичный старческой кератоме. Зернистый слой неравномерный, над ним по направлению к вершине кожного рога располагаются роговые массы, иногда с участками паракератоза. В дерме обнаруживают инфильтрацию лимфоидно-гистиоцитарными клетками.

Микроскопически в нижних отделах акантотических разрастаний появляются крупные полиморфные клетки с атипичными ядрами, в которых видны множественные митозы. Из-за возможности озлокачествления кожный рог рассматривают как предраковое заболевание.

Клинически кожный рог представляет собой единый, реже множественный роговой выступ, конически суживающийся к вершине. Иногда он имеет слоистое строение, плотно спаян с подлежащей кожей. Ширина его не превышает 1-1,5 см. В длину, особенно на волосистой части головы иногда достигает несколько сантиметров. Состоит из плотных на ощупь роговых масс. Безболезненный, окраска серая или темно-коричневая, границы четкие *(рис. 31.1.2).*

Кожный рог может озлокачествляться. При этом подвижность его по отношению к коже заметно уменьшается, иногда возникает болезненность. При пальпации мягких тканей у основания кожного рога ощущается уплотнение.

Дифференциальная *диагностика* не представляет затруднений, так как клиническая картина характерна именно для этого заболевания.

Лечение хирургическое — иссечение опухоли в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием удаленного новообразования.

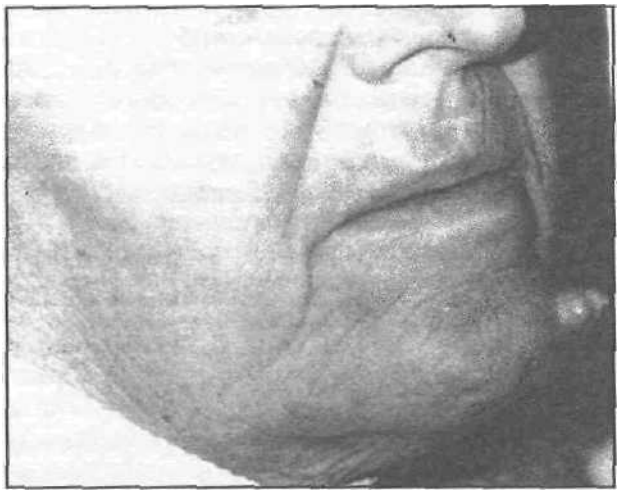


Рис. 31.1.2. Кожный рог.

Папиллома

Папиллома является истинной доброкачественной опухолью эпидермиса. Обнаруживают ее преимущественно у пожилых людей, одинаково часто у лиц обоих полов. Некоторые авторы полагают, что в большинстве случаев причиной возникновения папилломы служит вирус (Баландин И.Г., Ланцман М.Н., 1982).

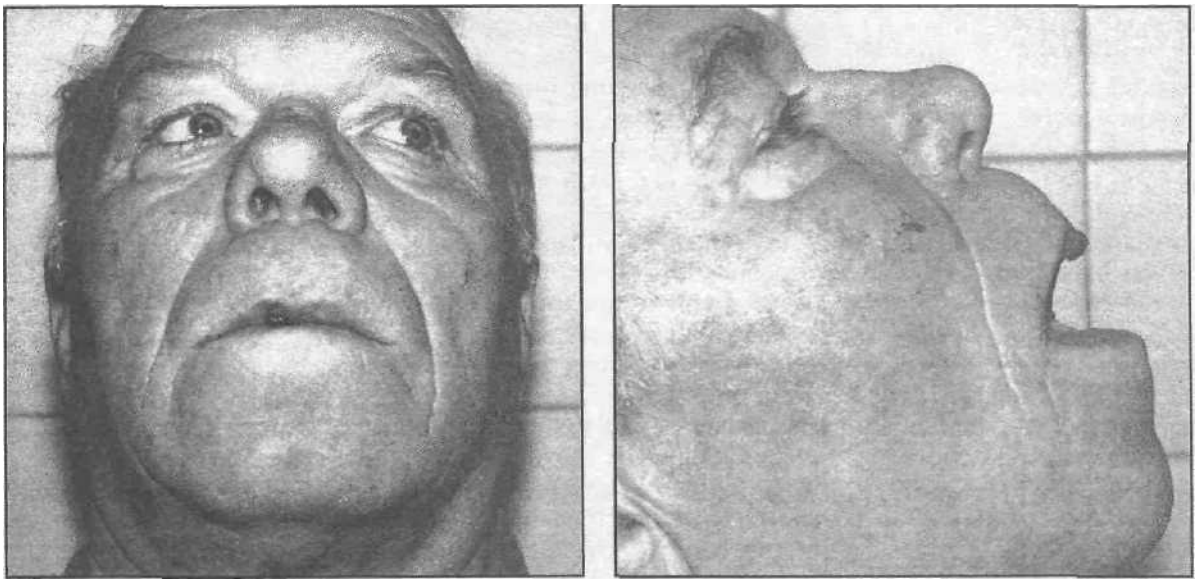
ПатоморсЬология. Микроскопически папиллома представлена высокодифференцированным многослойным плоским эпителием, содержащим все присущие ему слои. Клетки шиповатого слоя с умеренно выраженным полиморфизмом и признаками паракератоза прорастают вглубь дермы в виде тяжей различной формы. Иногда в них содержатся зерна меланина. Роговой слой неравномерен. Его чешуйки скапливаются на поверхности папиллом и между их выростами. В глубоких слоях рогового слоя находят пикнотические ядра, свидетельствующие о явлении паракератоза. Опухоли, в которых выражен гиперкератоз, относят к кератопапилломам. Сосочковые выросты папиллом неравномерной величины и расположены хаотично. Строма опухоли богата сосудами. Местами в ней наблюдается очаговая воспалительная инфильтрация.

Клиника. Локализуется папиллома чаще всего на коже лица. Клинически она выглядит в виде одиночного бородавчатого разрастания шаровидной или уплощенной о>ормы диаметром от нескольких миллиметров до 1-2 см. Располагается на ножке, которая четко ограничена от окружающей ткани (кожи). Поверхность ее неровная, мелко- или крупнозернистая, серовато-коричневого цвета, иногда с бурым оттенком. По внешнему виду напоминает цветную капусту. Волосяной покров отсутствует. В ряде случаев покрывающий ее эпителий ороговевает и отторгается в виде чешуек. На ощупь папиллома мягкая, безболезненная, легко смещается по отношению к подлежащей коже. Растет очень медленно, годами, не причиняя каких-либо неприятных ощущений. При воспалении опухоль увеличивается в размерах, уплотняется, становится болезненной, иногда кровоточит, изъязвляется.

Папилломы довольно часто встречаются на **слизистой оболочке губ, щек, языка** и **неба. В** этих случаях они также представляют собой чаще одиночные выросты округлой формы и бледно-розового цвета на ножке. При ороговении эпителия, вследствие его мацерации слюной, папиллома приобретает белесоватый цвет или сероватый оттенок. Иногда она бывает даже черного цвета, вследствие кровоизлияния в нее и распада излившейся крови. После травмы зубами во время еды она кровоточит. Слизистая оболочка у основания ножки папилломы не изменена*(рис.31.1.3).*

В полости рта иногда наблюдаются множественные **папилломатозы,** особенно на небе, реже на губах и щеках. В этих случаях все небо буквально усеяно папилломами, прилегающими друг к другу. Между ними скапливается слущивающийся эпителий, из-за чего возникает неприятный гнилостный запах.

ЛиФФерениировать папиллому кожи следует с *папилломатознным пороком развития эпидермиса, вульгарной и себорейной бородавкой,* а также с *реактивными папилломатозными разрастаниями,* которые, как правило, наблюдаются на слизистой оболочке полости рта.



а) **б)**

Рис. 31.1.3. Внешний вид больного с папилломой верхней губы (а — вид спереди, б — сбоку, см. *также цветн. вкладку).*

Папилломатозный порок развития эпидермиса может быть обнаружен при рождении и в раннем детском возрасте в отличие от истинной папилломы, которая возникает у лиц любого возраста. Кроме этого, имеет значение увеличение размеров папилломы, не свойственное врожденному пороку. Микроскопически для папилломы характерна выраженность пролиферативных процессов.

Бородавки вызываются вирусом *Tumefaciens verrucarum.* Заражение происходит при непосредственном контакте с очагом поражения (инфекция передается от человека к человеку) или через предметы, которые были в контакте с больными несущими на себе вирусы. Инкубационный период составляет 4-5 месяцев. На лице могут быть *обыкновенные (простые)* или *плоские (юношеские) бородавки.* **Обыкновенные (простые)** бородавки представляют собой резко ограниченные, выступающие над окружающей кожей узелки без признаков воспаления, с шероховатой или сосочковидной поверхностью, покрытой гиперкератотическими массами. Узелки плотные, обычно небольших размеров, полушаровидной формы, серо-желтого цвета. Бородавки, как правило, множественные, появляющаяся первой ("материнская ") всегда более крупная. Эти бородавки могут возникать на красной кайме губ и в полости рта. **Плоские (юношеские) бородавки** обычно множественные. Они имеют вид мелких округлых или полигональных образований без признаков воспаления с гладкой поверхностью (в отличие от обыкновенных бородавок), незначительно возвышаются над кожей. Окраска их чаще не отличается от цвета нормальной кожи, но может иметь желтоватый, желтовато-коричневый или синюшный оттенок. Плоские и обыкновенные бородавки могут сливаться, а также располагаться радиально (в виде полос).

Реактивные папилломатозные разрастания характеризуются выраженными воспалительными изменениями, определяемыми клинически и микроскопически. Устранение предполагаемой причины хронического раздражения обычно приводят к. заметному уменьшению папилломатозных разрастаний и даже к их полному исчезновению. Особенно наглядно это видно в полости рта: устранение острых краев зубов, неправильно наложенных пломб, коррекция съемных и несъемных протезов (вызывающих хроническую травму слизистой оболочки полости рта) благоприятно сказывается на течении патологического процесса. У детей реактивное разрастание может наблюдаться на уздечке языка на почве травмы ее нижними резцами, если она укорочена. Пластика уздечки языка с одномоментным удалением разрастаний слизистой оболочки приводит к излечению.

Лечение папиллом хирургическое. Можно прибегнуть к электрокоагуляции, криохирургии и склерозирующей терапии. Мы предпочитаем иссечение папилломы в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием удаленного материала, что невыполнимо после последних трех методах лечения.

Папилломатоз приходится лечить комбинированным способом, иссекая наибольшее количество папиллом, группирующихся очагами и электрокоагулируя одиночные мелкие. Рецидивы папиллом после хирургического лечения, как правило, не наступают.

Малигнизация наступает за счет изменений в эпителиальном покрове. В связи с возможностью озлокачествления папиллом, их относят к предраковым заболеваниям.

Выделяется самостоятельная нозологическая форма фибропапилломы, которую также относят к доброкачественным опухолям. Эта опухоль может локализоваться на коже лица и в любом участке тела человека. Появляется она чаще в зрелом и пожилом возрасте независимо от пола. Представляет собой вырост различной величины и формы, выступающий над поверхностью кожи. Диаметр этих выростов от 0,5 до 3-х см. Располагаются они на коже, на ощупь мягкие, безболезненные, подвижные, не спаяны с подлежащими тканями. Покрыты кожей без волосяного покрова, морщинистой или гладкой. Цвет опухоли бледно-розовый, иногда с буроватым оттенком. Местами на поверхности опухоли видны мелкие ворсинчатые разрастания грязно-серого цвета. Растут эти опухоли очень медленно, годами не причиняя беспокойства больным. В тех случаях, когда фибропапиллома подвергается хронической травме, возникает отек, воспаление, опухоль изъязвляется, появляется кровоточивость.

Макроскопически на разрезе опухоль бледно-розового цвета с участками жировой ткани, окрашенными в желтый цвет. *Микроскопически* фибропапиллома мало отличается от фибропапилломатозного порока развития эпидермиса. Основная масса опухоли состоит из дермы с увеличенным количеством сосудов, неравномерным склерозом, отеком и скудной воспалительной инфильтрацией. В строме различают островковые включения жировой ткани. Потовые, сальные железы, волосяные фолликулы обнаруживаются не всегда, да и то в малом количестве. Эпидермис, покрывающий опухоль, образует неравномерные сосочковые разрастания. Базальные отделы эпидермиса прорастают в дерму в виде акантотических тяжей, анастомозирующих между собой. Сосочковые выросты и акантотические тяжи представлены многослойным плоским эпителием близким по строению к нормальному, но с явлениями гиперкератоза и паракератоза. Базальный слой нередко интенсивно пигментирован. Отчетливо выражены явления отека, воспалительного инфильтрата, изъязвления и некроза, разрастания грануляционной ткани, склероза и гиалиноза.

Дифференцировать фибропапиллому с папилломатозным пороком развития эпидермиса сложно, как клинически, так и микроскопически. Следует иметь ввиду, что порок развития проявляется уже в раннем детском возрасте и не имеет тенденции к увеличению в размерах.

Лечение фибропапиллом аналогично лечению папиллом.



а) **б)**

Рис. 31.1.4. Внешний вид больной с кератоакантомой до (а) и через шесть дней после проведенного хирургического лечения (б).

Кератоакантома

Синонимы: *псевдокарциноматозный моллюск, псевдоэпителиоматозная гиперплазия* и др. Впервые описана A. Dupont в 1930 году. Встречается чаще у пожилых людей.

ПатомооФология. Макроскопически^представляет собой возвышающееся над кожей образование полушаровидной формы с кратерообразным западением и роговыми массами в центре. Плотная, на разрезе серо-розового цвета. *Микроскопически* — очаговый акантоз, резко выраженный гиперкератоз. Межсосочковые отростки эпителия глубоко проникают в дерму, базальный слой плохо различим. Встречаются поля и тяжи дифференцированых клеток шиповид-

ного слоя. По центру образования — дефект кожи заполненный роговыми массами — «роговая чаша», что является морфологическим признаком кератоакантомы. В дерме имеется лимфоидно - гистиоцитарная инфильтрация с наличием плазматических клеток, эозинофилов, сегментоядерных лейкоцитов и гигантских клеток инородных тел.

Клиника. Заболевание начинается с образования плотного, возвышающегося над кожей узла, часто имеющего в центре участок западения, заполненного роговыми массами. Узел быстро растет и через 3-4 недели достигает 2-3 см в диаметре *(рис.31.1.4).* В течение 1,5-3-х мет сяцев опухолевой узел может уменьшаться в размерах, уплощаться, роговые массы отпадают и развивается грубый рубец.

Хронические трещины губ

Следует различать два вида **хронических трещин губ.** Это трещины, возникающие в *молодом возрасте,* примерно, одинаково часто наблюдаются у лиц обоих полов, и трещины у *пожилых людей,* преимущественно у мужчин. Трещины возникают на нижней губе чаще, чем на верхней.

У **молодых людей** и **детей** они располагаются по средней линии, как бы разделяя нижнюю губу на две равные части. Эти трещины периодически эпителизируются, а затем возникают вновь. Иногда они кровоточат. Часто присоединяется воспалительный процесс, появляется инфильтрат в окружности трещины, а сама губа отекает, увеличивается в размерах. Со временем, вследствие рецидивирующего воспаления в нижней губе, нарушается лимфообращение и может возникать лимфостаз. Помимо косметических недостатков увеличенная губа часто инфицируется, возникают новые трещины, доставляя много неприятностей больным. Эти трещины не озлокачествляются, однако они требуют раннего лечения, до возникновения лимфостаза. *Возникновение* таких трещин связано с укорочением уздечки губы и втянутостью ее по средней линии врожденного характера. Операция состоит в удлинении уздечки, губы, иссечении трещины и пластики встречными треугольными лоскутами.

Хронические трещины у **пожилых людей** также чаще локализуются по средней линии, разделяя губу на две одинаковые половины, но в отличие от таковых у детей и молодых людей, могут возникать в любом участке губы. Существуют они годами, заживают на короткое время, после чего рецидивируют. Трещина часто осложняется воспалением, причиняя болевые ощущения. Поверхность трещин может покрываться серовато-коричневой корочкой, а эпителий в окружности ороговевает, приобретая белесоватый оттенок. При появлении рецидива трещины иногда возникает кровоточивость. Регионарные лимфоузлы обычно не увеличены. Только длительно существующие и рецидивирующие трещины губ у пожилых людей могут быть отнесены к предраковым заболеваниям. *Микроскопически* определяется хронический воспалительный процесс с гиперпластическим, метапластическим разрастанием эпителия и явлениями гиперкератоза.

Признаками озлокачествления хронической трещины служит уплотнение у основания, кровоточивость с появлением сосочковых разрастаний, края трещины приподнимаются в виде валика.

Лечение исключительно хирургическое. Иссечение трещины проводят в пределах здоровых тканей с последующей пластикой дефекта красной каймы губ встречными треугольными лоскутами.

Лейкоплакия эрозивно-язвенная и веррукозная

Лейкоплакия —дистрофическое изменение слизистой оболочки, сопровождающееся в той или иной степени ороговением эпителия. Возникает при ее хроническом раздражении.Выявлено её появление при наличии гальванических токов в полости рта (А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, Жеззини Аднан Аббас, 2000).

Различают следующие формы лейкоплакии:

1. *Лейкоплакия курильщиков (Таппейнера, никотиновая)* — характеризуется возникновением бляшек белого цвета на слизистой оболочке щек, твердого и мягкого неба. Элементы не выступают над уровнем слизистой оболочки, четкости границ нет. На фоне бляшек видны углубления красного цвета, что соответствует выводным протокам мелких слюнных желез.
2. *Простая (плоская) лейкоплакия.* Элементы простой лейкоплакии напоминают плоские ограниченные участки ожога слизистой оболочки с четкими границами, серо-белого или сероватого цвета. Напоминают белый налет, который не снимается даже при интенсивном поскабливании.
3. *Эрозивно-язвенная.*
4. *Веррукозная (бляшечная* и *бородавчатая).*

5. *Мягкая лейкоплакия* встречается в молодом и среднем возрасте. Внешне имеют вид слегка' отечных участков возвышения с мягким "налетом" (неснимаемым) серого или белого цвета. Форма мозаичная, очаги разрыхленные и покрыты множеством чешуек.

К предраковым заболеваниям следует отнести только две формы лейкоплакии — *эрозивно-язвенную* и *веррукозную.*

Это заболевание поражает преимущественно мужчин зрелого и пожилого возраста. Улиц моложе 30-ти лет эти формы лейкоплакии встречаются редко. Поражается чаще всего слизистая оболочка щек в непосредственной близости от углов рта, реже язык и губа. Лейкоплакия может быть обнаружена и на слизистой оболочке дна полости рта, на альвеолярном отростке и небе. На красной кайме нижней губы очаги поражения локализуются сбоку от центра губы, значительно реже в центре губы и вблизи углов рта.

ПатомооФология. Микроскопически лейкоплакия выглядит как гиперпластическое хроническое воспаление с явлениями метаплазии, атипизма клеток мальпигиевого слоя и ороговения. Местами видны дефекты эпителия, межклеточные пространства расширены. Тяжи эпителия вдаются в толщу соединительнотканного слоя. В строме определяется диффузный инфильтрат из лимфоцитов и гистиоцитов, отек и расширение сосудов.

Клинические проявления лейкоплакии зависят от формы заболевания и локализации очага поражения. Веррукозная и эрозивно-язвенная формы лейкоплакии очевидно возникают на фоне плоской, хотя достаточно убедительных данных в пользу этого мнения нет.

При **веррукозной** лейкоплакии резко выражено ороговение и гиперплазия. Очаги поражения серовато-белого цвета выступают над окружающей слизистой оболочкой, на ощупь они шероховатые, относительно плотные (имеется ввиду плотность их поверхности), безболезненные. На фоне плоских участков определяются плотноватые бугристые образования и бородавчатые разрастания.

При **эрозивно-язвеннои форме** появляются одиночные или множественные эрозии или язвы на фоне плоской лейкоплакии. Одновременно возникают трещины. В отличие от других форм, эрозивно-язвенная форма лейкоплакии, как правило, проявляется болезненными ощущениями, усиливающимися во время еды.

Признаками озлокачествления являются кровоточивость и сосочковые разрастания, увеличение размеров эрозии или язв, изменение цвета поверхности и, что самое главное - это уплотнение у основания очага поражения, обнаруживаемое при пальпации.

Лечение состоит в устранении травмирующих и раздражающих (гальванических токов и др.) факторов. Санация полости рта обязательна. Консервативное лечение заключается в витаминотерапии — витамин А в больших дозах (масляный концентрат по 10 капель три раза в день в течение двух месяцев), витамины комплекса В, местно — аппликации масляного концентрата витамина А. Скиба В.Я. (1996) при эрозивно-язвеннои форме рекомендует использовать препарат антиоксидантных витаминов — Котамас, содержащий р-каротин и а-токоферол. При безуспешном печении консервативными методами и подозрении на озлокачествление — удаление всего очага хирургическим путем с последующей пластикой возникшего део>екта. Удаленная ткань подлежит обязательному гистологическому исследованию. **В последние годы для лечения применяют криотерапию. Ее недостаток состоит в том, что исключается возможность гистологического исследования очагов поражения.**

Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая

Красный плоений лишай в полости рта протекает в различных формах: *типичной* (простой), *экссудативно-гипеоемической, эрозивно-язвенной. буллёзной. гипеокератотической.* К факультативным предракам можно отнести только эрозивно-язвенную форму. Озлокачествление красного плоского лишая происходит очень редко.

Клиника. Красный плоский лишай локализуется чаще всего на слизистой оболочке щек в ретромолярном отделе, реже на языке, губах, десне и твердом небе. Субъективно эта форма заболевания сопровождается жжением, зудом и болью во время еды. Слюноотделение (саливация) обычно усилена, нередко имеется неприятный запах изо рта. На фоне типичной клинической картины красного плоского лишая ("перламутровых" папул расположенных в виде сетчатого рисунка, а на фоне этого узора возможна выраженная воспалительная реакция слизистой оболочки) возникают две-три эрозии диаметром до 0,5 см, вокруг которых появляется ярко-красная эритема. Иногда эрозии имеют вид трещин. Эрозии могут трансформироваться в язвы таких же размеров. Язвы поверхностные, в пределах слизистой оболочки. Дно язвы покрыто налетом серовато-грязного цвета, а края приподняты, неровные. На ощупь язвы мягкие, болезненные. Нередко отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов.

Появление кровоточивости язвы, увеличение ее размеров и уплотнение основания служат признаками **ее озлокачествления.**

Лечение чрезвычайно многообразно. Помимо витаминотерапии применяются лекарственные препараты, направленные на снятие острых воспалительных явлений, включая кортикостероиды. Баранник Н.Г. (1995) рекомендует следующую схему лечения: обязательная санация полости рта, устранение явлений гальваноза (является патогенетическим фактором в развитии заболевания), аппликации витаминов А, Е и 10% линимента дибунола, а также автор использует в комплексном лечении местное воздействие лучами гелий — неонового лазера.

При безуспешности консервативного лечения прибегают к оперативному удалению очагов поражения. Преимущество следует отдать иссечению скальпелем, так как это дает возможность осуществить в последующем гистологическое исследование удаленных тканей.

Метеорологическийхейлит

Интенсивная инсоляция, наряду с обветриванием лица и резкими колебаниями температуры окружающего воздуха, может вызвать метеорологический хейлит, который проявляется диффузными воспалительными изменениями красной каймы губ. Обострение этого процесса может наблюдаться в весенне-летний период, хотя строгой сезонности в возникновении заболевания нет. Преимущественно поражается нижняя губа.Метеорологический хейлит возникает у лиц обоих полов, чаще у мужчин, работающих на открытом воздухе или в условиях запыленного помещения с резкими колебаниями температуры.

ПатомооФология. Микроскопически наблюдается неравномерная гиперплазия эпителия, местами с выраженным ороговением по типу паракератоза. Иногда в мальпигиевом слое возникает дискомплексация клеток и даже атипизм. Базальная мембрана остается неповрежденной. В строме всегда имеется отек и воспалительная инфильтрация, сосуды расширены.

Клинически губа отечная, **гиперемирована, на красной кайме появляются пузырьки, эрозии, корочки и трещины. Губа увеличивается в размерах и становится шероховатой, болезненной.** При удалении корочек появляется кровоточивость. Во время еды и разговора трещины разрываются, что сопровождается болью и появлением капелек крови. Во время сна губы нередко слипаются, а после открывания рта обнажается раневая поверхность губы в виде мышцы, лишенной покрова. Клинические проявления заболевания ослабевают в тех случаях, когда изменена окружающая обстановка — отсутствует обветривание, инсоляция, запыленность воздуха и его сухость.Длительно неисчезающие эрозии и трещины, уплотнения отдельных участков губы, бурное ороговение, сосочковые разрастания на красной кайме губы должно настораживать врача.

дифференциальную диагностику нужно проводить с *аллергическим хейлитом.* Аллергическая реакция губ проявляется как на коже, так и на слизистой оболочке. Важным признаком такого процесса является аллергическая контактная экзема. Кроме покраснения и припухлости губ обнаруживается поверхностная эрозия. Воспалительная реакция распространяется на окружающие участки. В качестве аллергена чаще всего выступают лекарственные препараты, стоматологические пломбировочные материалы или косметические средства (губная помада). Аллергический стоматит может быть **диффузным** или **афтозным.** При **диффузном стоматите** может поражаться не только слизистая оболочка губы, но и вся слизистая оболочка полости рта. Имеется покраснение, образование пузырей и узелков, дефекты покровного эпителия, кровоточивость. Больные жалуются на жжение, зуд, гиперсаливацию, извращение вкусовых ощущений, появляется тошнота, а иногда и ощущение удушья. Причиной аллергического стоматита могут быть зубные протезы, медикаменты, продукты питания и др. При **афтозном** стоматите образуются болезненные язвы на слизистой оболочке, что сопровождается повышением температуры тела, выраженной болезненностью, гиперсаливацией, регионарным лимфаденитом. Аллергический хейлит и стоматит часто сочетается с *аллергическим глосситом* (имеется выраженная десквамация эпителия и атрофия сосочков, язык приобретает ярко-красный цвет).

Лечение: прежде всего устранение причин, вызывающих хейлит. Назначают витамины группы В, никотиновую кислоту, рибофлавин, парааминобензойную кислоту. Губу смазывают масляным концентратом витамина А, преднизолоновой мазью. Больным хейлитом при выходе из помещения необходимо смазывать губы фотозащитными мазями с ультрафиолетовыми фильтрами. При подозрении на озлокачествление производят биопсию с последующим гистологическим исследованием.

Пострентгеновские изменения красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта

В результате лучевой терапии злокачественных опухолей органов полости рта и челюстей могут возникать так называемые пострентгеновские изменения красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. Они могут рассматриваться как факультативный предрак. Эти реакции возникают спустя неделю после окончания лучевой терапии. Появляется гиперемия пораженного участка, боль, пузыри, которые оставляют после себя эрозии, покрытые фибриновым

налетом или серо-желтыми корочками. После стихания острых явлений ткани приобретают пестрый вид. Эпителий выглядит атрофичным, истонченным, покрытым темными пятнами на фоне депигментированного основания. Затем могут возникать глубокие язвы с неровными подрытыми краями, очень болезненные и не склонные к эпителизации. Ткани после облучения отличаются сухостью, легко травмируются, местами возникают очаги гиперкератоза и бородавчатые разрастания. В дальнейшем длительно незаживающие язвы могут трансформироваться в рак, в связи с чем больные должны находиться под диспансерным наблюдением.

Лечение: применение витаминов А, Р, Е, В. Местно применяются мази, содержащие витамин Д, кортикостероиды, 10% рыбий жир и др. При подозрении на озлокачествление — иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

31.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И ОПУХОЛИ КОЖИ

Опухоли кожи являются наиболее частыми новообразованиями у человека. Многообразие физиологических функций кожи обусловливает сложность ее строения, а последнее объясняет возможность развития большого количества опухолей. Врачу необходимо знать особенности строения кожи, т.к. это нужно учитывать для выяснения гистогенеза опухолей и при проведении оперативных вмешательств.

В коже человека *(рис. 31.2.1)* выделяют *эпидермис, дерму* и *подкожную жировую клетчатку(гиподерму).*

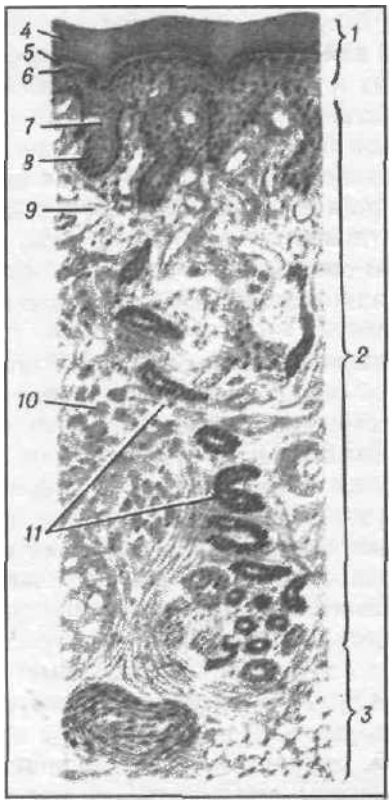


Рис. 31.2.1 .Микропрепарат кожи человека:
1-эпидермис; 2-собственно кожа (дерма);
3-подкожная клетчатка (гиподерма);
4-роговой слой; 5-блестящий слой;
6-зернистый слой: 7-шиповатый слой;
8-базальный слой; 9-сосочковый слой;
10-сетчатый слой; 11-потовые железы.

Эпидермис состоит из пяти слоев: *базального, шиповатого, зернистого, блестящего* и *рогового.*

Базальный слой представлен одним рядом призматических клеток (базальные эпидермоциты), которые расположены на базальной мембране, разделяющей эпидермис и дерму. Кроме эпидермоцитов, в базальном слое располагаются клетки, способные вырабатывать пигмент меланин-меланоциты (в среднем их приходится одна на десять эпидермоцитов). Степень накопления меланина находится в прямой зависимости со степенью пигментированности кожи.

Шиповатый слой состоит из 3-6 рядов полигональных клеток-шиповатых эпидермоцитов, постепенно уплощающихся к поверхности кожи. Эти клетки соединены между собой мостиками-шипами. Такое своеобразное соединение клеток придает эпидермису прочность и эластичность.

Зернистый слой представлен одним рядом уплощенных клеток, в цитоплазме которых содержаться многочисленные зерна кератогиалина.

Блестящий слой на коже лица маловыражен или не выражен.

Роговой слой — очень тонкий и состоит из безъядерных клеток, которые имеют вид чешуек. Ороговение клеток проходит постепенно. Начинается с базальных эпидермоцитов и заканчивается образованием клеток рогового слоя.

Дерма состоит из плотной соединительной ткани, которая является опорой для придатков кожи (волосы, сальные и потовые железы). В ней выделяют два слоя: прилежащий к эпидермису *сосочковый* и *сетчатый {ретикулярный).*

Сосочковый слой пронизан густой сетью эластических волокон, которые в сетчатом слое более редкие. В сосочковом слое встречаются клеточные элементы, свойственные рыхлой соединительной ткани, а в сетчатом слое преобладают фиброциты. Основную массу дермы составляют коллагеновые волокна, которые переплетаются между собой и располагаются в сетчатом (ретикулярном) слое. Коллагеновые волокна способны удерживать тканевую жидкость, набухая при этом. Эластические волокна в дерме расположены горизонтально и обеспечивают нормальный тургор кожи.

Подкожная клетчатка (гиподерма) представлена рыхлой сетью коллагеновых, эластичных и ретикулярных волокон, в петлях которых располагаются дольки жировой ткани. На веках подкожная жировая клетчатка отсутствует. К придаткам кожи относят волосы, сальные и потовые железы. Наиболее крупные сальные железы располагаются в коже носа, щек, ушных раковин. Потовых желез много в коже лба.

Особенностью строения кожи лица является то, что в нее вплетаются поперечнополосатые (мимические) мышцы. При их сокращении на лице образуются складки. Мимические мышцы обеспечивают функцию век, щек, губ и крыльев носа. Мышцы лица иннервируются лицевым нервом. При повреждении его ветвей возникает нарушение функций мимических мышц, что вызывает обезображивание лица, затрудняет речь, а несмыкание век приводит к понижению зрения.

Кожа лица очень чувствительна к воздействиям, что требует проведения обезболивания более высокими концентрациями анестетиков, чем в других участках кожи человека. Обильное кровоснабжение кожи лица позволяет выполнять разнообразные местнопластические операции для устранения дефекта кожи, который образуется после удаления опухоли.

В раннем детском возрасте толщина различных слоев кожи в 1,5-3 раза тоньше, чем у взрослого. Толщина гиподермы выражена в течение первых 9 месяцев жизни ребенка, а затем (цо 5 лет) постепенно уменьшается. Эпидермис и дерма с возрастом утолщается и у 7-летнего ребенка приближается к толщине взрослого человека. Митотическая активность базального слоя эпидермиса у детей выше, отторжение роговых чешуек с поверхности кожи происходит быстрее. У новорожденных кровеносные сосуды кожи переполнены кровью, стенки их расширены и тонкие. С возрастом число кровеносных сосудов увеличивается, а стенки их утолщаются. У ребенка количество волос, сальных и потовых желез на единицу площади кожи в 4-8 раз больше, чем у взрослого. На 1-2 году жизни происходит смена пушковых волос. Сальные железы начинают функционировать во внутриутробном периоде, а потовые — на 2-18 день после рождения.

Процессы инволюции кожи начинаются у взрослых на открытых участках кожного покрова (лицо), т.к. эти участки более всего подвергаются воздействиям факторов окружающей среды (солнца, ветра, влажности и т.д). После 40-летнего возраста наблюдается уменьшение толщины эпидермиса, гиподермы, длины фолликулов волос, происходит атрофия мелких сальных желез, уплотняются и огрубевают коллагеновые и эластичные волокна. После 50 лет эти изменения в коже усиливаются. К 60 годам заметно истончаются все слои кожи (эпидермис, дерма и гиподерма), снижается число функционирующих сальных и потовых желез. После 75-летнего возраста все слои кожи резко истончены, а гиподерма во многих участках полностью атрофируется. Стенки кровеносных сосудов склерозируются, в них образуются тромбы, расширяются вены. Атрофии подвергаются все волокнистые структуры дермы.

Кожа лица по толщине, окраске, эластичности и даже гистологическому строению наиболее близка к коже внутренней поверхности верхних конечностей. Эту особенность необходимо учитывать при проведении свободной пересадки кожи налицо.

Кожа является источником возникновения следующих заболеваний: **пороков развития (опухолеподобных образований)** — *папилломатозного или фибропапилломатозного пороков развития эпидермиса, пиогенной гранулемы, невусов;* **доброкачественных опухолей и новообразований с местным деструктивным ростом (предрак)** — *фибромы, папилломы, кератоакантомы, кератомы, базалиомы, некротизирующей эпителиомы Малерба, трихоэпителиомы, цилиндромы, аденомы сальной железы, сирингоаденомы* и др., а так же **злокачественных опухолей** — *плоскоклеточного рака, рака придатков кожи, меланомы.* Некоторые новообразования кожи нами уже рассмотрены в предыдущем разделе *(Предраковые заболевания).* В этом разделе мы представим наиболее часто встречающиеся пороки развития и опухоли кожи, а в дифференциальной диагностике уточним клинические особенности других опухолей кожи.

® Кератома себорейная

Кератома себорейная *(синонимы: старческая кератома, кератопапиллома, старческая бородавка)* - разрастания эпидермиса, наблюдающееся преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста, является результатом нарушения процессов нормального ороговения в коже.

Патоморфология. Микроскопически обнаруживается разрастания многослойного плоского эпителия с выраженными явлениями акантоза, гиперкератоза, паракератоза. По гистологическому строению может напоминать кожный рог, болезнь Боуэна.

Клиника. Субъективных расстройств обычно нет, жалобы вызваны косметическим дефектом. Рост медленный (может продолжаться годами). Образование чаще одиночное, локализуется на открытых поверхностях (лицо, шея). Встречается несколько чаще у женщин. Может наблюдаться у людей до 40 лет. Представляет собой ограниченную от окружающей кожи бляшку неправильной овальной формы, мягкой консистенции, в диаметре от 1 до 2-х см. В некоторых

случаях кератома может иметь ножку. Цвет бляшки от желтоватого до тёмно-коричневого. Поверхность её неровная (бородавчатая), сального вида. Может быть покрыта корками, иногда изъявляется и кровоточит.

Лечение. Иссечение в пределах здоровых тканей.

® Папилломатозныи порок развития кожи

Это врожденное заболевание, которое появляется в раннем возрасте без видимых причин. Различают *одиночный* и *множественный* **папилломатозныи порок развития кожи.** Папилломатозные разрастания располагаются по ходу нервов, сосудов, эмбриональных линий смыканий кожи. Может захватывать большие участки кожи лица, шеи, спины, верхних и нижних конечностей*(рис. 31.2.2-31.2.3).*

Патоморфология. Микроскопически папилломатозныи порок развития кожи представляет собой возвышающиеся над поверхностью кожи соединительнотканные наросты, которые покрыты многослойным плоским эпителием. Роговой слой развит неравномерно, имеются явления гиперкератоза и акантоза. Акантотические тяжи, состоящие из высокодифференцированных шиповатых клеток с выраженным базальным слоем, проникают глубоко в дерму.



Рис. 31.2.2. Одиночный папилломатозныи порок развития кожи.

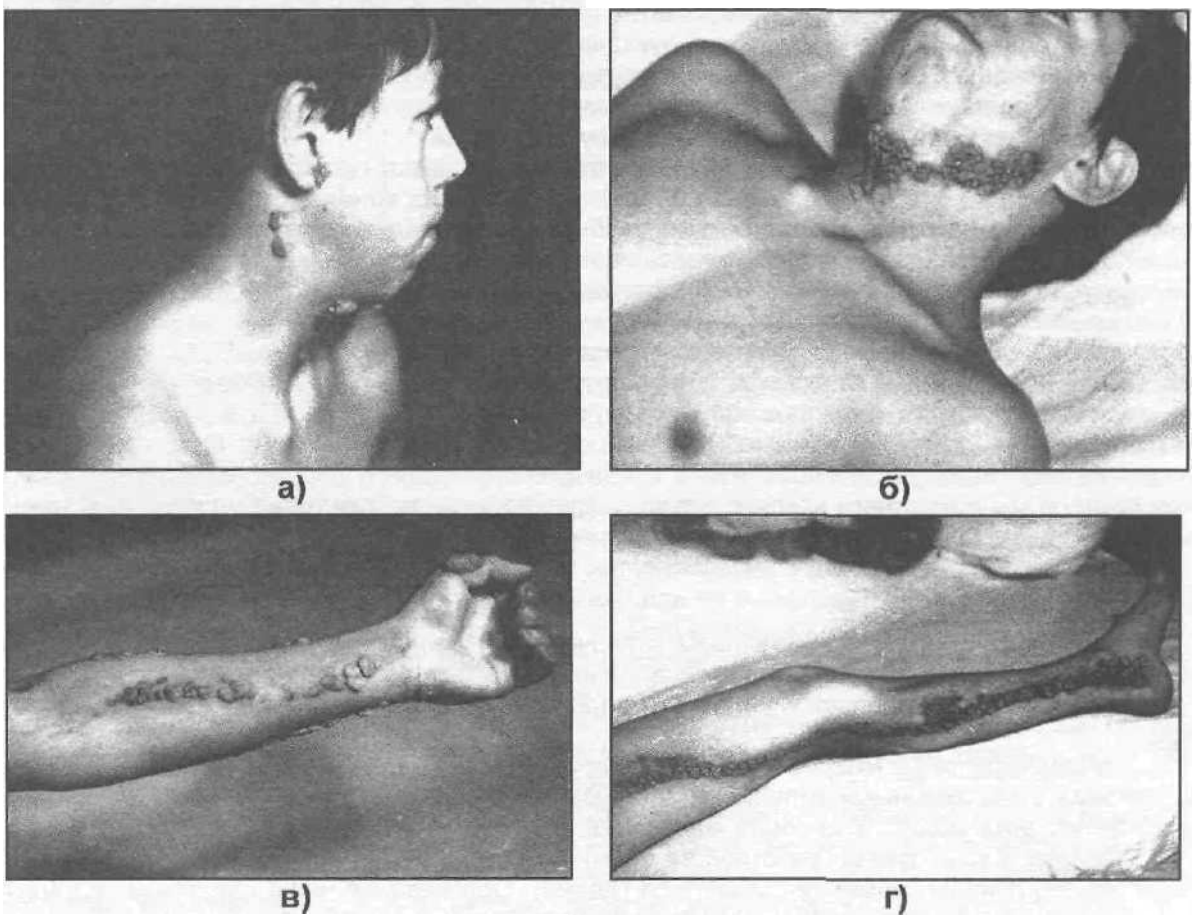


Рис. 31.2.3. (начало).

Клиника. Порок развития кожи представляет собой выступающие над поверхностью кожи безболезненные, мягкие сосочковые разрастания. Могут быть покрыты волосами. Цвет темно-коричневый. Могут быть трещины, которые покрыты серыми корками. Размеры разрастания различные. Не кровоточат. Некоторые сосочки могут располагаться на ножке и легко смещаться. Другие сосочки могут ножки не иметь и непосредственно граничить со здоровой кожей. У взрослого человека размеры этого разрастания стабильны, увеличиваются только при наличии воспаления (при травмах). Тенденции к росту не проявляют.

Диагностика. Дифференцировать его необходимо с **фибропапилломатозным пороком развития** кожи, который также является врожденным заболеванием. Клинически этот порок представляет собой одиночное, плотное, безболезненное образование размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Новообразование имеет коричневую окраску разной степени интенсивности, которое располагается на широкой ножке и покрыто морщинистой кожей. Подвижное, легко травмируется и воспаляется, изъязвляется, некротизируется, рецидивирует *(рис. 31.2.4).*

Лечение — хирургическое. Иссечение проводят в пределах здоровых тканей с последующей местной пластикой. Множественные или обширные папилломатозные пороки развития эпидермиса хирургическому лечению не подлежат, а удаляют лишь одиночно расположенные узлы.

д)

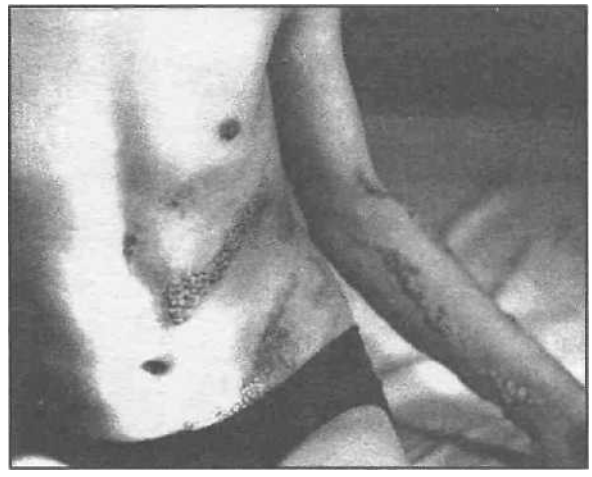


Рис. 31.2.3. Множественный порок развития кожи лица (а, б), верхних и нижних конечностей (в, г) и туловища (д).

Пиогенная гранулема



Рис. 31.2.4. Обширный фибропапилломатозный порок развития кожи лба.



Рис. 31.2.5. Пиогенная гранулема лица (см. *также цветн. вкладку).*

Синоним: *ботриомикома.* **Пиогенная гранулема** - это опухолеподобное образование кожи и слизистой оболочки полости рта инфекционной этиологии. Вызывается чаще всего золотистым стафилококком или смешанной микрофлорой. Течение хроническое. Пиогенная гранулема — это одиночное, безболезненное, округлой формы опухолеподобное образование величиной с горошину или больше. Цвет — ярко -, темно- или синюшно-красный с гладкой или зернистой поверхностью (похожа на ягоду малины). Может быть покрыта желто-бурыми корками. Расположено на широкой ножке. Под действием травмы легко кровоточит. Кожа вокруг пиоген-

ной гранулемы гиперемированная, застойная, отечная *(рис.* 312.5). Патоморфологически выявляется утолщение эпидермиса в области ножки и истончение его на поверхности образования. В дерме — воспалительная инфильтрация тканей.

Лечение — хирургическое. Удаляют в пределах здоровых тканей с последующим патогистологическим исследованием.

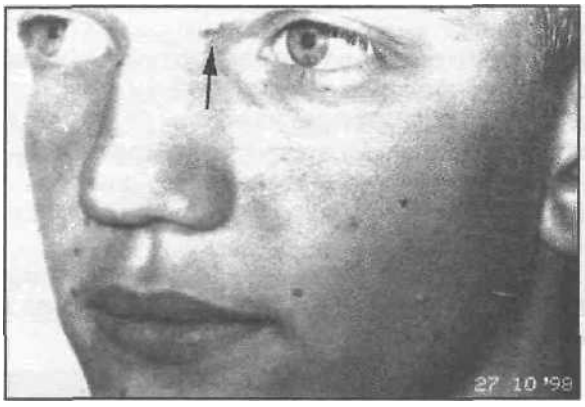


Рис. 31.2.6. Депигментированный невус (указан стрелкой).



Рис. 31.2.7. Одиночный пигментный невус верхней губы у ребенка 7-ми лет.

® Невус

Невус (родимое пятно) — это пигментное образование нейроэктодермального происхождения на коже, в состав которого входят невусные клетки, содержащие меланин. Невусы появляются в период полового созревания, под влиянием солнечной радиации, во время беременности и под воздействием других факторов.



Рис. 31.2.8. Пигментный невус лица у девочки 15-ти лет (а- вид спереди, б- вид сбоку).



Рис. 31.2.9. Внешний вид детей с волосяным пигментным невусом (а, б).

Невусы могут быть плоскими и бородавчатыми, пигментированными или депигментированными. **Невус пигментный наблюдается в раннем детском и молодом возрасте. На коже лица или шеи появляются одиночные или множественные пятна или папулы коричневого или черного цвета *(рис. 31.2.6 - 31.2.8).* Размеры их различные (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров). Форма разная — от круглой до неправильной.**



Рис. 31.2.10. Невус гигантский пигментированный у девочки 14-ти лет (а- вид спереди, б- вид сбоку).

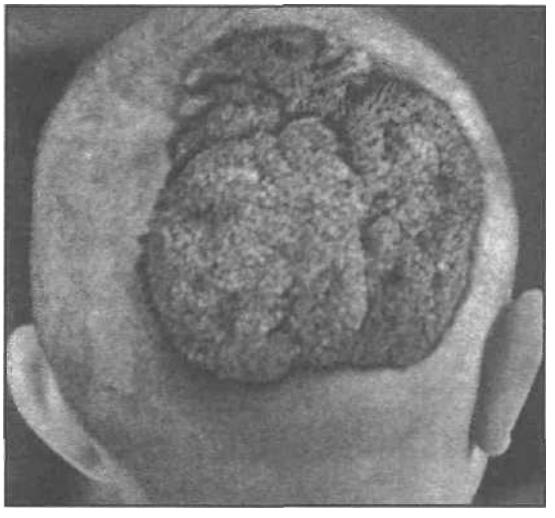


Рис. 31.2.11. Бородавчатый невус кожи волосистой части головы.

Невус пигментный волосяной образуется в любом возрасте. На коже лица или шеи имеется плоское или приподнятое, гладкое или бородавчатое образование неравномерно покрытое волосами (могут располагаться пучками и иметь различную длину). Кожа в очаге поражения гиперпигментирована *(рис. 31.2.9).*

Невус голубой встречается в раннем детском возрасте. На лице появляется округлое одиночное образование с четкими границами голубого цвета. Поверхность его гладкая. Степень выпячивания над кожей различная.

Невус гигантский пигментированный — поражает значительную часть челюстно-лицевой области и шеи *(рис. 31.2.10).*

Невус бородавчатый появляется на любом участке кожи, разной формы. Размеры — от небольшого узелка до 10 см в диаметре. Цвет — от нормального цвета кожи до коричневого. Консистенция может быть эластичной или плотной *(рис. 31.2.11).*

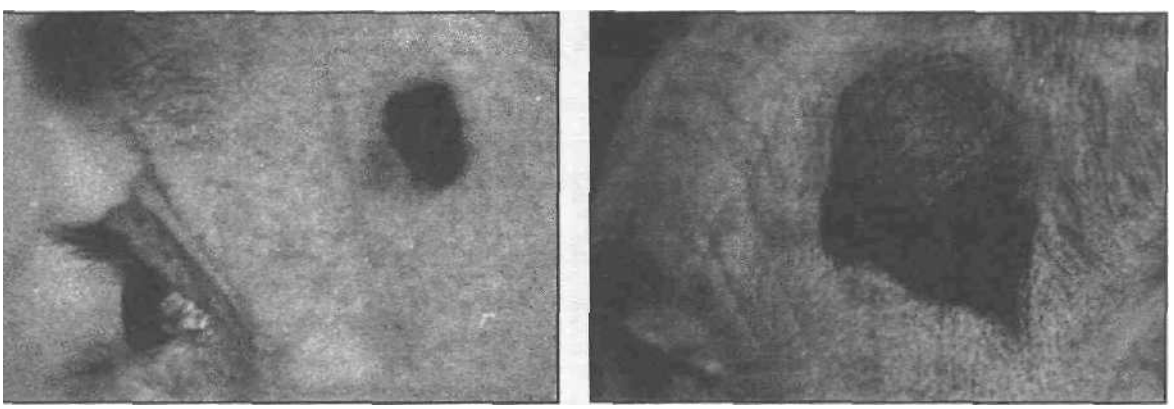
Основными признаками озлокачествления невуса являются: резкое увеличение его размеров или степени пигментации (усиление или ослабление), появление застойных воспалительных явлений по периферии невуса, изъязвление, кровоточивость, появление дочерних образований — сателлитов (узелков) вокруг пигментного пятна, увеличение регионарных лимфоузлов в области невуса.

Следует остановиться на таком заболевании как предраковый ограниченный меланоз Дюбрея. Это новообразование правильнее называть не предраковым, а предопухолевым меланозом, т.к. это заболевание неэпителиального происхождения. Локализуется на лице, шее, слизистой оболочке полости рта. Клинически характеризуется наличием бляшки с неровными очертаниями, которая отличается очень медленным ростом. Особенностью поражения является его неравномерная окраска (участки от светло-коричневого до темно-коричневого или черного цвета). Вначале этот очаг не возвышается над уровнем кожи, не уплотнен. То есть кожный рельеф не изменен. При развитии его в злокачественную опухоль (меланому) отмечается увеличение очага поражения, появляется его более темная окраска (до черной) и образование на поверхности узловатых или папилломатозных элементов с выраженным гиперкератозом или участками атрофии.

Лечение невуса зависит от его размеров, локализации и клинической симптоматики. Если невус подвергается постоянному травмированию (очками, расческой), то он подлежит удалению — хирургическому иссечению. Иссекать нужно отступя **0,2-0,3** см от видимого края (на лице), а в других областях (шеи и т.д.) — следует отступить **0,5-0,6** см. При гигантских невусах возможно прибегать к поэтапному иссечению образования с последующей пластикой образовавшегося дефекта.

◈ Меланома

Синонимы: *меланобластома, меланокарцинома, меланосаркома, меланоцитома* и др. **Меланома** — это злокачественная опухоль, которая развивается из пигментообразующих клеток. Впервые описана в 1864г. Р. Вирховым. Меланома развивается на фоне пигментного невуса, внешне неизмененной кожи или ограниченного предракового меланоза Дюбрея. Малигнизация невуса наступает при его многократном травмировании. Пол и возраст не имеют значения в возникновении меланомы. Следует отметить, что в большинстве случаев ее обнаруживают у лиц в возрасте 30-60 лет, но опухоль может встречаться у более молодых людей и стариков. Выявлены ряд факторов, влияющих на возникновение меланомы: повышенная радиация, солнечное излучение, травматические воздействия, резкое снижение реактивности организма и др. По мнению М.М. Соловьева (1983), у 25-40% больных меланомы располагаются в области головы и шеи.



а) uj

Рис. 31.2.12. Внешний вид больных с меланомой (а, б).

Патоморфология. Гистологически обнаруживаются признаки инфильтративного роста опухоли. Clark W.H. (1969) выделяет 5 стадий роста меланомы:

1) опухоль располагается в эпидермисе; 2) проникает через базальную мембрану в сосочковый слой дермы; 3) заполняет сосочковый слой и достигает сетчатого слоя дермы; 4) инвазия клеток опухоли (меланоцитов) в сетчатый слой дермы; 5) опухолевые клетки располагаются в подкожной клетчатке.

Клиника. При возникновении меланомы, на внешне неизмененной коже, появляется как бы вкрапленное вовнутрь кожи пятно темно-бурой или черной окраски размером от 1 до2 см, которое постепенно увеличивается и приобретает овальную или неправильную форму. Пальпаторно это пятно такое же как и здоровая кожа, не выступает над поверхностью кожи. В дальнейшем пятно уплотняется и превращается в бляшку черного цвета с блестящей (глянцевой) поверхностью. Рано возникают метастазы в регионарные лимфатические узлы.

В других случаях (при развитии опухоли на фоне пигментного невуса) меланома может иметь вид пигментированного пятна или узла *(рис. 31.2.12),* папилломы или язвы. Цвет колеблется от бледно-серого до черного. Могут встречаться беспигментные меланомы. Размеры меланомы могут быть от 0,5 см до 2 см и более. Опухоль быстро метастазирует в регионарные лимфоузлы и другие органы (лимфогенным или гематогенным путем).

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и клинических данных. Основанием для направления больного с невусом к челюстно-лицевому хирургу может быть появление признаков, указывающих на озлокачествление невуса (см. ранее). Уточнить диагноз можно при помощи цитологического метода обследования.

Лечение меланомы комбинированное. Вначале проводят предоперативную лучевую терапию, а затем применяют хирургический метод лечения (отступают от краев опухоли не менее, чем на 3см). Регионарные метастазы удаляются путем проведения операции Крайла или фасциально-футлярного иссечения клетчатки шеи (см. ранее) в едином блоке с первичным очагом.

Прогноз неблагоприятный и зависит от стадии распространения инфильтративного роста опухоли. Чем дальше в толщу кожи внедрилась опухоль, тем прогноз менее благоприятный.

5 **Фиброма кожи**

Это доброкачественная опухоль кожи, развивающаяся из волокнистой соединительной ткани. Может локализоваться на любом участке кожи челюстно-лицевой области и шеи. Различают следующие виды **фибром:** *твердая* — состоит из веретенообразных клеток типа фибробластов или фиброцитов и большого количества коллагеновых волокон; *мягкая* — содержит помимо волокнистой соединительной ткани элементы жировой ткани; *ангиофиброма*^— состоит из сосудистого и волокнистого соединительнотканного компонентов; *дерматофиброма* (гистиоцитома) — содержит коллагеновые волокна, фибробласты, фиброциты и гистиоциты; *папиллярная фиброма (фибропапиллома)* — напоминает папиллому (см. описание клинической картины в разделе 31.1).

Клинически фиброма кожи представляет собой безболезненную опухоль плотной или мягкой консистенции находящуюся в толще кожи, но выступающую над ее поверхностью. Образование ограничено подвижное, имеет цвет нормальной кожи, розовой или коричневатой окраски. Поверхность опухоли бывает гладкой **(твердая фиброма)** или морщинистой **(мягкая фиброма).**

Фибропапиллома напоминает мягкую фиброму, имеет тонкое основание и колбообразную форму, расположено на ножке.

Дерматофиброма характеризуется одиночным или множественными узлами округлой формы, глубоко залегающими в коже. Внешне опухоль как бы впаяна, втянута в кожу, так что верхний полюс ее находится на одном уровне с поверхностью кожи. В некоторых случаях дерматофиброма может выступать в виде полушария над кожей. Опухоль плотной консистенции и темно-коричневого цвета.

Лечение хирургическое — иссечение в пределах здоровых тканей.

6 **Базалиома**

Синонимы: *базальноклеточный рак, базальноклеточная эпителиома, кожный карциноид, эпителиома Литтла, ulcus rodens,* и др. Это опухоль сложного строения с местнодеструирующим ростом. **Базалиома** локализуется на коже в области лица и шеи (чаще у внутреннего и наружного углов глаза, на границе лба и носа, в области крыльев носа) у лиц пожилого возраста. Одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин *(рис.31.2.13).* В значительном большинстве случаев возникает на фоне старческих кератом — избыточных разрастаний эпидермиса с ороговением.

ПатомооФология. Микроскопически имеет вид плоской бляшки (узла) или язвы с темно-красным дном. Характерной микроскопической структурой базалиомы служит базалиомный тяж, который состоит из клеток напоминающих клетки базального слоя эпидермиса, но лишенных межклеточных мостиков. В клетках базалиомы встречаются преимущественно правильные митозы и очень редко атипичные. В зависимости от особенностей *микроскопического* строения различают следующие виды **базалиом: поверхностную мультицентрическую, солидную,**

кистозную и аденоидную. Базалиома редко может содержать меланин в клетках и строме опухоли.

Клиника. Проявления базалиомы могут быть многообразны. Вначале заболевания она чаще всего представлена узелком размером с чечевичное зерно, которое выступает над поверхностью кожи. Опухоль на этой стадии плотной консистенции, матово-белого цвета (напоминает жемчужину), жёлтого, розового или розово-желтого цвета. Узелков может быть несколько, они сливаются и образуются бляшки дольчатого вида. Отдельные узелки на этой бляшке могут самопроизвольно исчезнуть. Опухоль склонна к изъязвлению. Язва может быть округлой или неправильной формы. Дно и края язвы плотные, может достигать хрящевой консистенции. Дно язвы неровное, покрытое желтовато-серыми корками и имеет вид воронки. Эта язва имеет название ulcus rodens — ***разъедающая*** *язва.* По краям язвы образуется валик, состоящий из матово-беловатых узелков, т.е. края язвы кратерообразные. Кожа вокруг язвы матово-белого цвета. Язвы могут распространятся как по периферии, так и вглубь (с кожи крыла носа или уха на хрящи). Базалиома кожи метастазы дает в крайне редких случаях.

Дифференциальную *диагностику* в начальных стадиях развития базалиомы следует проводить с *кератомами, кератоакантомой, болезнью Боуэна, бородавками* и другими заболеваниями. В поздних стадиях базалиому необходимо дифференцировать с *плоскоклеточным раком кожи* или *меланомой.* Для уточнения диагноза проводится цитологическое исследование отпечатков или соскоба, биопсия.

Лечение — хирургическое. Удаление опухоли проводят в пределах здоровых тканей. Если, по каким-либо причинам, не удается удалить опухоль, то возможно проведение лучевой терапии.

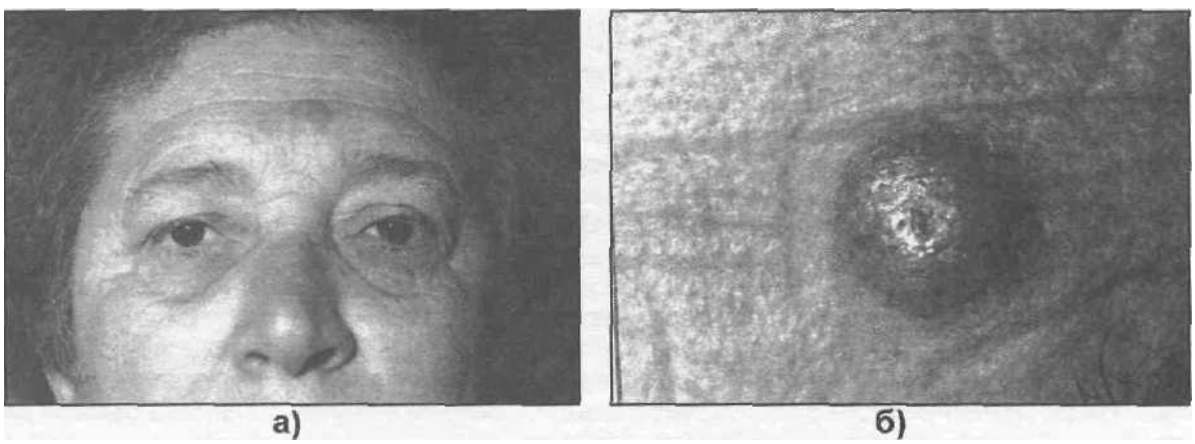


Рис. 31.2.13. Внешний вид базалиомы кожи лба (а). Это же образование в увеличенном виде (б).

Доброкачественные опухоли придатков кожи

Трихоэпителиома — это доброкачественное новообразование, развивающееся из волосяных фолликулов и содержащее железистые кисты. Синоним — *эпителиома множественная доброкачественная кистозная.* На коже лица (чаще веки и щеки) и шее появляются одиночные или множественные небольшие узлы, которые имеют шаровидную форму, с четкими границами и плотные на ощупь. Размером от 2 до 6см. Безболезненные при пальпации. Цвет имеют нормальной кожи или с желтоватым оттенком. Могут изъязвляться. На разрезе узел бледно-розового цвета или с желтоватым оттенком с наличием мелких кистозных полостей. *Лечение* — хирургическое.

Трихофолликулома — это доброкачественная опухоль волосяных фолликулов, состоящих из высокодифференцированных клеточных элементов. Существует мнение, что это образование является средним между опухолью и пороком развития волосяного фолликула. Локализуется на коже лица и волосистой части головы. Чаще представлена плотным, безболезненным, небольшим узлом, который выступает над кожей. Кожа в цвете не изменена, поверхность гладкая. В некоторых случаях над опухолью в коже можно обнаружить маленькое отверстие, из которого при надавливании выделяется содержимое беловатого цвета. Патоморфологически опухоль состоит из множества волосяных фолликулов различной формы и величины. *Лечение* — хирургическое.

Фолликулярная кератома — это доброкачественная опухоль, гистогенетически связанная с воронкой волосяного фолликула. Характеризуется появлением одного или нескольких

плотных узелков сероватого цвета размером от 0,5 до 1,5см. Центральная часть узелка покрыта сероватой чешуйкой. Может иметься углубление в центре, а по периферии — зона эритемы. Патоморфологически характеризуется разрастанием шиповатых и базалоидоподобных клеток эпидермиса с формированием структур, напоминающих раковые "жемчужины". *Лечение* — хирургическое.

Аденома сальных желез — доброкачественная опухоль, возникающая из эпителия сальных желез и сохраняющая структурное сходство с исходной железой. Рост медленный. Локализуется на коже лица и волосистой части головы. Безболезненная, плотная, округлая, гладкая опухоль величиной от 0,5 до 1см в диаметре. Опухоль состоит из клеток сальных желез и окружена соединительнотканной капсулой. *Лечение* — удаление опухоли.

На коже лица, в области носогубных складок, у детей может встречаться **аденома сальных желез Принта.** Характеризуется возникновением в детском или юношеском возрасте мелких (несколько миллиметров в диаметре) узелков цвета нормальной кожи или коричнево-желтоватой окраски (гиперплазия сальных желез). Узлы мягкой или плотной консистенции **с** гладкой поверхностью. Локализуются обычно симметрично в носогубных складках, на щеках, в области лба и подбородка. Это заболевание часто сочетается с умственной отсталостью, эпилепсией, изменениями со стороны глаз, пороками развития других органов. *Лечение* — удаление новообразования.

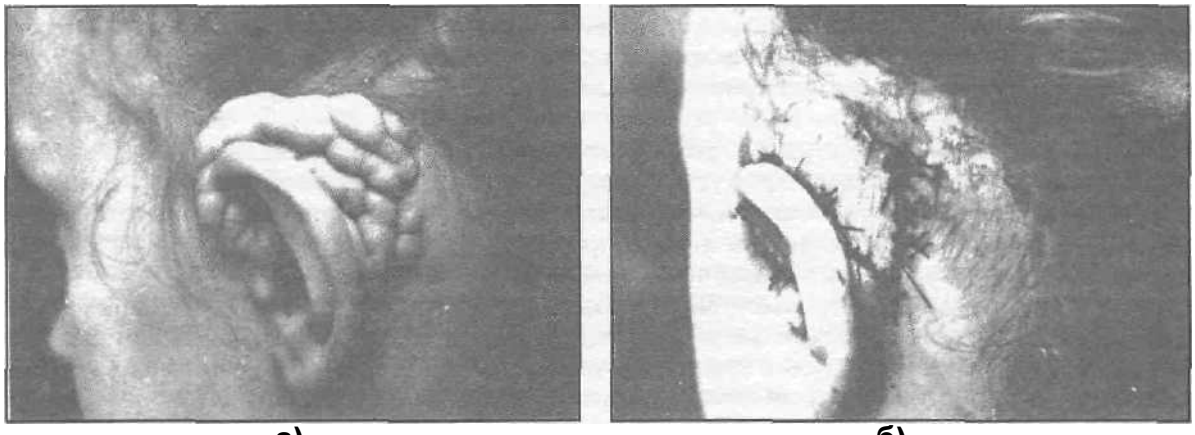


Рис. 31.2.14. Одиночная цилиндрома кожи волосистой части головы.

Аденома потовых желез (сирингоаденома) — это доброкачественная опухоль, которая развивается из выводных протоков потовых желез. Возникает чаще в детском и юношеском возрасте. Локализуется на коже головы. Появляются одиночные или множественные безболезненные узелки округлой или полушаровидной формы, диаметром обычно около 0,5см. Кожа в цвете обычно не изменена. Рост опухоли медленный. При присоединении воспаления появляется боль. Патоморфологически опухоль состоит из мелких кист, которые выстланы эпителием. Просветы кист заполнены гомогенной коллоидной массой.

Цилиндрома (тюрбанная опухоль) — это доброкачественная опухоль сложного строения, которая развивается из придатков кожи. Данная опухоль хоть и называется "цилиидромой", но не имеет ничего общего с цилиндромами слюнных желез. Представлена одиночным или множественными узлами, локализуется на волосистой части головы и лице *(рис. 31.2.14 - 31.2.15).* Опухоль имеет шаровидную форму, безболезненная, мягкая на ощупь, достигает размеров 2-4 см в диаметре. Множественные образования, сливаясь между собой, образуют конгломераты опухолей, покрывающие в некоторых случаях значительный участок волосистой части головы (тюрбанная опухоль). Кожа над опухолью лишена волос, чаще имеет цвет обычной кожи (иногда — розового цвета за счет телеангиэктазий). Патоморфологически цилиндрома кожи характеризуется поликистозными дольчатыми образованиями различной величины и формы. Конгломераты содержат полости. Строма опухоли представлена рыхлой соединительной тканью с явлениями воспаления. Лечение — удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

Некротизирующая (обызвествленная) эпителиома Малерба — это доброкачественная опухоль гистогенетически исходящая из волосяного матрикса. Локализуется опухоль в дерме или подкожной клетчатке в области лица и головы. Выявляется как у детей, так и у взрослых. Представлена безболезненным одиночным узлом округлой формы и плотной консистенции **с** диаметром от 0,5см до 4-5см. На разрезе — серо-желтого цвета, слоистого строения, имеются участки обызвествления, что обусловливает ее плотность и хруст во время рассечения. Имеются очаги некроза. Опухоль может быть подвергнута обызвествлению и превратиться в костную ткань (таким путем происходит самоизлечение). *Лечение* — хирургическое. Удаление опухоли проводят в пределах здоровых тканей.



а) б)

Рис. 31.2.15. Внешний вид множественной цилиндромы кожи (тюрбанная опухоль) до (а) и после (б) ее удаления.

Плоскоклеточный рак кожи, слизистой оболочки и органов полости рта

Синоним: *карцинома.* Развивается из многослойного плоского эпителия, которым, как известно, выстлана кожа, слизистая оболочка полости рта, носа и ротоглотки, красная кайма губ, язык. **Плоскоклеточный рак** может быть *ороговевающим* (с ороговением) и *неороговевающим* (без ороговения).

Плоскоклеточный рак, как правило, развивается на фоне предшествующих заболеваний кожи, слизистой оболочки и красной каймы. Чаще он встречается у мужчин пожилого возраста. Хотя может возникать как у женщин, так и у лиц молодого возраста.

На *коже* рак чаще встречается на спинке и крыльях носа, скуловой области, ушной раковине и волосистой части головы. На *слизистой* оболочке частоту встречаемости рака можно распределить следующим образом: нижняя и верхняя губа, язык, дно полости рта, альвеолярный отросток нижней и верхней челюсти, щека, небо, миндалины.

Определение степени распространения рака производится по системе TNM, в которой:

T *(tumor)* обозначает первичную опухоль;
N *(nodus)* — метастазы в регионарные лимфатические узлы;
M *(metastasis)* — отдаленные гематогенные метастазы.

Клиническая классификация злокачественных опухолей TNM

Г— *первичная опухоль:*

$T|_s$— преинвазивная карцинома *(carcinoma in situ);*
T_o — первичная опухоль не определяется.
T] — опухоль не более 2 см в наибольшем измерении;
$T_г$ — опухоль от 2 см до 4 см в наибольшем измерении
T_3 — опухоль более 4 см в наибольшем измерении
T_4 — опухоль распространяется на кость, мышцы, кожу, преддверие полости рта, шею и т.д.

N — регионарные лимфатические узлы:

No — отсутствуют признаки поражения регионарных лимфатических узлов;
Ni — определяются смещаемые лимфатические узлы на стороне поражения;
N_2 — определяются смещаемые лимфатические узлы на противоположной стороне или с обеих сторон;
N3 — определяются несмещаемые регионарные лимфатические узлы;
Nx-—--Оценить состояние лимфатических узлов невозможно.

I ***М— отдаленные метастазы:***

M_o — отсутствуют признаки отдаленных метастазов;
M-1 — определяются отдаленные метастазы;
Mx — определить наличие отдаленных метастазов невозможно.

Группировка по стадиям

Таблица 31.2.1

N_0	N_1	N_2	N_3
I	III	IV	IV
II	III	IV	IV
III	III	IV	IV
IV	IV	IV	IV

Стадия I $T_1 N_0 M_0$
Стадия II $T_2 N_0 M_0$
Стадия III $T_3 N_0 M_0$;
(T_1 или T_2 или T_3) M_0
Стадия IV: $T_4 (N_0$ или любой $N) M_0$;
($T_0 - T_4$) (N_2 или N_3)
любое T — T_4) (N_0 - N_3) M_1

Для обозначения стадии заболевания **органы челюстно-лицевой области** разделены на следующие анатомические части:

Губы - верхняя и нижняя, красная кайма губ. Анатомические части: средняя и боковые трети.

Преддверие полости рта - верхнее и нижнее. Анатомические части: передняя — на уровне клыков, боковые — от клыков к молярам.

Щеки - правая и левая. Анатомические части: передняя (в области углов рта), средняя и задняя (ретромолярная).

Твердое небо. Анатомические части: правая и левая половина.

Мягкое небо. Анатомические части: правая и левая половина, язычок.

Язык- спинка, правая и левая половина, боковые края (кпереди от язычно-небной складки и линии валикообразных сосочков), нижняя поверхность языка. Анатомические части: передняя, средняя и задняя трети языка.

Корень языка. Анатомические части: правая и левая половина (кзади от язычно-небных складок и линии валикообразных сосочков до надгортанника).

Дно полости рта. Анатомические части: передняя (на уровне клыков или tuberculum mentale), боковые (кзади от уровня клыков).

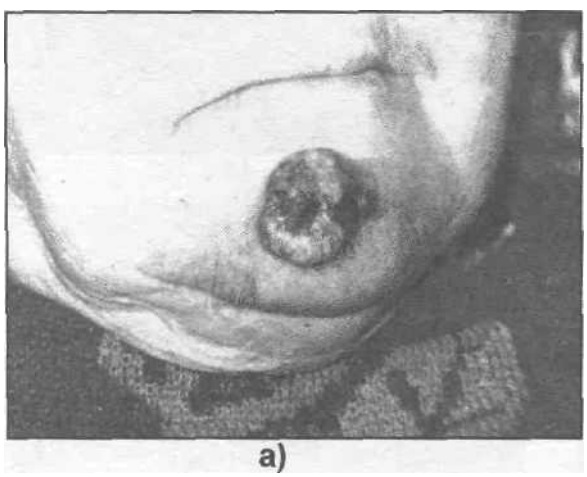
Рецидив рака после проведенного хирургического лечения обозначают теми же символами с внесением перед ними буквы «р». Например pT, pN, pM.

Таким образом, в диагнозе обязательно должны быть отражены следующие данные:

- локализация новообразования;
- степень распространения первичной опухоли;
- наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах;
- наличие отдаленных гематогенных метастазов;
- стадия опухолевого процесса.

Например, рак нижней губы $T_2N_0M_0$ (II стадия).

Различают следующие наиболее часто встречаемые **формы плоскоклеточного рака:** *папиллярная (экзофитная), инфильтративная* и *язвенно-инфильтративная (язвенная).*


а)

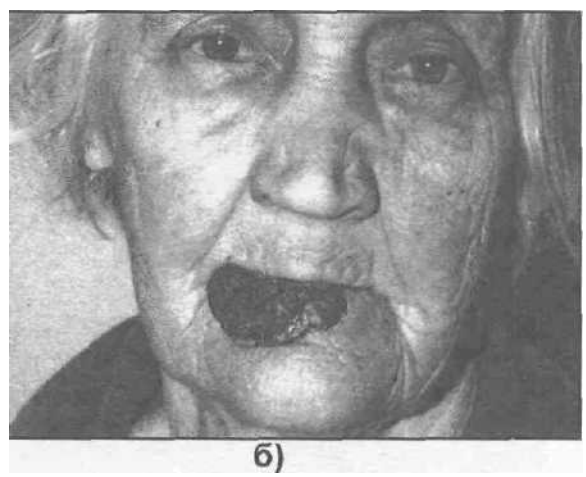

б)

Рис. 31.2.16. (начало).

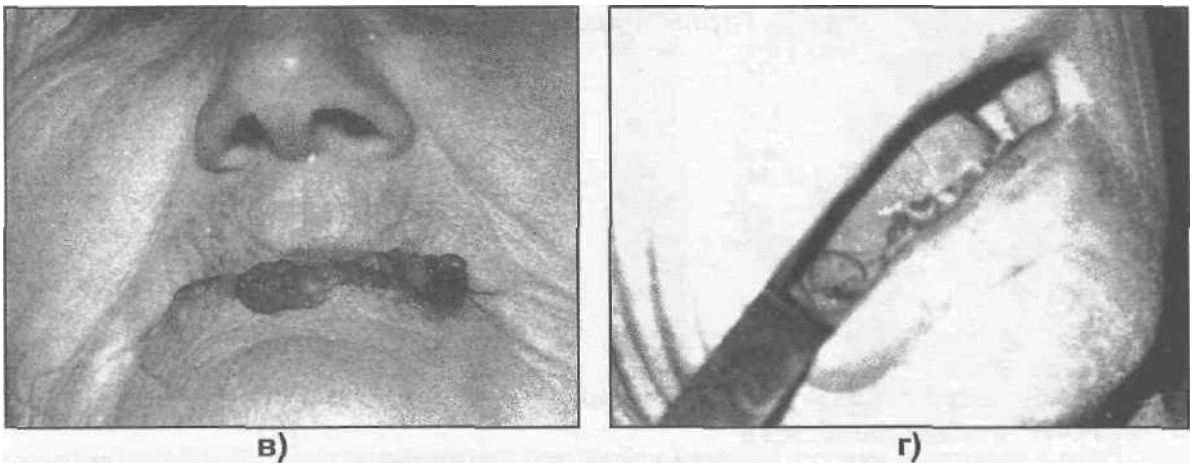


Рис. 31.2.16. Внешний вид больных с экзофитными формами плоскоклеточного рака кожи (а), нижней губы (б, в) и слизистой оболочки альвеолярного отростка (г).

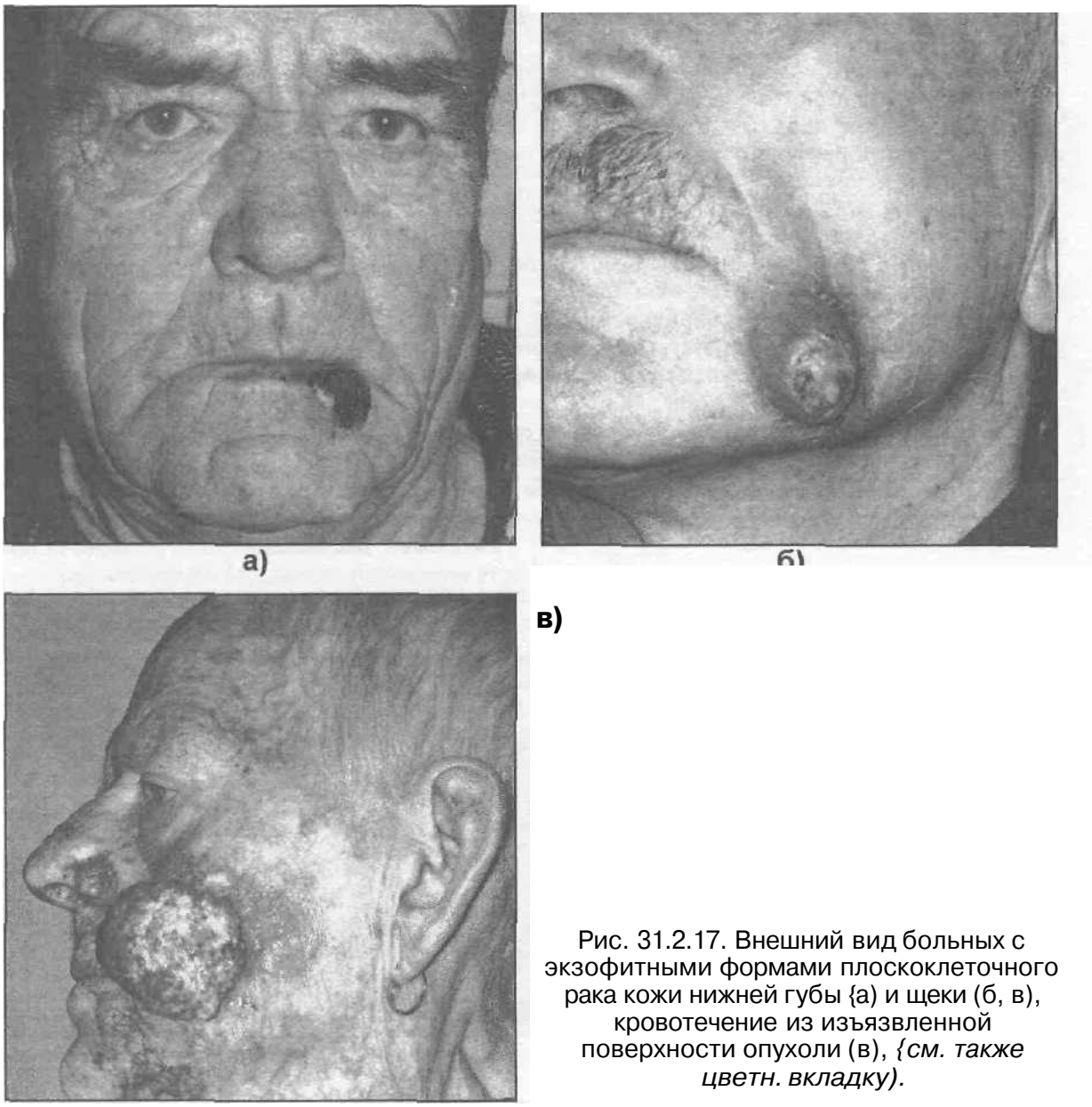


Рис. 31.2.17. Внешний вид больных с экзофитными формами плоскоклеточного рака кожи нижней губы {а) и щеки (б, в), кровотечение из изъязвленной поверхности опухоли (в), *{см. также цветн. вкладку).*



Рис. 31.2.18. Внешний вид больной с инфильтративной формой плоскоклеточного рака языка. По внешнему виду опухоль напоминает ромбовидный глоссит.

Экзофитная (папиллярая) форма рака встречается чаще на губе и на коже. На слизистой оболочке полости рта эта форма рака обнаруживается редко. При экзофитной форме роста — безболезненная опухоль неправильной формы и плотная на ощупь возвышается над поверхностью кожи или слизистой оболочки с инфильтрацией подлежащих тканей *(рис.31.2.16 - 31.2.17).* Поверхность бывает бугристая, покрытая роговыми чешуйками. Основание плотное, широкое. В ряде случаев первичная опухоль может быть представлена папиллярными разрастаниями розового, красного или коричневого цвета, что напоминает цветную капусту (на коже) или мелкую икру рыб (на слизистой оболочке). При травмировании (во время приема пищи, бритья и т.п.) опухоль изъязвляется. Может возникнуть кровотечение. Появляются признаки инфильтрирования опухоли.

Инфильтративная форма рака обнаруживается, в основном, на коже, губе и языке, а на слизистой оболочке полости рта встречается очень редко. В толще кожи (губы или языка) имеется инфильтрат хрящеподобной консистенции *(рис.31.2.18).* Кожа или слизистая оболочка над инфильтратом покрыта чешуйками ороговевших масс. Инфильтрат в размерах быстро увеличивается, теряется четкость границ. Выраженной болезненности нет, поэтому больные своевременно к врачу могут не обращаться или устанавливается неправильный диагноз (воспалительный инфильтрат, глоссит, актиномикоз и др.).



а)



б)



в)

Рис. 31.2.19. Внешний вид больных с язвенно-инфильтративной формой плоскоклеточного рака нижней губы **(а,** б), **слизистой оболочки дна полости рта (в).**

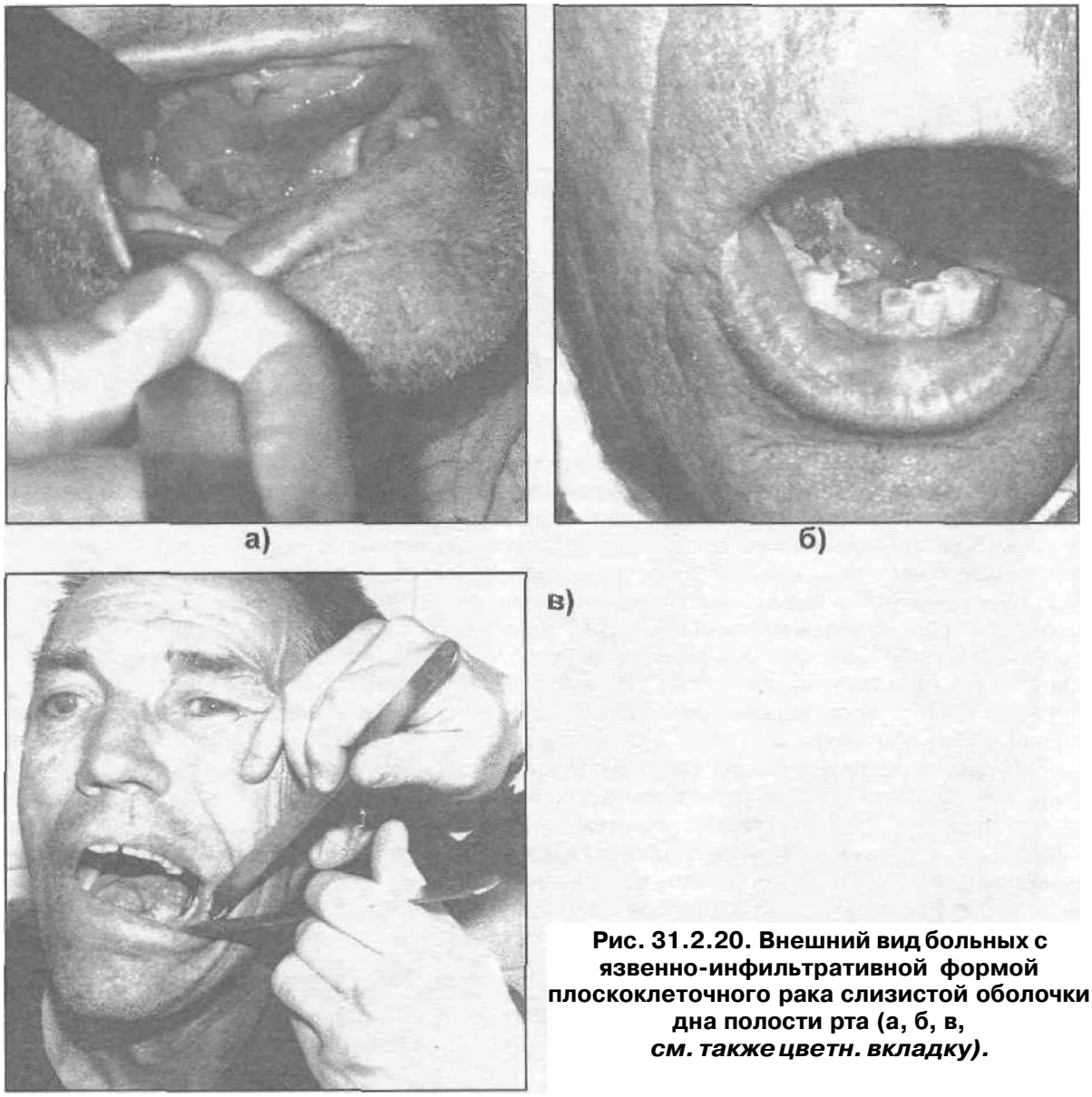


Рис. 31.2.20. Внешний вид больных с язвенно-инфильтративной формой плоскоклеточного рака слизистой оболочки дна полости рта (а, б, в, *см. также цветн. вкладку).*

Язвенная и язвенно-инфильтративная форма рака обнаруживается часто на губе, языке, слизистой оболочке и коже. В начале заболевания появляется плотный инфильтрат, который в дальнейшем изъязвляется. Глубина и форма раковой язвы варьирует в широких пределах в зависимости от локализации процесса и стадии развития опухоли. Края язвы приподняты в виде валика, вывернутые, изъеденные *{рис, 31.2.19-31.2.20).* Поэтому язва приобретает кратерообразный вид. Дно глубокое и покрыто фибринозным налетом или корками, после их удаления обнаруживается мелкозернистая ткань красного цвета, что очень напоминает грануляционную ткань. При легком прикосновении дно язвы кровоточит. В основании язвы пальпируется инфильтрат. По периферии язвы инфильтрат увеличивается, а в дальнейшем размеры язвы также становятся большими. При расположении язвы на слизистой оболочке альвеолярного отростка обнажается кость, появляется подвижность зубов. При данной форме рака быстро появляются метастазы в регионарные лимфатические узлы, которые пальпируются в виде плотных, подвижных, безболезненных образований округлой формы.

Диагноз устанавливается с учетом возраста больного и профессиональной вредности, анамнеза развития заболевания, наличия предраковых патологических процессов, особенностей клинического течения. Дифференциальную диагностику проводят с воспалительными и специфическими заболеваниями, опухолеподобными процессами и опухолями. Важную роль в установлении правильного диагноза играют дополнительные методы обследования больного: стоматоскопия, цитологическое исследование, биопсия и другие методы. **При проведении биопсии для патогистологического исследования необходимо брать (иссекать) участок**

патологического очага (опухоли) с прилежащими здоровыми тканями. Иссечение ткани следует проводить в виде сектора.

Раковую язву следует *дифференцировать* с другими язвенными поражениями, которые возникают при травме, сифилисе, туберкулезе, актиномикозе, а также с трофическими язвами (табл. 31.2.2).

Лечение больных со злокачественными опухолями может быть *радикальным, паллиативным,* и *симптоматическим.* **Радикальное** лечение предусматривает удаление не только первичного опухолевого очага, но и метастазов в регионарных лимфатических узлах. **Паллиативное** лечение полностью опухоль не устраняет или же остаются метастазы в регионарных лимфоузлах, **симптоматическое** — снимает лишь тягостную местную и общую симптоматику (боли, сухость во рту, аритмию, тахикардию, плохое самочуствие и т.п.), т.е. облегчает страдание больного и некоторое продление его жизни.

Таблица 31.2.2

Клинические критерии, используемые при дифференциальной диагностике язвенных поражений.

Раковая язва	Сифилитическая язва	Туберкулезная язва	Актиномикотическая язва	Посттравматическая язва	Трофическая язва
Края язвы					
Плотные, приподнятые в виде валика (валикообразные), вывернутые, изъеденные	Четкие, гладкие, плотные	Мягкие, подрытые, нависающие	Плотные, неровные, подрытые	Мягкие, отечные, неровные, инфильтрированные	Мягкие, отечные, подрытые, уплотнены, имеют большие размеры
Дно язвы					
Дно покрыто фибринозным налетом или корками, после удаления которых *видно, что дно* язвы заполнено красной мелкозернистой тканью (напоминает грануляционную ткань), легко кровоточит, глубокое	Дно покрыто налетом серо-желтого цвета (цвета испорченного сала) или *тёмно-красного* цвета	Плоское дно, покрыто мелкими грануляциями желтого цвета, кровоточивое	Заполнено вялыми, легко кровоточащими грануляции желтого цвета	Выполнено красными грануляциями, покрытыми желтым налетом	Выполнено вялотекущими грануляциями бледного или бледно-розового *цвета, заполнено* некротическими массами. Кожа вокруг язвы цианотичная, инфильтрированная
Форма язвы					
Неправильная	Округлой или овальной	Неправильная	Неправильная	Чаще линейная или неправильная	Неправильная
Основание язвы, т.е. состояние подлежащих тканей					
Плотное, инфильтрированное	Плотное (хрящевой консистенции)	Мягкое	Плотное, инфильтрированное	Мягкое	Мягкое
Болезненность при пальпации					
Безболезненная	Безболезненная	Болезненная	Безболезненная	Болезненная	Малоболезненная
Особые отметки					
Язва имеет вид кратера (кратерообразная)	—	—	Вокруг язвы часто имеются свищи со скудным гнойным отделяемым, а также рубцы. *Инфильтрат* разлитой	—	Локализуется в области концевых сосудов (например, слизистая оболочка со стороны внутренней поверхности ментального отдела нижней челюсти) и др.

Методы лечения злокачественных опухолей включают хирургический, лучевую терапию, модифицированные способы лучевой терапии, комбинированное лечение, химиотерапию.

Хирургический метод относится к основным методам лечения злокачественных опухолей. В основе этого метода заложены два принципа: абластика и антибластика.

Под ***абластикой*** понимают такой способ оперирования, при котором удаляют все опухолевые (бластные) клетки в пределах здоровых тканей, т.е. отступя от видимых и пальпируемых границ на 2,5-3,0 см. ***Антибластика*** - меры, направленные на уничтожение в ране оставших-

ся клеток злокачественной опухоли, т.е. нужно уменьшить рассеивание опухолевых клеток в ране и обезвредить их (тщательное лигирование венозных сосудов, использование электрокоагуляции, частая смена инструментов и перчаток, одноразовое использование марлевых салфеток и т.д.).

Лучевое лечение может применяться как самостоятельно, так и в сочетании с хирургическим и химиотерапевтическим методами. По отношению к хирургическому методу лучевая терапия может быть предоперационной, интраоперационной и послеоперационной. Облучение бывает *наружным* (проводится с помощью рентгено - или телегаммаустановки, бетатрона, циклотрона и т.п.) или *внутренним.* **Наружное облучение** может быть *дальнедистанционным* (на расстоянии от облучаемой поверхности более 30 см), *близкофокусным* (на расстоянии 1,5-25 см) и *контактным.* **Внутреннее облучение** делят на *внутритканевое* и *внутриполостное.* За один сеанс больной получает 2-2,5 Гр ежедневно в течение 1-1,5 месяцев. Предоперационный курс составляет 40-50 Гр, послеоперационный (при радикальной операции) - 50-60 Гр.

Лучевая терапия и **модифицированные методы** предусматривают применение короткофокусной и дистанционной гамматерапии, внутриполостной и внутритканевой гамматерапии, сочетание лучевой терапии и гипертермии. Лучевую терапию применяют в виде фракционированных или гиперфракционированных доз. По мнению В.С. Процыка и соавт. (1986) применение только хирургического вмешательства при раке органов полости рта неэффективно.

В настоящее время наиболее часто используются следующие виды комбинированного лечения злокачественных опухолей челюстно-лицевой области:

радикальная операция + послеоперационная лучевая терапия (50-60 Гр.);

предоперационная лучевая терапия (40-50 Гр.) + радикальная операция;

курс химиотерапии + радикальная операция + послеоперационная лучевая терапия.

По мнению А.И. Пачеса (1983) при раке органов полости рта целесообразней является **предоперационная лучевая терапия,** которая уменьшает распространенность опухолевого процесса, снимает сопутствующее воспаление окружающих тканей, а также симптомы интоксикации. Предоперационная лучевая терапия способствует регрессии опухоли, что позволяет радикально удалить патологический очаг.

Хирургический и лучевой методы лечения можно дополнить **химиотерапией.** Среди противоопухолевых препаратов различают: алкилирующие средства (производные нитрозомочевины или платины, хлорэтиламины, этиленимины и др.); антиметаболиты (антагонисты фолиевой кислоты, пурина или пиримидина); препараты растительного происхождения (алколоиды, таксоиды); противоопухолевые антибиотики (блеомицин, дактиномицин, карубицин и др.); ферментативные препараты (аспарагиназа); гормональные препараты (эстрогенные или андрогенные средства, прогестины); антагонисты половых гормонов (препараты с антиэстрогенной или антиандрогенной активностью, ингибиторы синтеза половых гормонов) и др.

Следует помнить, что чем больше масса опухоли, тем меньше эффективность химиотерапии.

Пути введения химиопрепаоатов: пеооральный. внутриартериальный, внутривенный, эндолимфатический.

Если лечение проводится одним препаратом, то это называется ***монохимиотерапией,*** если несколькими - ***полихимиотерапией.***

Химиотерапия относится к паллиативному методу лечения. По мнению В.С. Процыка и соавт. (1986,1989,1993), С.М. Шувалова (1996) использование **комбинированного метода** лечения при раке органов полости рта увеличивает показатели выживаемости больных. Применяется с целью усиления повреждающего воздействия лучевой и химиотерапии при лечении местнораспространенных форм рака полости рта В.С. Процык и соавт. (1996,1997) рекомендуют в комплексном лечении использовать локальную СВЧ — гипертермию и регионарную внутриартериальную гипергликемию.

В.С. Процык (1999) при раке губы I стадии рекомендует воздействовать на первичный очаг близкофокусной (или полуглубокой) рентгентерапией в суммарной дозе до 60-70 Гр или проводить криодеструкцию опухоли. При II стадии лечение должно начинаться с полуглубокой или глубокой рентгентерапии в суммарной дозе до 60-70 Гр. В тех случаях, когда после проведенного лучевого лечения имеется остаточная опухоль, показано хирургическое вмешательство. Лечение же больных с III и IV стадиями автор предлагает начинать с проведения дистанционной гамматерапии на первичный очаг, а при наличии регионарных метастазов и на зоны метастазирования — по расщепленной методике с трехнедельным перерывом, в суммарной очаговой дозе 55-60 Гр. Хорошие результаты дает сочетание лучевой терапии с локальной СВЧ— гипертермией (2 раза в неделю в течение 40-60 минут при температурном режиме 42-43 градуса). Хирургическое вмешательство выполняется спустя 3-4 недели после окончания лучевого или сочетанного воздействия на опухоль.

Выбор метода лечения определяется локализацией опухоли, её распространённостью (стадией опухолевого процесса), возрастом и общим состоянием больного, состоянием окружающих тканей и другими факторами.

Прогноз жизни больного зависит от своевременности выявления злокачественной опухоли, ее вида и степени дифференцировки, локализации, возраста пациента и радикальности проведения операции. После хирургического лечения рака кожи лица рецидив, по данным И.М. Федяева и соавт. (2000), в течение 2-х лет встречается в 7,7%. Стойкое излечение (5-ти летняя выживаемость) при раке губы достигает 60-70% (при I-II стадии) и при III стадии - 30-40% (И.М. Федяев, 2000).

31.3. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

К опухолям из жировой ткани относятся: *липома, множественный (диффузный) липоматоз {болезнь Маделунга)* и *липосаркома.*

Липома

Это доброкачественная опухоль, построенная из обычной зрелой жировой ткани. Часто локализуется в щечной, околоушно-жевательной, поднижнечелюстной и подподбородочной областях, а также в области бокового треугольника шеи *{рис. 31.3.1 - 31.3.2).*

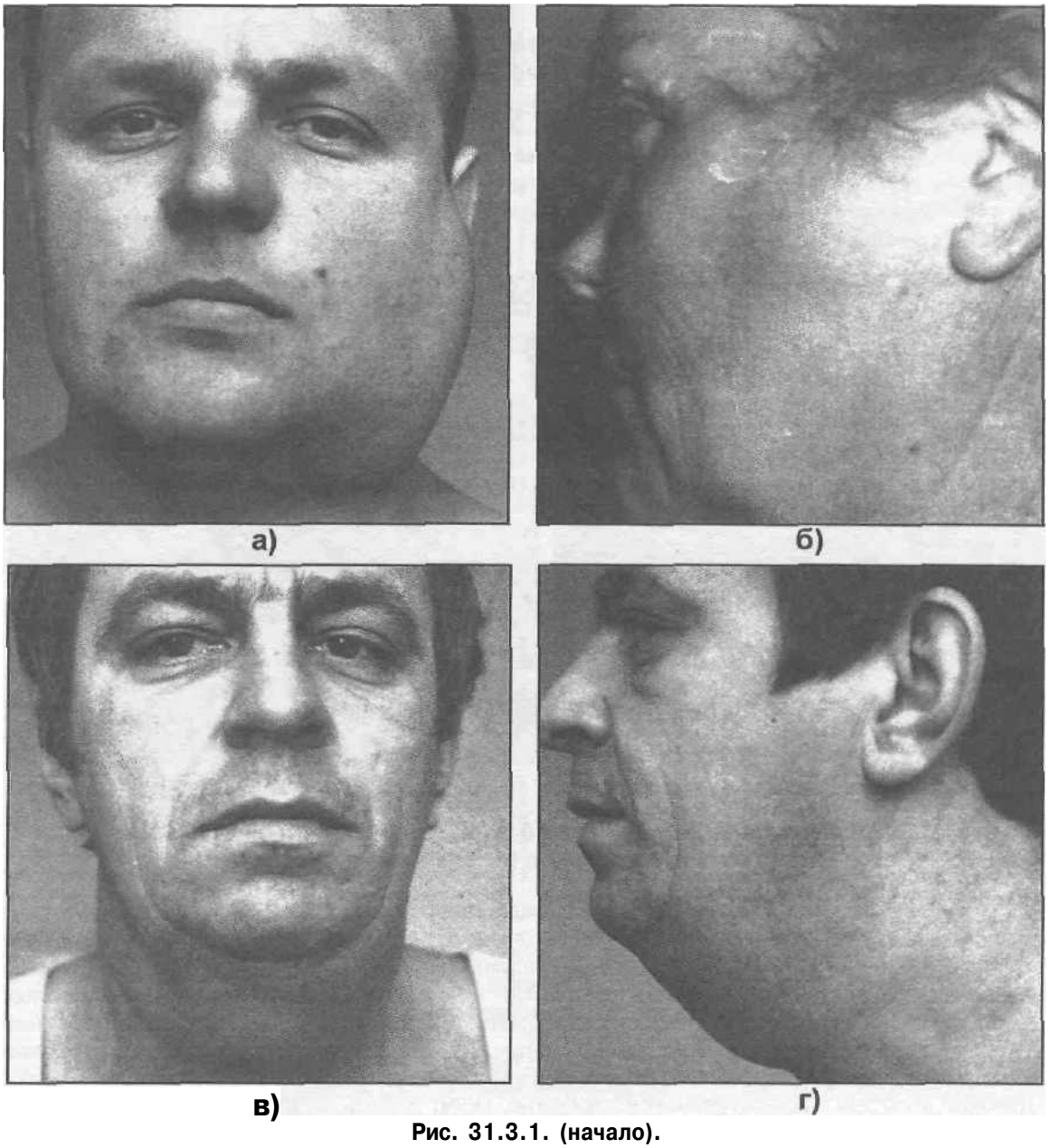
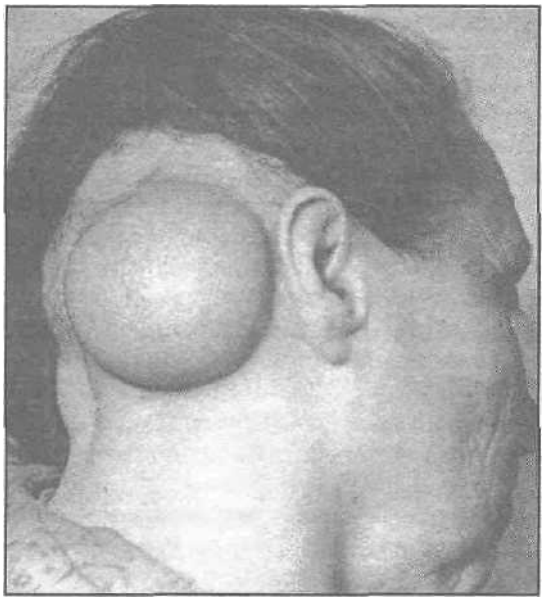


Рис. 31.3.1. (начало).



Д)

Рис. 31.3.1. Внешний вид больных с липомами околоушно-жевательной (а), скуловой (б), подподбородочной (в, г) и затылочной (д) областей.

Патоморфология. На разрезе липома желтого цвета, дольчатого строения (зависит от соединительнотканных прослоек). Ткань липомы отличается от нормальной жировой ткани неравномерной величиной долек и наличием нерегулярных прослоек из волокнистой соединительной ткани. *Микроскопически* выделяют два варианта опухолей (в зависимости от соотношения жировой и фиброзной ткани): **плотная липома (фибролипома)** и **мягкая липома.** В некоторых случаях встречаются липомы, которые состоят из бурого жира (его эмбриональных остатков) и называются **гиберномами** (характеризуются круглыми или полигональными клетками, образующими ячейки или дольки).



Рис. 31.3.2. Липома околоушной области (а). Внеш-ний вид опухоли после ее оперативного удаления (б), *см. также цветн. вкладку.*

Клинически липомы могут выглядеть в виде шаровидной, овальной, лепешкообразной, многоузловой и другой формы опухоли. Имеют дольчатое строение и окружены тонкой капсулой. Липома может быть мягкой (тестоватой), плотноэластичной или плотной консистенции (в зависимости от вида липомы, ее расположения — находится между фасциальными листками или в толще слюнной железы, напряжения окружающих опухоль мышц, глубины ее локализации и т.п.). Поверхность опухоли гладкая или дольчатая. В некоторых случаях, не всегда удается определить границы липомы. Опухоль подвижная, безболезненная, растет медленно (годами). Липомы, которые расположены поверхностно, могут давать симптомы псевдофлюктуации.

Кожа над опухолью в цвете не изменена, но несколько растянута. Степень подвижности опухоли зависит от глубины ее залегания.

Лечение — хирургическое. Удаляют опухоль вместе с капсулой. Озлокачествляются очень редко.

® Множественный (диффузный) липоматоз

Заболевание описал в 1888г. Madelung, поэтому в литературе оно носит название *болезни Маделунга* (синоним — *жировая шея).* Характеризуется избыточным образованием жировой ткани вдоль передне-боковых поверхностей шеи (от области локализации околоушной железы направляется вдоль края нижней челюсти до грудины). В поперечном направлении опухоли распространяются кнаружи от грудино-ключично-сосцевидных мышц в зачелюстные и надключичные ямки, а также на заднюю поверхность шеи *{рис, 31.3.3).*

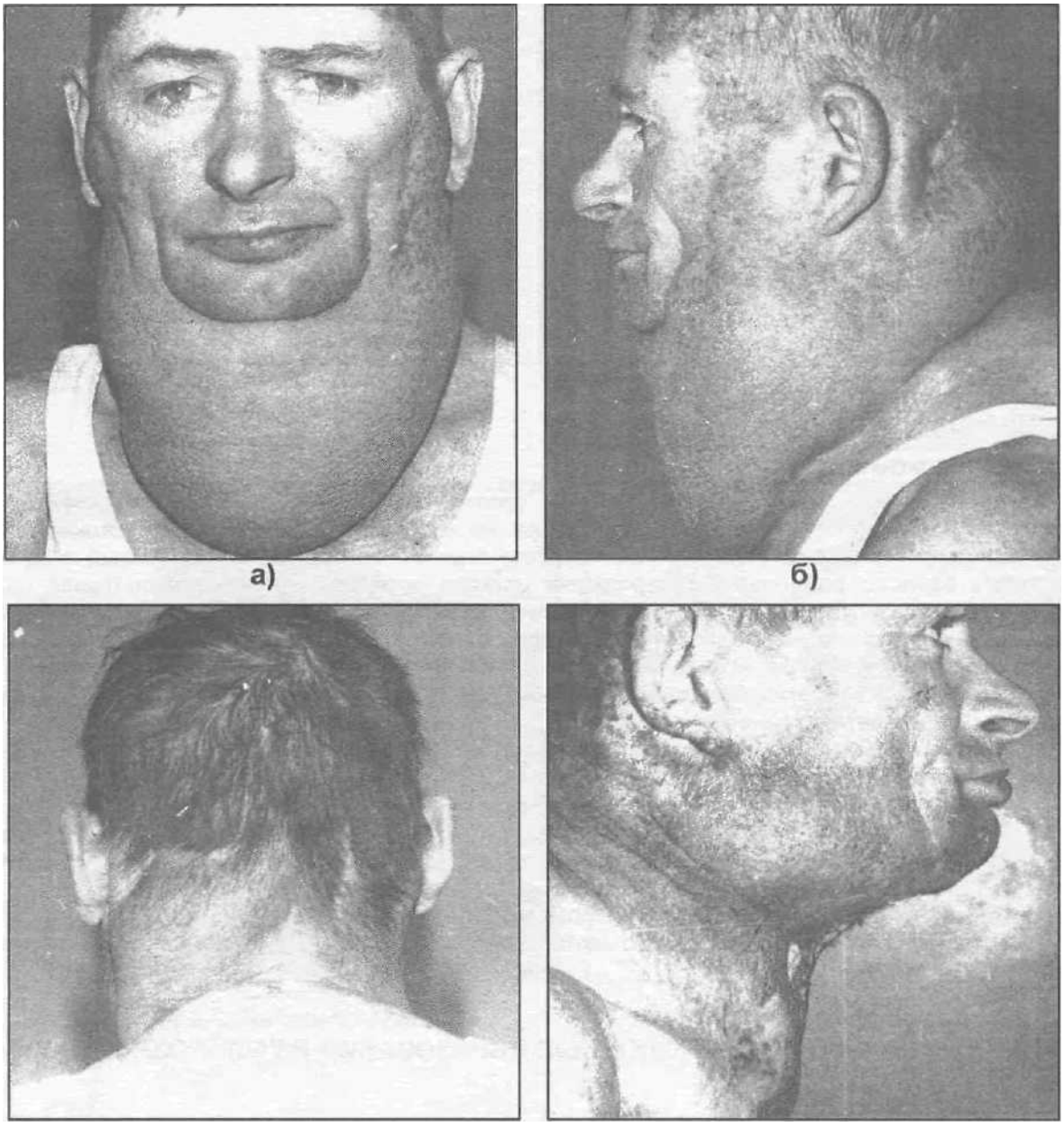


Рис. 31.3.3. Внешний вид больного болезнью Маделунга до (а, б, в) и после (г) проведения оперативного вмешательства.

Жировая ткань разрастается в виде воротника. Диффузный липоматоз часто не ограничивается только локализацией на шее, а распространяется на смежные анатомические области (лицо, грудную клетку). Липоматозные узлы залегают не только в подкожном слое, но и в меж-

мышечном. Распространяются под мышцы шеи, в средостение, что вызывает атрофию мышц и сдавление органов (трахеи) и сосудов шеи. Жировые узлы не имеют выраженной капсулы и состоят из разных размеров долек серо-желтого цвета. Четких границ опухолевого разрастания нет.

Причиной развития диффузного липоматоза является нарушение жирового обмена у больных с эндокринными расстройствами, нарушением функции печени при циррозе (при хроническом алкоголизме).

Лечение — хирургическое. По возможности необходимо широко и полностью иссечь липоматозные узлы. Однако чаще всего удалить все жировые массы невозможно, что является причиной рецидивов заболевания. Операция паллиативная.

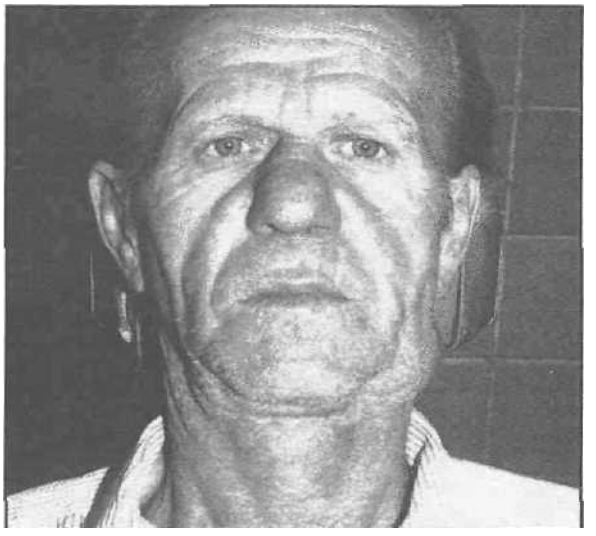


Рис. 31.3.4. Внешний вид больного с липосаркомой поднижнечелюстной области слева, *см. также цветн. вкладку.*

® Липосаркома

Это злокачественная опухоль, которая развивается из жировой ткани. В челюстно-лицевой области встречается редко. Липосаркома может развиваться как самостоятельная опухоль, так и путем озлокачествления липом. Рост опухоли относительно медленный и может достигать больших размеров. По периферии опухоли возможна инфильтрация тканей *(рис. 31.3.4),* Метастазируют редко. По строению липосаркома может напоминать *эмбриональную (зародышевую), фетальную* (характерную для плода — человеческого зародыша с девятой недели внутриутробного развития до момента рождения) или *зрелую жировую ткань.*

Липосаркомы из **эмбриональной ткани** имеют очень тонкую (полупросвечивающуюся) капсулу, серого цвета с темно-красными прожилками, студенистой консистенции.

Липосаркомы, состоящие из ткани, которая напоминает **фетальную** или **зрелую** жировую ткань имеет плохо выраженную капсулу, желтого цвета с соединительнотканными прожилками, очагами некроза и кровоизлияний, более плотной консистенции.

По *гистологическому* строению различают следующие липосаркомы: *высокодифференцированную, миксоматозную* (состоит из эмбриональной ткани), *круглоклеточную* (представлена фетальной жировой тканью) и *полиморфную.*

Лечение хирургическое или комбинированное.

Прогноз неблагоприятный. Часто встречаются рецидивы после проведенных оперативных вмешательств.

31.4. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ИЗ ФИБРОЗНОЙ ТКАНИ

⌯ Фиброма, симметричная фиброма, фиброматоз десен

Фиброма - это доброкачественная опухоль, состоящая из зрелой соединительной ткани (фибробластов или фиброцитов и коллагеновых волокон).

Локализуется на десне, на твердом и мягком небе, на слизистой оболочке губ, щек и дна полости рта, на поверхности языка и в его толще, а также в толще мягких тканей лица и шеи. Растет фиброма очень медленно. Фибромы могут располагаться на толстой ножке, на широком основании или в толще мягких тканей.

В зависимости от гистологического строения фибромы могут быть представлены только фиброзной тканью, богатой коллагеном (называются - **твердые фибромы),** фиброзной и жировой тканью **(фибролипомы** или **мягкие** фибромы), фиброзной и сосудистой тканью **(ангиофибромы).** Фиброма содержит плотную соединительнотканную капсулу.

На шее встречаются так называемые **десмоидные фибромы (десмоиды),** которые микроскопически построены из коллагеновых волокон и небольшого числа фиброцитов. Десмоид — это соединительнотканное новообразование, развивающееся из сухожильных и фасциально-апоневротических структур. Десмоиды имеют инфильтративный рост фиброзной ткани (прорастают между мышечными волокнами) и у них отсутствует капсула.

К группе фибробластических опухолей относится сосудисто-соединительнотканная опухоль — **гистиоцитома.** Источником их образования являются гистиоциты — клетки соединительной ткани, которые обладают фагоцитарными свойствами и способностью к формированию волокнистых структур. Гистиоцитомы склонны к инфильтративному росту.

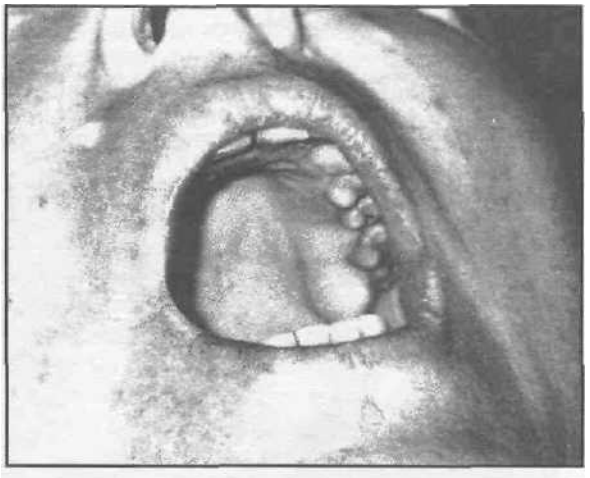


Рис. 31.4.1. Фиброма слизистой оболочки твердого неба.

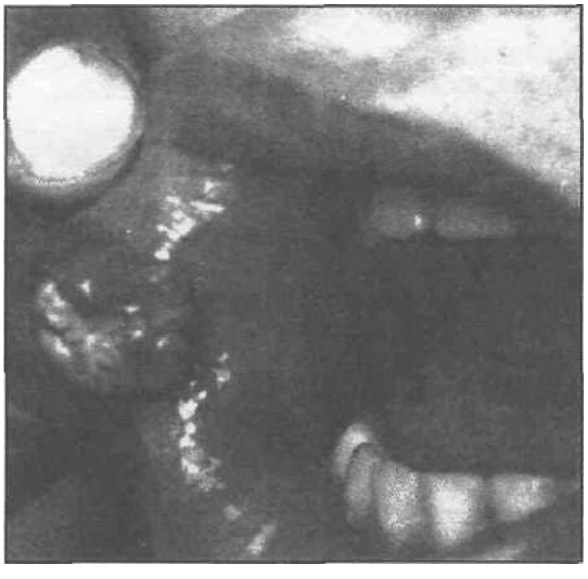


Рис. 31.4.2. Фиброма слизистой оболочки щеки.

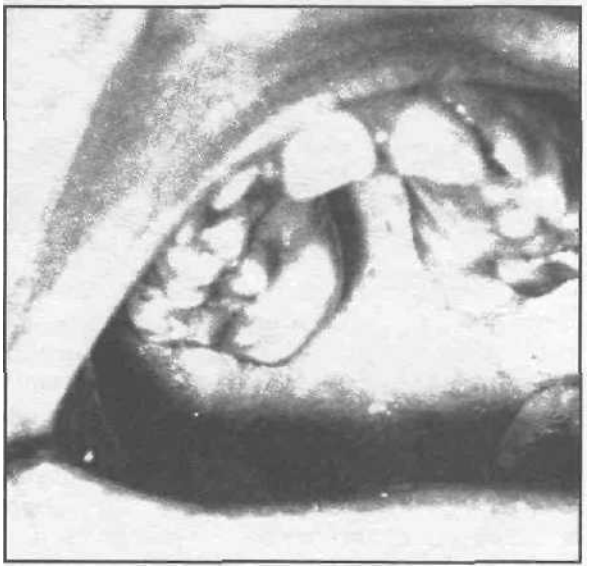


Рис. 31.4.3. Симметричная фиброма.

Клиника. В полости рта фиброма выглядит в виде округлой формы плотной и безболезненной опухоли на широкой ножке, покрытой неизмененной слизистой оболочкой. Травмирование зубами приводит к развитию воспаления *(рис. 31.4.1 - 31.4.2).*

Фибромы могут локализоваться на десне. Небольших размеров опухоли обычно менее плотные, чем более крупные. На альвеолярном отростке определяется вытянутая или округлая, безболезненная, с четкими границами, малоподвижная опухоль. При травме зубами-антагонистами фиброма воспаляется и может изъязвляться.

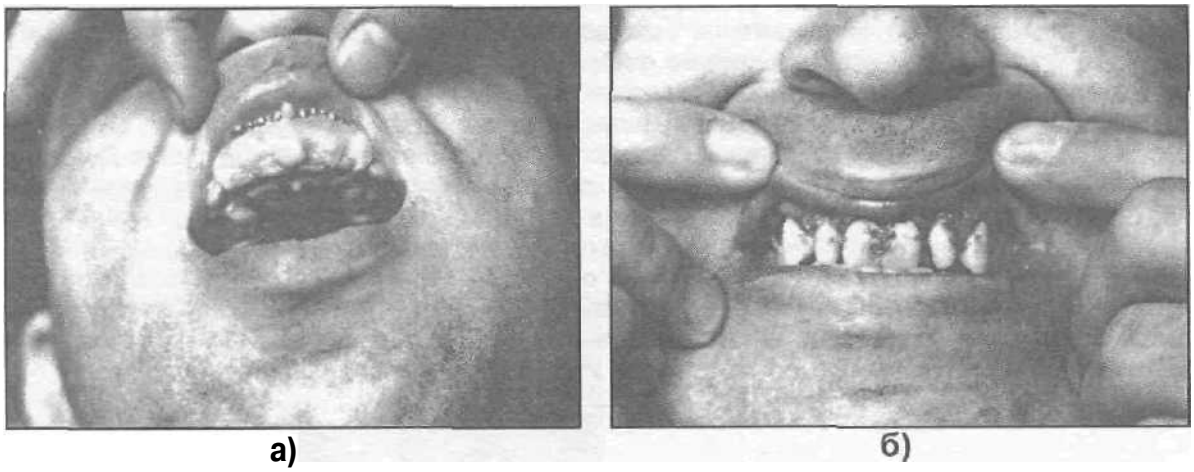


Рис. 31.4.4. Внешний вид больного с фиброматозом десен до (а) и после (б) проведения операции.

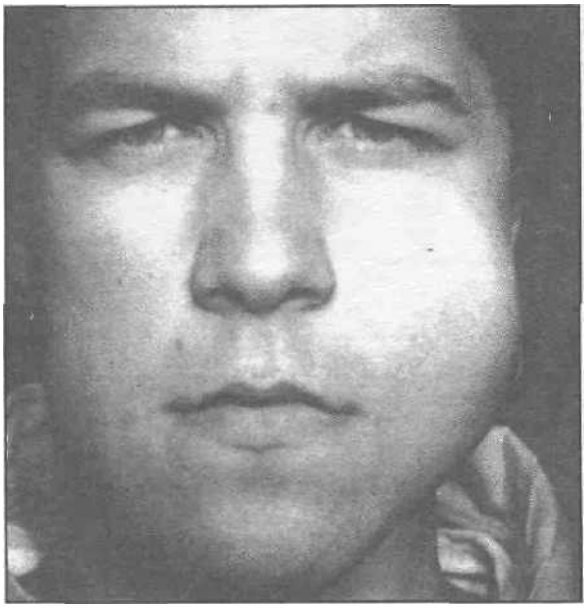


Рис. 31.4.5. Фиброма мягких тканей щеки.

На язычной поверхности нижней челюсти или на небной поверхности верхней челюсти, в области моляров могут выявляться так называемые **симметричные фибромы** — сливообразные или веретенообразные симметричные *{рис. 31.4.3)* опухоли плотной консистенции, которые расположены с язычных или небных сторон альвеолярного отростка. Поверхность симметричных фибром гладкая. Окраска их сходна с цветом слизистой оболочки альвеолярного отростка. Разрастаясь фибромы могут покрывать значительную часть коронки зубов, которые сохраняют свою неподвижность. Между зубами и опухолью образуется щель (карман), где скапливаются пищевые остатки, слюна и слущенный эпителий, что вызывает воспаление опухоли, а также появление неприятного запаха изо рта и др. симптомы. Симметричные фибромы растут очень медленно (годами).

На *десне* могут наблюдаться **фиброматозные разрастания** десны (десневых сосочков, десневого края или всей десны вплоть до переходной складки). Выделяют *два варианта* **фиброматоза** десен. Разрастания могут выглядеть в виде *сплошного утолщения десны* или имеют *дольчатое строение (рис.31.4.4).* Размеры его могут быть от ограниченного (на протяжении 1-2 зубов) до сплошного (на протяжении всей длины альвеолярного отростка). Разрастания мягкие или плотные на ощупь, безболезненные, склонны к кровоточивости. Зубы подвижные, могут смещаться. При беременности фиброматозные разрастания прогрессируют в росте. Возможна малигнизация этих разрастаний.

В *толще мягких тканей* челюстно-лицевой области и шеи **фибромы** имеют вид ограниченного и плотного образования (на разрезе серо-белого цвета, в капсуле). Размеры колеблются в широких пределах — от 2-3 мм до 5-10 см, а иногда и более. Фиброма с окружающими тканями не спаяна, подвижная *(рис. 31.4.5).*

В толще мягких тканей шеи могут встречаться *десмоиды* или *гистиоцитомы.* **Десмоид** *(десмоидная фиброма)* имеет вид многоузелковой, плотной и безболезненной опухоли, которая спаяна с окружающими тканями. На разрезе — серо-белого цвета, инфильтрирует окружающие ткани, капсулы не содержит. Клинические проявления **гистиоцитомы** очень сходны с десмоидом. Характеризуются инфильтративным ростом.

Лечение хирургическое. Заключается в удалении опухоли в пределах здоровых тканей. Если после удаления симметричных фибром или фиброматоза десен образуется раневая поверхность непокрытая десной, то ее закрывают йодоформной марлей, которую фиксируют лигатурной проволокой, алюминиевой шиной или защитной пластинкой.

Прогноз благоприятен. Рецидивы наблюдаются при десмоидах и гистиоцитомах, т.к. эти опухоли имеют инфильтративный рост, что необходимо учитывать при проведении оперативного вмешательства.

& Фибросаркома

Фибросаркома - это злокачественная опухоль, исходящая из соединительной ткани.

ПатомооФология. Макроскопически опухоль выглядит в виде образования плотной консистенции, белесоватого цвета, волокнистого строения, содержит полости (очаги некроза). *Микроскопически* фибросаркомы представлены переплетающимися пучками незрелых фибробластов с удлиненными гиперхромными ядрами и наличием митозов. **Дифференцированный тип фибросаркомы** наблюдается при скудности клеточных элементов и преобладании колпагеновых волокон. **Малодифференцированный тип фибросаркомы** — при бедности волокнистых структур и обилии клеточных элементов.

Клиника. Данная злокачественная опухоль характеризуется относительно медленным ростом, плотной консистенцией, относительной четкостью границ. Поскольку этот вид опухоли локализуется чаще в боковых отделах шеи, то при достижении больших размеров могут возникать компрессионные синдромы, которые проявляются болями, иррадиирующими по ходу шейного или плечевого сплетения. При этом виде злокачественной опухоли очень редко наблюдаются метастазы в регионарные лимфатические узлы (встречаются только при малодифференцированном типе фибросаркомы). Гематогенные метастазы чаще выявляются в легких и в средостении. Фибросаркомы, десмоиды и гистиоцитомы имеют сходную клиническую симптоматику *фис.31.4.6- 31.4.7).*

Лечение хирургическое или комбинированное.

Прогноз неблагоприятный. Наблюдаются рецидивы.

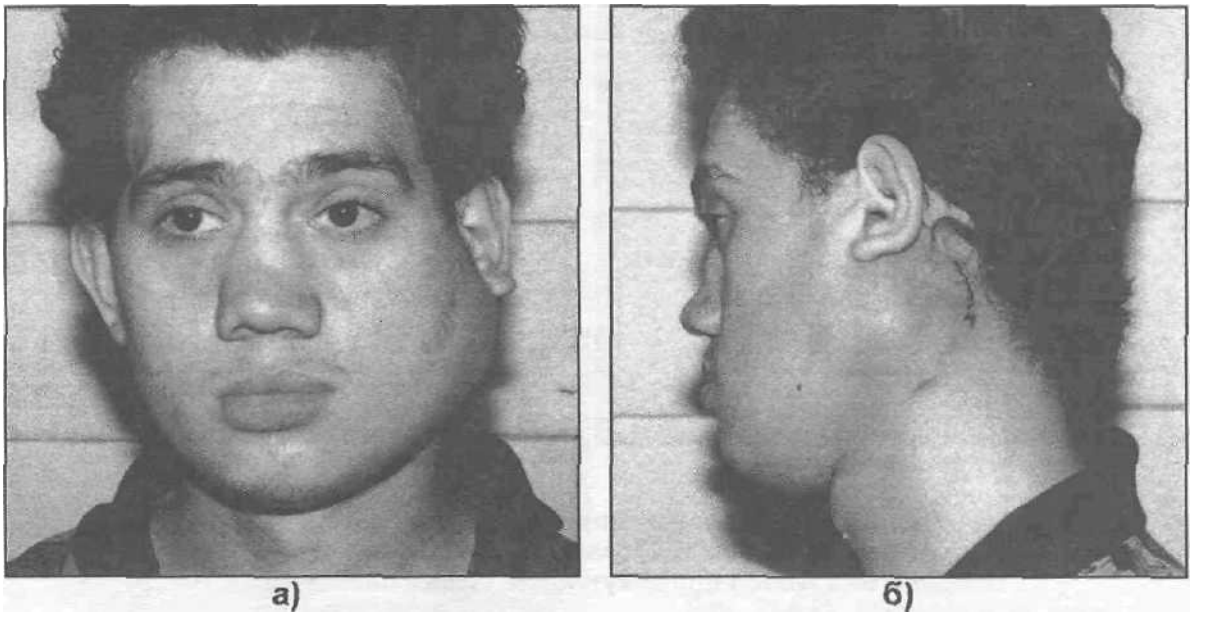
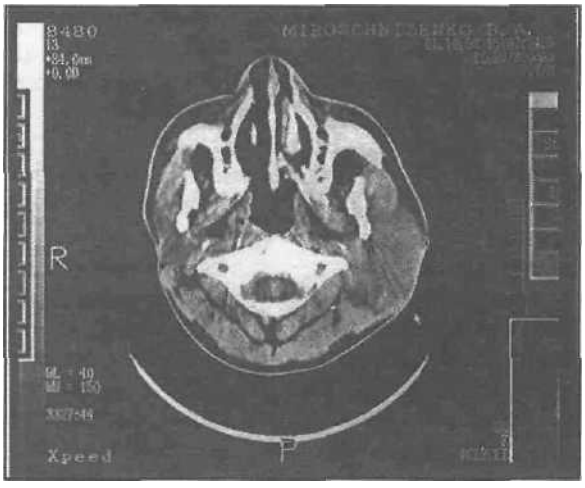


Рис. 31.4.6. Внешний вид больного с фибросаркомой околоушной области (а- вид спереди, б- вид сбоку, *см. также цветн. вкладку).*



Рис, 31.4.7.Компьютерная томограмма черепа больного с фибросаркомой околоушной области (опухоль указана стрелкой).

⌖ Эпулид

Синоним: *эпулис, наддесневик, периферическая гигантоклеточная гранулема.* Э**пулид** — это опухолеподобные разрастания соединительной ткани на десне. Под этим понятием неправильно объединяют *опухоли челюстей* (периферическую форму остеобластомы, фиброму и др.) и *опухолеподобные разрастания, локализованные на десне* — собственно **эпулиды.**

Согласно Международной гистологической классификации опухолей (ВОЗ, Женева, 1971) образования, которые исходят из костной ткани называют *центральной гигантоклеточной гранулемой {рстеобластомой)* и нами уже рассмотрены. Опухолеподобные поражения, которые развиваются из тканей десны именуются *периферической гигантоклеточной гранулемой (эпулидом)* и отнесены к опухолеподобным фиброзным поражениям мягких тканей, локализующимся на альвеолярном отростке.

Причиной развития *эпулидов* является хронический пролиферативныи воспалительный процесс, вызванный травмой (кламмером, пломбой, коронкой и т.д.) или эндокринными изменениями в организме *(эпулид беременных).* Иногда встречается врожденный эпулид — *эпулид новорожденных).*

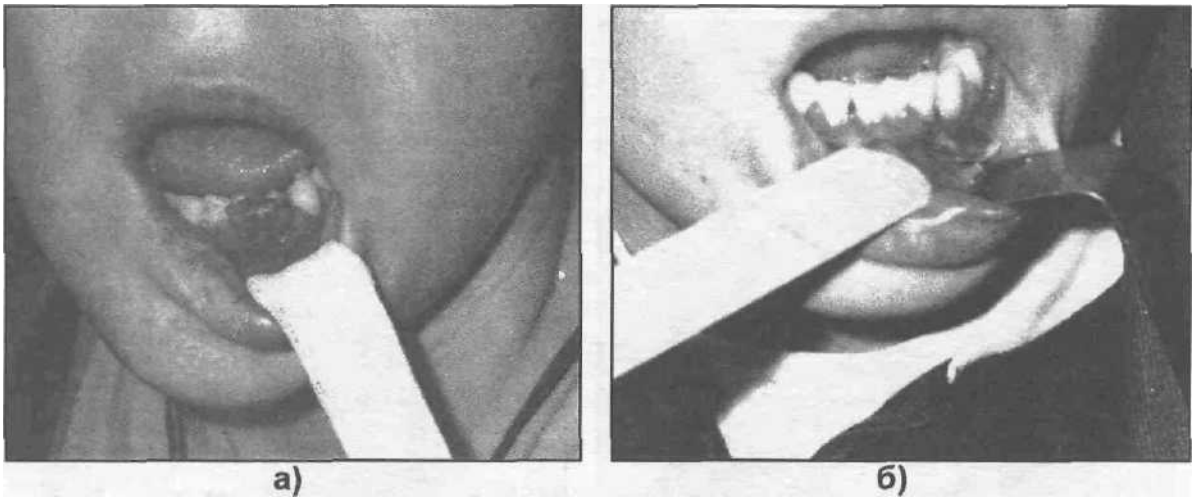


Рис. 31.4.8. Фиброзный эпулид (а- прилегает к зубам, б- после отслоения от зубов, своим основанием-ножкой входит в межзубной промежуток, см. *также цветн. вкладку).*

Клинически эпулид можно разделить на две формы: *фиброзный* и *ангиоматозный.* Внешне эпулид представляет собой безболезненное разрастание десны у шейки зуба ярко - или темно-красного цвета, бугристого строения, неправильной формы. Расположен на ножке **с** довольно широким основанием. *Чаше всего локализуется с вестибулярной стороны альвеолярного отростка.* Своим основанием может входить в межзубной промежуток и обхватывать зуб, распространяясь на язычную поверхность. Эпулид представлен грануляционной тканью различной степени зрелости, покрытой эпителием.

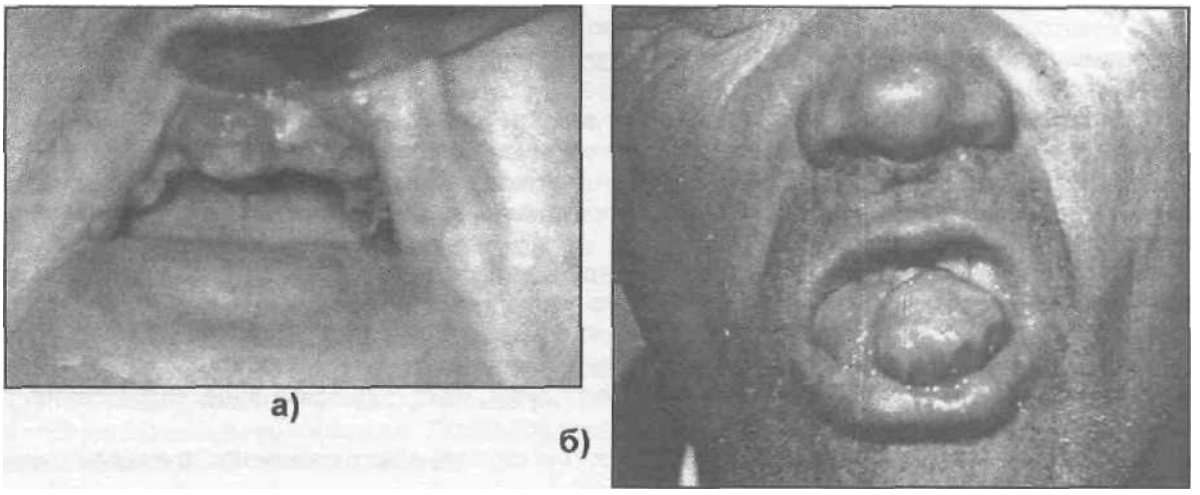


Рис. 31.4.9. Фиброзный эпулид (а, б).

Фиброзный эпулид *(рис. 31.4.8)* обычно имеет более гладкую поверхность, покрыт неизмененной слизистой оболочкой бледно-розового цвета, не кровоточит. На ощупь плотный. Может достигать больших размеров *(рис.31.4.9).* Рядом расположенные зубы неподвижные. *Рентгенографически* изменений в челюсти, как правило, нет. Может наблюдаться некоторая резорбция края альвеолярного отростка (как при заболевании пародонта). *Патоморфологически* фиброзный эпулид представлен образованием, состоящим из фиброзной ткани.

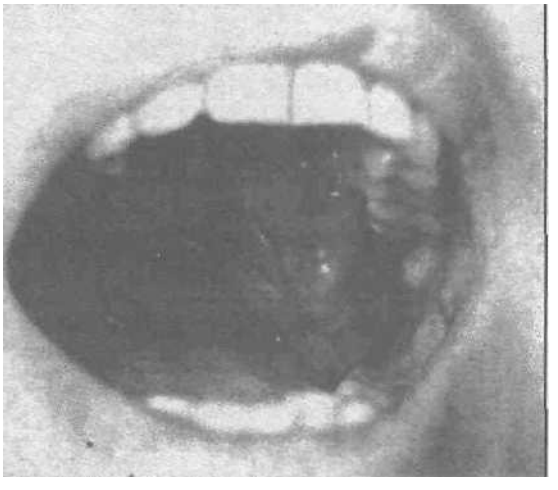


Рис. 31.4.10. Ангиоматозный эпулид, расположенный на верхней челюсти с небной стороны.



Рис. 31.4.11. Врожденный эпулид (расположен на беззубом участке верхней челюсти и связан с ней в переднем отделе ножкой).

Ангиоматозный эпулид *(рис. 31.4.10}* отличается своим красным цветом, мягкой консистенцией, кровоточивостью (наблюдается как вследствие травмы, так и может быть самостоятельным заболеванием). У беременных чаще всего встречаются ангиоматозные эпулиды, кото-

рые характеризуются увеличением размеров во время беременности и уменьшением после родов. У некоторых больных эпулид полностью не исчезает даже после родов. *Рентгенографически* изменений в челюсти не выявляется. *Патоморфологически* ангиоматозный эпулид представлен большим количеством сосудов.

Особое место среди эпулидов занимает **врожденный эпулид (новорожденных),** который выявляется на беззубой челюсти. Может достигать больших размеров. Клинически он выглядит в виде опухолеподобного образования округлых размеров, красного цвета на широкой ножке. При травме кровоточит. По своей сути врожденный эпулид — это один из вариантов *ангиоматозных* эпулидов *(рис.31.4.11).*

Лечение заключается в устранении фактора, который способствовал развитию эпулида (если таковой выявлен). Хирургическое лечение заключается в удалении не только самого эпулида, но и его ножки. Если во время оперативного вмешательства обнаруживается, что оголены шейки зубов, то образовавшийся дефект закрывают путем мобилизации слизисто-надкостничного лоскута альвеолярного отростка. Зубы, находящиеся в зоне разрастания, по возможности, сохраняют.

У беременных эпулиды иссекают лишь в том случае, когда возникают функциональные нарушения.

Прогноз благоприятный.

® Гиперплазия слизистой оболочки

Это опухолеподобные разрастания, расположенные на слизистой оболочке в области переходной складки преддверия полости рта. Развиваются в результате травмы съемным протезом.

Клинически проявляется ограниченным или диффузным безболезненным утолщением и разрастанием слизистой оболочки. Расположено по переходной складке преддверия полости рта (рис. 31.4.12). Слизистая оболочка, покрывающая утолщённые и разросшиеся участки, в цвете не изменена. При наличии воспалительных явлений она может инфильтрироваться и приобретает более тёмный (застойный) цвет. Эти разрастания не имеют ножки, т.е. своим основанием исходят из толщи слизистой оболочки переходной складки. Утолщённые участки мешают стабилизации протеза. Под ними могут скапливаться остатки пищи, в этих случаях развивается хронический воспалительный процесс.

Лечение заключается в удалении в пределах здоровых тканей разросшейся слизистой оболочки с последующей местной пластикой образовавшегося дефекта. В последующем рекомендуется изготовить новый съёмный зубной протез.

Прогноз благоприятный.

Профилактика - соблюдение границ протезного ложа при изготовлении съемного протеза.

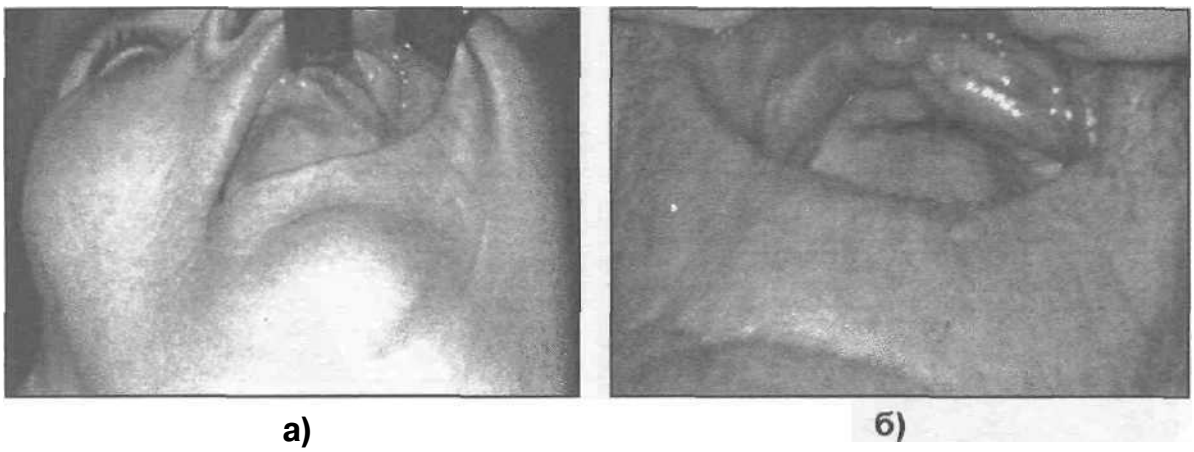


Рис. 31.4.12. Внешний вид больных с гиперплазией слизистой оболочки верхнего отдела преддверия рта (а, б).

31.5. ОПУХОЛИ ИЗ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

В челюстно-лицевой области и шеи чаще встречаются и наибольшую практическую значимость имеют следующие опухоли, развивающиеся из кровеносных и лимфатических сосудов:

доброкачественные опухоли — *гемангиомы* и *лимфангиомы;*

злокачественные опухоли — *ангиосаркомы.*

Среди указанных вариантов наиболее часто встречаются доброкачественные опухоли.

® Гемангиома

Это доброкачественная опухоль, развивающаяся из кровеносных сосудов. **Гемангиомы** являются самыми распространенными сосудистыми образованиями грудного и раннего детского возраста. По своему происхо>кдению гемангиомы могут быть отнесены как к *истинным опухолям,* так и к новообразованиям дизонтогенетической природы, т.е. *гамартомам* — это опухолевидные образования, возникающие в результате нарушения эмбрионального развития органов и тканей, состоящие из тех же компонентов, что и орган или ткань где оно находится, но отличающееся их неправильным расположением и степенью дифференцировки. Провести строгое разделение гемангиом на истинные опухоли и гамартомы очень трудно.

Гемангиомы могут быть *врожденными* и *приобретенными.* Выделяют следующие факторы, которые способствуют возникновению гемангиомы: нарушения течения беременности или родов, различные травматические повреждения или воспалительные процессы (ушибы, сдавления, интоксикации и т.д.). У многих больных выявить причины возникновения гемангиом не представляется возможным. Подавляющее большинство этих сосудистых образований имеют врожденное происхождение.



Рис. 31.5.1. Капиллярная гемангиома лица у ребенка **1** года.

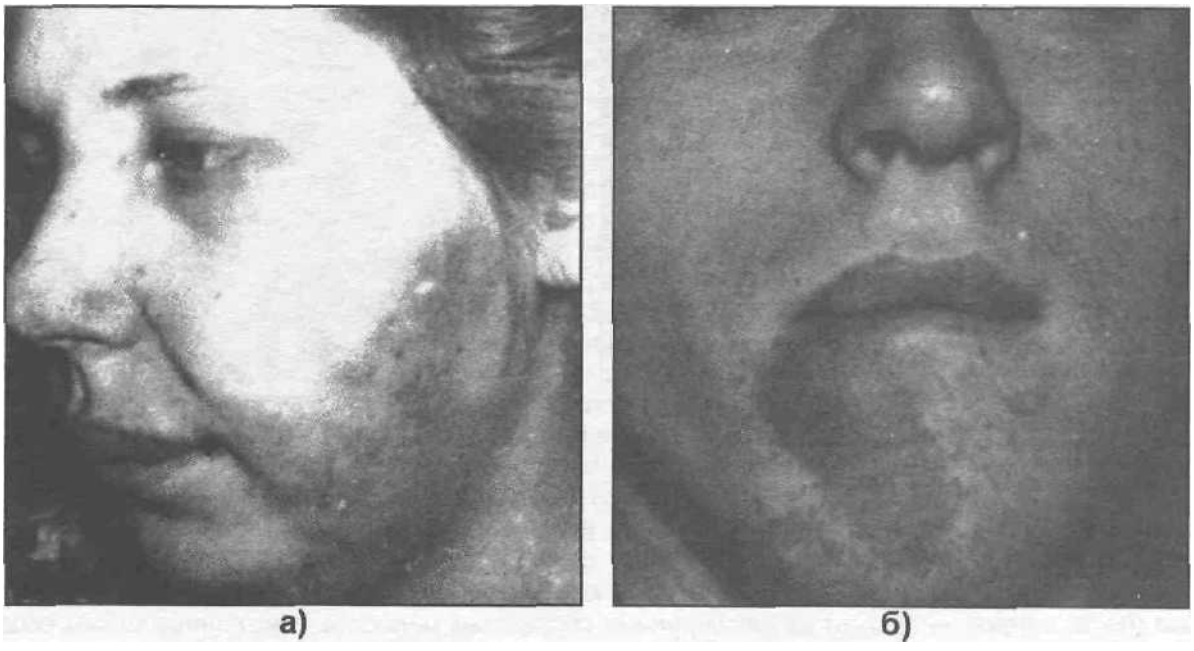
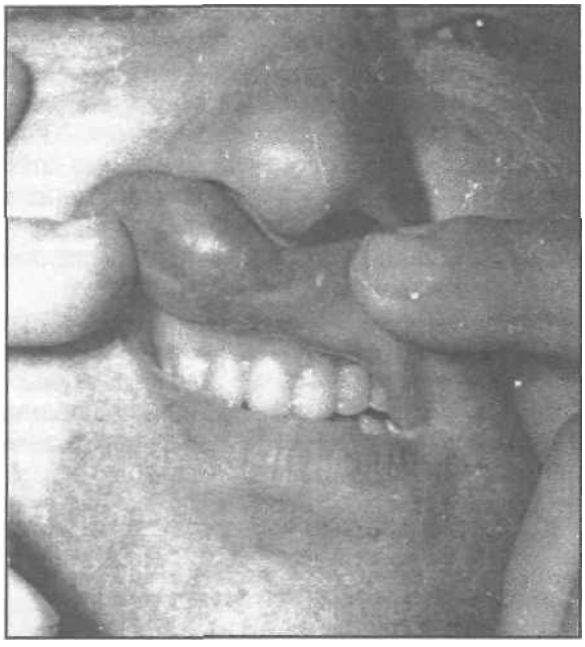


Рис. 31.5.2. Капиллярные гемангиомы кожи околоушно-жевательной области (а) и нижней губы (б), **а** также слизистой оболочки верхней губы (в).



в)

Рис. 31.5.2. (продолжение).

Гемангиомы могут располагаться в коже, в мягких тканях, в слизистой оболочке и подслизистом слое и очень редко в кости. Локализация гемангиом самая разнообразная: кожа лица (нос, лоб, подбородок, околоушно-жевательная область и т.д.), слизистая оболочка твердого или мягкого неба и альвеолярного отростка, дно полости рта, язык. Нередко гемангиомы бывают множественными.

Гемангиомы могут быть **артериальными** (развиваются из сосудов артериального типа) или **венозными** (развиваются из сосудов венозного типа).

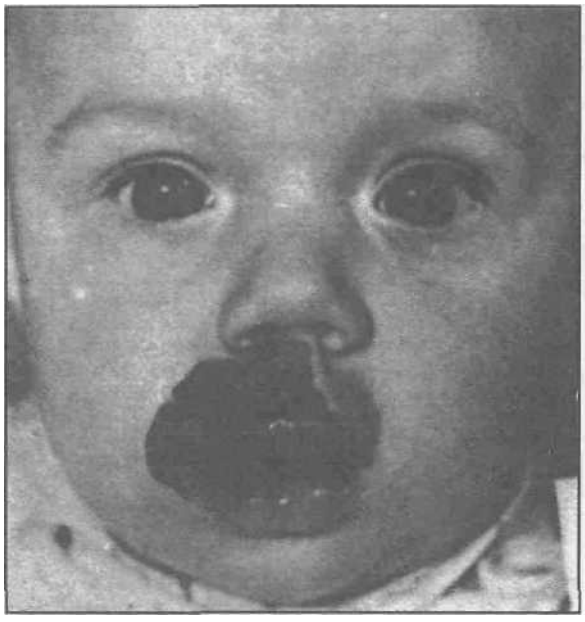


Рис. 31.5.3. Ветвистая гемангнома кожи верхней губы у ребенка 1 года.



Рис. 31.5.4. Ветвистая гемангиома мягких тканей лица.

По строению различают следующие виды гемангиом: **капиллярная** *(плоская, сенильная)* — состоят из мелких сосудов капиллярного типа, окруженных соединительной тканью; ветвистая *{гроздевидная, рацемозная* — представлена клубком широких и извитых сосудов; кавернозная (пещеристая)* — состоит из расширенных сосудистых полостей, выстланных одним слоем эндотелия и разграниченных перегородками из соединительной ткани; **смешанная** (разные участки опухоли представлены отдельными видами строения).

Гемангиомы мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи могут сочетаться с поражением костей лицевого скелета. Сосудистая опухоль может приобретать инфильтративный рост с разрушением окружающих тканей. Очень редко эти сосудистые опухоли озлокачествляются. В зависимости от глубины залегания, гемангиомы разделены на *поверхностные* (располагаются в толще кожи или слизистой оболочки и подлежащей клетчатке) и *глубокие* (прорастают в толщу мышц и костную ткань), а по распространенности — *ограниченные* и *диффузные.*

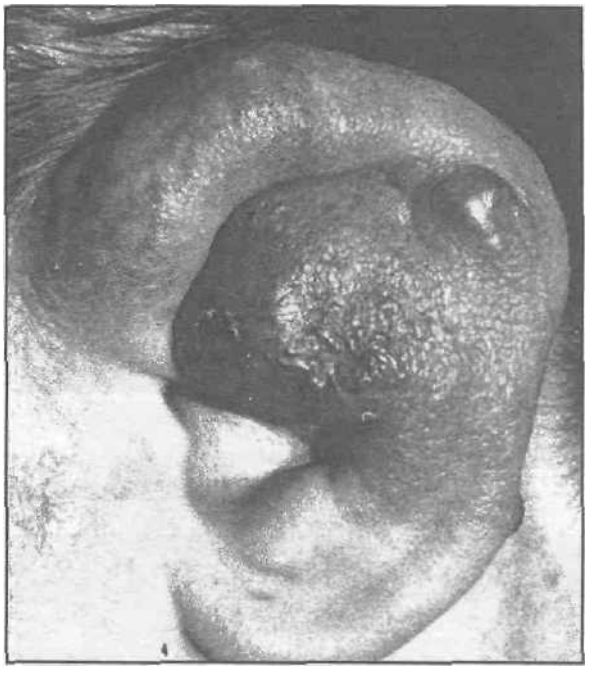


Рис. 31.5.5. Ветвистая гемангиома наружного уха.

Клиника. **Капиллярные гемангиомы** внешне проявляются в виде тестоватой припухлости (в толще мягких тканей) или пятен, локализованных на кожных покровах или слизистой оболочке, ярко-красного *(артериальные)* или синюшного *{венозные)* цвета. Размеры варьируют. При надавливании на нее окраска резко бледнеет, а иногда и исчезает. Гемангиома может прорастать вглубь тканей и поражать смежные анатомические зоны: лицо, губу, дно полости рта, боковую стенку глотки, мягкое небо и т.д. **Гемангиома увеличивается в размерах при наклоне головы и физической нагрузке.** Сосудистые опухоли безболезненные при пальпации. **Характерна сжимаемость опухоли, неравномерная консистенция:** в **одних участках мягкая, а в других более плотная** *(рис. 31.5.1 - 31.5.2).* В полости рта гемангиомы могут изъязвляться, инфильтрироваться и осложняться обильными кровотечениями.

Ветвистые гемангиомы представлены множественными узловатыми выпячиваниями сине-багроватого цвета, которые сильно обезображивают лицо больного *(рис. 31.5.3 - 31.5.5).* Артериальная гемангиома может пульсировать. В области артерио-венозных анастомозов может быть слышен шум. При наклоне головы сосудистая опухоль увеличивается в размере.

Кавернозные гемангиомы определяются в виде солитарных опухолевых узлов *(рис. 31.5.6 • 31.5.7).* По внешнему виду это мягкие, легко сжимаемые опухолевидные образования (напоминают губку). В зависимости от глубины расположения и вовлечения кожных покровов кожа над ними может быть обычного цвета или сине-багровая. Кавернозные гемангиомы могут состоять из нескольких заполненных кровью полостей. Отдельные полости сообщаются друг с другом. Характерен симптом «сжатия».

При венозных гемангиомах встречаются *флеболиты*— венные камни, которые при локализации опухоли в области дна полости рта или в околоушной области могут быть приняты за слюнные камни *(рис. 31.5.8).* На рентгенограмме флеболиты имеют вид округлых интенсивно затемненных гомогенных образований с четкими границами.

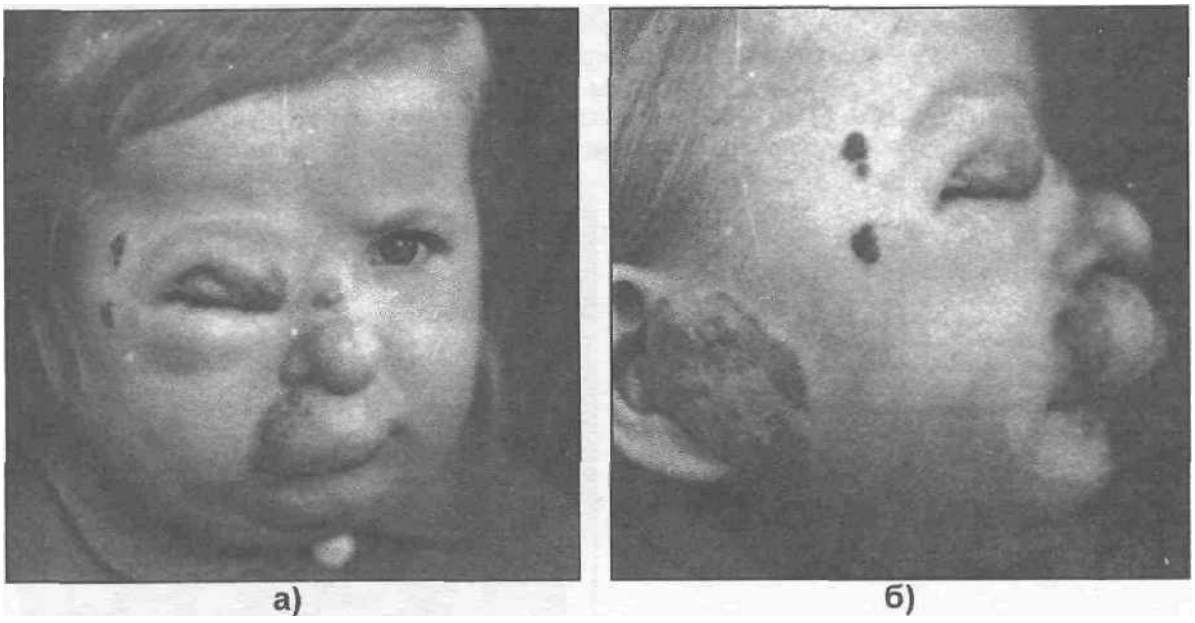


Рис. 31.5.6. Кавернозная гемангиома лица (поверхностных слоев мягких тканей). Вид спереди (а) и сбоку (б).

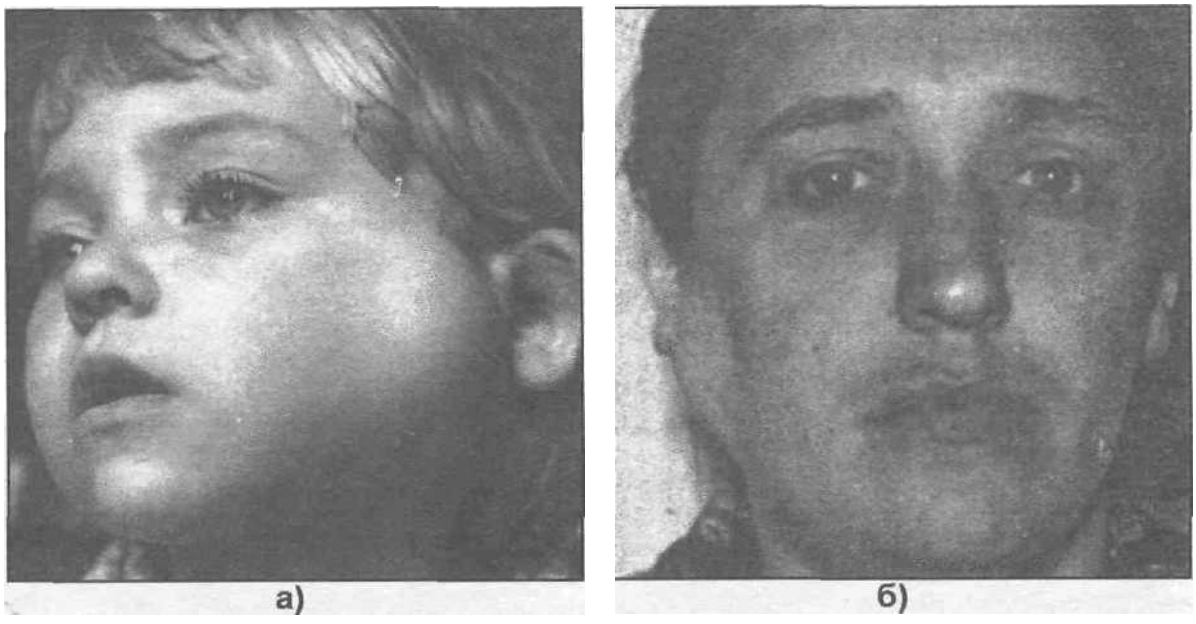
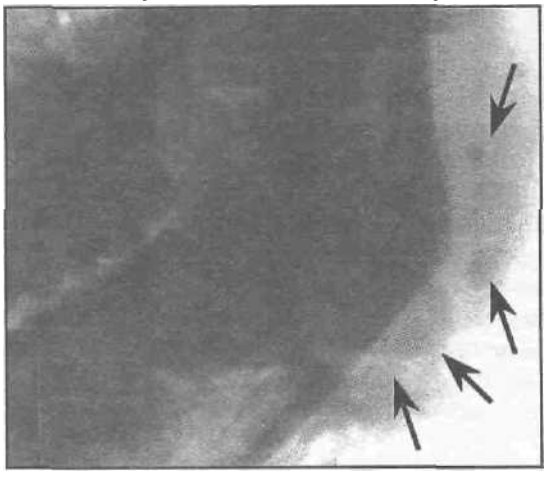


Рис. 31.5.7. Внешний вид больных с кавернозными гемангиомами, расположенными в глубоких отделах околоушной области (а - у ребенка, б - у взрослого).



а)

Рис. 31.5.8. Рентгенограмма (а) и сиалограмма околоушной железы (б) больного с венозной гемангиомой околоушной области (видны округлые тени - флеболиты). Внешний вид флеболитов (в) после оперативного удаления гемангиомы.

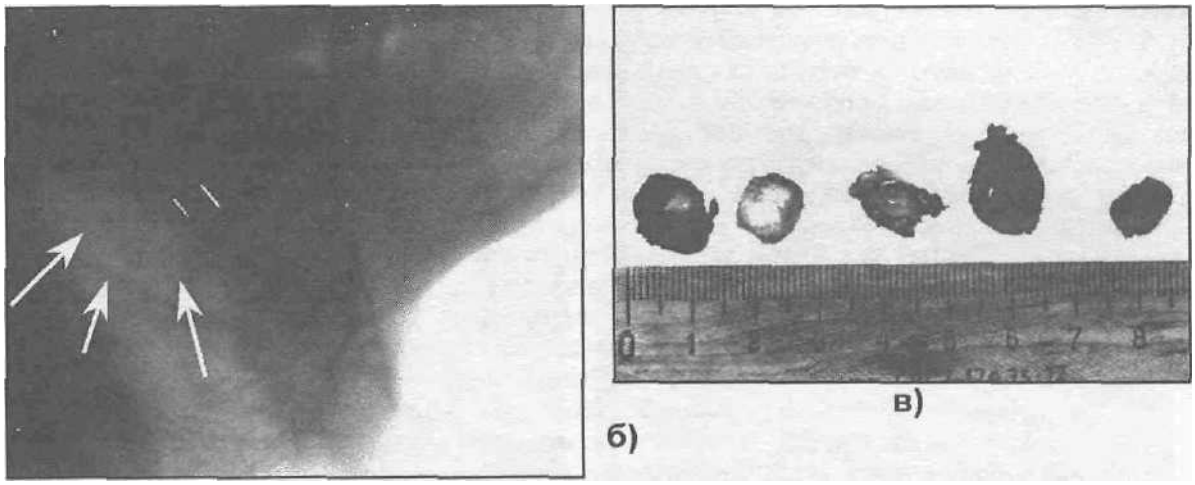


Рис. 31.5.3. (продолжение).

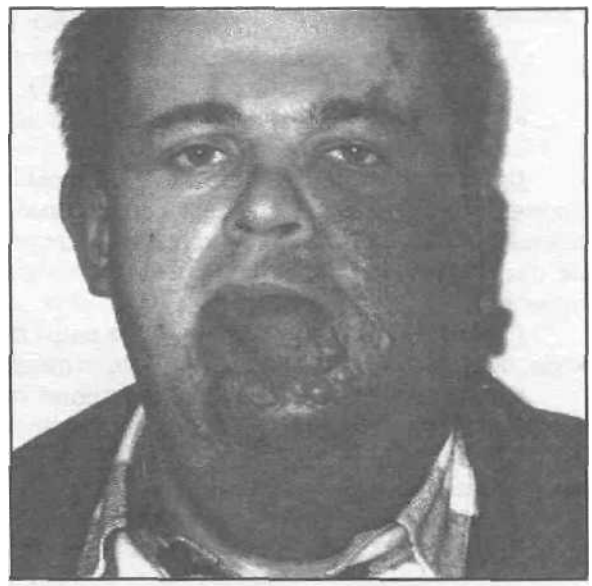


Рис. 31.5.9. Внешний вид больного со смешанной гемангиомой лица, см. *также цветн. вкладку.*



Рис. 31.5.10. Смешанная гемангиома лица и шеи (а - вид спереди, б - вид сбоку).

При **смешанной гемангиоме** наблюдается сочетание участков капиллярного, ветвистого и кавернозного строения *{рис. 31.5.9- 31.5.12).*

Гемангиомы, которые имеются у новорожденных и детей грудного или раннего детского возраста характеризуются бурным ростом и могут достигать значительных размеров. Характерно, что **гемангиомы особенно быстро увеличиваются в размерах в течение первого года жизни ребенка,** а **затем рост сосудистого образования замедляется,** что необходимо учитывать при определении сроков проведения хирургического вмешательства.

Патоморфология. В большинстве своем гемангиомы состоят из сплошной массы своеобразных сосудов, выстланных эндотелием и бедной соединительнотканной стромы. В некоторых случаях сосудистые опухоли могут быть представлены большим количеством фиброзной ткани *(гемангиофибромы),* лимфоидной ткани *(гемлимфангиомы)* или содержать значительное число нервных и фиброзных волокон *(нейроангиофибромы).*

диагностика гемангиом включает не только осмотр, пальпацию и пункцию новообразования, но и проведение специальных методов обследования:

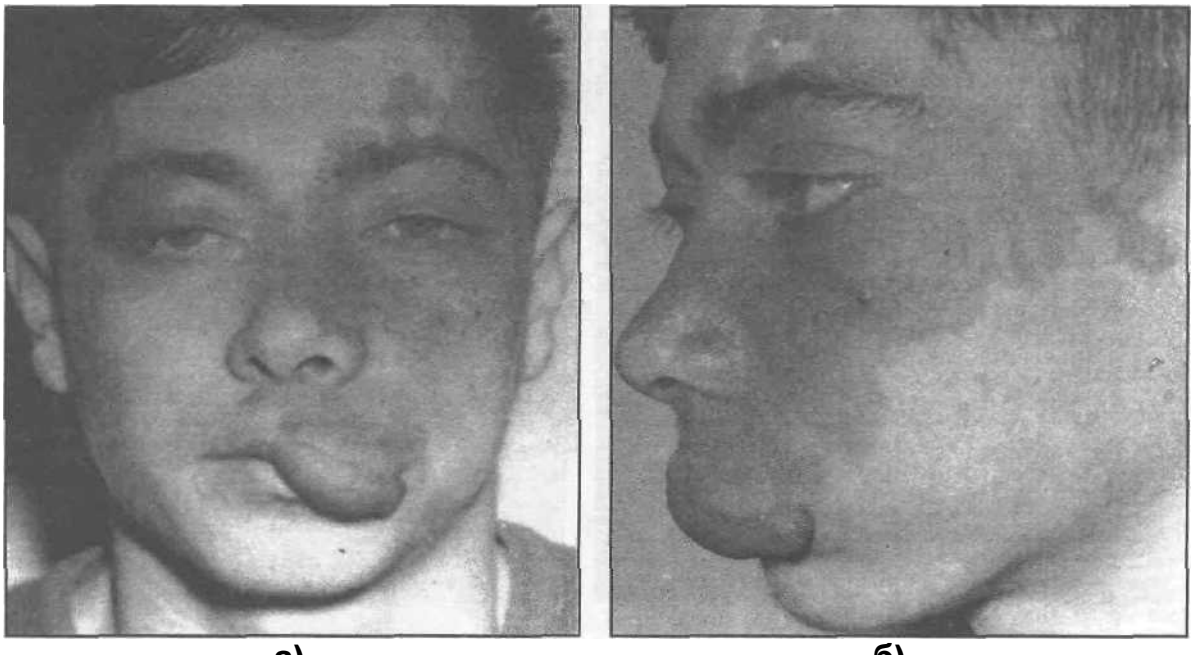
- рентгенография костей лицевого скелета (дает возможность выявить флеболиты, а так же связь сосудистых образований с костью или их наличие в челюсти);
- ангиография *(рис. 31.5.13) с* помощью контрастных веществ (позволяет обнаружить структуру гемангиомы, ее размеры, локализацию и наличие отдельно расположенных крупных сосудов, связанных с новообразованием);
- термография позволяет с высокой степенью достоверности уточнить диагноз, обнаружить различия в местной температуре при различных видах гемангиом (более высокая при кавернозных), правильно спланировать лечение и провести контроль за его эффективностью (Д.В. Дудко, 1987);
- исследование картины крови для выявления тромбоцитопении, анемии и других возможных изменений.

Диагностика поверхностных гемангиом обычно сложности не представляет. Глубоко расположенные сосудистые опухоли необходимо *дифференцировать* с *кистами мягких тканей и слюнных желез, липомами, некоторыми формами опухолей.* Значительную помощь в проведении дифференциальной диагностики оказывают ранее перечисленные методы обследования больного.

Лечение. Существуют следующие виды лечения гемангиом: *криодеструщия, электрокоагуляция, лучевая терапия, склерозирующая терапия, хирургический и комбинированный метод.*

Криодеструкция в настоящее время проводится жидким азотом при помощи специальных аппаратов. Основана на воздействии низкой локальной температуры на ткань сосудистого новообразования. Эффективна только при поверхностных капиллярных гемангиомах. Возможны осложнения в виде некрозов *(рис. 31,5.14).*

Электрокоагуляция основана на воздействии высокой температуры на опухолевую ткань. Эффект отмечен только при поверхностно расположенных и небольших гемангиомах.



а) **б)**

Рис. 31,5.11. Смешанная гемангиома лица (а - вид спереди, б - вид сбоку).

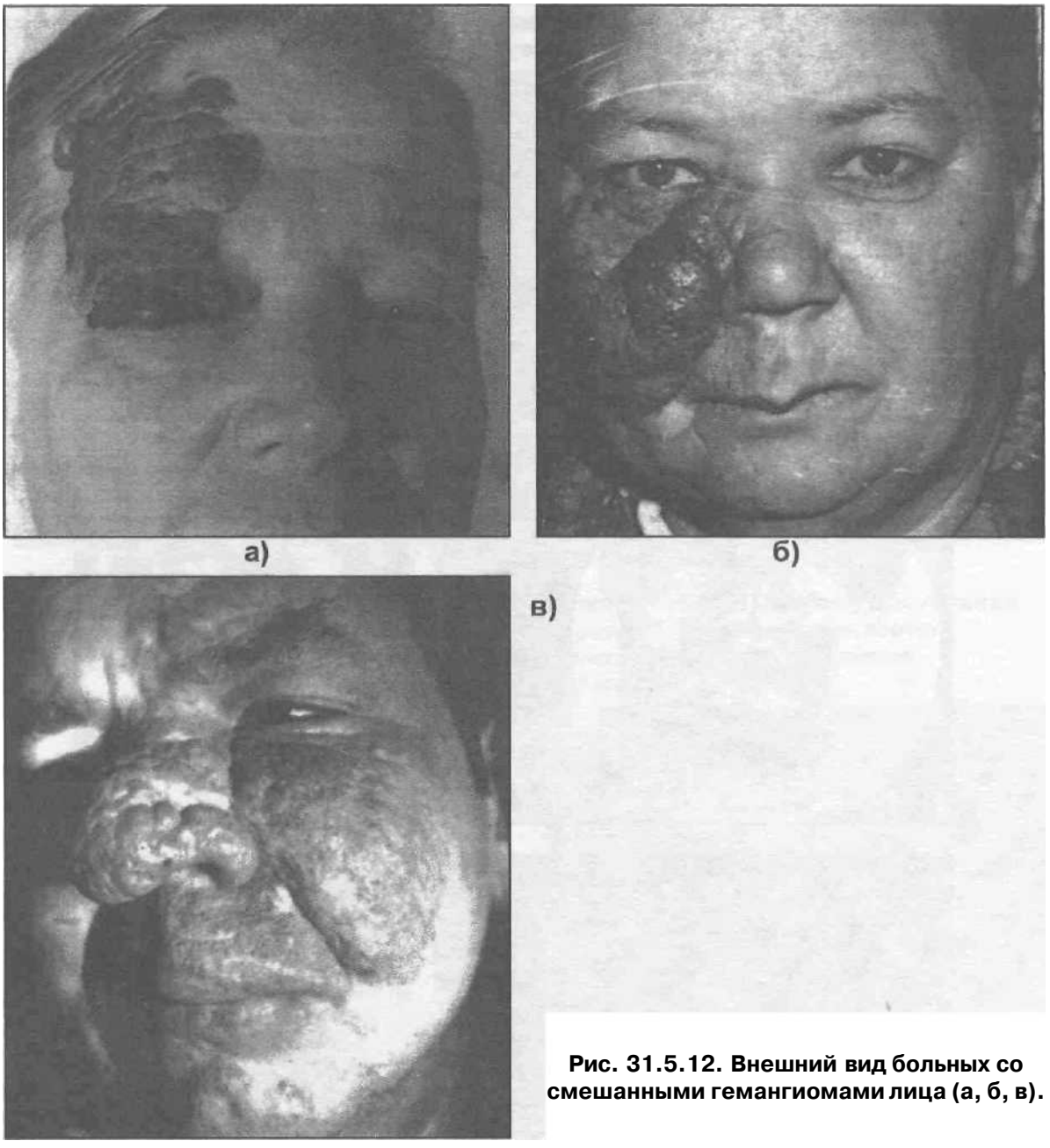


Рис. 31.5.12. Внешний вид больных со смешанными гемангиомами лица (а, б, в).

Лучевая терапия в настоящее время используется с большой осторожностью, т.к. нам пришлось неоднократно наблюдать возникновение рака кожи через годы после проведения лучевой терапии гемангиом *(рис. 31.5.15),*

Склерозирующая терапия имеет довольно широкое использование. Для ее проведения применяется 70 этиловый спирт на 1% растворе новокаина или другого анестетика, 20-25 % раствор натрия салицилата, 10-20% раствор натрия хлорида, 65% раствор глюкозы, клеевая композиция КЛ - 3, преднизолон и т.д.

Метод склерозирующей терапии основан на том, что путем проведения пункции гемангиомы из нее извлекают кровь (одновременно блокируя ее приток и отток к новообразованию) и вводят склерозирующее химическое вещество.

Г.В. Кручинский и Л.С. Криштопенко (1985) рекомендуют использовать для склерозирующей терапии 96% этиловый спирт, разведенный стерильным 1% раствором новокаина в соотношении 1:2. В итоге получается 70%-ая спирт-новокаиновая смесь. Введение в сосудистое образование до 10 мл спирт-новокаиновой смеси обычно не вызывают нарушений общего статуса. Введение в опухоль большего количества смеси приводит к местным и общим нарушениям (гиперемия кожи сменяющаяся побледнением, могут появлятся пузыри или очаги некроза, повышается местная температура тканей, учащается пульс и т.д.). К концу второй недели после инъекций инфильтрат уменьшался почти полностью. В случае необходимости авторы рекомен-

дуют повторно вводить смесь через 2 недели после первого введения. **Склерозирование кавернозных гемангиом 70% спирт-новокаиновой смесью показано только при надежном блокировании оттока крови из сосудистой опухоли^**

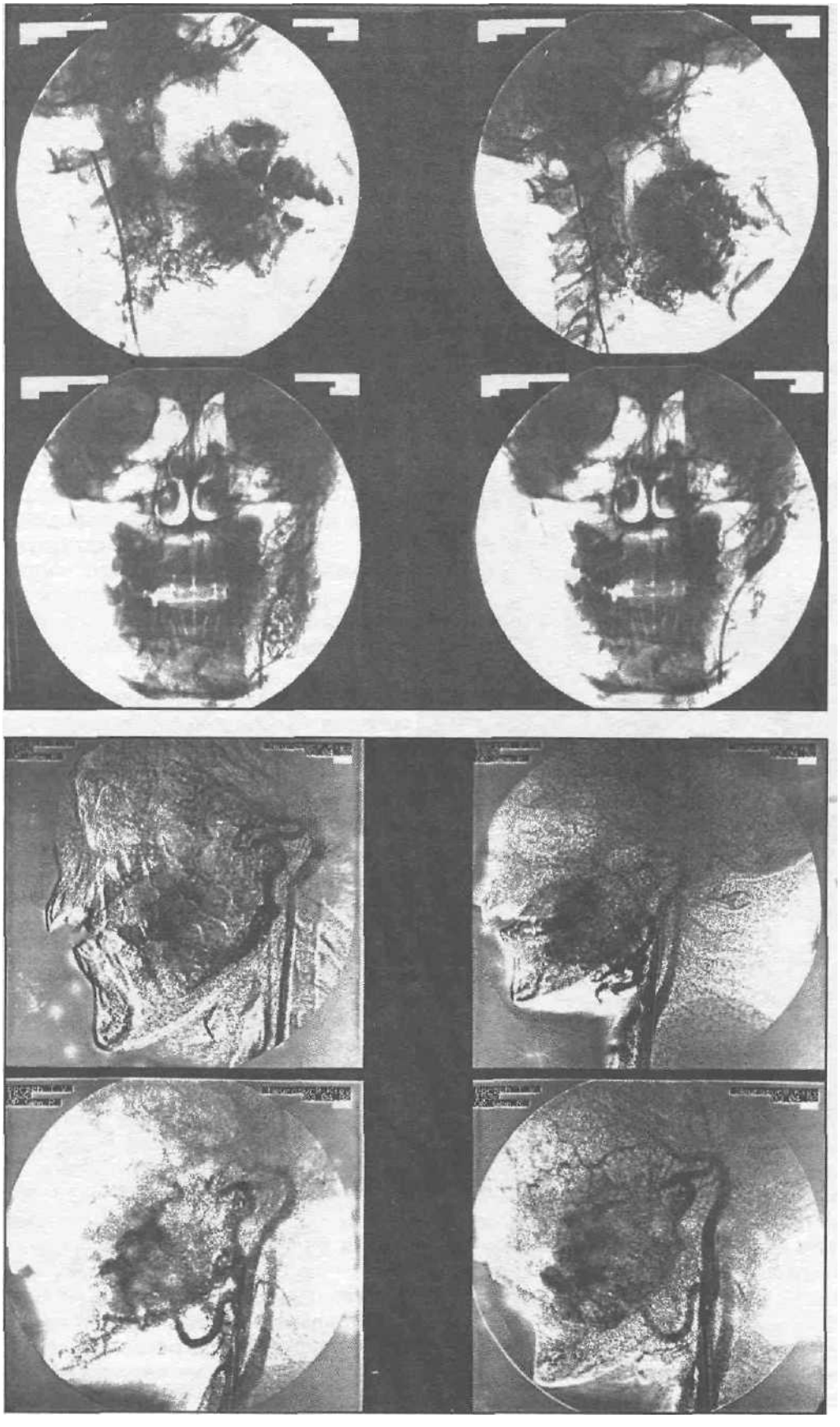


Рис. 31.5.13. Ангиограммы (а) и томоангиограммы (б) больной со смешанной гемангиомой мягких тканей лица.

Исследованием А.П. Панасюк (1983) доказано, что внутритканевое введение преднизолона в ангиоматозный очаг приводит к образованию в межсосудистой соединительной ткани **грубоволокнистых** структур, которые сдавливают опухоль, нарушают микроциркуляцию и вызывают ее атрофию. Внутриопухолевое введение кортикостероидов определяют из расчета 1-2 мг на кг веса ребенка 1 раз в неделю, но не более 30 мг в один сеанс. Интервалы между инъекциями составляют 2 недели.



Рис. 31.5.14. Внешний вид ребенка (а - спереди, б - сбоку), которому для лечения гемангиомы кончика носа применили криодеструкцию жидким азотом. В послеоперационном периоде возникло осложнение — некроз мягких тканей кончика носа.



Рис. 31.5.15. Рак кожи (указан стрелкой), развившийся после проведения лучевой терапии гемангиомы лица.

По мнению Д.В. Дудко (1987), введение преднизолона и 10% раствора хлорида кальция внутрикожно в шахматном порядке обеспечивает хорошие косметические результаты лечения гемангиом.

А.Ю. Соловко и И.М. Воронцов (1980) для лечения гемангиом используют ультразвук. Озвучивание при стабильном методе проводят 3 минуты, а при лабильном (вибратор перемещается) — 5-6 минут. Сеансы озвучивания повторяют через день и на курс лечения в среднем назначали 5-6 сеансов. Авторы рекомендуют проводить озвучивание с интенсивностью от 1,5 до 2 Вг/см^2. Вопрос о необходимости повторного курса лечения решался не раньше чем через **3-4** месяца.

Хирургическому лечению подлежат только те гемангиомы, которые могут быть иссечены в пределах здоровых тканей без значительного косметического дефекта. Наиболее приемлемым является радикальное удаление сосудистой опухоли с последующей кожной пластикой. У детей эти операции желательно выполнять в ранние сроки, т.к. промедление с проведением операции приводит к увеличению опухоли в объеме (росту гемангиомы), что значительно ухудшает косметические и функциональные результаты лечения.

Комбинированный способ лечения включает использование прошивания, введения химических склерозирующих растворов или других нехирургических методов лечения, а также частичное иссечение опухоли. Этот способ лечения показан при обширных гемангиомах.

При выборе метода лечения гемангиомы необходимо учитывать вид опухоли, ее размеры, локализацию, возраст и общее состояние больного.

Ф Лимфангиома

Это доброкачественное новообразование, развивающееся из лимфатических сосудов. При содержании в опухоли большого количества кровеносных сосудов ее называют **лимфгемангиомой.** Лимфангиомы по строению подразделяют на **капиллярные** (состоят из сети расширенных и извитых лимфатических капилляров), **кистозные** (содержат единичные крупные полости, выстланные эндотелием и заполненные серозной жидкостью с примесью детрита); **кавернозные** (представлены множеством мелких, а так же отдельных крупных полостей, выстланных эндотелием). По распространенности лимфангиомы могут быть **ограниченные** и **диффузные,.** По глубине залегания лимфангиомы всегда являются глубокими, т.е. прорастают мышцу. Эти новообразования могут рассматриваться как врожденный порок развития лимфатической системы. Лимфангиомы чаще всего впервые обнаруживаются при рождении ребенка или в первые дни после него. Опухоль наиболее интенсивно увеличивается в размерах в первые годы жизни ребенка. В последующие годы рост опухоли замедляется и приостанавли-вается.

В некоторых случаях, взрослые больные связывают появление лимфангиомы с перенесенными воспалительными процессами мягких тканей. Одной из причин ее развития, в этом случае, является облитерация лимфатических сосудов и развитие в них ретенционных кист.

Чаще лимфангиомы локализуются в толще губы, языка, щеки *{рис. 31.5.16 - 31.5.17),* могут захватывать несколько анатомических областей *{рис. 31.5.18),*



а)

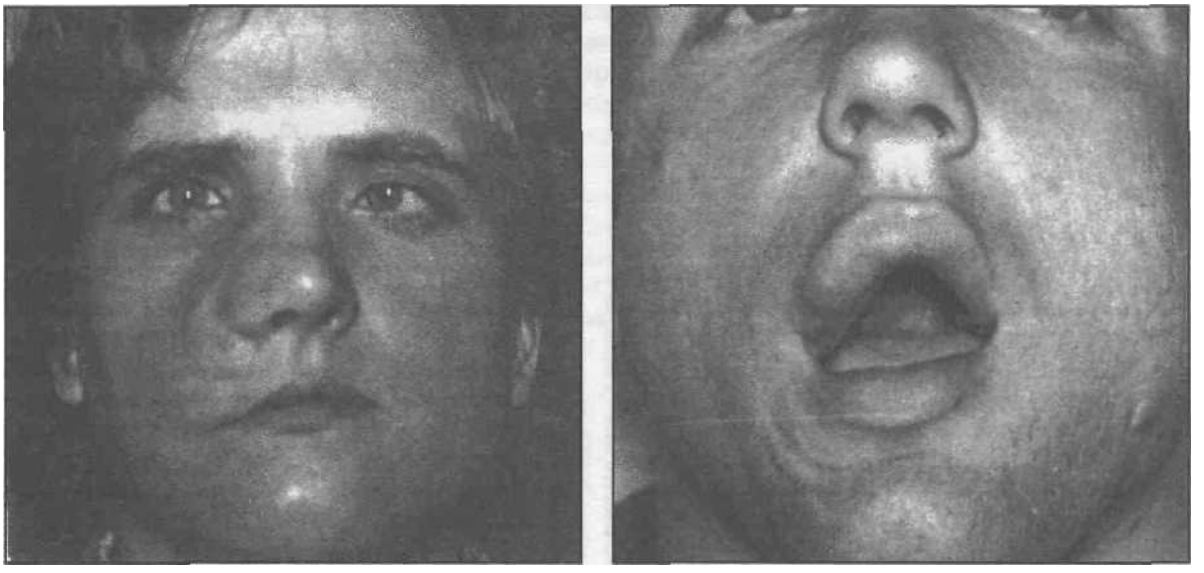


б)



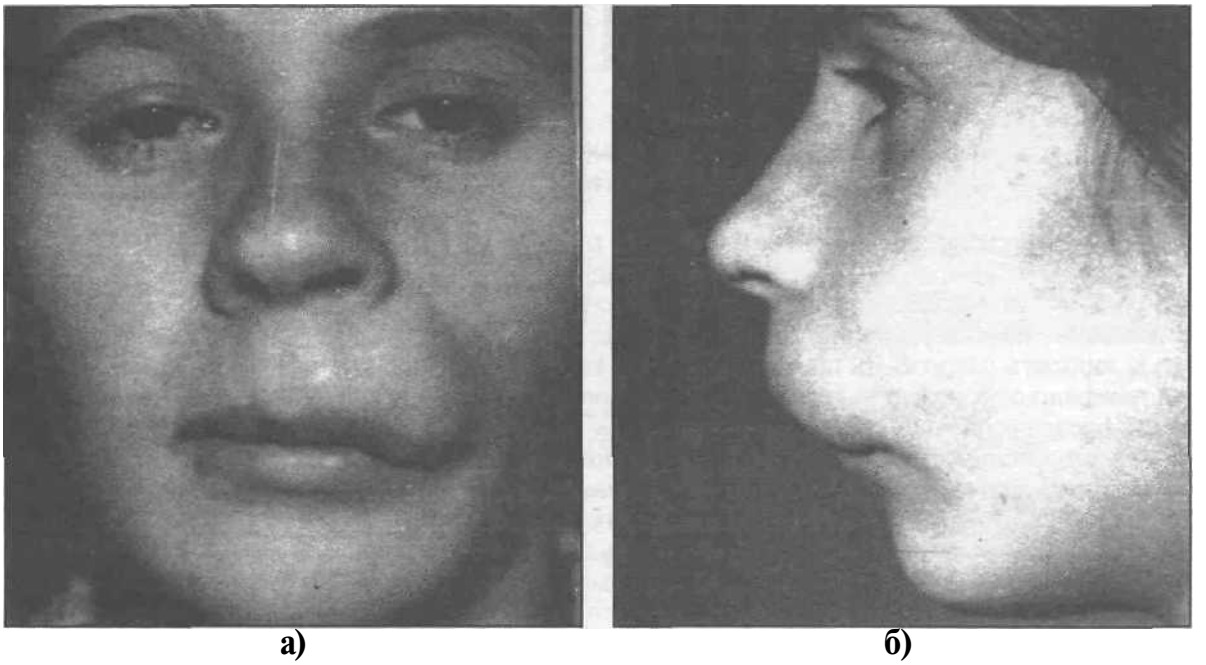
в)

Рис. 31.5.16. Внешний вид больных с лимфангиомой околоушной (а), околоушной и подглазничной (б, в), подглазничной (г) областей и верхней губы(д).



Г) **Д)**

Рис. 31.5.16. (продолжение).



а) **б)**

Рис. 31.5.17. Внешний вид больной с лимфангиомой верхней губы (а - вид спереди, б - вид сбоку).

Редко лимфангиомы располагаться на шее (на боковой ее, поверхности или вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Клиника. Лимфангиома выявляется в виде ограниченного или диффузного разрастания тканей с нечеткими границами. Кожа над опухолью в цвете может быть не изменена или иметь бледный цвет и быть отечной. Местами могут появляться красноватые пятна — *лимфангиэктазии.* Лимфангиома мягкой (тестоватой или эластичной) консистенции, безболезненная при пальпации. *Капиллярная лимфангиома* чаще может быть ограниченной, в форме узла. *Кавернозная* — представлена одной или несколькими большими кистами. *Характерным признаком* лимфангиомы является ее **сжимаемость с изменением формы и конфигурации новообразования.** При *пальпации* кистозных полостей можно выявить флюктуацию, а при *пункции* удается получить светлую жидкость, иногда мутноватую, часто с примесью крови.

Лимфангиома, находясь в толще органа или мягких тканей, увеличивает их в размерах, появляется обезображивание, нарушается функция (затрудняется глотание, дыхание, пережевывание пищи). Появляется макроглоссия, макрохейлия. Слизистая оболочка над опухолью утолщается. Располагаясь в полости рта, опухоль вызывает массивные утолщения определенных участков. Слизистая оболочка над ними постоянно травмируется во время еды и может

инфицироваться (появляется боль, повышается температура тела, припухлость увеличивается в размерах, выявляется регионарный лимфаденит). Воспаление носит рецидивирующий характер. Вследствие эрозии сосудов могут возникать кровотечения.



а) **б)**

Рис. 31.5.18. Внешний вид ребенка (а - спереди, 6 - сбоку) с лимфангиомой, которая занимает несколько анатомических областей (язык, поднижнечелюстная и периорбитальная области).

Патоморфология. Макроскопически на разрезе капиллярная лимфангиома представлена опухолевой тканью светло-серого цвета с щелевыми полостями, содержащими бесцветную или мутноватую жидкость. Лимфангиома капсулы не имеет, разрастается без четких границ. Кавернозная лимфангиома имеет губчатый вид с полостями, содержащими прозрачную желтоватую жидкость (могут быть прожилки крови). Полости могут сообщаться между собой. В кистозной лимфангиоме можно видеть одно- или многополостное опухолевидное образование, содержащее прозрачную или мутную жидкость, иногда с примесью крови. Кисты выстланы оболочкой.

Микроскопически **капиллярная** лимфангиома представлена расширенными лимфатическими капиллярами, которые выстланы эндотелиальными клетками. Строма опухоли состоит из соединительной ткани или представлена гомогенным основным веществом. Лимфатические капилляры сопровождаются кровеносными сосудами. **Кавернозные** лимфангиомы **состоят из множества мелких полостей** между которыми расположены соединительнотканные перегородки. Кавернозные полости выстланы эндотелием. В стенке кавернозных полостей можно обнаружить лимфатические узлы, мышечные и нервные волокна, сальные железы, волосяные фолликулы, жировую ткань, а при воспалении — участки фиброза. Одиночные *кистозные полости* всегда выстланы одним слоем эндотелия. Может наблюдаться сочетание различных морфологических вариантов лимфангиом.

Дифференциальная диагностика проводится с *гемангиомой, нейрофибромой, ринофимой* и *лимфедемой.*

Гемангиома всегда имеет красный, багровый или синюшный цвет. Размеры и интенсивность окраски уменьшается при надавливании на опухолевую ткань. Пальпаторно иногда ощущается пульсация. При пункции можно получить кровь.

Нейрофиброма имеет коричневую (кофейную) окраску. Поверхность ее обычно складчатая, плотная и иногда болезненная на ощупь.

При **ринофиме** нос багрового цвета с бугристой поверхностью. Плотный на ощупь.

Лимфедема губ (макрохеилит) характеризуется стойким ее увеличением. Лимфедема — это отек тканей, обусловленный лимфостазом *(рис. 31.5.19, 31.5.20).* Этому заболеванию предшествует рецидивирующий простой герпес, травматические повреждения, воспалительные процессы, эксфолиативный или гландулярный хейлит. При лимфедеме губа диффузно утолщена, напряжена, гомогенной консистенции, безболезненная. Кожа над участком утолщения бледная. Мелкие слюнные железы могут контурировать под слизистой оболочкой, на красной кайме губ имеется множество мелких трещин. Наблюдается симптом «росы». Коваль Н.И. (1989)

предлагает выделять 3 клинические формы лимфедемы губ: *транзиторную, лабильную* и *стабильную.* **Транзиторная** форма — это начальная стадия заболевания, проявляется ограниченным отеком губы, развитием болезни до 6 месяцев. **Лабильная** форма — прогрессирующий лимфостаз неустойчивого и волнообразного характера, который распространяется за пределы губ. Эта форма характеризуется течением заболевания от 6 месяцев до 1 года и частотой рецидивов. **Стабильная** форма лимфедемы сопровождается постоянным увеличением губы с распространением отека на соседние области лица и давностью заболевания более одного года. Варианты комплексного лечения, по мнению автора, находятся в прямой зависимости от формы заболевания. При *транзиторной* и *лабильной* формах рекомендуется применять пневмомассаж(10 сеансов), гирудотерапию, гипотермию, аутомассаж, миогимнастику губ, бефунгин (внутрь по 3 капли на 1/4 часть стакана воды натощак три раза в день в течение трех месяцев), гипосенсибилизирующее лечение, витаминотерапию. При *стабильной* форме назначаются кортикостероидные гормоны и фонофорез с мазью «фторокорт» (Коваль Н.И., 1989).

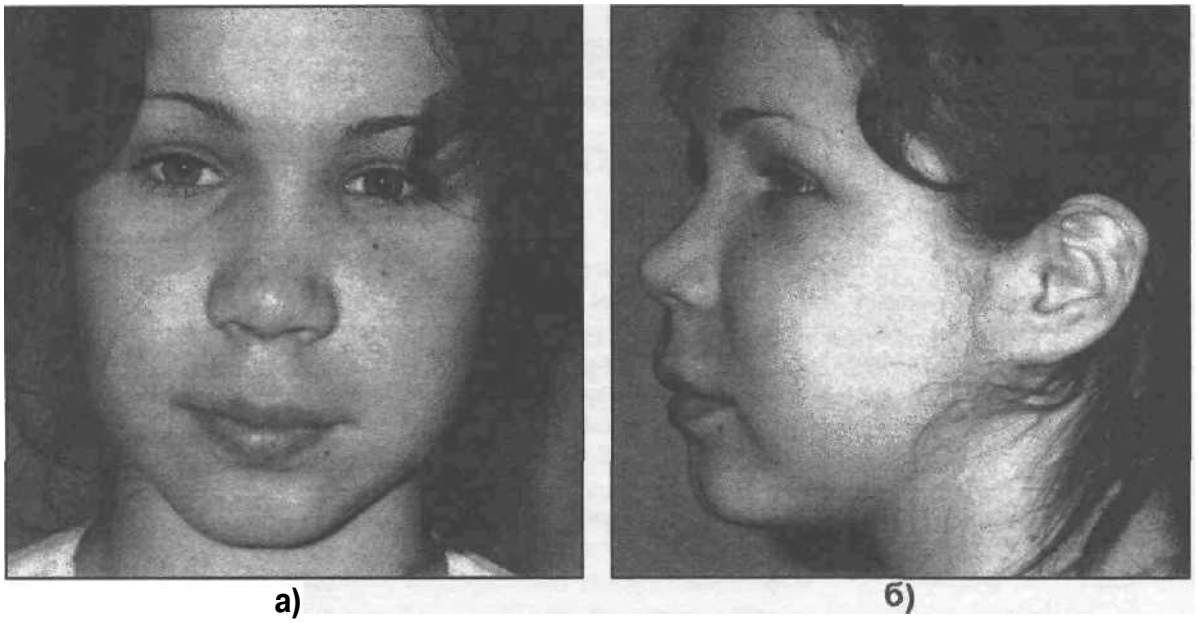


Рис. 31.5.19. Лабильная форма лимфедемы верхней губы (а - вид больной спереди, б **- вид сбоку, *см. также цвети, вкладку).***

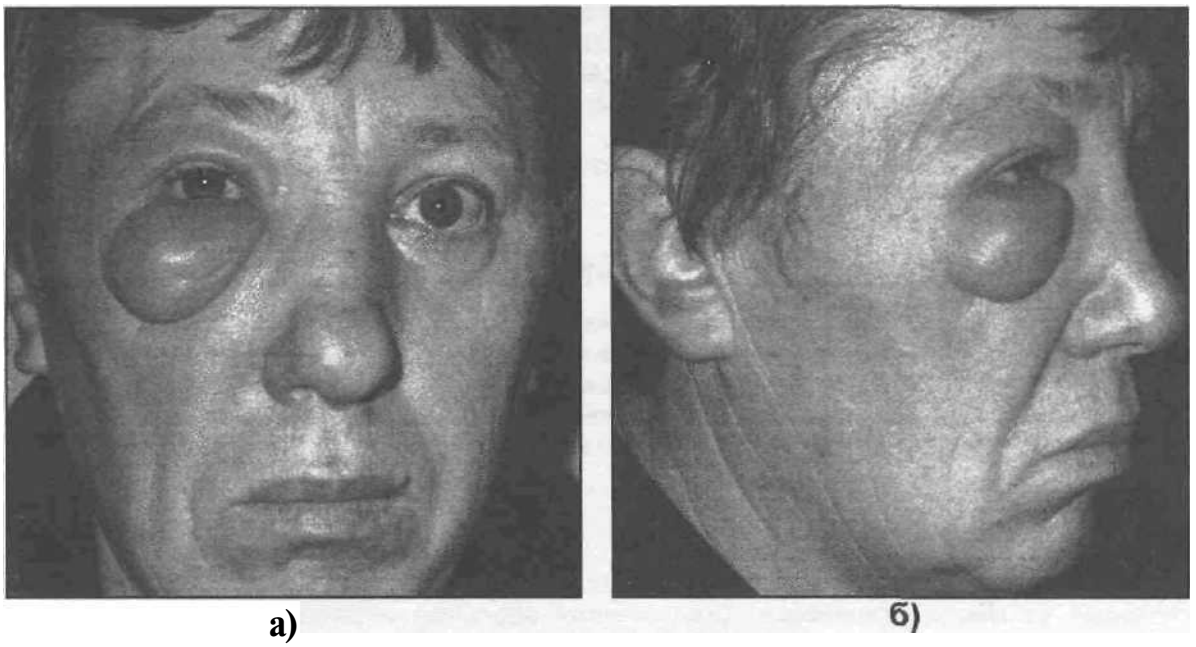


Рис. 31.5.20. Стабильная форма лимфедемы нижнего и верхнего века (а - вид спереди, б - вид сбоку, см.также цветн. вкладку).



Рис. 31.5.21. Внешний вид больного с ангиосаркомой нижней губы.

Лечение лимфангиомы хирургическое и заключается в удалении измененных тканей. При обширных лимфангиомах возможно поэтапное иссечение опухолевой ткани (клиновидное иссечение языка и т.п.). Радикальное иссечение опухоли желательно, но технически выполнимо далеко не во всех случаях.

Прогноз благоприятен. Озлокачествления лимфантом крайне редки.

® Ангиосаркома

Ангиосаркома - это общее название злокачественных опухолей, развивающихся из элементов стенки кровеносных **(гемангиосаркома)** и лимфатических **(лимфангиосаркома)** сосудов. В зависимости от элементов сосудистой стенки, входящих в состав опухоли, эти опухолевые образования различают: *ангиоэндотелиомы* (характеризуются пролиферацией эндотелиальных клеток сосудов), *ангиоперицитомы* (разрастается наружный слой сосудов) и др.

Ангиосаркомы растут быстро. Это высокозлокачественные опухоли, которые дают метастазы гематогенным и лимфогенным путем. Встречаются преимущественно в молодом возрасте.

Клиническое течение ангиосарком трудноотличимо от других сарком несосудистого происхождения. Опухоли быстро инфильтрируют окружающие ткани, нередко изъязвляются и могут возникнуть кровотечения. Закономерности в локализации этих опухолей не наблюдается *(рис. 31.5.21).*

ПатомооФология. Макроскопически эти опухоли чаще представлены узлами сероватого или бурого цвета. Узлы мягкие, в некоторых местах имеется капсула, а в других — опухоль инфильтративно прорастает ткани. *Микроскопически* ангиосаркомы могут расти за счет эндотелия (ангиоэндотелиомы) или наружной стенки сосудов (ангиоперицитомы). Эндотелий в просветах сосудов при ангиоперицитомах остается невовлеченным в опухолевый процесс. При ангиосаркомах наблюдается **анаплазия** — стойкая дедифференцировка клеток злокачественной опухоли с изменением их структуры и биологических свойств.

Лечение — комбинированное.

Прогноз — неблагоприятный, т.к. рано появляются рецидивы опухоли.

31.6. НЕВРОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

К неврогенным опухолям следует отнести опухоли периферических нервов, развивающиеся из их оболочек — *невриномы (неврилеммомы)* и *нейрофибромы (нейрофиброматоз),* из собственно нервной ткани или нервных ганглиев — *ганглионевромы* (встречаются крайне редко в челюстно-лицевой области) и параганглионарных структур — *хемодектомы.* К **опухолеподобному образованию,** которое образуется из нервной ткани, следует отнести посттравматическую неврому.

® Невринома

Синонимы: *неврилеммома, шваннома* и др. **Невринома** - это доброкачественная опухоль, исходящая из клеток невролеммы (шванновской оболочки) нервных стволов. В челюстно-лицевой области невриномы чаще исходят из лицевого и подъязычного нервов, а на шее — из блуждающего нерва и симпатического шейного сплетения. Данные опухоли могут встречаться в любом возрасте, но чаще — в зрелом возрасте.

Клиническая картина зависит от локализации невриномы. Неврологическая симптоматика при невриномах наблюдается нечасто. Иногда возникают болевые ощущения — спонтанные боли или болезненность при пальпации опухоли. Неврологические симптомы обусловлены сдавлением тех нервов, из которых развивается опухоль. Взаимоотношение опухоли и нервных стволов при невриномах может быть различным (центральное расположение с раздвиганием и повреждением нервных стволов, а также краевое расположение — минимальное давление на нерв). Невринома растет медленно и может достигать различной величины (от одного до 6-8 см). Опухоль плотной консистенции с гладкой поверхностью, безболезненная или слабо болезненная, имеет шаровидную форму, малоподвижная. При расположении в толще языка может вызывать атрофию его мышц, затрудненное глотание и речь. При локализации на шее иногда возникает дисфония.

ПатоморсЬология. Гистологически опухоль состоит из протоплазматического синцития с включением леммоцитов (шванновских клеток).

Дифференииальная диагностика проводится с фибромами, хроническим лимфаденитом, дермоидными кистами мягких тканей, хемодектомами и другими опухолями в зависимости от локализации невриномы. Окончательный диагноз устанавливают после пункционной или эксцизионной (удаления опухоли) биопсии.

Лечение — хирургическое.

Прогноз — благоприятный, но операция связана с повреждением соответствующего нервного ствола.

◈ Нейрофиброма (нейрофиброматоз)

Нейрофиброма — это доброкачественная опухоль периферического нерва, развивающаяся из элементов его соединительнотканных оболочек. **Нейрофиброматоз** — болезнь, характеризующаяся развитием множественных нейрофибром, неврином, гемангиом и лимфангиом в подкожной клетчатке, а также нередко неврином черепных и спиномозговых нервов. Располагаясь на лице опухолевые образования больших размеров вызывают его обезображивание и приводят к нарушению ряда функций (зрения, слуха, выявляются зубо-челюстные аномалии). При неирофиброматозе разрастания имеют врожденный характер и в литературе это заболевание называется *нейрофиброматозом Реклингхаузена.* Мужчины болеют значительно чаще, чем женщины.

Клинические проявления нейрофибром (нейрофиброматоза) лица и шеи очень многообразны. Солнцев А.М. и Колесов В.С. (1985) предлагают выделять *две формы* нейрофибром челюстно-лицевой области: *солидно-узловатую* и *диффузную.* В некоторых случаях это деление чисто условно.

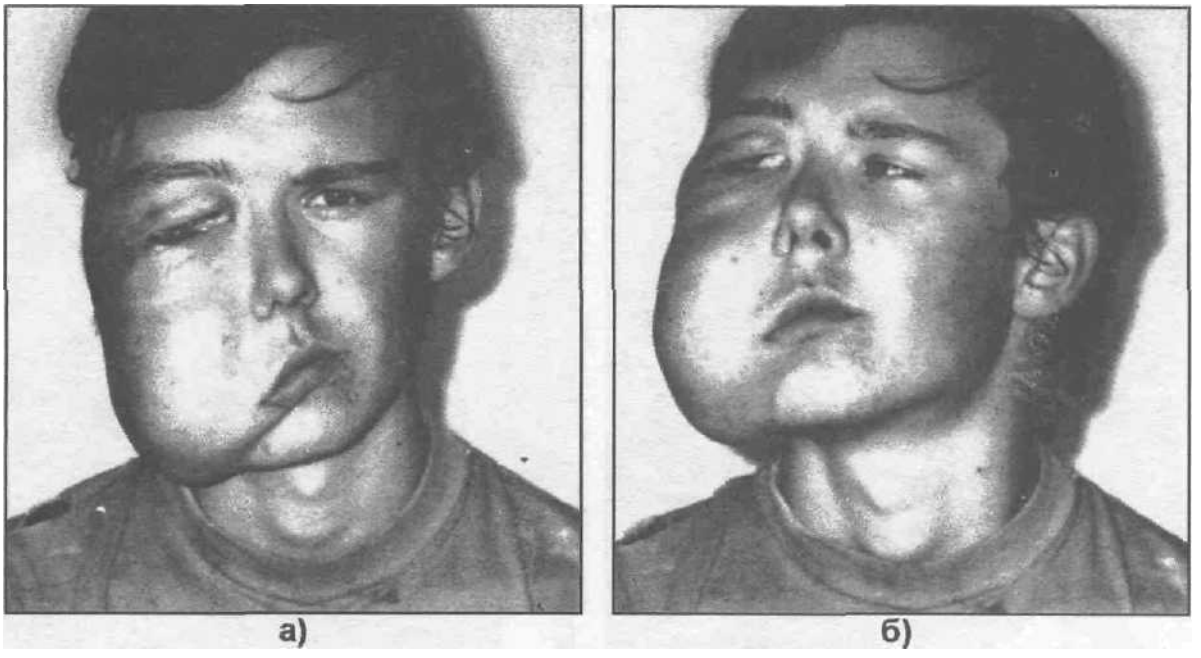
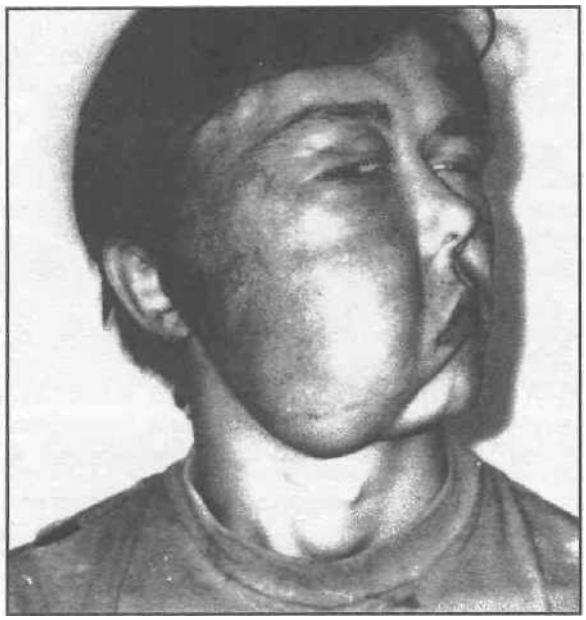


Рис. 31.6.1. Солидно-узловатая форма нейрофиброматоза лица (а - вид спереди, б и в - вид сбоку).



в)

Рис. 31.6.1. (продолжение).

Солидно-узловатая неирофиброма имеет округлую форму, бугристую поверхность, относительно четкие границы. Может располагаться на лице, в полости рта, на альвеолярном отростке и небе, на губах и на шее *(рис.31.6.1 - 31.6.4).* Кожные покровы под опухолевыми разрастаниями могут быть неравномерно пигментированы или в цвете не изменены. Опухолевые узлы безболезненные, подвижные, мягкой и эластичной консистенции.

Диффузные нейрофибромы *(рис. 31.6.5 - 31.6.7)* могут достигать огромных размеров. Захватывают лицо, шею и даже туловище. Имеется обезображивание лица. Форма и размер опухолевых разрастаний разнообразен. Окраска кожных покровов может быть не изменена или неравномерно пигментирована. Четкости границ нет, мягкой консистенции. В толще опухоли пальпируются плотные и болезненные узлы.

ПатомооФология. Макроскопически опухоль представлена плотной тканью с волокнистым строением бледно-розового цвета, преобладает сосудистый компонент. Нейрофиброматозные узлы очень часто содержат кавернозные полости, которые заполнены кровью. При удалении этих опухолей возможны массивные кровопотери с развитием тяжелых осложнений. *Микроскопически* опухоль состоит из элементов нервных волокон в сочетании с фиброзной тканью и выраженным сосудистым компонентом.



Рис. 31.6.2. Солидно-узловатая форма нейрофиброматоза лица (а, б).

Лечение нейрофибром хирургическое. Солидно-узловатые формы опухоли можно удалять радикально в один этап. Диффузные нейрофибромы удаляют поэтапно для уменьшения обезображивания лица.

Прогноз. После частичного удаления опухоли она быстро разрастается до первоначальных размеров. Нейрофибромы лица могут озлокачествляться.

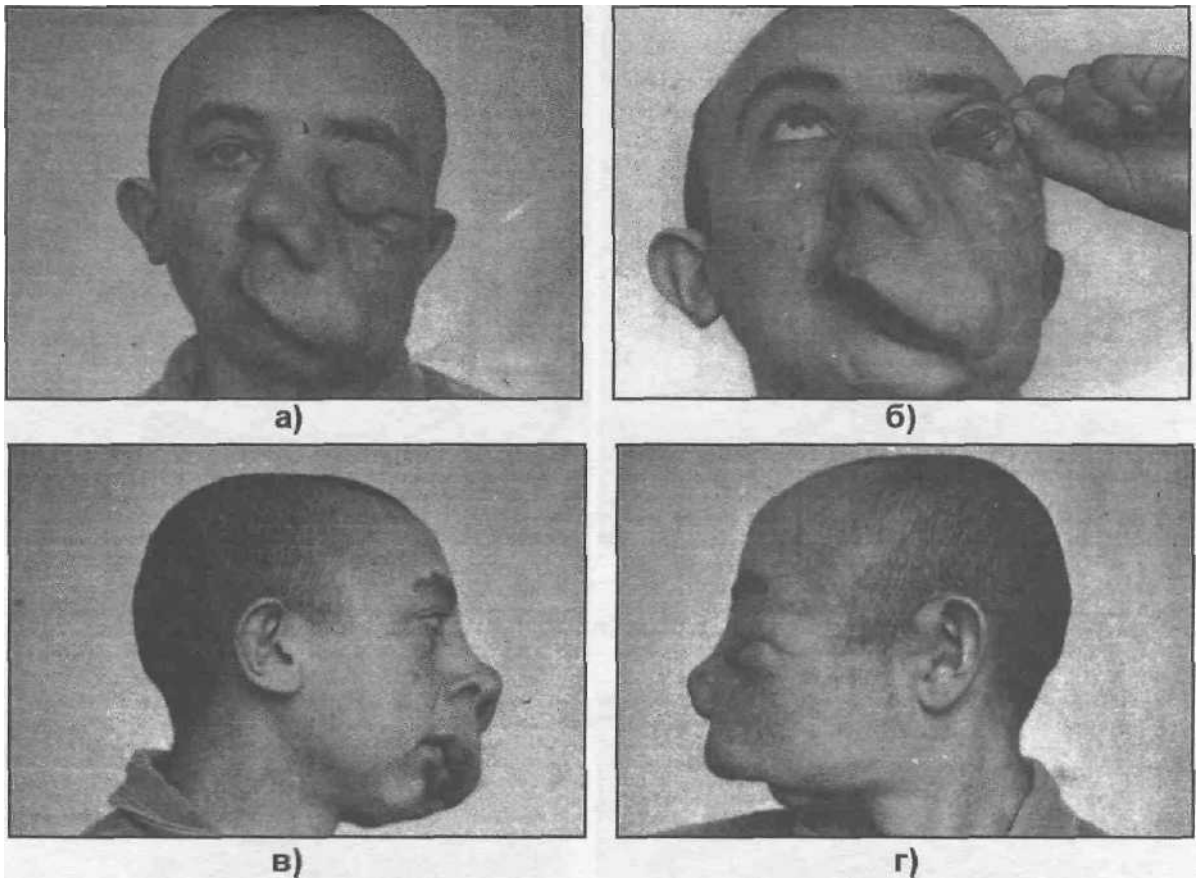


Рис. 31.6.3. Солидно-узловатая форма нейрофиброматоза лица (а, б - вид спереди, в, г - вид сбоку).



а) **б)**

Рис. 31.6.4. Внешний вид больного с солидно-узловатой формой нейрофиброматоза лица до (а, б, в) и после (г) удаления опухоли с местной пластикой послеоперационного дефекта.

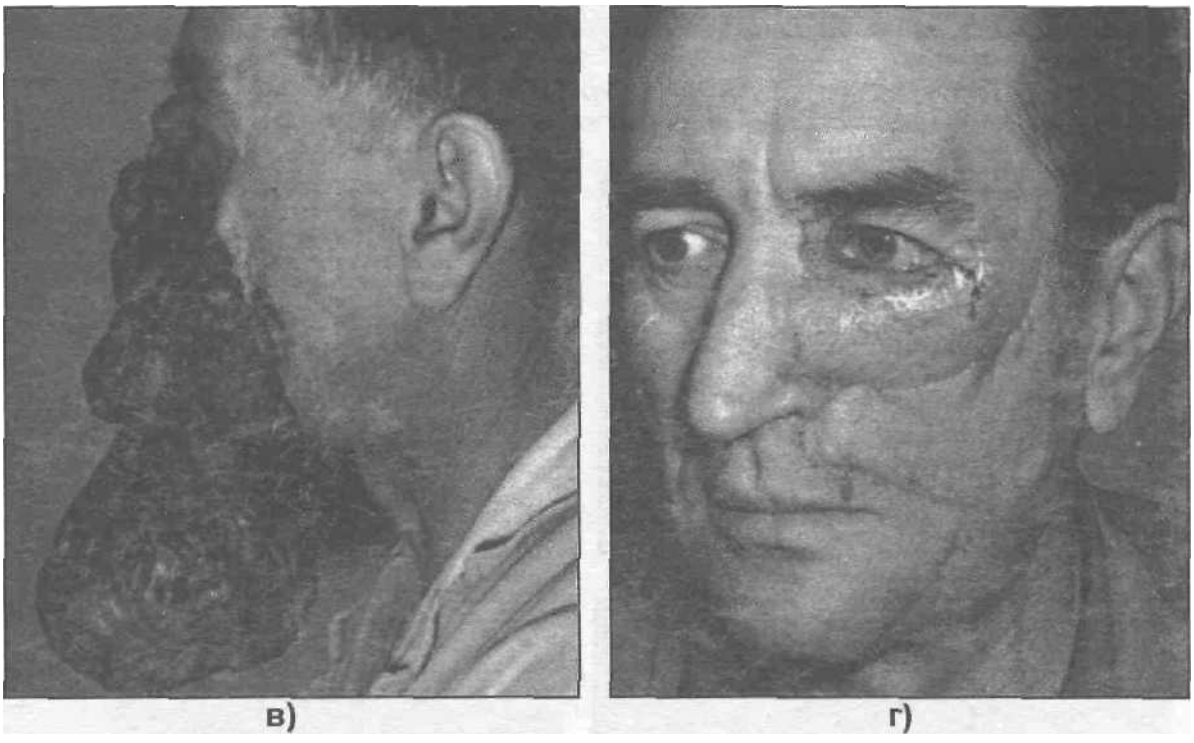


Рис. 31.6.4. (продолжение).

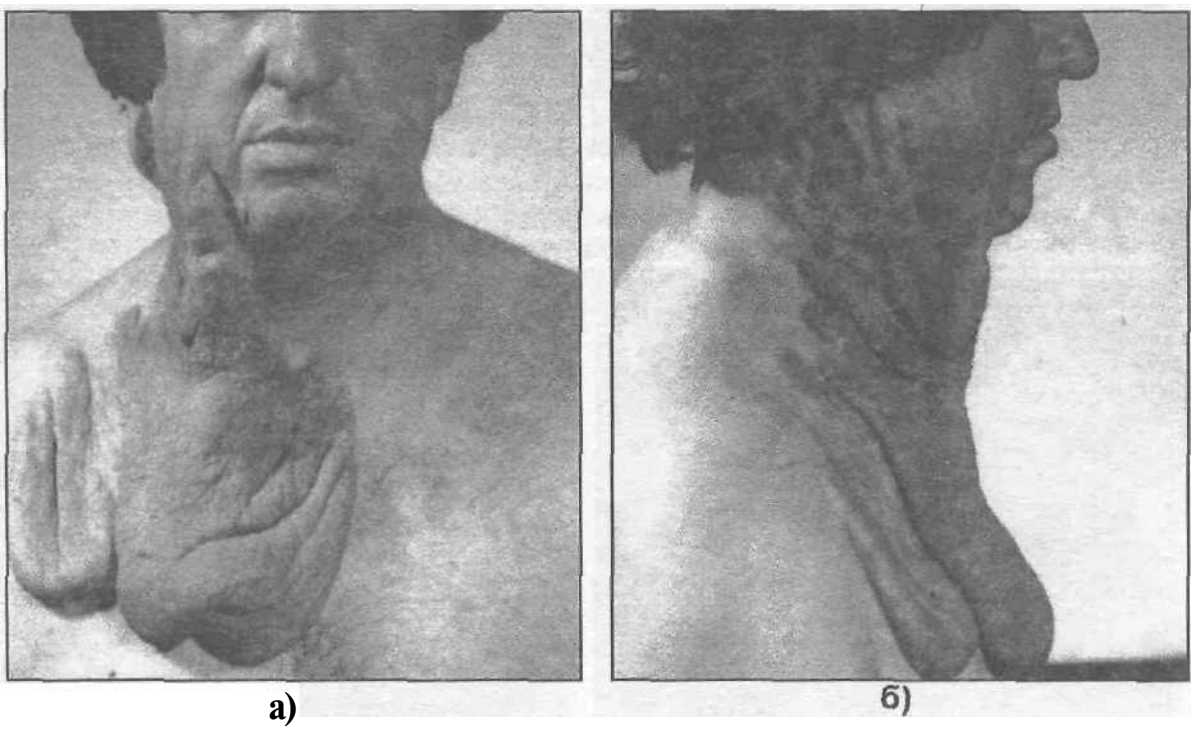


Рис. 31.6.5Диффузный неирофиброматоз нижней трети лица, шеи и верхней части грудной клетки (а, б).

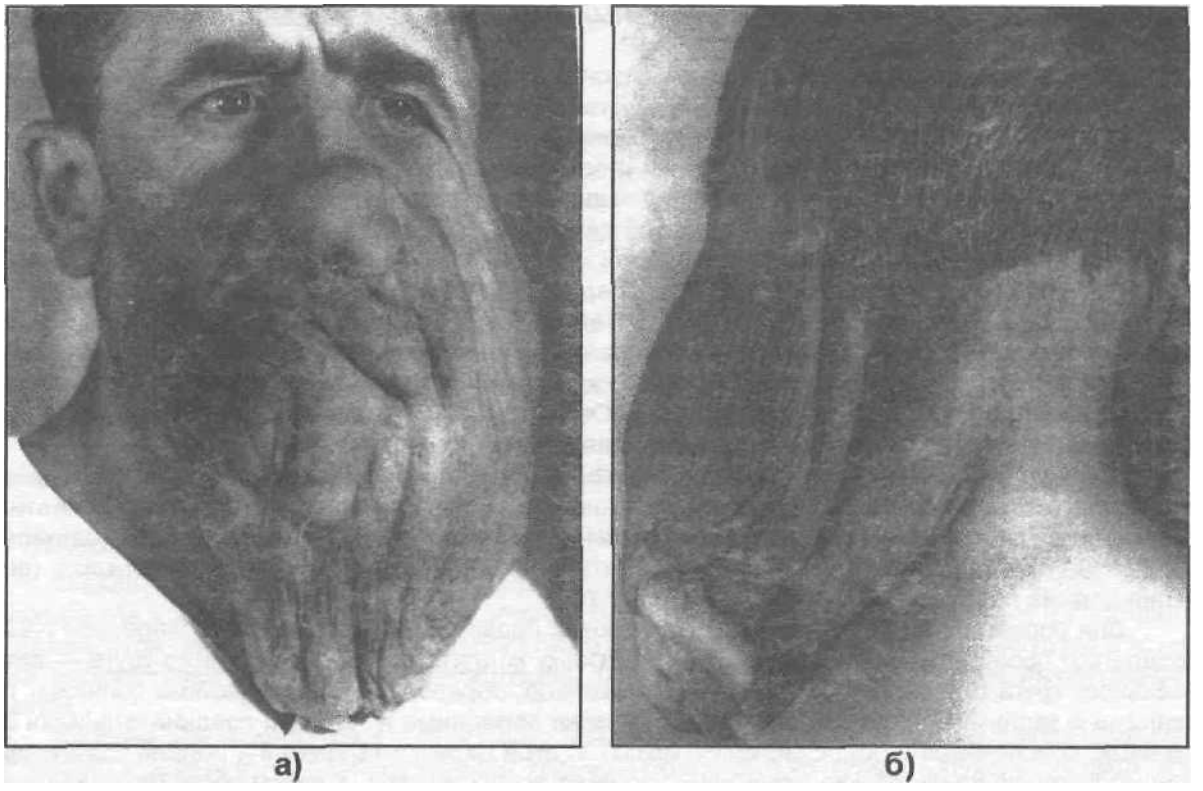


Рис. 31.6.6.Внешний вид больного с диффузным нейрофиброматозом лица и шеи (а - вид спереди, б - вид сзади).



Рис. 31.6.7. Диффузный нейрофиброматоз шеи и верхней трети грудной клетки. Опухоль в виде фартука свисает на грудную клетку (фартук приподнят руками).

& Хемодектома

Это опухоль, развивающаяся из нейроэпителиальной ткани нехромаффинных параганглиев, непродуцирующая сосудосуживающих веществ. **Хемодектома** исходит из сонного гломуса (каротидного тельца), нехромаффинных параганглиев в области *ganglium nodosum* блуждающего нерва или луковицы яремной вены.

Каротидный гломус расположен в сосудистом влагалище бифуркации сонной артерии, позади или у края внутренней сонной артерии. Впервые опухоль каротидного тельца описана в 1891 г. Marchand, а в отечественной литературе — Л.К. Малиновским в 1899 г. Хемодектома блуждающего нерва впервые описана в 1935 г. Stout, а в отечественной литературе — А.С. Лурье (1959). Хемодектомы характеризуются медленным ростом (в течение нескольких лет). Может озлокачествляться. Опухоли чаще наблюдаются у женщин в возрасте 30-50 лет.

Клиника. Хемодектома имеет округлую форму, четкие контуры, плотную или плотноэластичную консистенцию, достигает размеров до 3-7 см, безболезненная. При пальпации почти всегда определяется пульсация, а при аускультации иногда можно прослушать над опухолью шум. **Для хемодектомы характерна смещаемость в горизонтальном направлении и ограничение подвижности в вертикальном направлении (не смещается при глотании).** В начальном периоде образования (роста) опухоли она раздвигает сосуды, а в дальнейшем — муфтообразно обхватывает их. Если *хемодектома сдавливает внутреннюю сонную артерию,* то

возникает анемизация мозга (головокружение, бледность, падение артериального давления, быстрая утомляемость, обморок). При *давлении на близлежащие нервы* появляется осиплость голоса, кашель, затруднение глотания.

Хемодектомы блуждающего нерва не отличаются от неврином этого нерва и хемодектом каротидного тельца (М.П. Черенько, 1984). Часто располагаются в парафарингиальной зоне.

Патоморфология. Макроскопически опухоль имеет плотную консистенцию, бурокрасного цвета, на разрезе — светло-серая или красноватая, капсула не выражена. *Микроскопически* хемодектома представлена двумя типами клеток: эпителиодными (полигональными или округлыми с большим ядром и зернистой цитоплазмой) и клетками темного цвета с эксцентрично расположенным и темным ядром.

Гистологически выделяют следующие *виды хемодектом: альвеолярный* тип, *аденомоподобный, ангиомоподобный* и *компактный.* Хемодектомы нередко озлокачествляются, что характеризуется морфологической инфильтрацией окружающих тканей.

Диагностика основывается на клинических данных, результатах ангиографии (сужение или смещение внутренней сонной артерии). Окончательный диагноз устанавливается только после проведения патогистологического исследования.

Лечение — хирургическое. В начальной фазе роста хемодектомы она сравнительно легко удаляется (отделяется от сосудов без затруднений). Если опухоль муфтообразно обхватила сосуды, то ее рассекают над сосудом и осторожно удаляют. При малигнизации же хемодектомы она прочно врастает в стенку сосуда и выделить ее без повреждения сосуда невозможно (операция должна проводиться в сосудистых центрах).

Для определения лечебной тактики и сроков проведения операции М.П. Черенько (1984) предлагает проводить предварительную тренировку коллатералей Виллизиевого круга — артериального круга головного мозга (сосудистое кольцо, образованное внутренними сонными, передними и задними мозговыми артериями, а также передними и задними соединительными артериями; обеспечивает кровоснабжение мозга). С этой целью в течение 3-4 недель сдавливают сонную артерию по несколько раз в день, сначала на 1-2 минуты, а потом постепенно увеличивают период сдавления до 10-15 минут. Если достичь развития коллатералей Виллизиева круга не удается, от операции отказываются и автор рекомендует назначать облучение.

Прогноз недостаточно благоприятен, т.к. возможно повреждение жизненно важных сосудов. Хемодектомы нередко озлокачествляются (возникают рецидивы опухоли, появляются метастазы в регионарные лимфоузлы, позвоночник, легкие).

® Посттравматическая неврома

Неврома — это опухолевидное разрастание ткани нерва, преимущественно регенераторного характера. В большинстве случаев невромы являются результатом травмы нерва (краем съемного протеза у выхода подбородочного нерва из костного отверстия, при резекции сосудисто-нервного пучка по поводу невралгий тройничнго нерва, при травме нерва во время проведения оперативного вмешательства и т.д.).

Посттравматическая неврома характеризуется разрастанием плотной соединительной ткани между нервными волокнами.

Клинически неврома характеризуется болевым синдромом, который тем выраженнее, чем грубее соединительная ткань разрослась в области травмированного участка нерва. Может пальпироваться округлое, плотное, болезненное образование размером чаще не более нескольких миллиметров в диаметре. В области ментального отверстия нижней челюсти это образование можно прощупать под слизистой оболочкой ближе к переходной складке. В других случаях (после оперативных вмешательств) пропальпировать невриному невозможно, а ориентируются только на болевые ощущения в области послеоперационной раны.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинических данных

Лечение. Хирургическому лечению подлежат только те невромы, которые препятствуют стабилизации съемного зубного протеза с обязательной коррекцией края последнего. В других случаях проводится консервативная терапия, которая заключается в применении анальгетиков, спазмолитиков, седативных и гипосенсибилизирующих препаратов, витаминов (группа В и никотиновой кислоты). Возможно назначение блокад (с анестетиками) соответствующих ветвей нерва.

Профилактикой развития неврином является атравматическая перерезка нерва, предупреждение вовлечения культи нерва в рубец и ущемление ее, предупреждение развития воспалительных осложнений в послеоперационной ране, правильное изготовление съемных протезов (определение границ протезного поля).

31.7. РЕДКИЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

⌖ Мезенхимома

Синоним: *гамартома мезенхимальная, фибролипоангиомиома* и др. **Мезенхимома** - это опухоль, состоящая из жировой, фиброзной, сосудистой и рыхлой соединительной ткани. Может иметь доброкачественное и злокачественное течение. Встречается очень редко.

Клиническое течение мезенхимомы ничем не отличается от проявления других опухолей из производных мезенхимы (липомы, фибромы и т.д.). При злокачественном варианте мезенхимомы наблюдаются метастазы.

Патоморфология. Макроскопически мезенхимома напоминает другие опухоли мезенхимального происхождения. *Микроскопически* состоит из сочетания жировой, фиброзной, сосудистой, а иногда с присутствием хрящевой ткани и остеобластов. Имеются участки ослизнения.

Лечение — хирургическое.

Прогноз при доброкачественном течении мезенхимомы благоприятный, при злокачественном течении наблюдаются рецидивы опухоли и метастазы.

⌖ Миобластома

Синонимы: *опухоль Абрикосова, зернисто-клеточная опухоль, рабдомиобластома эмбриональная* и др. **Миобластома** - это доброкачественная опухоль происходящая и состоящая из миобластов (из клеток поперечнополосатой мускулатуры). Чаще всего локализуется в языке и на деснах. Миобластома растет медленно, безболезненно, обладает **инфильтративным ростом.**

Клиника. Располагается в толще языка или на десне *{рис. 31.7.1).* Имеет эластичную консистенцию и форму узла, безболезненная, границы относительно четкие. Опухоль покрыта слизистой оболочкой с выраженными сосочковыми разрастаниями. При напряжении мышц языка опухоль приобретает более четкие контуры. Находясь в толще языка опухоль вызывает не только его деформацию, но и ухудшает прием пищи (может покрываться налетом или возникают воспалительные явления из-за травмы зубами), затрудняет речь.

Патоморфология. Макроскопически опухоль имеет вид белесовато-розового узла с участками некрозов и кровоизлияний, без четких границ. *Микроскопически* образование состоит из миобластов. Строма волокнистая, которая разделяет опухолевые клетки. Ткань опухоли содержит малое количество кровеносных сосудов.

Дифференциальная диагностика основывается на результатах патогистологического исследования.

Лечение — хирургическое. Удаление миобластомы проводят в пределах здоровых тканей.

Прогноз миобластомы не всегда благоприятен. Из-за наличия инфильтрирующего роста опухоли возможны рецидивы. Может озлокачествляться с развитием злокачественной миобластомы.



Рис. 31.7.1. Миобластома, расположенная на десне нижней челюсти у новорожденного.

® Рабдомиома

Это зрелая доброкачественная опухоль, развивающаяся из поперечнополосатой мышечной ткани. Встречается редко и в любом возрасте. Излюбленная локализация в челюстно-лицевой области — язык *(рис. 31,7.2).*



Рис. 31.7.2. Рабдомиома языка.

Клинически ничем не отличается от миобластомы. Опухоль растет длительно (годами). *Макроскопически* имеет вид одиночного узла, располагающегося в толще мышечной ткани, окружена капсулой, на разрезе — коричневого или светло-коричневого цвета. *Микроскопически* представлена миобластами и клетками, напоминающими эмбриональные мышечные волокна. Строма выражена, имеется капсула.

Диагноз устанавливается только после морфологического исследования.

Лечение оперативное (удаление в пределах здоровых тканей).

Прогноз благоприятный. Малигнизация наблюдается крайне редко с развитием злокачественной рабдомиомы (рабдомиосаркома).

® Лейомиома

Лейомиома - это доброкачественная опухоль, которая развивается из гладкой мышечной ткани. Источником развития могут служить гладкие мышцы кожи, мышечная оболочка стенок сосудов. Чаще встречается в возрасте 30-50 лет, у лиц обоих полов. Опухоль растет медленно, безболезненно.

Клинически представляет собой единичный, четко ограниченный узел различного размера. Может быть множество узлов. Пальпаторно лейомиома мягкая, поверхность гладкая, четкие границы. Характерна болезненность при пальпации и чувствительность опухоли к понижению температуры окружающей среды. Кожные покровы над опухолью в цвете не изменены.

Патоморфология. Макроскопичерки узел имеет плотную консистенцию, серовато-розового или белесоватого цвета на разрезе. *Микроскопически* лейомиома представлена мышечными клетками веретенообразной формы. Клетки образуют пучки, которые переплетаются в различных направлениях. Эти клетки отличаются большим размером и более плотным ядром. **выраженной капсулы лейомиома не имеет.** По мере роста мышечная ткань атрофируется, наблюдаетса гиалиноз стромы опухоли.

Диагноз основывается на результатах патогистологических исследований.

Лечение — хирургическое. Удаляется опухоль в пределах здоровых тканей.

Прогноз благоприятный. Но возможно развитие злокачественной опухоли — лейомиосаркомы, которая дает рецидивы и метастазы.

® Лимфогранулематоз

Синоним: болезнь Ходжкина и др. Эта злокачественная гиперплазия лимфоидной ткани с образованием лимфогранулем в лимфатических узлах. Поражаются чаще лимфатические узлы шеи. Лимфогранулематоз протекает, в основном, хронически, с периодами обострения и длительными ремиссиями. Может наблюдаться в любом возрасте, но чаще у лиц молодого возраста.

Клиника. Имеются увеличенные шейные лимфатические узлы, чаще двусторонний характер. Лимфоузлы плотноэластичной (иногда мягкой) консистенции, не спаяны между собой и с кожей, но спаяны с подлежащими тканями. Образуются конгломераты лимфоузлов различной величины.

Сопровождаются общей симптоматикой: слабость, головная боль, недомогание, быстрая утомляемость, интоксикация, периодическое повышение температуры тела, зуд кожи. При исследовании анализов крови — эозинофилия.

ПатомооФология. Лимфатические узлы при лимфогранулематозе подвергаются гиперпластическим, склеротическим и некротическим изменениям. При гиперплазии появляются гигантские клетки Штернберга.

Лиагностика основывается на результатах данных клинического и патоморфологического исследования.

Лечение — консервативное. Назначается химиотерапия, кортикостероиды, рентгеноблучение.

Прогноз малоблагоприятный.

® Ринофима

Синонимы: *нос винный, нос шишковидный.* Впервые описан в 1881 г. М. НеЬга (Геброй). Ринофима - это хроническое воспаление кожных покровов носа и щек с развитием инфильтратов, на которых располагаются узелки ярко-красного цвета и телеангиэктазии. При ринофиме поражаются все элементы кожи, ее придатки, подкожные ткани с наличием в них воспалительных явлений, гипертрофией сальных желез и васкулярной гиперплазией.

Подобные разрастания могут наблюдаться на подбородке **(ментофима)** и в области ушной раковины **(отофима)** Для развития ринофимы имеют значения неблагоприятные условия окружающей среды: запыленность, повышенная влажность воздуха, резкая смена температуры, частые охлаждения. В этиологии этого заболевания придают большое значения хроническому алкоголизму.

Заболевание развивается значительно чаще у мужчин 50-70 лет, т.е. среднего и пожилого возраста.

Клиника. Ринофима растет медленно и проявляет себя *(рис.31.7.3)* в виде бугристого безболезненного образования с гладкой или складчатой поверхностью, багрово-синюшного цвета, плотноэластической консистенции. На поверхности кожи имеются расширенные сосуды (телеангиэктазии). Эти разрастания деформируют нос и вызывают уродство.

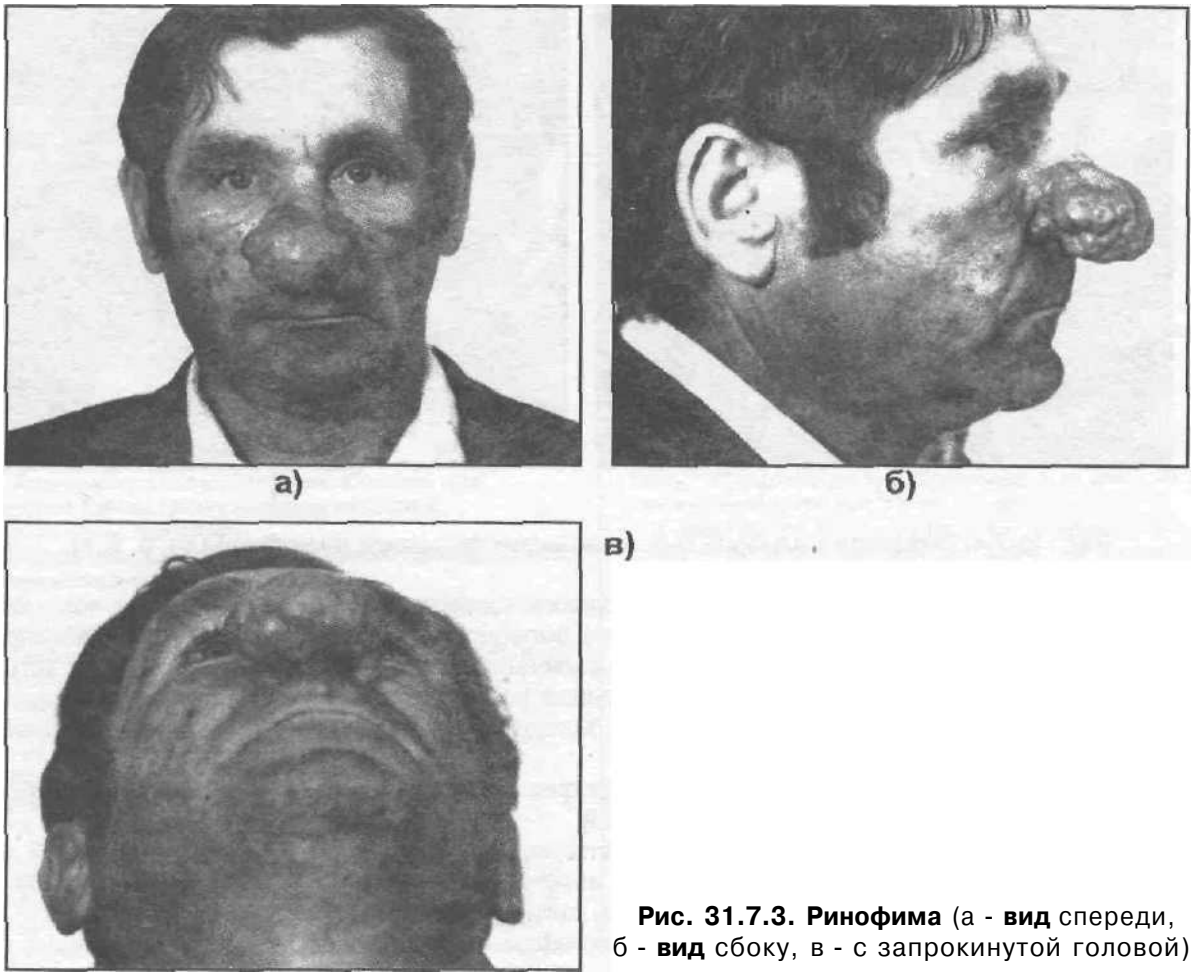


Рис. 31.7.3. Ринофима (а - **вид** спереди, б - **вид** сбоку, в - с запрокинутой головой).

Различают бее *формы* заболевания: *фиброзно-ангиэктатическую* и *железистую (бугристую).* При фиброзно-ангиэктатическои форме ринофимы разрастания происходят за счет гипертрофии всех элементов кожи (нос равномерно увеличивается в размерах, но не теряет своей конфигурации). В связи с развитием сосудов кожа носа становится ярко-красной или розовой.

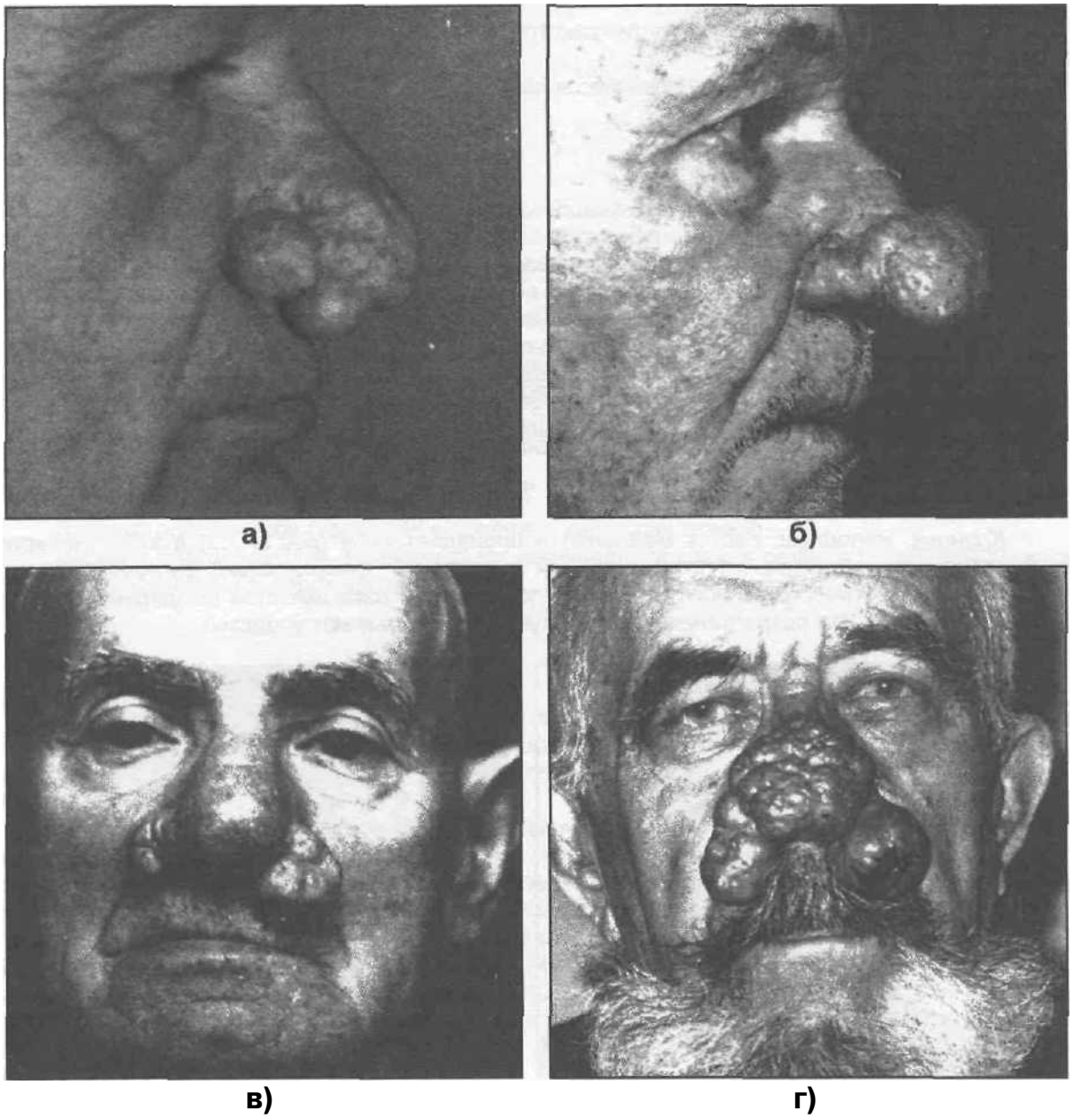


Рис. 31.7.4. Внешний вид больных с разными формами ринофимы (а, б, **б, г).**

При железистой **форме** в области верхушки и крыльев носа образуются узлы, которые в дальнейшем сливаются. Разрастания достигают больших размеров. Узлы мягкой консистенции с блестящей сальной поверхностью, большим количеством сосудов и сальных желез, из устьев которых при надавливании выделяется зловонное кожное сало. Цвет варьирует от обычного (характерного нормальной коже) до багрового. Хрящи носа обычно не изменяются, но возможно их утолщение или истончение *(рис. 31.7.4).*

ПатомоосЬология. Наблюдается гипертрофия сальных желез, сосудистая гиперплазия с наличием хронических воспалительных явлений.

Диагноз устанавливается на основании клинических данных.

Лечение — хирургическое. Проводится иссечение патологических разрастаний с последующим наложением швов или одномоментной кожной пластикой.

Прогноз — благоприятный. Рецидивы ринофимы возможны при неполном удалении пораженных тканей.

32. ВРОЖДЕННЫЕ НЕСРАЩЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА

32.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВ ЛИЦА 863
32.2. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕСРАЩЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА 865
32.3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВАХ ЛИЦА 869
32.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСРАЩЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ 870
32.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСРАЩЕНИЙ НЕБА 881
32.6. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГУБЫ И НОСА, ДЕФЕКТЫ НЕБА 885

32.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВ ЛИЦА

Врожденные несращения *(расщелины, незаращения)* верхней губы и неба относятся к числу наиболее часто встречающихся у человека врожденных уродств челюстно-лицевой области. *Несращение (расщелину)* губы называют так же термином **хейлосхизис** *(cheiloschisis;* хейло-губа + греч. scft/s/s-расщелина), а несращение губы и неба — **хейлогнатопалатосхизис** *(cheilognathopalatoschisis; хейло-губа* + греч. дла/лоз-челюсть + лат. *palatum-небо* + греч. *schisis*-расщелина). Статистические данные последних лет свидетельствуют об увеличении количества детей с этими заболеваниями.

Причины развития врожденных несращений лица могут быть *экзогенными* и *эндогенными.* К **экзогенным причинам** относят следующие: воздействие на плод ионизирующей радиации, а также разного рода патогенной микрофлоры (стафилококк, анаэробная флора, вирусы и др.), медикаментов (тератогенные яды) и различных химических веществ, злоупотребление алкоголем, авитаминозы, гипоксия, воздействие термических факторов (жара, холод), травма живота в ранние сроки беременности, психические травмы и другие факторы нарушающие нормальное развитие плода в период его формирования. К **эндогенным причинам** относят наследственность, биологическую неполноценность половых клеток, перенесенные матерью в первые месяцы беременности инфекционные заболевания (скарлатина, корь, токсоплазмоз и др.), перенесенные аборты и др.



а) **б)**

Рис. 32.1.1. Боковая расщелина лица (вид спереди - а и сбоку - б).

Рассмотрим **формирование лицевой части черепа в эмбриональном периоде развития.** Ротовая щель ограничена пятью зародышевыми валиками (отростками), которые образуются за счет *первой жаберной дуги.* Сверху над ротовой щелью расположен *лобный* (непарный) *отросток* и по бокам от него находятся *верхнечелюстные* (правый и левый) *отростки,* а снизу ротовой щели — два *нижнечелюстных отростка.* Первичная носовая полость разделена на две половины носовой перегородкой, широко сообщающейся с ротовой полостью. Участок ткани, отделяющий носовые ходы от полости рта называется *первичным небом* (в последующем оно дает начало развитию окончательного неба и средней части верхней губы).

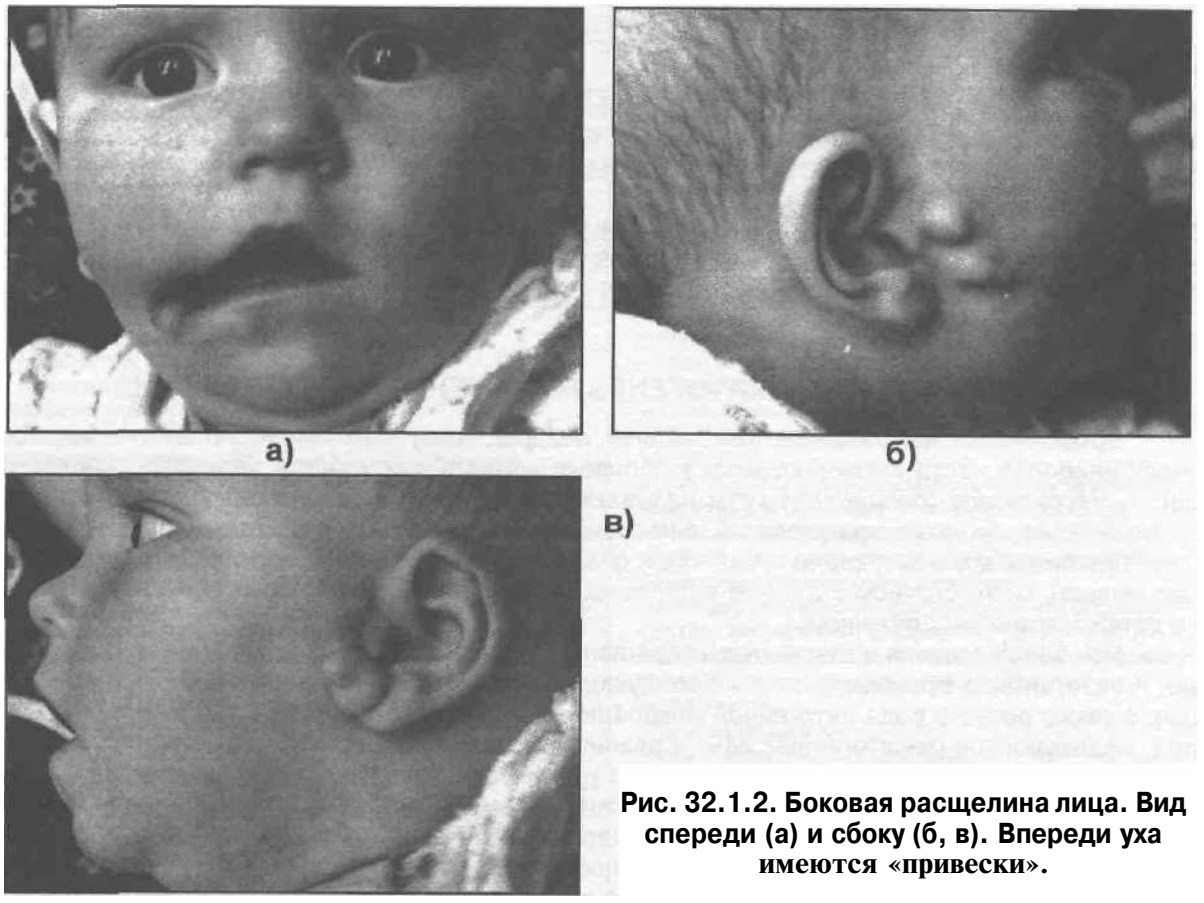


Рис. 32.1.2. Боковая расщелина лица. Вид спереди (а) и сбоку (б, в). Впереди уха имеются «привески».

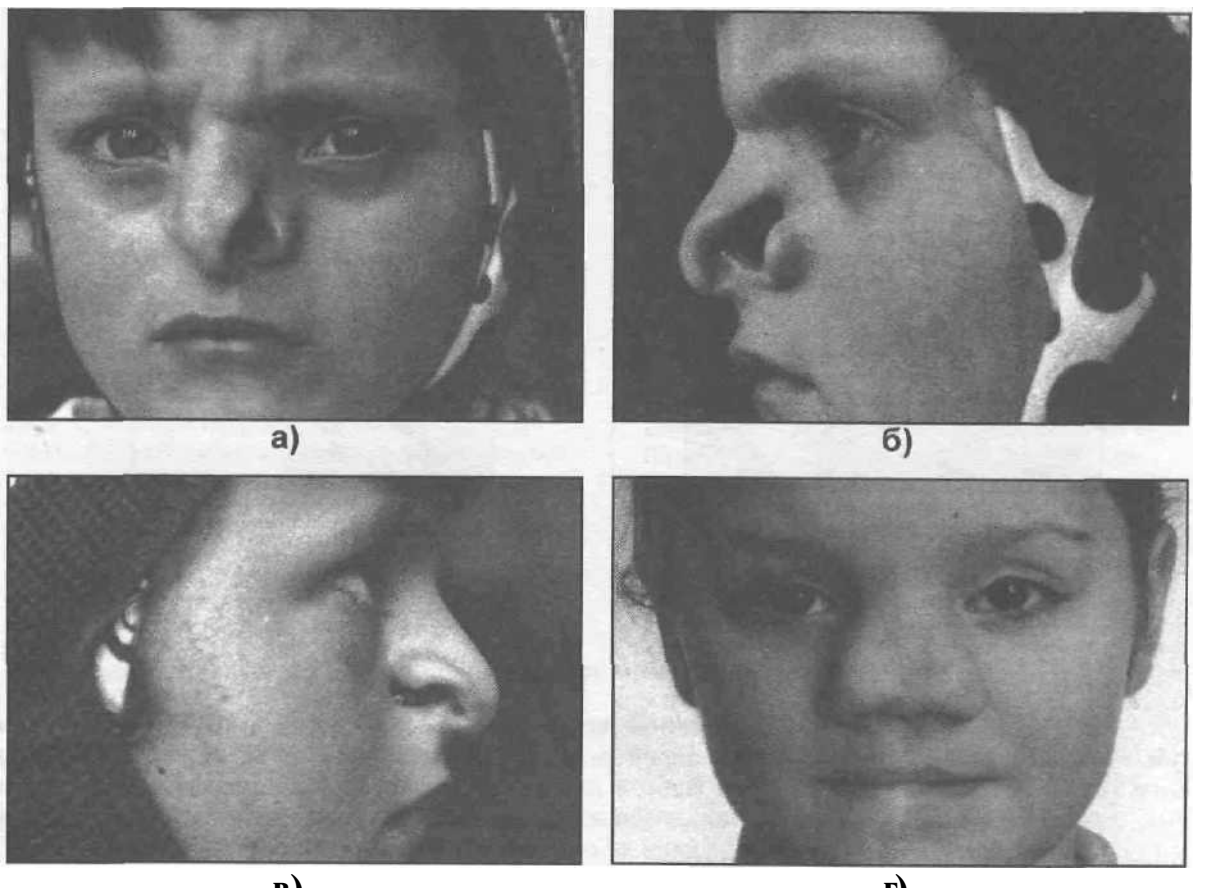


Рис. 32.1.3. Боковая расщелина носа (а, б, в). Вид спереди (а) и сбоку (б, в). Неполная срединная расщелина носа (г).

Нижний участок лобного отростка и верхнечелюстные отростки образуют глазницу. На 8-й неделе развития зародыша глазницы уже повернуты вперед, хотя между ними еще остается широкая часть срединного (медиального) носового отростка (к этому периоду лобный отросток уже разделился на 5 дополнительных отростков: центральный лобный, два медиальных и два латеральных носовых отростка) из которого формируется будущий наружный нос. Средняя часть лобного отростка образует перегородку носа с будущей межчелюстной костью.

Альвеолярный отросток верхней челюсти образуется путем соединения среднего и бокового носового, а также верхнечелюстного отростков. Средние и боковые носовые отростки, соединяясь между собой, образуют *первичное небо. Вторичное (окончательное) небо* начинает формироваться на 6-ой неделе развития зародыша. Твердое и мягкое небо, а также небноглоточные дужки образуются из небных пластинок (исходящих из внутренней поверхности верхнечелюстных отростков). Небные пластинки в начале расположены вертикально, а по мере роста нижней челюсти и перемещения языка книзу эти пластинки принимают горизонтальное положение. **К 11-ой неделе происходит срастание кости в области твердого неба, а к концу 3-го месяца образуется мягкое небо. Таким образом, формирование неба происходит в течение второго-третьего месяцев развития плода.**

Верхнечелюстные отростки срастаются с нижнечелюстными в боковых отделах, образуя щеки и боковые участки верхней челюсти и верхней губы (до средней линии они не доходят). Из срединного носового отростка образуется средняя часть верхней губы. *Верхняя губа* окончательно формируется **в конце второго месяца** при срастании правого и левого верхнечелюстных отростков со срединным носовым отростком. *Нижняя губа* образуется **в конце первого месяца развития зародыша в результате сращения нижнечелюстных отростков. Воздействие в этот период на плод различных экзо - и эндогенных факторов приводит к развитию врожденных уродств лица.**

Форма и локализация несращений зависит от того между какими зародышевыми отростками не наступило их заращение. Наиболее часто встречающимся видом врожденных уродств лица являются **несращение верхней губы и неба.** В некоторых случаях могут встречаться редкие виды несращений лица: **срединные несращения нижней челюсти** (при незаращении нижнечелюстных отростков); **косая расщелина лица** (при отсутствии сращения между верхнечелюстными и лобными отростками и располагается косо, проходя через верхнюю губу и подглазничную область к латеральному или к медиальному углу глаза); **поперечная расщелина лица** *{рис. 32.1.1-32.1.2)* — наблюдается при незаращении верхнечелюстных и нижнечелюстных зародышевых отростков (клинически проявляется в виде щели, идущей в поперечном направлении от угла рта через щеку); **боковая расщелина носа** *(рис, 32.1.3)* — возникает при несращении медиальных носовых и лобного зародышевого отростков; **неполная срединная расщелина носа** (рис. 32.1.3-г). Неправильное формирование лица наблюдается при черепно-лицевых, челюстно-лицевых и челюстно-черепных дизостозах, а также при аномалиях развития и деформациях челюстей. В некоторых случаях несращения лица сочетаются с врожденным пороком сердца, недоразвитием костей конечностей и другими пороками. Однако наиболее распространенным видом врожденных дефектов лица являются несращения верхней губы и неба к рассмотрению которых мы сейчас и приступим.

32.2. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕСРАЩЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА



а) б)

Рис. 32.2.1. Одностороннее неполное изолированное несращение верхней губы (а - до операции, 6 - после операции по методу А.М. Орловского).

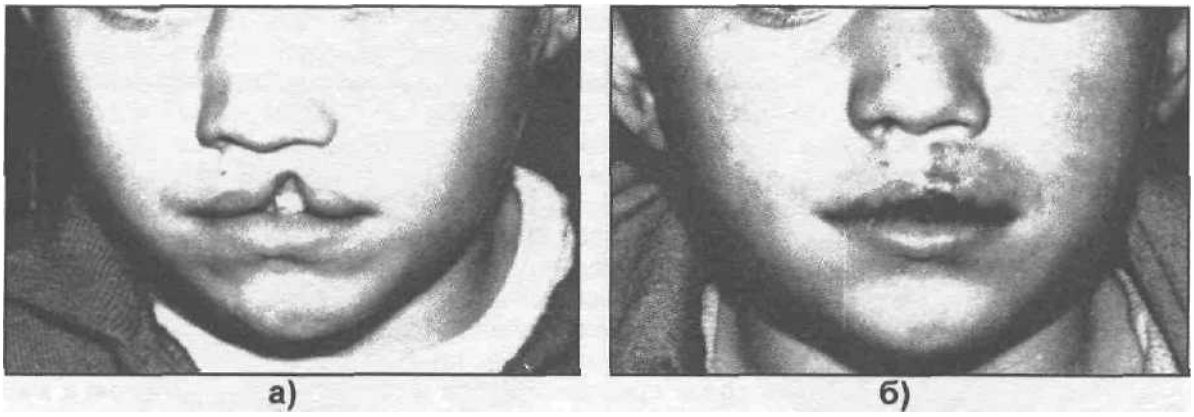


Рис. 32.2.2. Одностороннее неполное изолированное несращение верхней губы. Вид больного до (а) и после (б) операции по методу Л.М. Обуховой.



Рис. 32.2.3. Одностороннее полное комбинированное несращение верхней губы и альвеолярного отростка. Внешний вид до (а) и после (б) операции по методу А.А. Лимберга - Л.М. Обуховой.



Рис. 32.2.4. Внешний вид больных с односторонними полными комбинированными несращениями верхней губы и неба (а, б).

Различают *одно-* и *двустороннее* **несращения верхней губы,** которые могут быть *скрытыми, неполными* и *полными.* **Скрытое** несращение верхней губы клинически проявляется втянутой линейной бороздой на коже губы и выемкой на красной кайме (происходит за счет несращения круговой мышцы рта). **Неполное** (частичное) —дефект мягких тканей верхней губы не доходит до нижнего отдела носового отверстия. **Полное** несращение — имеется дефект верхней губы по всей высоте, который захватывает нижний отдел носового отверстия, а в неко-

торых случаях и передний отдел дна носового хода. Двусторонние несращения верхней губы бывают *симметричными* и *несимметричными.* Несращения верхней губы могут быть *изолированными* (не сопровождаются наличием костного дефекта верхней челюсти) и *комбинированными* — с одновременным наличием дефекта альвеолярного отростка, а также твердого и (или) мягкого неба *{рис. 32.2.1 - 32.2.6).*



Рис. 32.2.5. Внешний вид больных с двусторонними полными комбинированными несращениями верхней губы и неба (а, б).

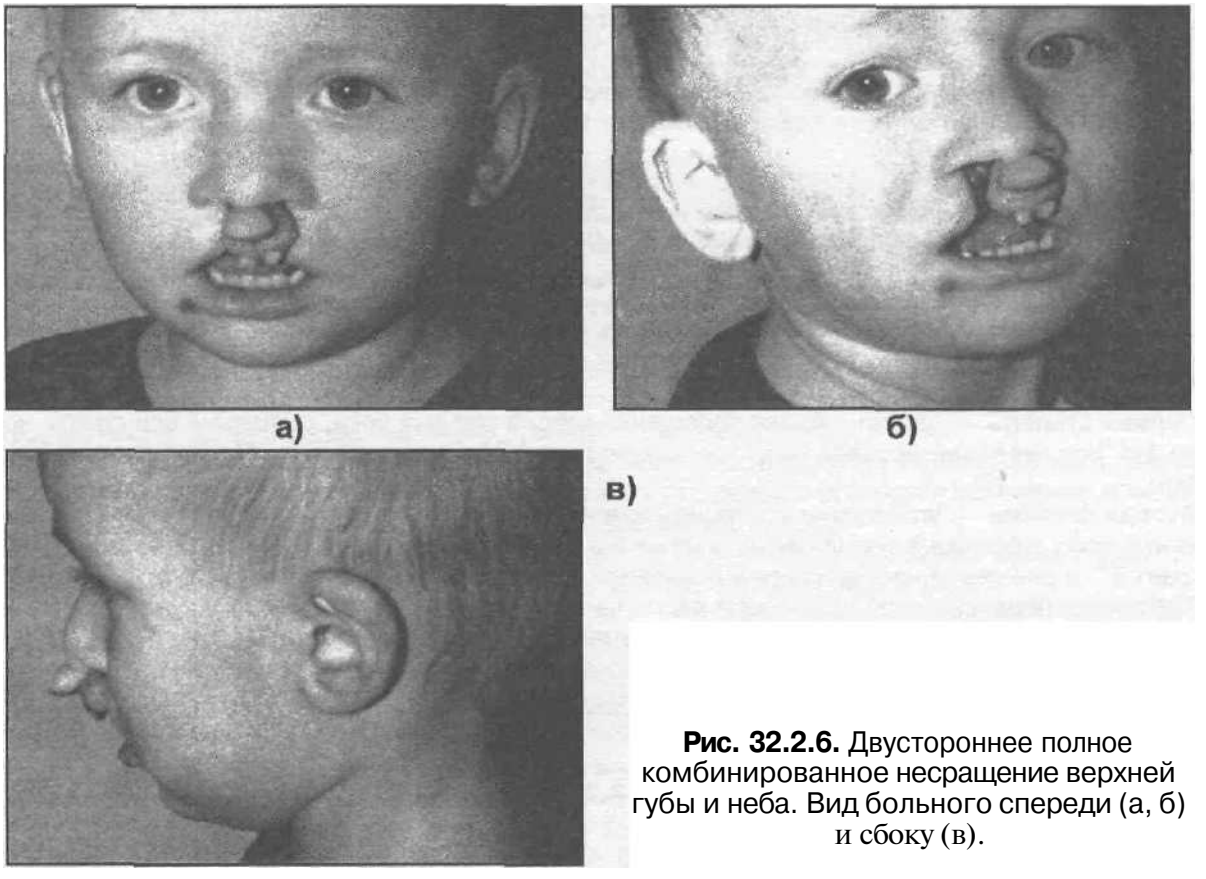


Рис. 32.2.6. Двустороннее полное комбинированное несращение верхней губы и неба. Вид больного спереди (а, б) и сбоку (в).

Несращения неба также бывают *скрытые, неполные (нескеозные)* и *полные (сквозные),* а также *изолированные* и *комбинированные.* Неполное *(несквозное)* несращение неба захватывает мягкое небо или частично твердое небо, но не проходит через альвеолярный отросток. Полное *(сквозное)* — дефект проходит через альвеолярный отросток, твердое и мягкое небо. Несращения неба могут быть *срединными, одно* - и *двусторонними (рис. 32.2.7).*

Врожденные несращения верхней губы и неба, а также сопутствующие им деформации носа встречаются в виде различных форм и вариантов. Б.Н. Давыдов и Р.Д. Новоселов (1997), основываясь на данных патологической анатомии и эмбриогенеза несращений (расщелин) верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти и неба, предлагают наиболее удачную классификацию, которая позволяет выделить все клинические формы этой врожденной патологии.

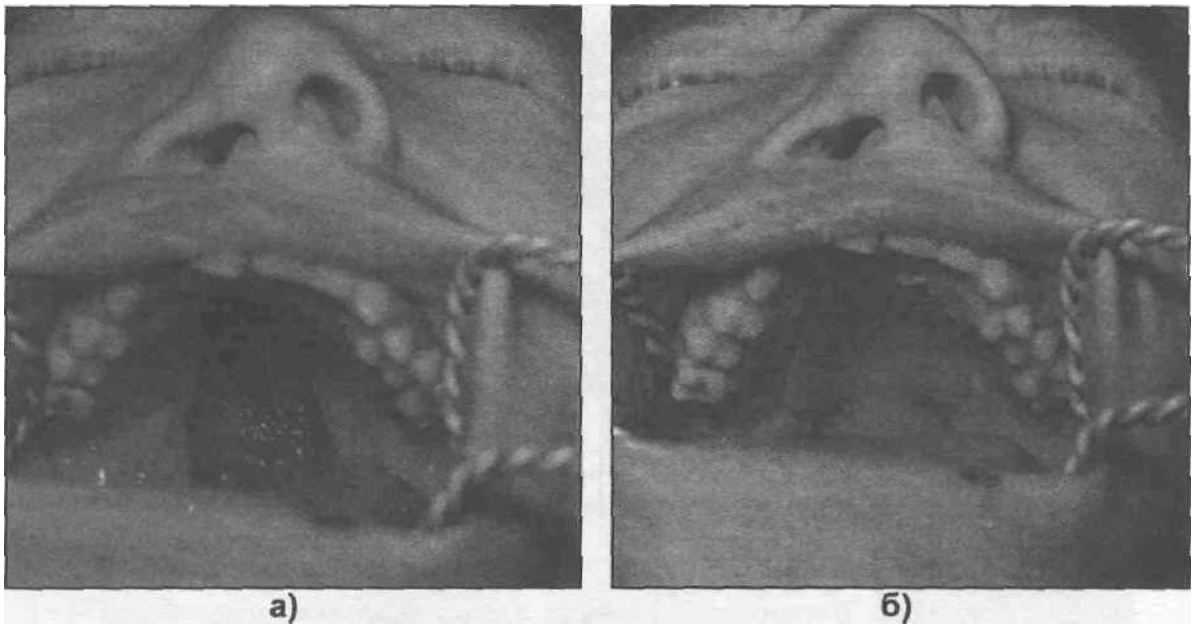


Рис. 32.2.7. Полное комбинированное срединное несращение неба. Вид больного без обтуратора (а) и с обтуратором (б).

Классификация врожденных расщелин (несращений) верхней губы и неба
(Б.Н. Давыдов и Р.Д. Новоселов, 1997).

Первая группе: одно ~ и *двусторонние* расщелины верхней губы., альвеолярного отростка с деформациями носа. ••"••„ **АНЯК**

По степени расщепления расщелины губы делят на: *скрытые;*
неполные;
полные.

Деформации носа, в зависимости от их выраженности, разделены на 3 степени:

А) *При односторонних и асимметричных двусторонних расщелинах верхней губы и альвеолярного отростка.*

Первая степень — одностороннее уплощение купола кончика носа, смещение оси спинки носа на 1-4 ° от передней носовой ости и основания кожной перегородки от средней плоскости на 4мм;

Вторая степень — уплощение крыла, укорочение кожной перегородки и западение основания крыла носа по стороне расщелины, отклонение спинки носа от срединной плоскости не превышает 8 °, а смещение носовой ости и основания кожной перегородки не более 8мм;

Третья степень — крыло на стороне расщелины растягивается, полностью теряет форму, основание его смещено кзади, носовые кости уплощены, ось спинки носа отклоняется от срединной плоскости более чем на 8 °, а передняя носовая ось - более 8мм.

Б) *При двусторонних расщелинах верхней губы и альвеолярного отростка.*

Первая степень — характеризуется двусторонним уплощением купола кончика носа, увеличением носогубного угла.

Вторая степень — уплощение крыльев носа с двух сторон, укорочение и расширение кожно-хрящевой перегородки.

Третья степень — двустороннее уплощение крыльев носа, резкое расширение и укорочение кожно-хрящевой перегородки.

Вторай группа включает два вида изолированных; рредининых расщелин:

1) Мягкое небо:

А). *Скрытые* (с подслизистым расщеплением мышц мягкого неба и язычка).
Б). *Неполные* (не достигающие твердого неба).
В). *Полные* (достигающие твердого неба).

2) Расщелины мягкого и твердого неба:

А). *Скрытые* (подслизистые расщелины мышц, небных отростков и язычка).
Б). *Неполные* (не доходящие до резцового отверстия).
В). *Полные* (достигающие резцового отверстия).

Третья *группа: одно* - и *двусторонние* расщелины губыГ альвеолярного отростка с
цией носа, сочетающиеся со срединными расщелинами мягкого и частично твердого или расщелинами мягкого и твердого неба.

Эти расщелины делятся на *три степени* в зависимости от величины недоразвития альвеолярного отростка, что определяется по разнице ширины расщелины на уровне апикального базиса и гребня альвеолярного отростка.

При односторонних **расщелинах губы, альвеолярного отростка и неба:**
Первая степень — недоразвитие апикального базиса не превышает 4 мм (обычно это больные с неполной расщелиной губы);
Вторая степень — недоразвитие кости составляет от **4** до 7 мм;
Третья степень — превышает 7 мм.

При двусторонних расщелинах верхней губы, альвеолярного отростка и неба *степень расщелины* определяется по двум параметрам — по степени смещения межчелюстной кости (определяют расстояние от линии, соединяющей края малых фрагментов до резцового сосочка межчелюстной кости) и суммарному дефекту костной ткани по краям расщелины:
Первая степень — выстояние межчелюстной кости и дефект не превышают 7 мм;
Вторая степень — в пределах от 7 до 14 **мм;**
Третья степень — превышает 14 мм.

В диагнозе следует указать: вид несращения (расщелины), ее степень (для 3-й группы) и степень деформации носа (для 1-й и 3-й групп).

32.3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВАХ ЛИЦА

Клиническая картина врожденных несращений верхней губы и неба характеризуется комплексом местных и общих изменений в организме больного. Обращает на себя внимание нарушение внешнего вида больного, при этом, по мнению Г.И. Семенченко и соавт. (1967) наряду с дефектом верхней губы наблюдается недоразвитие мягких тканей губы и костной ткани верхнечелюстной кости на стороне несращения.

ЛесЬормаиия лица проявляется в следующем:

1). укорочении пограничного валика фильтрума верхней губы на стороне несращения (больше выражено на внутреннем фрагменте, а высота пограничного валика фильтрума наружного фрагмента остается без изменений или укорачивается минимально);

2). недоразвитии тканей верхней губы (мышечного слоя), степень которого зависит от формы несращения и более выражено при полных ее расщелинах;

3). недоразвитии костной ткани верхней челюсти на стороне поражения (И.В. Бердюк, 1963), что особенно выражено у наружного края грушевидного отверстия (смещение его назад, расширение и опущение носового хода на стороне дефекта и др.).

4). деформации носа (уплощение и опущение кончика носа, смещение назад и наружу основания деформированного крыла носа, смещение перегородки носа и т.д.).

5). дефекте альвеолярного отростка и неба, что проявляется в сообщении между собой двух, несовместимых в норме, полостей (ротовой и носовой). Зубы, прилегающие к дефекту могут быть недоразвиты, повернутыми вокруг своей оси или находиться вне зубной дуги. Мышцы мягкого неба действуют не как синергисты, а как антагонисты (Г.И. Семенченко, В.И. Вакуленко, 1968).

Несмотря на различные формы расщелин, клиническая симптоматика их во многом аналогична, отличается лишь по степени выраженности врожденного дефекта и обезображивания тканей губы, носа и челюсти. **Латеральный фрагмент** верхней губы на стороне расщелины обычно развит достаточно, но у основания крыла носа из-за недоразвития верхней челюсти ткани западают. **Медиальный фрагмент** — атрофичен, фильтрум укорочен и уплощен, лук Купидона подтянут кверху. На рентгенограмме костей лица в области нижнего края грушевидного отверстия на больной стороне наблюдается различной величины изъян костной ткани вплоть до разобщения участков верхней челюсти (при расщелине неба). Дефект верхней губы и верхней челюсти сочетается с деформацией носа и ее перегородки выраженной в различной степени. Крыло и кончик носа на стороне расщелины уплощены, дистальный отдел перегородки смещен в здоровую сторону, а проксимальный — в сторону расщелины.

У детей с врожденными несращениями верхней губы и неба **нарушается функция сосания** (из-за невозможности создания вакуума в ротовой полости), **имеются расстройства акта глотания и жевания** (это приводит к недоеданию), возникают **нарушения со**

стороны органов дыхания (воспалительные процессы в носоглотке и ЛОР-органах, верхних дыхательных путях и т.д.), **нарушается речь** (гнусавость, плохое произношение звуков) и **мимика** (при разговоре).

Согласно исследованиям А.М. Пасечник (1998) у детей с данной патологией зубы чаще поражены кариесом и периодонтитом, чаще встречаются заболевания пародонта, а также значительно снижены показатели местной неспецифической резистентности организма.

По данным Л.В. Харькова (1982, 1988) у детей с врожденными несращениями неба изменяются показатели общей резистентности организма (наблюдается положительная реакция на С - реактивный белок, появляется гипер - а-i - и аг - глобулинемия, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и т.д.).

Л.Н. Яковенко (1985) у больных обнаружила изменения сосудистого русла в зоне несращения неба, что позволило автору, в зависимости от интенсивности кровоснабжения неба, выделить две группы детей: с "благоприятным сосудистым фоном" (достаточная интенсивность кровотока) и с "повышенным сосудистым риском" (со снижением интенсивности кровоснабжения). Выявленные изменения сказываются на заживлении послеоперационной раны т.е. на исходе операции. Нарушения, связанные с наличием несращения верхней губы и неба, отражаются и на общем состоянии организма больного (задерживая его физическое развития, вызывая нервно-психические расстройства и др.).

Лечение детей с врожденными несращениями верхней губы и неба должно быть **комплексным** (хирургическим, ортодонтическим, логопедическим). В лечении этих детей, кроме врачей стоматологического профиля, принимают участие педиатр, отоларинголог, логопед, офтальмолог, психоневролог.

32.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСРАЩЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ

Хейлопластика — общее название пластических операций для устранения дефектов или деформаций губ.

При **ринохейлопластике** кроме восстановления непрерывности верхней губы одновременно проводится коррекция хрящей носа и устранение порочного положения мышц приротовой области, а также носа.

При **ринохейлогнатопластике** устраняется еще дефект альвеолярного отростка и участков недоразвития фронтального отдела верхней челюсти на стороне несращения.

Противопоказания к проведению этих операций, в основном, носят относительный характер. К ним относят сочетанные пороки развития различных органов (сердца и др.), родовые травмы, заболевания органов дыхания, физиологическая желтуха и др.

Наиболее оптимальным являются следующие возрастные сроки для проведения первичной хейлопластики — 6-12 месяцев (Б.Я. Булатовская, 1960; К.Д. Власова, 1963, Н.А. Шимбирев, 1963, А.П. Биезинь, Ю.Г. Брейцис, 1964; С П. Чепулис, 1964, Ю.И. Вернадский, 1985; И.В. Бердюк, 1985; Е.В. Гоцко, 1986; Б.Н. Давыдов; Р.Д. Новоселов, 1997 и др.).

Г.И. Семенченко и В.И. Вакуленко (1968) считают, что лучшим сроком для этой операции является 2-х месячный возраст, а изолированные неполные несращения верхней губы (когда не нужно делать костной пластики) можно оперировать в первые-вторые сутки после рождения.

Э.А. Александрова (1962, 1964) утверждает, что оптимальными сроками для хейлопластики являются первые двое суток после рождения или возраст около года.

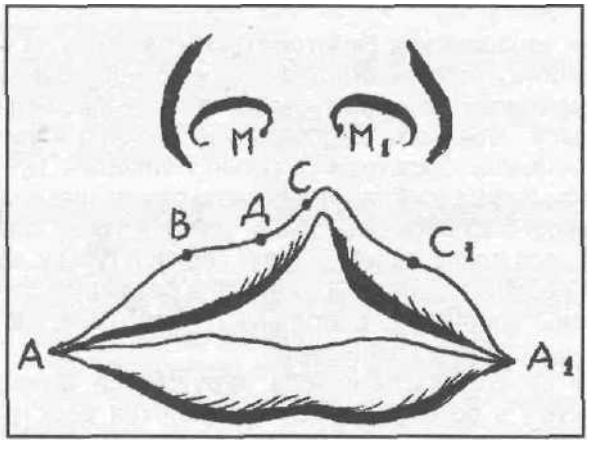


Рис. 32.4.1. Нахождение «ограничивающих» точек.

Л.Е. Фролова (1962) убеждает, что операция в первые дни после рождения ребенка дает хороший функциональный и косметический результат.

По мнению Ю.И. Вернадского (1985) ранние и сверхранние операции (в первые часы и сутки после рождения) допустимы по строго ограниченным показаниям (только лишь при одно- и двухсторонних дефектах), у доношенных детей, при отсутствии врожденных заболеваний **и** при общем удовлетворительном состоянии новорожденных. Однако эти операции связаны **с** рядом трудностей, обусловленных высокой чувствительностью новорожденного к кровопотере, малыми анатомическими деталями верхней губы, несовершенством терморегуляции в этом возрасте (Б.Н. Давыдов, Р.Д. Новоселов, 1997).

Е.В. Гоцко (1986) считает, что сроки проведения хейлопластики верхней губы находятся в прямой зависимости от вида несращения: при изолированных неполных односторонних расщелинах — следует оперировать в сроки от 1 до 3 месяцев; при изолированных полных одно- и двусторонних несращениях верхней губы и неба — от 10 до 12 месяцев.

К настоящему времени предложено огромное число оперативных вмешательств, которые используются для лечения этой патологии. Приведем краткое описание лишь тех способов, которые, по моему мнению, представляют наибольшую значимость в **хирургическом лечении врожденных несращений верхней губы.**

Для выполнения хирургических вмешательств при этой патологии необходимо правильно сориентироваться и найти на деформированной верхней губе определенные точки, которые соответствуют верхнебоковому изгибу дуги Купидона *{рис. 32.4.1).* **Точка В** является вершиной верхнебокового изгиба лука Купидона здоровой стороны (находится на пересечении пограничного валика фильтрума здоровой стороны с дугой Купидона). **Точка Д** — это нижняя точка срединного прогиба дуги. Месторасположение **точки С** можно определить двумя методами (Первый — расстояние между точками В и Д соответствует расстоянию от точки Д до точки С; *Второй* способ предложен И.В. Бердюком и заключается в том, что у 10-12 месячного ребенка ширина фильтрума у красной каймы на 1,5-2 мм больше, чем у основания кожной перегородки носа, т.е. к ширине ММi следует прибавить 1,5-2 мм). Точка Сi находится на таком же расстоянии от угла рта, т.е. от точки $А_г$ как точка В от точки А (расстояние А1С1 равно АВ). Все указанные точки необходимо пометить вколом иглы для правильного сопоставления фрагментов верхней губы.

Метод Миро *(рис. 32.4.2).* Разрезами сверху вниз по дуге Купидона отсекают красную кайму от обоих фрагментов до начала горизонтальной части их краев и откидывают вниз в виде висячих лоскутов. По освеженным краям дефекта мобилизуют кожу и слизистую оболочку. Лоскут на медиальном фрагменте отсекают у основания скосом медиально, а на латеральном — моделируют по форме раны на месте отсеченного противоположного лоскута и пришивают его в этом месте.

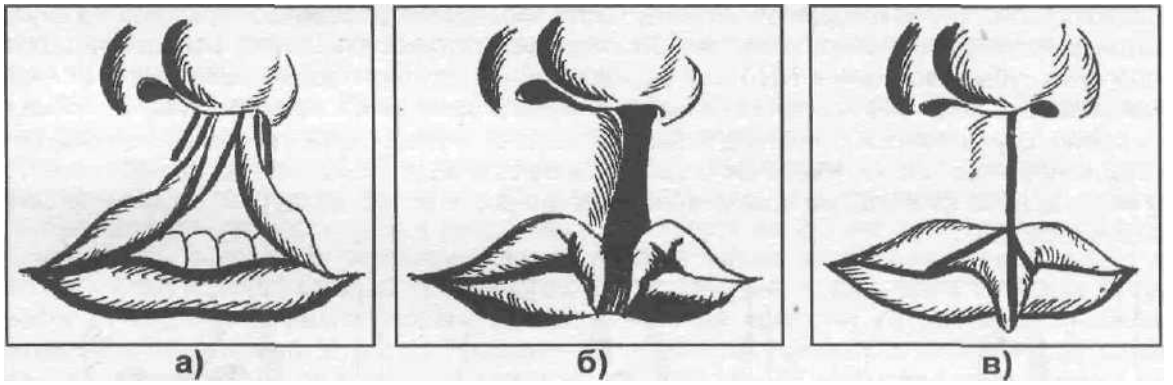




Рис. 32.4.2. Хейлопластика по методу Миро.
а - линии разрезов;
б - лоскуты красной каймы наружного и внутреннего краев дефекта оттянуты вниз;
в - края дефекта сближены, намечены линии отсечения лоскутов красной каймы;
г- внешний вид послеоперационной раны.

Метод А.М. Орловского (1897). Применяется при неполных несращениях верхней губы. Красную кайму фрагментов верхней губы разрезают во всю ее толщу по дуге Купидона. Образуются два висячих на толстых ножках лоскута *(рис. 32.4.3-а).* Дефект верхней губы сшивают послойно *(рис. 32.4.3-6),* а один из лоскутов вшивают по кожно-слизистой границе (дуге Купидона) в противоположный фрагмент губы *{рис. 32.4.3-в).* Нижний край слизистого лоскута освобождают от слизистой оболочки. К образовавшейся раневой поверхности пришивают другой лоскут *(рис. 32.4.3-г).* Внешний вид ребенка после проведения этой операции представлен на *рис.32.2.1.*

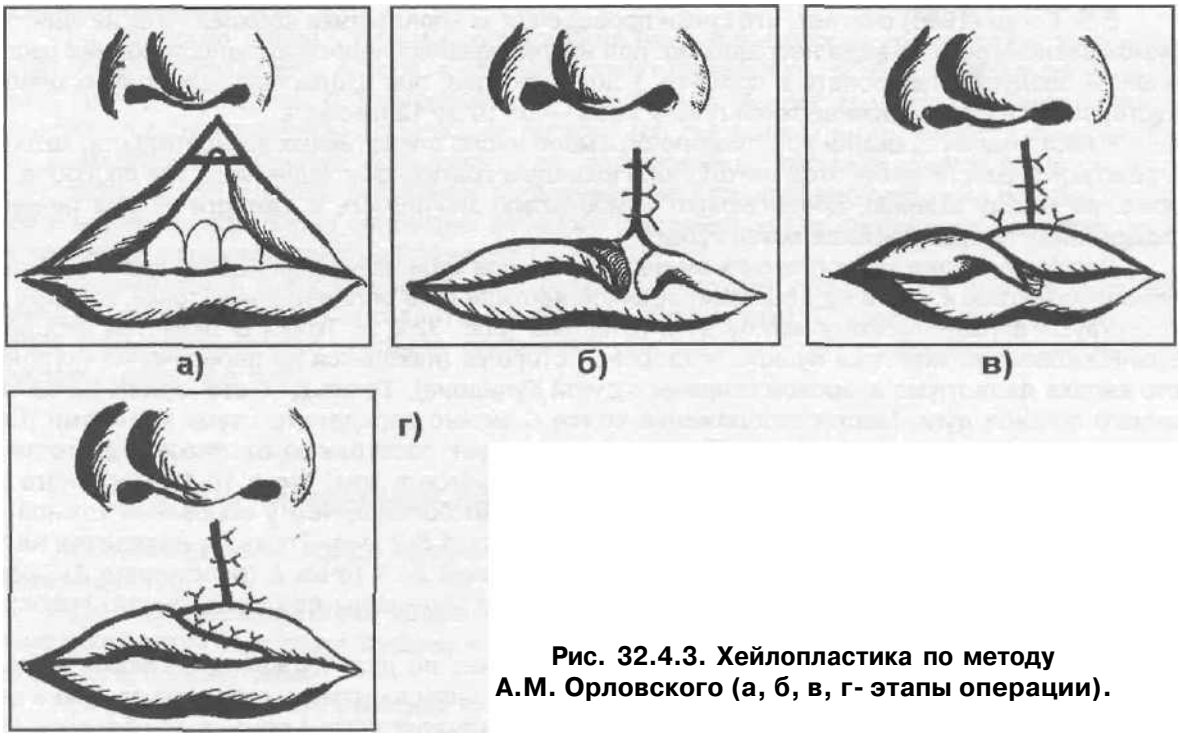
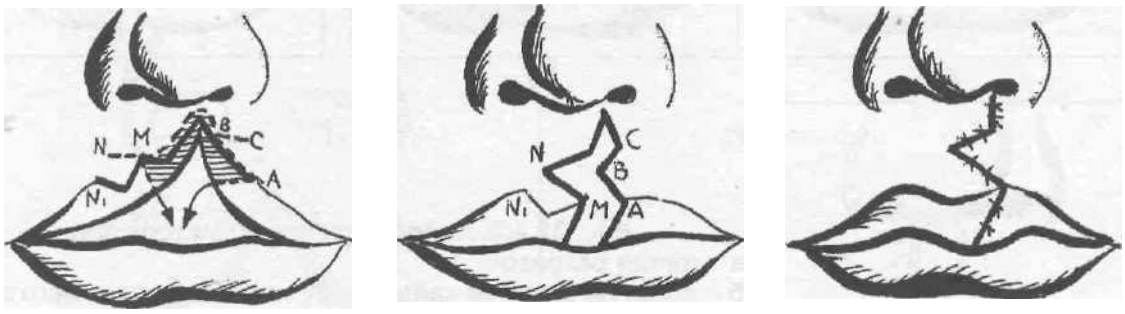


Рис. 32.4.3. Хейлопластика по методу А.М. Орловского (а, б, в, г- этапы операции).

Метод Л. М.Обуховой (1957). Применяется при неполных несращениях верхней губы *(рис. 32.4.4).* На наружном фрагменте губы выкраивают лоскут АВС и вшивают его в рану треугольной формы (MN), которая образуется после проведения добавочного разреза на внутреннем фрагменте. Длина основания треугольного лоскута (расстояние АС) равняется величине укорочения губы (расстояние NNi) или разнице линий, идущих параллельно вверх от высших точек выступов пограничных линий каймы по боковым валикам фильтрума. Красная кайма раскраивается ступенеобразно или под углом 45˚ вниз от нижнего угла треугольного лоскута. Заштрихованную часть кожи у девочек можно повернуть вниз и создать слизистую оболочку губы, а у мальчиков ее необходимо иссечь во избежание роста волос на внутренней поверхности губы *(рис. 32.2.2).*



а) б) в)

Рис. 32.4.4. Хейлопластика по методу Л.М. Обуховой (а, б, в - этапы операции).

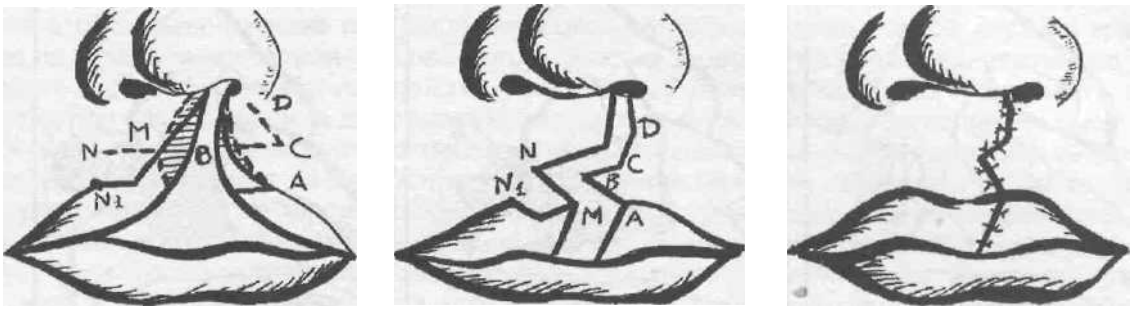


Рис. 32.4.5. Хейлопластика по методу А.А. Лимберга - Л.М. Обуховой (а, б, в - этапы операции).

Метод А.А.Лимберга — Л.М. Обуховой используется при полных несращениях верхней губы *(рис. 32.4.5).* Суть этого метода заключается в том, что в нижнем отделе несращения верхней губы перемещается треугольный лоскут (А,В,С), а формирование заднего края ноздри осуществляется при помощи перекидного треугольного лоскута (ВСД). Последний поворачивается вверх и внутрь, вшивается в разрез на кожной части перегородки носа. Этим перемещением лоскута придают правильное положение крылу носа на стороне несращения и восстанавливают нижний отдел носового отверстия *(рис. 32.2.3).*

И.В. Бердюк (1958) при комбинированных несращениях верхней губы, для предупреждения послеоперационных деформаций носа (на первом этапе операции), восстанавливает нижнебоковой край грушевидного отверстия при помощи тканей нижней носовой раковины. Второй этап операции проводится через 3-4 недели, когда наступит сращение перемещенной раковины с подлежащими тканями и произойдет эпителизация всех раневых поверхностей. Пластика губы на втором этапе осуществляется методом Л.М. Обуховой или можно ее выполнить любым другим способом.

Метод Г.И. Семенченко *(рис. 32.4.6).* Показанием к его применению является полное несращение верхней губы в сочетании с дефектом альвеолярного отростка при значительном недоразвитии костной ткани верхней челюсти у нижнебокового края грушевидного отверстия на пораженной стороне.

Для освежения краев несращенной губы и создания ложа для трансплантата делают разрезы, которые начинаются от основания носовой перегородки и деформированного крыла носа до ограничивающих точек на обоих фрагментах. Разрезы проводят по коже, параллельно границе кожи и красной каймы, отступя от нее на 1-1,5 мм. Пограничную линию иссекают, а во всех случаях используют лоскут красной каймы для создания преддверия рта и ложа для трансплантата.

Далее на внутреннем (большем) фрагменте губы разрез под углом 120-140˚ продлевают через красную кайму на вестибулярную поверхность альвеолярного отростка до его гребня и по гребню до края щели *(рис. 32.4.6-а).* На наружном (меньшем) фрагменте губы разрез от ограничивающей точки продлевают под углом 90 к вертикальному разрезу через красную кайму на вестибулярную поверхность губы и продолжают его кверху на 2-3 мм. При этом на наружном фрагменте губы образуется перекидной лоскут красной каймы, который затем используют для восстановления красной каймы и срединного бугорка. Отступя от края щели на 2-3мм (в зависимости от ширины дефекта переднего отдела верхней челюсти) на наружном (меньшем) фрагменте альвеолярного отростка проводят вертикальный разрез слизистой и надкостницы параллельно краю щели до гребня альвеолярного отростка и по гребню до края дефекта *(рис. 32.4.6-а).* Лоскут красной каймы внутреннего фрагмента губы отсепарируют вместе со слизисто-надкостничным лоскутом большего фрагмента альвеолярного отростка. Отсепарируют слизисто-надкостничный лоскут и с наружного (меньшего) фрагмента. Лоскуты опрокидывают на 180˚ в сторону щели. На латеральном фрагменте губы у края щели в вестибулярную сторону отслаивают лоскут красной каймы с питающей ножкой по переходной складке. Этот лоскут в дальнейшем используется для закрытия передней поверхности трансплантата и создания преддверия рта. Для создания дна носового отверстия и мобилизации деформированного крыла носа отсекают слизистую оболочку последнего от края грушевидного отверстия и делают разрез от основания перегородки носа, продолжая его далее по нижнему краю сошника. Распатором частично отслаивают слизистую оболочку перегородки и сошника, а также слизистую оболочку крыла носа от наружного края грушевидного отверстия *(рис. 32.4.6-б).*

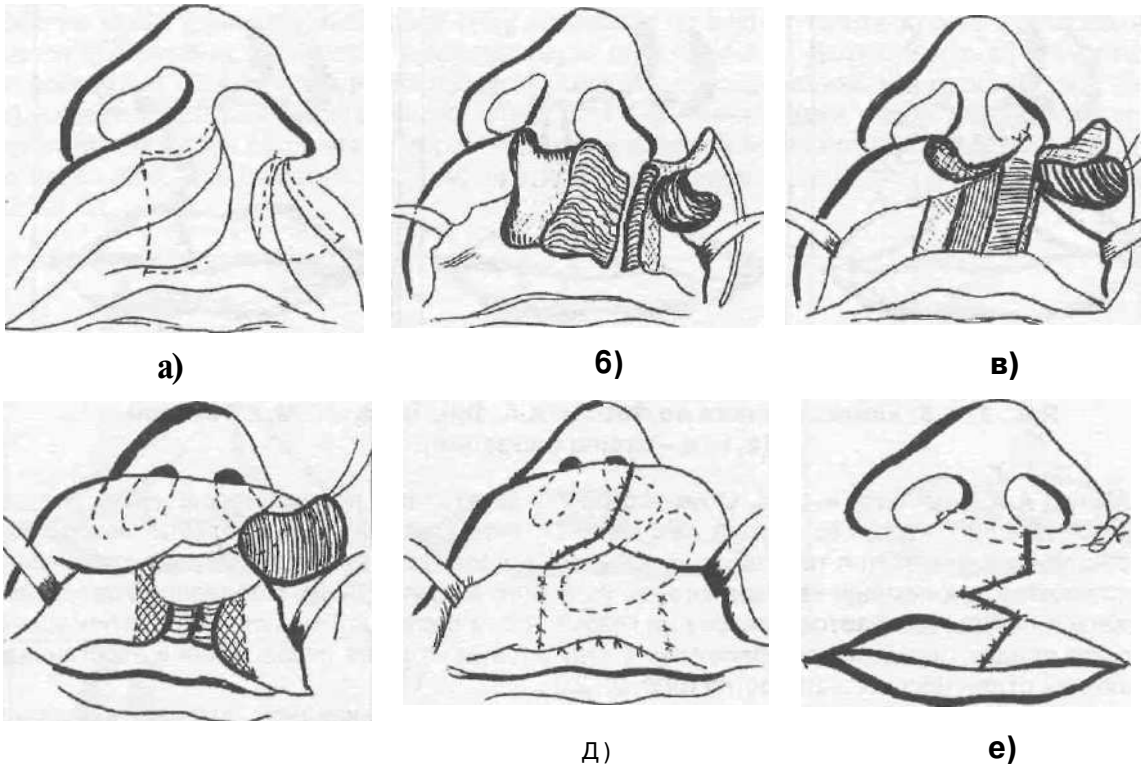


Рис. 32.4.6. Хейлопластика по Г.И. Семенченко при полном несращении верхней губы:
а - линии разрезов;
б - выкраивание лоскутов, создающих ложе для трансплантата;
в - создание ложа для трансплантата;
г - положение трансплантата;
д - пластика преддверия полости рта;
е- вид послеоперационной раны, фиксирующий деформированное крыло носа шов.

Для мобилизации наружного фрагмента губы проводят разрез «кочерга» по А.А. Лимбергу несколько ниже переходной складки до угла рта и затем под прямым углом продлевают его на губу. Высота второго разреза должна равняться половине ширины щели между фрагментами губы. Распатором тупо отслаивают от передней поверхности верхней челюсти наружный фрагмент губы до его свободного сближения с внутренним (большим) фрагментом. Широко отслаивают основание деформированного крыла носа от наружного края грушевидного отверстия и смещают его к средней линии. Отслаивание мягких тканей у основания крыла носа на стороне незаращения проводят поднадкостнично, обнажая наружный край грушевидного отверстия, который по сравнению со здоровой стороной недоразвит. Тупо распатором отслаивают основание кожной части перегородки носа от кости и устанавливают перегородку в правильное положение. Через разрез у основания крыла носа отделяют уплощенный крыльный хрящ от кожи и слизистой оболочки, разъединяют внутренние ножки крыльных хрящей. Деформированный крыльный хрящ смещают кпереди до уровня крыльного хряща здоровой стороны и фиксируют к нему.

Опрокинутые в сторону дефекта навстречу друг flpyFy лоскуты сшивают кетгутом. Таким образом, создают заднюю стенку ложа для трансплантата. Для лучшего соприкосновения раневых поверхностей сшиваемых лоскутов на их края автор рекомендует наложить один-два П-образных шва, дополнив их узловатыми. Сшивая лоскуты слизистой оболочки перегородки и крыла носа, создают верхнюю стенку ложа для трансплантата, которая одновременно является дном носового хода *(рис. 32.4.6-в).*

При создании верхней стенки ложа Г.И. Семенченко рекомендует для облегчения наложения швов не завязывать их до наложения последнего шва. Швы начинают вязать сзади наперед. Для лучшего сопоставления краев слизистой оболочки и крыла носа, а также предупреждения их подворачивания необходимо наложить один-два П-образных шва. Чаще лоскуты задней стенки ложа плотно соприкасаются в верхнем углу с верхней стенкой ложа для трансплантата и наложения швов между ними не требуется. Но в некоторых случаях, между лоскутами задней и верхней стенки остается просвет, что может вызвать инфицирование ложа и транс-

плантата. Для закрытия щели в верхнем углу ложа нужно наложить один-два шва между задней и верхней стенками, завязывая швы со стороны полости носа. Костный трансплантат укладывают в образованное ложе поперек щели внакладку таким образом, чтобы верхний край его был на уровне нижнего края грушевидного отверстия здоровой стороны и одновременно перекрывал дефект альвеолярного отростка *{рис. 32.4.6-г).* Латеральный конец трансплантата располагается над основанием деформированного крыла носа и доходит до половины высоты наружного края грушевидного отверстия. В области основания крыла носа автор рекомендует укладывать трансплантат на надкостницу. Трансплантат ничем не закрепляется, так как в правильном положении он хорошо фиксируется мышцами губы, а для лучшей его фиксации необходимо наложить шов на мышцы у основания крыла носа. Спереди трансплантат закрывают лоскутом, который выкраивают при освежении наружного фрагмента губы. Лоскут поворачивают вниз и подшивают узловатыми кетгутовыми швами к задней стенке ложа *(рис. 32.4.6-д).* Следует отметить, что при создании ложа для костного трансплантата необходимо тщательно его изолировать от носовой и ротовой полости. Это является одним из условий приживления костного саженца.

Пластику губы проводят по одному из ранее описанных способов *(рис. 32.4.6-е).* Данный метод дает возможность закрыть несращение альвеолярного отротка при самых широких дефектах (доходящий до 20 мм). Преимуществом этого способа является и то, что лоскуты задней стенки ложа обращены слизистой оболочкой в полость рта. Раневая же поверхность прилежит к трансплантату, а это способствует лучшему приживлению костного саженца. Кроме того, лоскуты имеют широкое основание и при отслаивании они только опрокидываются в сторону щели, но не поворачиваются вокруг оси у ножки. Все это создает условия для хорошего питания лоскутов и благоприятных исходов операции.

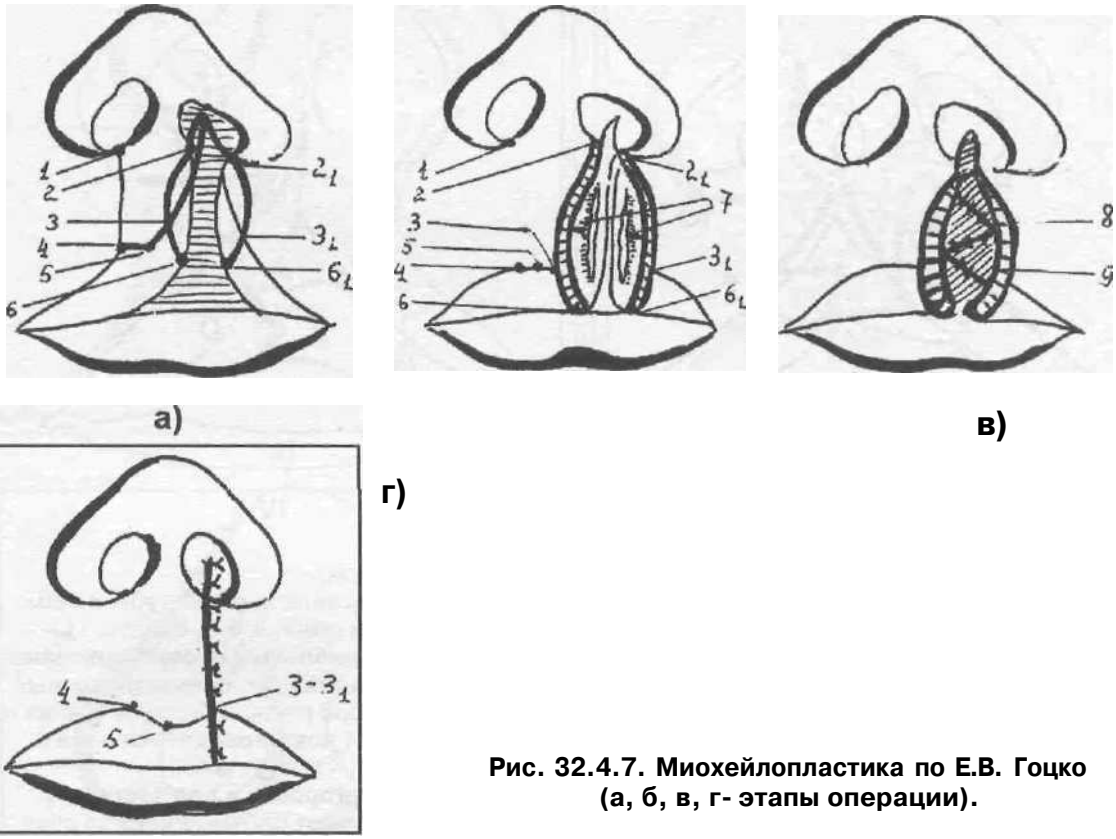


Рис. 32.4.7. Миохейлопластика по Е.В. Гоцко (а, б, в, г- этапы операции).

Миохейлопластика по Е.В. Гоцко *(рис. 32.4.7).* Цель этого метода — воссоздание круговой мышцы рта. Вначале операции измеряют расстояние между точками 1 - 4 и 2 - 3 *(рис.32.4.7-а).* По разнице между этими величинами можно судить о степени вертикального укорочения фрагментов губы. При помощи дугообразных разрезов кожи и слизистой оболочки (2-3-6 и 2,3i-6i) обнажают мышечный слой — отсепарируют края круговой мышцы рта на обоих фрагментах губы от кожи и слизистой оболочки на глубину до 1 см. На стороне несращения тупым путем освобождают крыло носа от основания грушевидной апертуры и накладывают швы на слизистую оболочку дна полости носа и преддверия рта. Края круговой мышцы рассекают горизонтально (по ходу мышечных волокон) на две части *(рис. 32.4.7-6:* 7).

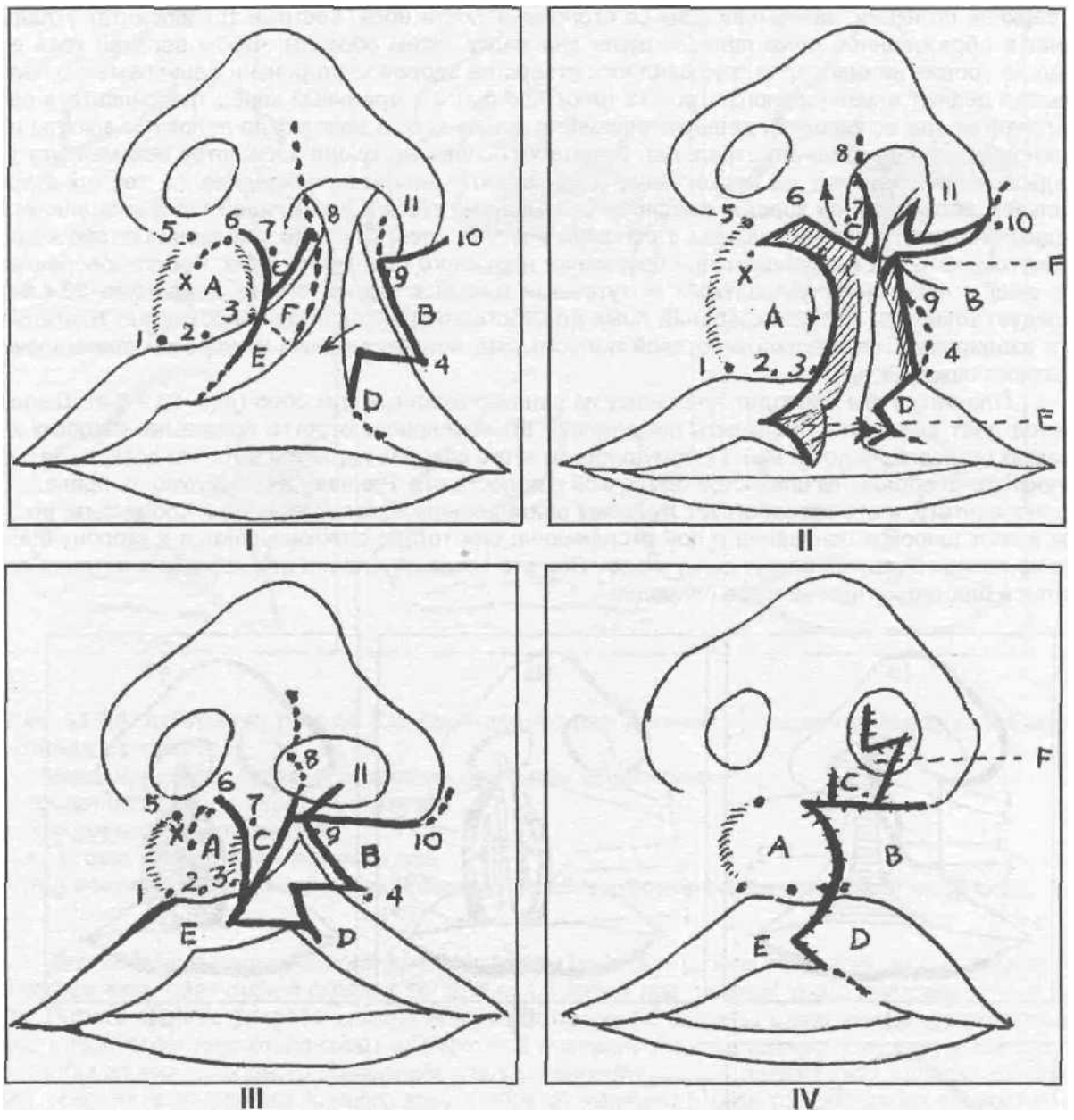


Рис. 32.4.8.Схема операции Милларда.

I - разметка предстоящих разрезов при полной левосторонней расщелине верхней губы и неба: 1,2, 3,4-ограничивающие точки на кожно-слизистой линии верхней губы; 5,6, 7,8, 9,10,11 - опознавательные точки в носогубном желобке и на дне носа; А - медиальный лоскут, включающий укороченную половину фильтрума и лука Купидона; В -латеральный лоскут, предназначенный для вшивания в дефект ткани под основанием перегородки носа после ротации лоскута А вниз и мобилизация лоскута С вверх. Лоскут В может быть увеличен за счет кожи преддверия носа и продления горизонтального разреза 9-10 вокруг основания крыла; С - лоскут кожи, предназначенный для одностороннего удлинения кожной части перегородки и для частичной пластики дна преддверия носа; при широких расщелинах лоскут С может быть удлинен за счет участка красной каймы F на медиальном фрагменте губы; D -лоскут Миро, предназначенный для вшивания в освежающий разрез на медиальном фрагменте красной каймы; Е -лоскут , выкроенный из красной каймы медиального фрагмента губы, предназначенный для утолщения красной каймы по нижнему краю латерального ее фрагмента. Х - условная точка, до которой нужно продлить дугообразный разрез для достаточного низведения подтянутого кверху фильтрума.

II - разметка предстоящих разрезов при неполной и частичной левосторонней расщелине верхней губы.

III - положение мобилизованных лоскутов верхней губы и носа перед ушиванием раны. Стрелками обозначено направление перемещения лоскутов: пунктир на коже бокового фрагмента губы указывает участок резецируемой полоски кожи в случае необходимости увеличения высоты лоскута В.

IV - расположение послеоперационных рубцов и лоскутов верхней губы и носа после ушивания раны.

Пучки мышц из латерального фрагмента перемещают и пришивают под крыло и дно полости носа *(рис. 32.4.6-в: 3),* а под ним располагается верхний фрагмент из медиальной части дефекта. Нижний пучок мышцы латерального фрагмента губы *(рис. 32.4.7-в: 9)* располагается над нижним пучком мышцы из медиального фрагмента. Пучки мышц сшивают между собой узловатыми швами. На кожу и слизистую оболочку накладывают швы *(рис. 32.4.7-г).* В носовое отверстие на стороне несращения автор рекомендует вставлять резиновую трубку.

Метод Милларда *(рис. 32.4.8).* Включает одновременное восстановление непрерывности верхней губы и коррекцию хрящей носа. Дугообразным разрезом на медиальном фрагменте несращения, разрезом на боковой поверхности кожной части носовой перегородки и углообразным разрезом на латеральном фрагменте расщелины выкраивают три асимметричных треугольных лоскута (А, В, С). Взаимное перемещение лоскутов позволяет восстановить все элементы верхней губы, исправить положение оснований крыла и носовой перегородки и получить малозаметный рубец. На красной кайме проводят пластику видоизмененными лоскутами Миро с углами45˚ и создают просторное преддверие верхней губы, перемещая слизистую оболочку аналогичными лоскутами Милларда, как на коже губы. При выраженном врожденном дефекте тканей целесообразна пластика встречными треугольными лоскутами в верхней трети губы с углами 60˚ или 45˚ и 70˚.

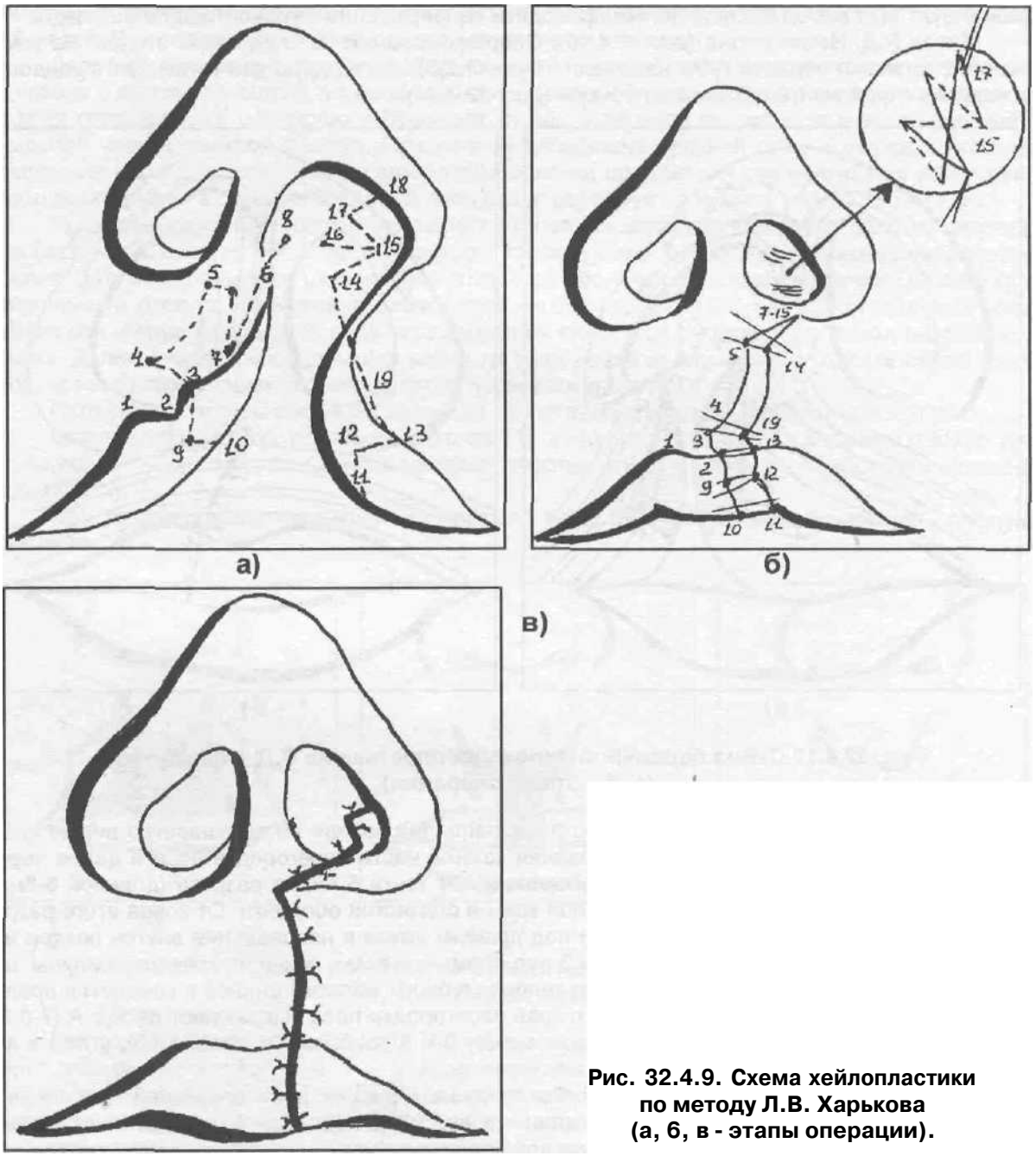


Рис. 32.4.9. Схема хейлопластики по методу Л.В. Харькова (а, 6, в - этапы операции).

Метод Л.В. Харькова *{рис. 32.4.9).* На большом фрагменте верхней губы определяют точки 1, 2 и 3 *(рис. 32.4.9).* От точки 3 рассекают кожу и подкожную клетчатку по линии 3-4, проходящей под углом по отношению к линии 2-3, причем длина ее всегда больше расстояния от точки 3 к точке 2. От точки 4 делают разрез косо вверх к точке 5, которая расположена у основания перегородки носа, дистальнее срединной ее точки, после чего формируют треугольник 6-7-8. На красной кайме этого фрагмента формируют треугольник 3-9-10. На малом ее фрагменте находится точка 13, от нее на красной кайме формируют треугольник 11-12-13, который при ушивании раны впишется в треугольник 3-9-10. От точки 13 ткани рассекают по границе красной каймы и кожи до точки 19, причем расстояние 13-19 должно быть равно расстоянию 3-4 на большом фрагменте. От точки 19 делают разрез вверх до медиальной точки границы кожи и красной каймы по линии основания ноздри к точке 14. От нее разрез продлевают к точке 15, причем расстояние 14-15 должно быть равно расстоянию 6-7. Далее выкраивают взаимоперемещающиеся треугольники 16-15-17 (32°) и 15-17-18 (90°), причем первый из них (16-15-17) должен включать в себя складку на внутренней поверхности крыла носа. После мобилизации всех треугольников на коже производят препаровку мышечного слоя, подкожную мобилизацию основания крыла носа, наложение швов на слизистую оболочку губы, мышцы и кожу с учетом репозиции треугольников. Операцию заканчивают наложением на линию швов на коже асептической повязки и резинового вкладыша с йодофомной марлей в нос (Л.В. Харьков, 1992). Автор рекомендует этот метод хеилопластики проводить одновременно с ураностафилопластикои.

Метод Р.Д. Новоселова *{рис.32.4.10).* Операция состоит из следующих этапов. На внутреннем фрагменте верхней губы намечают точки (1,2,3), контурирующие изгиб дуги Купидона. На наружном фрагменте губы ставят точку 4 *(рис. 32.4.10).*

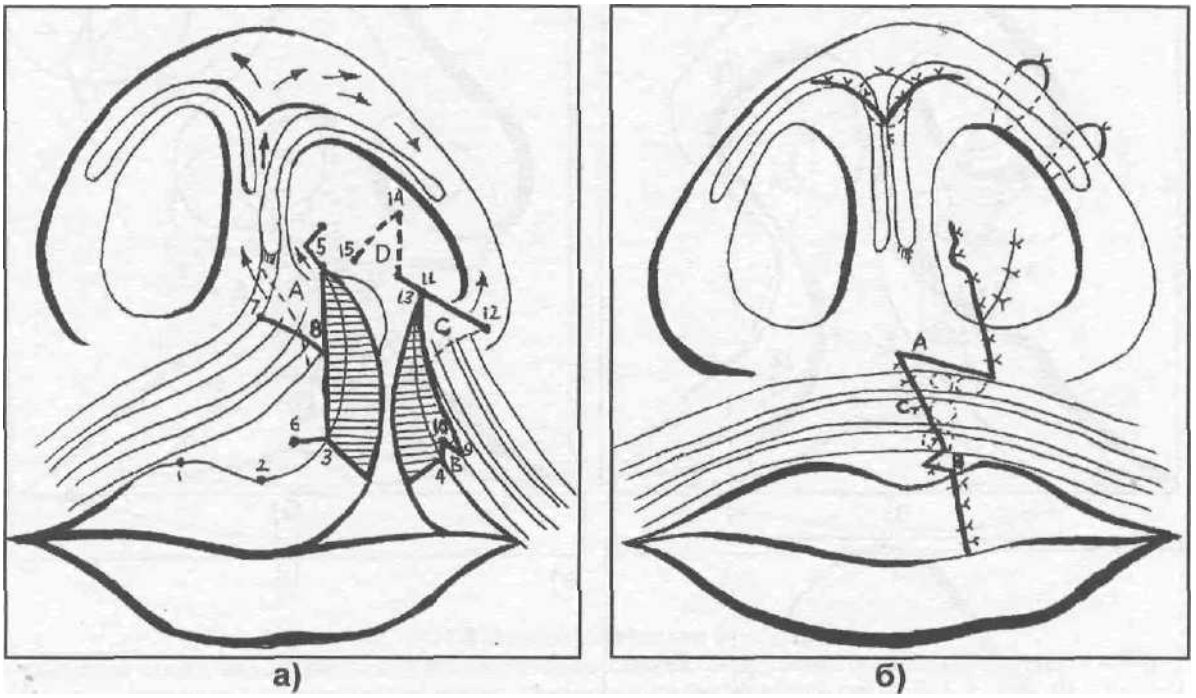


Рис. 32.4.10.Схема первичной ринохейлопластики по Р.Д. Новоселову (а, 6 - этапы операции).

От точки 3 проводят линию по краю расщелины (не заходя на пограничную линию красной каймы) до боковой поверхности основания кожной части перегородки носа и далее через преддверие носа до точки 5 вершины расщелины. От точки 5 линия разреза (длинной 6-8мм) идет по стенке перегородки носа, на границе кожи и слизистой оболочки. От конца этого разреза (с целью удлинения края перегородки) под прямым углом в направлении внутрь ноздри намечают разрез длинной до 4 мм. От точки 3 под прямым углом к линии по краю расщелины намечают линию до точки 6, равную разнице колонок губного желобка длиной в среднем в пределах 4 мм. У основания деформированного края перегородки носа выкраивают лоскут А (7-8-5). Точка 8 находиться на середине расстояния между 3 и 5 точками. От точки 3 под углом в 45° наносят линию через красную кайму.

На наружном фрагменте верхней губы от точки 4 рисуют равносторонний треугольный лоскут В (4-10-9) со сторонами, равными длине линии 3-6 (в пределах 4 мм). Далее от точки 9 откладывают линию, равную длине нормальной колонки губного желобка или линии внутренне-

го фрагмента 3-8-7, и рисуют лоскут С (9-11-12) со стороной от точек 11 и 12, проведенной под углом 45°, и длиной, равной расстоянию от точек 7 до точки 8 внутреннего фрагмента.

Для формирования овала деформированного крыла носа, устранения складки слизистой оболочки в наружноверхнем квадрате свода крыла носа, увеличения выстилки слизистой оболочки со стороны полости рта при перекрытии дна преддверия носа автор рекомендует формировать треугольный лоскут D (13-14-15). Отточки 4 намечают разрез красной каймы.

Основание лоскута А вместе с краем перегородки носа тщательно мобилизуют в области передней носовой ости и переднего нижнего края хряща перегородки носа. Внутреннюю ножку большого хряща крыла носа на стороне расщелины тупо отслаивают от внутренней ножки здоровой стороны. Далее через разрез «галочкой» на кончике носа отсепарируют и откидывают фиброзную подушечку между интракруральными углами и полностью расслаивают внутренние ножки хряща крыла носа. Отслаивают наружную ножку хряща крыла носа (насколько возможно). Внутреннюю ножку хряща крыла носа на стороне расщелины вместе с кожным краем перегородки носа смещают вверх и устанавливают в правильном положении, на интракруральные углы накладывают лавсановые швы. Заключительным этапом препаровки тканей на внутреннем фрагменте являются выкраивание и формирование треугольного лоскута слизистой оболочки на выступающей части альвеолярного отростка верхней челюсти.

На наружном фрагменте верхней губы отсепарируют края кожи и слизистой оболочки, мобилизуют кожный треугольный лоскут в нижней трети губы, треугольный лоскут С, треугольный лоскут D, а также полный край основания крыла носа в области завитка.

Далее выделяют культю круговой мышцы рта, верхний пучок ее глубокого слоя отсекают от спайки с крыльной частью носовой мышцы. После этого отслаивают основание крыла носа от края грушевидного отверстия и отделяют от кости верхней челюсти начало поперечной и крыльной частей носовой мышцы. При полной расщелине верхней губы и широкой сквозной расщелине неба для мобилизации слизистой оболочки преддверия рта на стороне расщелины автор рекомендует в области свода его, чуть выше передней проводить разрез «кочерги».

Ушивание раны начинают с наложения узловатых швов кетгутом на вершинах треугольных лоскутов слизистой оболочки, откинутых в сторону полости рта эпителизированной поверхностью. Затем накладывают швы на края слизистой оболочки преддверия рта и на нижний край треугольного лоскута слизистой оболочки носа — D и верхний край слизистой оболочки преддверия рта и один-два шва на край перемещенной слизистой оболочки в области разреза «кочерги». Далее накладывают швы «на себя» на край дефекта слизистой оболочки свода крыла носа, появившегося после перемещения треугольного лоскута D.

Следующим этапом операции является сопоставление пучков круговой мышцы рта.

Вершину кожного треугольника С (точка 11) пришивают к точке 7, а вершину кожного треугольника В - в точку 6. Сопоставленные участки кожи и слизистой оболочки сшивают *{рис.32.4.Щ.*

При двусторонних несращениях верхней губы могут быть рекомендованы следующие методы:

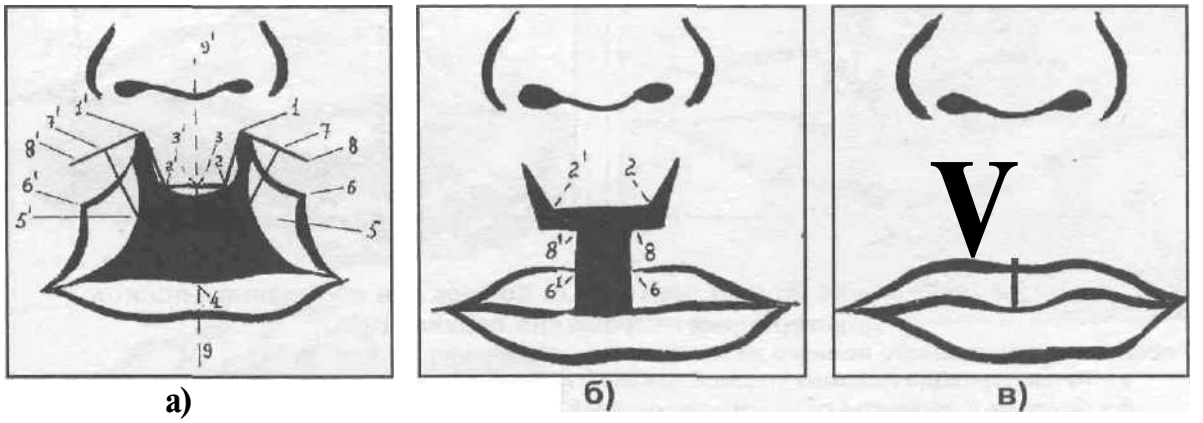


Рис. 32.4.11. Схема двусторонней хейлопластики по методу Е.В. Гоцко (а, б, **в** - этапы **операции).**

Метод Е.В. Гоцко *(рис. 32.4.11).* Вначале операции проводят разрезы на среднем фрагменте губы по линиям 1-2, 1^1-2^1 и 2^1-2. В дальнейшем делают разрезы на боковых фрагментах губы по линиям 1-8, 1^1-8^1, 5-7, 5^1-7^1. После этого края раневых поверхностей расслаивают, выделяя кожу, мышцы и слизистую оболочку. Перемещают лоскуты боковых фрагментов верхней губы вниз до уровня красной каймы нижней губы (4) с таким расчетом, чтобы сблизить и сшить

боковые точки дуги Купидона (6 и 6) в сагиттальной плоскости (9 - 9). При этом края раны между точками 1^1-2^1 сшивают с краем по линии 1^1 - 7^1, край раны между точками 7-8 с краем раны между точками 2-3, а край раны между точками 7^1-8^1 с краем между точками 3^1-2^1. Послойно накладывают швы на края слизистой оболочки со стороны преддверия рта, на мышцу, кожу и слизистую оболочку красной каймы.

Метод В.И. Козлюк *{рис. 32.4.12).* Операция состоит из следующих этапов:

- восстановление круговой мышцы рта за счет мобилизации мышечной ткани из боковых фрагментов губы и сшивание их в горизонтальном положении под предварительно отсепарированной кожей;

-сохранение всех участков кожи срединного и боковых фрагментов губы;

- увеличение верхнего свода преддверия рта, формируемого за счет опрокинутых (в преддверие) лоскутов красной каймы, выкраиваемых в процессе освежения краев дефекта;

-формирование красной каймы губы путем выкраивания прямоугольных лоскутов;

- послойное зашивание на губе, которое начинается со стороны слизистой оболочки (необходимо, чтобы линии швов не располагались друг над другом).

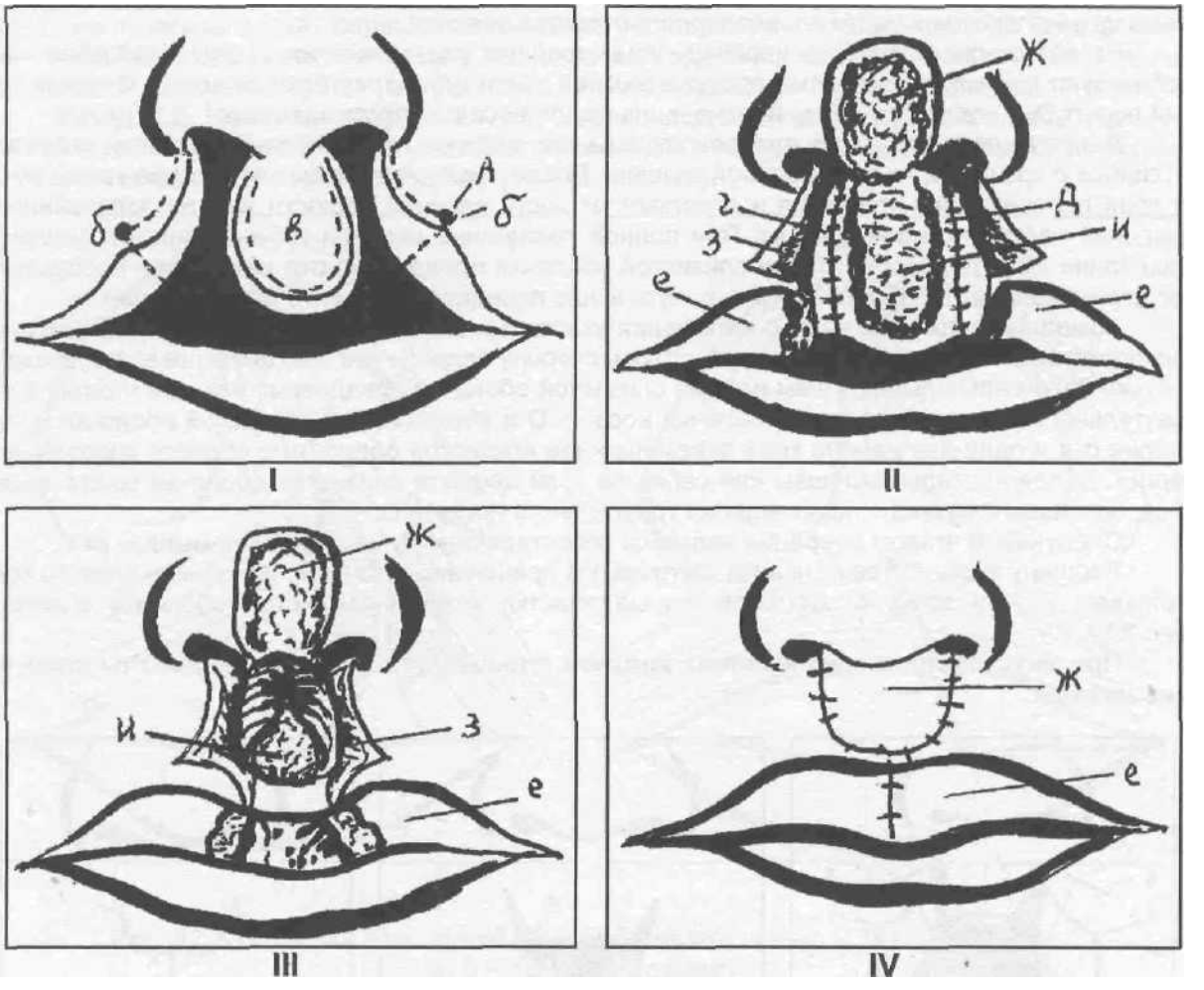


Рис. 32.4.12. Схема хейлопластики по В.И. Козлюк при врожденном полном двустороннем несращении верхней губы:

I - общий вид врожденного полного двустороннего несращения верхней губы:

а - точки перехода границы красной каймы в горизонтальное положение;

б - боковые фрагменты губы; в - срединный фрагмент;

II - общий вид сшитых между собой опрокинутых лоскутов красной каймы срединного и боковых фрагментов губы и выкроенных треугольных лоскутов:

г - опрокинутые лоскуты красной каймы бокового фрагмента;

д - опрокинутые лоскуты красной каймы срединного фрагмента;

е - боковые фрагменты красной каймы;

ж - кожный лоскут; з - круговая мышца рта; и - клетчатка срединного фрагмента;

III - сшитая круговая мышца рта (з); IV - восстановленная верхняя губа.

32.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСРАЩЕНИЙ НЕБА

Вопрос о сроках проведения операций при врожденных несращениях неба изучается многие десятки лет. В настоящее время считается, что детей с этой патологией необходимо оперировать в том возрасте, чтобы они могли закончить лечение к началу обучения в школе, т.е. к 7-летнему возрасту. Современные способы радикальной уранопластики позволяют уменьшить травматичность оперативного вмешательства и рекомендовать проведение этих операций не только в позднем дошкольном возрасте (5-6 лет), но и в раннем — 2-4 года.

По мнению Л.В. Харькова (1992) наиболее благоприятным сроком для проведения уранофарингостафилопластики следует считать возраст до 2-3 лет.

ПИ. Семенченко и В.И. Вакуленко (1968) рекомендуют изолированное частичное несращение мягкого неба (при отсутствии укорочения небной занавески и расширения мезофарингса) оперировать в 1-2 годичном возрасте, а пластическое закрытие твердого неба проводить в 4-5 летнем возрасте. Согласно исследованиям этих авторов, органические и функциональные изменения ЛОР-органов, дыхательных путей, а также изменения со стороны нервно-психической сферы у больных наступают с 4-5 летнего возраста.

Проводя рентгенологическое измерение черепов у 200 детей с несращениями и у 600 нормально развитых детей W.M. Krogman (1954) установил, что нарушение роста лицевого скелета при несращениях находится в прямой зависимости от величины дефекта. Оптимальным сроком для проведения операции автор считает возраст 4-6 лет.

Б.Н. Давыдов и Р.Д. Новоселов (1997) в 3-5 летнем возрасте оперируют больных с несквозными расщелинами неба, а в возрасте 5-6 лет — сквозные одно- и двусторонние расщелины. По мнению этих авторов, проведение подобных операций в более раннем возрасте может повлечь замедление роста верхней челюсти.

На основании многочисленных исследований А.Н. Губская (1975) рекомендует устранять изолированное несращение неба в возрасте 4-5 лет, а сочетанное в более старшем возрасте. При применении ранней хеилопластики по нерациональной методике возникают не только грубые рубцы на губе, но послеоперационные деформации верхней челюсти.

H.Schweckendieck (1956) опасаясь того, что операция на твердом небе может за собой повлечь задержку роста верхней челюсти, предложил оперировать несращения неба в два этапа. На первом этапе (в возрасте 4-6 месяцев) следует проводить пластику мягкого неба (велопластику), а на втором этапе (в возрасте 6 лет) — пластику твердого неба.

Э.Н. Самар (1971) также указывает на возможность велопластики в возрасте от 1 до 2,5 лет, а уранопластики — от 2,5 до 4 лет.

По мнению Ю.И. Вернадского (1985), при частичном несращении твердого и всего мягкого неба операцию следует проводить в возрасте 6-7 лет, а при дефектах всего неба, альвеолярного отростка и губы — 7-8 **лет.**

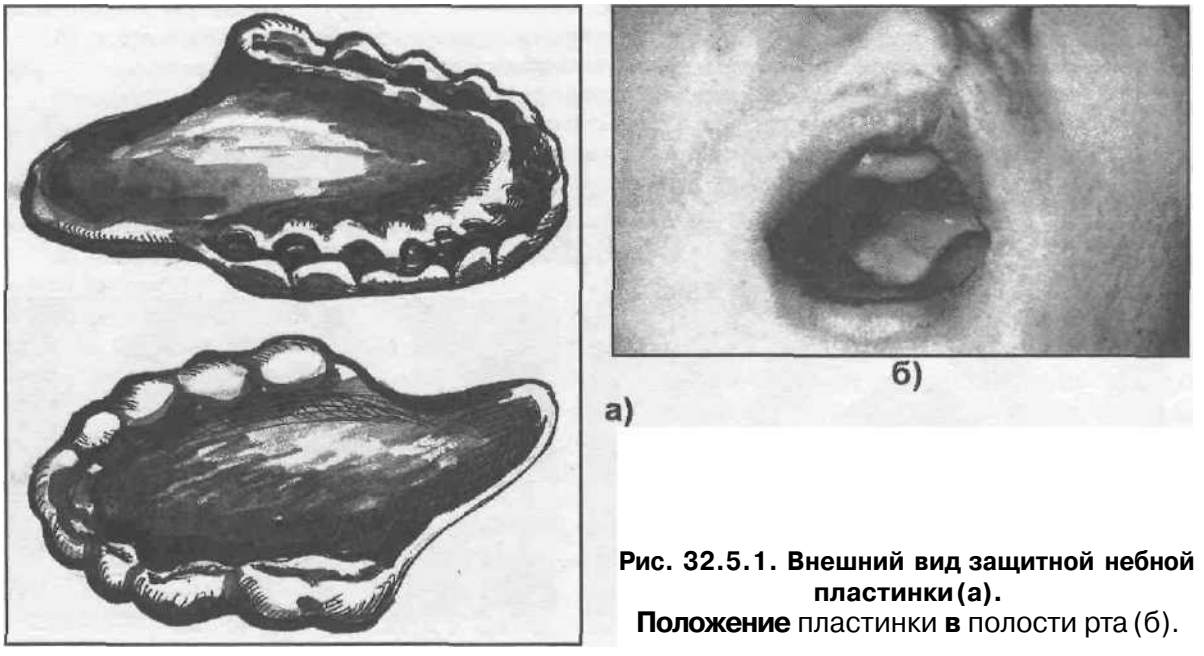


Рис. 32.5.1. Внешний вид защитной небной пластинки (а).
Положение пластинки **в** полости рта (б).

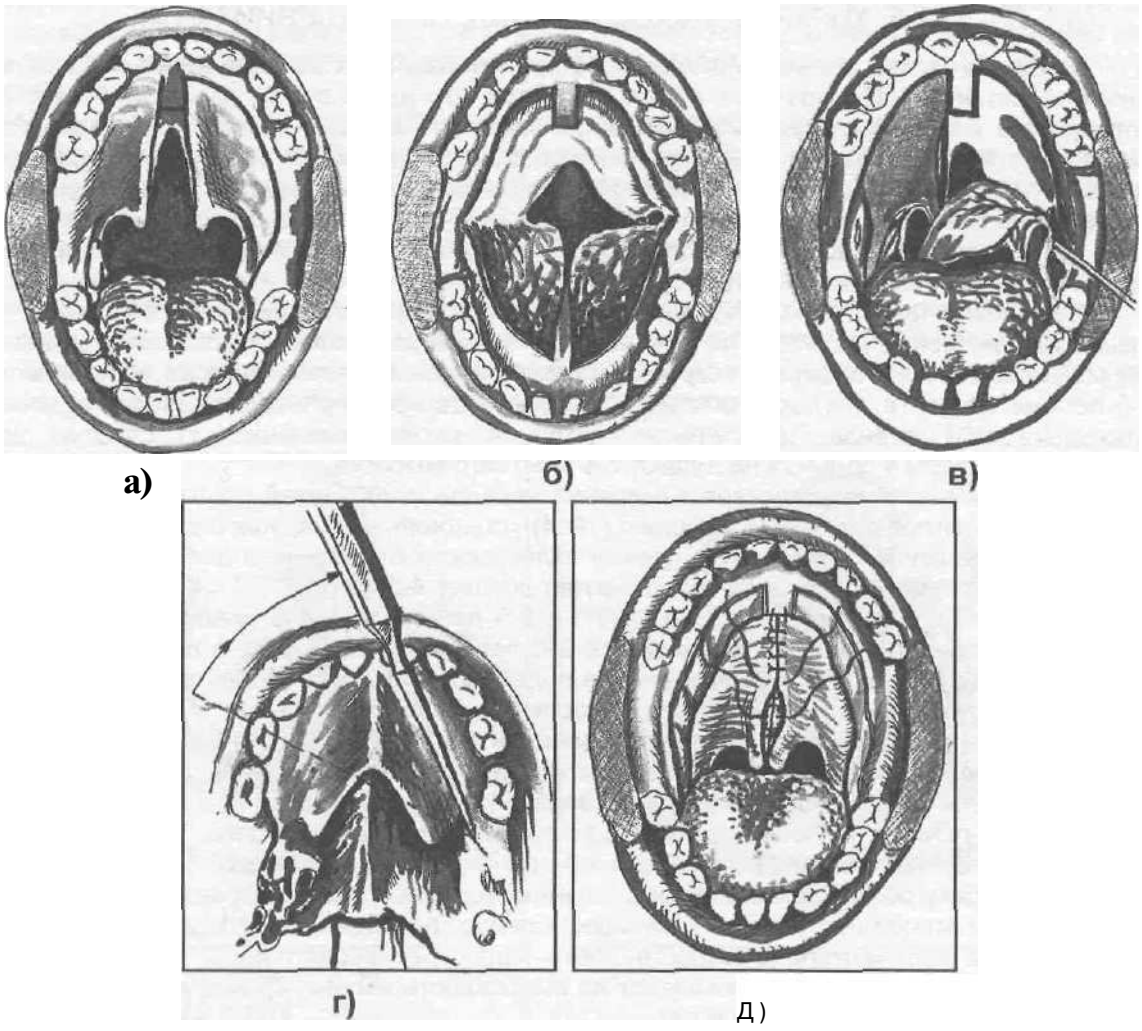


Рис. 32.5.2. Этапы радикальной уранопластики по А.А. Лимбергу:
а - радикальная уранопластика: освежение краев расщелины иссечением, боковые разрезы на твердом небе, образование переднего лоскута по А.А. Лимбергу, разрезы для мезофарингоконстрикции.
б - слева слизистая носовой полости отсечена от заднего края большого небного отверстия, сосудисто-нервный пучок высвобожден,
в - слева - после разреза для сужения мезофарингса до введения тампона, справа - тампон введен, боковая стенка глотки смещена кнутри.
г - интерламинарная остеотомия; положение долота - срез направлен кнутри, рукоятка - над центральными резцами; пунктиром обозначено первое положение долота и линия перемещения,
д - наложение швов на слизистую мягкого неба.

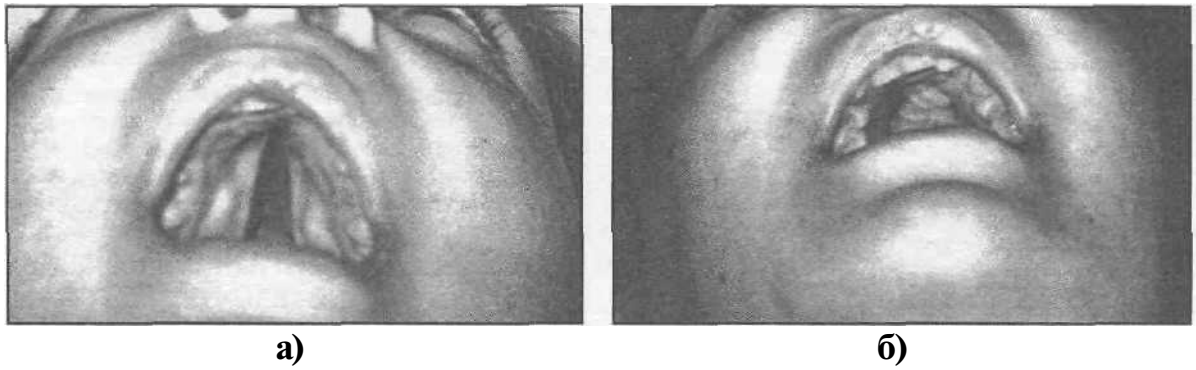


Рис. 32.5.3. Внешний вид больной с несращением твердого и мягкого неба до проведения операции (а) и через 1,5 месяца после ее выполнения (б).

Использование спектрального анализа речи позволило доказать, что нормальных показателей быстрее достигают те больные, которым первичная пластика неба была проведена в дошкольном возрасте, а логопедические занятия — до и после операции (НА Мирошниченко, 1991).

Перед проведением операции ребенку необходимо провести общеукрепляющую терапию, санировать полость рта и носоглотку, а также изготовить защитную небную пластинку из пластмассы *(рис. 32.5.1).*

Уранопластика (греч.игапов - небо + пластика; синоним - палатопластика) — общее наименование пластических операций устранения дефектов твердого неба. **Ураностафилопластика** — наименование пластических операций при одновременном устранении дефектов твердого и мягкого неба. *Стафилорафия* - зашивание расщелины мягкого нёба.

Классическим примером операции пластического закрытия дефекта твердого и мягкого неба является **радикальная уранопластика** по А.А. Лимбергу (1927). Основные этапы операции *(рис. 32.5.2):*

- освежение краев дефекта в пределах твердого неба путем иссечения полоски слизистой оболочки по краям несращения;
- образование слизисто-надкостничных лоскутов на твердом небе по Лангенбеку-Львову (они необходимы для закрытия дефекта неба и альвеолярного отростка);
- рассечение слизистой оболочки носа по заднему краю неба;
- резекция задне-внутреннего края большого небного отверстия, т.е. выведение сосудисто-нервных пучков неба из больших небных отверстий;
- разрезы по крыловидно-нижнечелюстным складкам от их верхних отделов до язычной поверхности альвеолярного отростка нижней челюсти в области последнего моляра (разрезы по Халле-Эрнсту);
- мезофарингоконстрикция (сужение среднего отдела глотки);
- интерламинарная остеотомия (продольное рассечение крыловидного отростка), надламывают внутреннюю пластинку у ее основания и смещают ее кнутри вместе с прикрепляющимися мягкими тканями с последующей тампонадой костной раны марлевым тампоном;
- освежение краев дефекта мягкого неба путем их расслоения;
- сшивание половинок мягкого неба трехрядным швом (слизистую оболочку со стороны носа, мышцы и слизистую оболочку мягкого неба со стороны полости рта);
- сшивание лоскутов твердого неба двухрядным швом;
- замена марлевого тампона в окологлоточных нишах на йодоформный и покрытие послеоперационной раны (неба) йодоформным тампоном;
- наложение защитной небной пластинки.

Внешний вид больной до и после проведения этой операции представлен на *рис. 32.5.3.*

Усовершенствуя методы ураностафилопластики Ю.И. Вернадский (1968) разработал пять вариантов методики проведения радикальной операции, которым присущи общие черты:

а) преднамеренное пересечение сосудисто-нервных пучков, исходящих из больших и малых небных отверстий;

б) устранение дефекта в переднем отделе неба за счет опрокидывания одного или двух лоскутов, выкраиваемых у краев расщелины;

в) создание дубликатуры слизистой оболочки в пределах задней трети твердого неба и на месте перехода его в мягкое небо (за счет слизистой оболочки дна носа);

г) интерламинарная остеотомия по А.А. Лимбергу и мезофарингоконстрикция по Эрнсту завершаются введением в окологлоточные ниши мотков из кетгутовых нитей, а между расщепленными пластинками крыловидных отростков — костного или хрящевого аллотрансплантата;

д) операция заканчивается глухим ушиванием окологлоточных ниш за счет мобилизации лоскута слизистой из ретромолярной области. На эффективность этих методик указывают исследования И.М. Готь (1970), Р.Н.Чеховского (1982), С.А. Абрахманова (1991) и др.

Г.И. Семенченко и В.И. Вакуленко (1974) разработали способ операции восстановления неба с применением костной пластики дефекта консервированной замораживанием аллокостью, который восстанавливает форму неба и создает опору перемещенным назад мышцам небной занавески. Б.Н. Давыдов (1984) предлагает методику костнопластического восстановления неба с одновременной коррекцией мышц мягкого неба.

Л.В. Харьков (1987) разработал методику ураностафилопластики, предусматривающую выкраивание одного скользящего слизисто-надкостничного лоскута с большого фрагмента, Z - пластику в области границы твердого и мягкого неба и закрытие раневой поверхности на небе лоскутом на ножке со щеки. Л.В. Харьковым предложена методика ураностафилопластики с использованием сошникового лоскута и проведением ретротранспозиции без выкраивания угловых лоскутов в области мягкого неба.

Е.В. Гоцко, И.М. Готь, М.И. Мигович и соавт. (1991) предлагают **методику операции при односторонних несращениях альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба** *(рис. 32.5.4).* Операция заключается в следующем:

Проводят освежение краев несращения *1* и послойное наложение швов на слизистую оболочку носа *4.* По форме костного дефекта неба из деминерализованной кортикальной полоски расщепленного ребра выкраивают пластинку, которая перекрывает края дефекта на 2-3 мм. Проводят щадящую декортикацию краев небных отростков и со стороны полости рта на 2-3 мм. Деминерализованную пластинку накладывают на костный дефект. На малом фрагменте несращения выкраивают языкообразной формы лоскут 2, максимально его мобилизируют в сторону несращения и ушивают со слизистой большого фрагмента неба, закрывая таким образом несращение. Далее производят разрез слизистой с вестибулярной стороны от переходной складки в области премоляра и книзу до гребня альвеолярного отростка в области отсутствующего резца. Слизистую мобилизуют пересечением надкостницы **у** основания лоскута 5 и закрывают передний отдел несращения. Вершина треугольного лоскута 3 соединяется кетгутовыми швами с языкообразным лоскутом неба 6 и, таким образом, в два слоя перекрывается несращение. На слизистую альвеолярного отростка с вестибулярной стороны накладывают швы из кетгута. На оголенную костную основу неба рыхло накладывают йодоформную повязку или прикрывают листком гетеробрюшины, которую закрывают защитной небной пластинкой из полиметакрилата.

Предлагаемый способ операции, по мнению авторов, имеет ряд преимуществ:

- линия швов при ушивании слизистой носа не совпадает с линией швов со стороны неба, что обеспечивает хорошие условия заживления раны и механическую ее устойчивость;

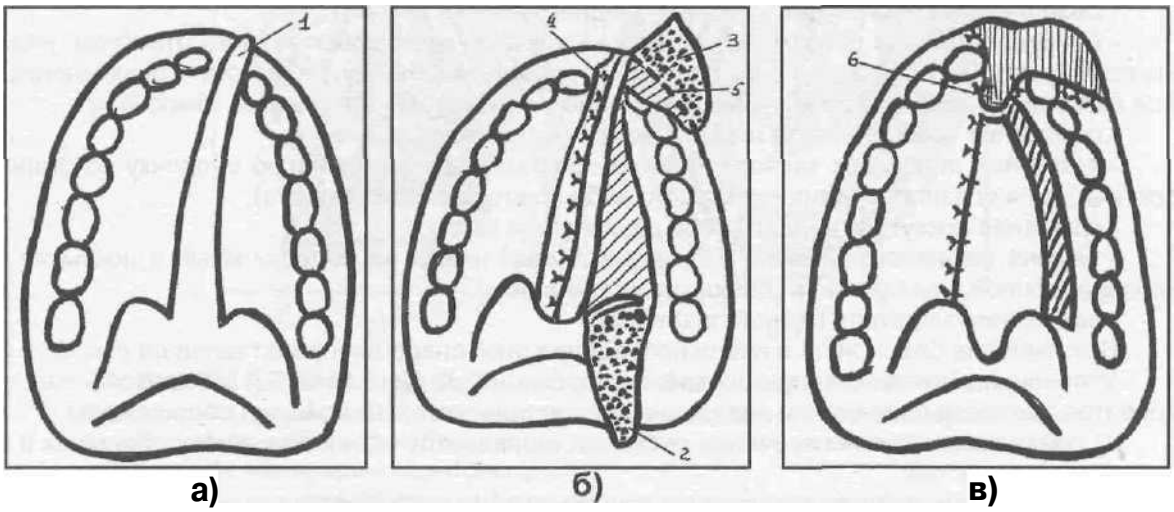


Рис. 32.5.4. Этапы операции при односторонних несращениях альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба (по методу Е.В. Гоцко, И.М. Готь, М.И. Мигович и др.).

- \ языкообразный слизисто-надкостничный лоскут отслаивается на малом фрагменте неба, что не нарушает зону роста верхней челюсти;
- использование костной пластинки твердого неба из деминерализованного аллотрансплантата способствует в дальнейшем формированию нормального свода, припятствует укорочению небной занавески;

После операции ураностафилопластики больным назначают постельный режим на 2-3 дня. Для профилактики развития воспалительных осложнений в послеоперационном периоде следует назначать курс (7-8 дней) антибиотиков с учетом данных антибиотикограммы микрофлоры, взятой из зева и носа больных. Проводится симптоматическое лечение. Пища должна быть жидкая (протертая) и высококалорийная. Следует несколько раз в день (4-5 раз) проводить туалет полости рта и носа. Рекомендуется щелочное питье. Первую перевязку, т.е. снятие защитной пластинки, необходимо проводить через 5-7 дней после операции. Во время перевязки выясняются результаты проведенной операции (характер сращения краев послеоперационной раны). Кетгутовые швы к этому времени рассасываются, обнаженные участки кости покрываются грануляционной тканью. Во время первой перевязки подтягиваются (укорачиваются) йодоформные тампоны, которые расположены в окологлоточных нишах. При этой перевязке удаляется хвостовая часть защитной пластинки. Мягкое небо к этому времени уже способно к активным движениям. На 10-12 день окончательно снимается защитная пластинка, производится полное удаление боковых йодоформныхтам-

понов из окологлоточных ниш. Через 2-3 недели после операции можно делать пальцевой массаж неба. Назначаются дыхательные упражнения, лечебная физкультура и логопедическое лечение. Больные находятся под наблюдением ордотонтов на диспансерном учете.

32.6. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГУБЫ И НОСА, ДЕФЕКТЫ НЕБА

Независимо от качества проведенной первичной хейлопластики и уранос тафилопластики, у большого числа больных возникают послеоперационные (вторичные) деформации губы и носа, а также имеются остаточные дефекты и деформации неба *(рис. 32.6.1-32,6.5).* В возникновении этих послеоперационных осложнений большое значение имеют следующие факторы: вид несращения; сроки проведения операции; методика первичной операции; уровень подготовки хирурга; правильное послеоперационное ведение больных; применение ортодонтического лечения и др.

Результаты изучения причин и механизма развития деформаций носа при врожденных расщелинах верхней губы позволяют говорить о необходимости исключения из первичной хейлоринопластики, следующих приемов:

а) поднадкостничной мобилизации тканей губы и носа;
б) отслоения тканей от всей передней поверхности верхней челюсти;
в) насильственного сближения концов альвеолярного отростка;
г) расслоения медиальных ножек крыльных хрящей;
д) отслоения кожи от латеральной ножки деформированного крыльного хряща;
е) репозиции или редрессации хрящевой перегородки носа;
ж) восстановления дна носовой полости слизистой оболочкой, покрывающей его хрящевую перегородку;
з) формирования заднего края носового отверстия перекидными лоскутами;
и) сшивания мимических мышц нерассасывающимся шовным материалом;
к) наложения пластиночного шва (И.В. Бердюк, 1985).

На основании экспериментальных и клинических данных И.В. Бердюк (1985) пришел к заключению, что в основе развития **предоперационной деформации носа** лежат такие динамические причины как дисфункция мимической мускулатуры и дезорганизация носового дыхания, степень отрицательного влияния которых определяется тяжестью врожденного порока, а также степенью недоразвития и дистопии тканей. **Вторичные же деформации носа** и его костного базиса связаны не столько с врожденными анатомическими изменениями и обусловленными ими функциональными нарушениями, сколько, главным образом, с элементами оперативного вмешательства: чрезмерным иссечением тканей у краев расщелины, травмой надкостницы, обширным отслоением мягких тканей от верхней челюсти, травмой хрящевой перегородки носа, непосредственным вмешательством на крыльных хрящах.

В.А. Виссарионовым (1987) предложена классификация послеоперационных деформаций губы и носа, которая основана на анатомо-функциональных признаках, что имеет большое значение для планирования и проведения реконструктивной хейлоринопластики. Диагноз обозначается буквами (название соответствующего органа и их частей) и цифрами (степень деформации и дефекта тканей).



а) **б)**

Рис. 32.6.1. Внешний вид больного с послеоперационной деформацией верхней губы и носа (а, 6, в). Первичная хейлопластика проведена в первые сутки после рождения, а уранос тафилопластика - в 6-летнем возрасте.



в)

Рис. 32,6.1. (продолжение).

Классификация послеоперационных деформаций губы и носа по *ВЛ.* Виссарионову (1987):

Деформация верхней губы (L)

По стороне поражения: двусторонняя (Ь);
правосторонняя (d);
левосторонняя (s).

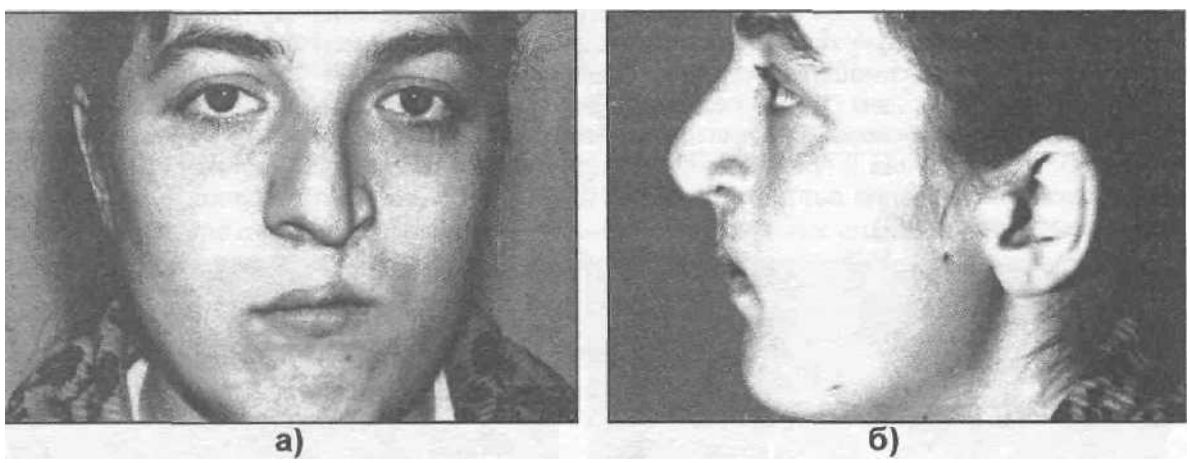
По степени выраженности деформации:

0 *степень* - деформация практически отсутствует - сохранены все элементы губы, рубцы малозаметны;

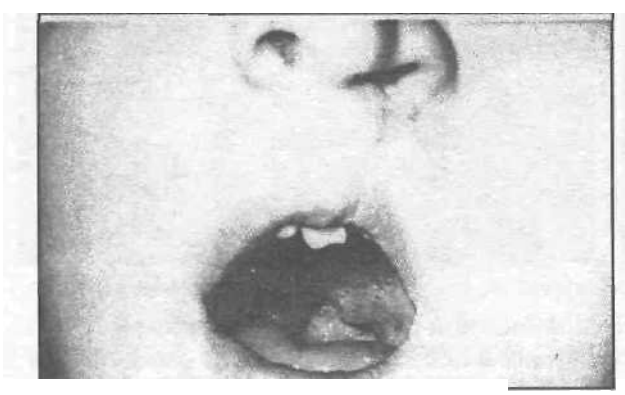
1 *степень* - отмечается деформация губы за счет выраженных рубцов, нарушения конфигурации «линии Купидона», элементы губы (губной желобок) сохранены, запас тканей достаточный;

2 *степень* - ограничение запаса тканей губы с дефектом кожи центрального или боковых отделов, круговая мышца рта выражена хорошо;

3 *степень* - резко выраженная деформация губы с послойным дефектом тканей.



а) б)



в)

Рис. 32.6.2. Внешний вид больной с послеоперационной деформацией верхней губы и носа (а, б), а также дефектом заднего отдела твердого и мягкого неба (в). Первичная хейлопластика проведена в первые сутки после рождения, а уранос тафилопластика - в 7-летнем возрасте.

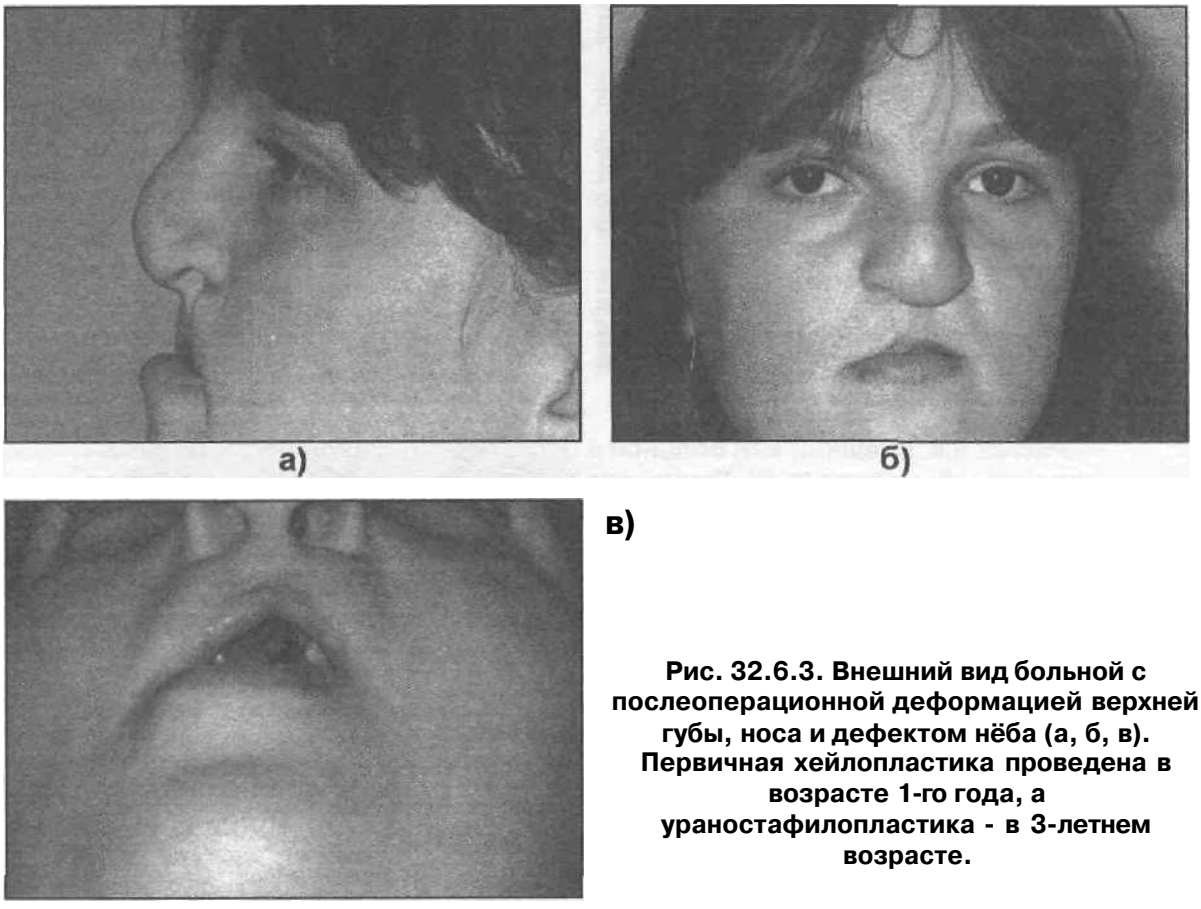


Рис. 32.6.3. Внешний вид больной с послеоперационной деформацией верхней губы, носа и дефектом нёба (а, б, в). Первичная хейлопластика проведена в возрасте 1-го года, а уранос тафилопластика - в 3-летнем возрасте.

Деформация носа

По локализации: деформация кончика носа (A);
деформация носовой перегородки (S);
деформация спинки носа (D).

По степени выраженности клинических проявлений:

деформация кончика носа, крыльев:

0 степень - кончик носа сформирован правильно;

1 степень - одно- или двустороннее уплощение крыла (крыльев) с уплощением кончика без деформации крыльев;

2 степень - уплощение концевого отдела носа с деформацией крыльев в виде «гребней» со стороны выстилки носовых ходов с одной или двух сторон;

деформация носовой перегородки:

0 степень - правильное расположение носовой перегородки без нарушения функции;

1 степень - искривление носовой перегородки без нарушения дыхания;

2 степень - искривление носовой перегородки с нарушением носового дыхания;

деформация спинки носа:

0 степень - спинка носа прямая;

1 степень - незначительное искривление спинки носа в хрящевом отделе;

2 степень - выраженное искривление костно-хрящевой спинки носа, как правило, сопровождающееся нарушением дыхания.

В диагнозе необходимо указать (большими буквами) деформацию верхней губы (L) и носа (кончика - A, носовой перегородки -S , спинки - D), а также их степень выраженности. Например: Цц, A-„ $S_{1?}$ D_1 - т.е. послеоперационная деформация верхней губы после устранения правостороннего несращения с ограничением запаса тканей губы и дефектом кожи, уплощением крыла носа без его деформации, искривлением носовой перегородки без нарушения дыхания, незначительным искривлением хрящевого отдела спинки носа.

Все послеоперационные дефекты и деформации неба Э.Н. Самар (1968) предлагает систематизировать следующим образом:

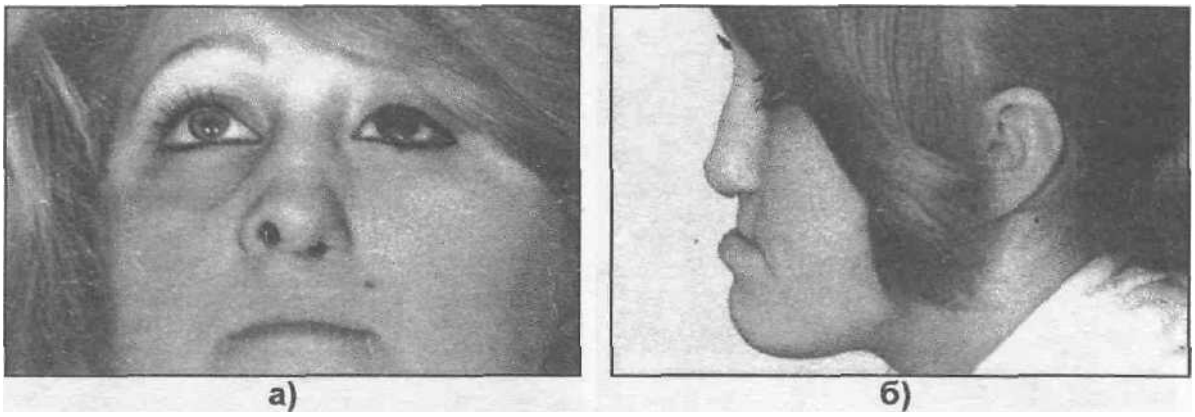


Рис. 32.6.4. Внешний вид больной с послеоперационной деформацией верхней губы и носа (а, б). Первичная хейлопластика проведена в 1,5 года, а уранос тафилопластика - в 4 года.

Классификация послеоперационных дефектов и деформаций неба (поЭ.Н.Самар, 1968)

По расположению:

1. Твердое небо: а) передний отдел (включая альвеолярный отросток);
б) средний отдел;
в) задний отдел;
г) боковые отделы.

2. Граница твердого и мягкого неба: а) по средней линии
б) в стороне от средней линии

3. *Мягкое небо:* 1). дефекты а) по средней линии
б) в стороне от средней линии
в) язычка
2). деформации: а) укороченное
б) рубцовоизмененное

4. Сочетанные

По величине: Малые-до 1 см
Средние - до 2 см
Большие - свыше 2 см

По форме: Круглые
Овальные
Щелинные
Неправильные

Частота расположения послеоперационных дефектов в различных отделах неба, по данным Э.Н. Самара (1968), различна. Наиболее часто они встречаются на границе твердого и мягкого неба, в области мягкого неба и в переднем отделе твердого неба, значительно реже - *в* среднем, заднем и боковом отделах твердого неба.

Вопрос о сроках проведения операций, по поводу устранения послеоперационных деформаций, до настоящего времени однозначно не решен. **Наиболее оптимальным сроком для их проведения считается возраст больных 16-18 лет, т.к. к этому времени завершается процесс роста и развития лица.**

Метод корригирующей хейлоринопластики И.А. Козина *(рис.32.6.6).* Применяется при недостатке тканей верхней губы на латеральном фрагменте. Недостаток тканей губы устраняется за счет перемещения встречных треугольных лоскутов. К мобилизованной латеральной ножке уплощенного хряща подшивают пластинку из аллохряща.

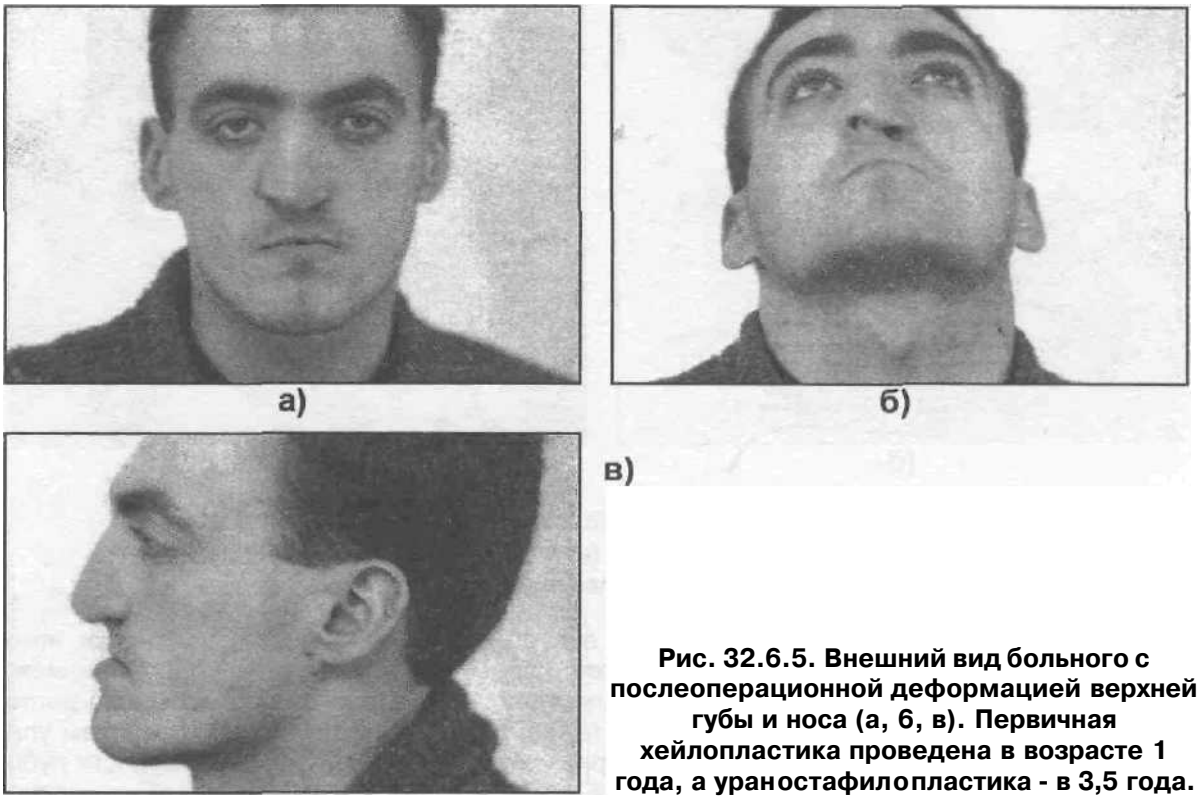


Рис. 32.6.5. Внешний вид больного с послеоперационной деформацией верхней губы и носа (а, 6, в). Первичная хейлопластика проведена в возрасте 1 года, а уранос тафилопластика - в 3,5 года.

Метод реконструктивной хейлоринопластики В.А. Виссарионова - И.А. Козина *{рис. 32.6.7).* На верхней губе в соответствии с осью симметрии спиртовым раствором бриллиантового зеленого намечают опознавательные ориентиры по ходу «линии Купидона», а также по середине основания кожной перегородки носа (точка 2). Внутреннюю линию намечаемого разреза проводят по ребру кожной перегородки, ободку уплощенного крыла носа. Дополнительно в области нависающего крыла намечают серповидную полоску (0), верхняя граница которой (точка 1) соответствует вершине здоровой ноздри (точка 2).

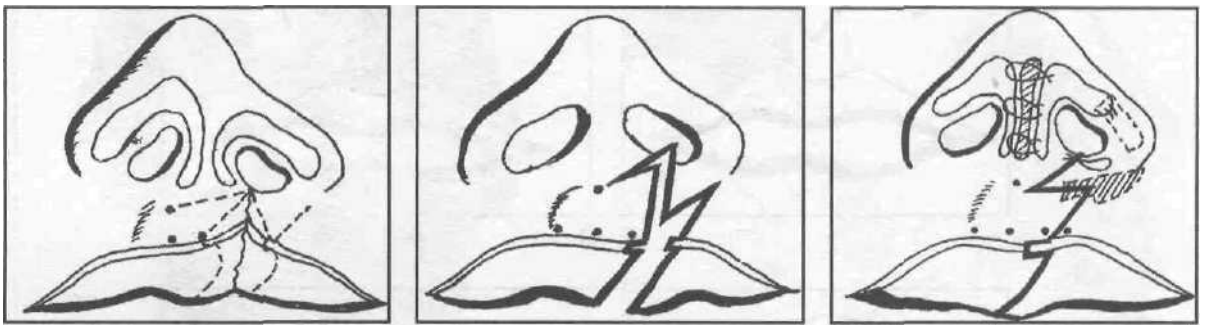


Рис. 32.6.6. Схема корригирующей хейлоринопластики по И.А. Козину.



Рис. 32.6.7. Схема реконструктивной хейлоринопластики *ВЛ.* Виссарионова — И.А. Козина.

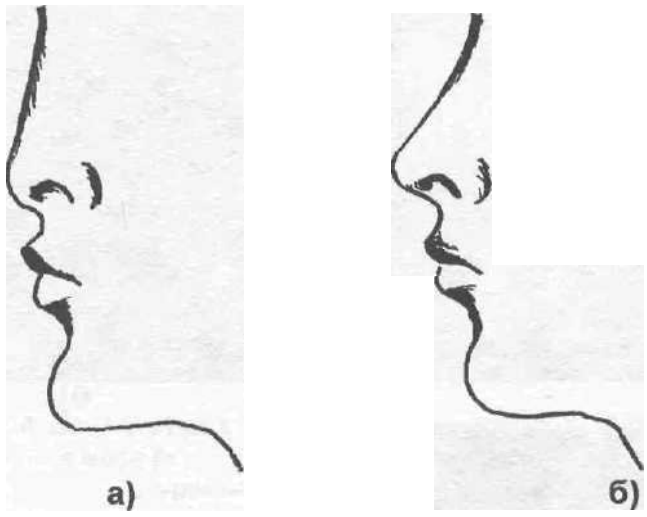


Рис. 32.6.8. Профиль лица до (а) и после (б) корригирующей хондроринопластики (схема).

Наружную линию рисунка с губы продлевают в полость носа, позади медиальной ножки, арки и внутренней трети латеральной ножки уплощенного большого хряща крыла. Расстояние между внутренней и наружной линиями рисунка в области порога преддверия полости носа должно быть не менее 5 мм. Затем намечают также линию рассечения кожи под основанием уплощенного крыла до его наружной границы. Выкраивают «скользящий» лоскут в области рубцово-измененных тканей верхней губы на широкой ножке. Уплощенное крыло носа поднимают до нормы, сшивают медиальные ножки крыльных хрящей. Лоскут пришивают к своду ноздри. В послеоперационном периоде авторы рекомендуют использовать пластмассовый вкладыш на 2-3 месяца.

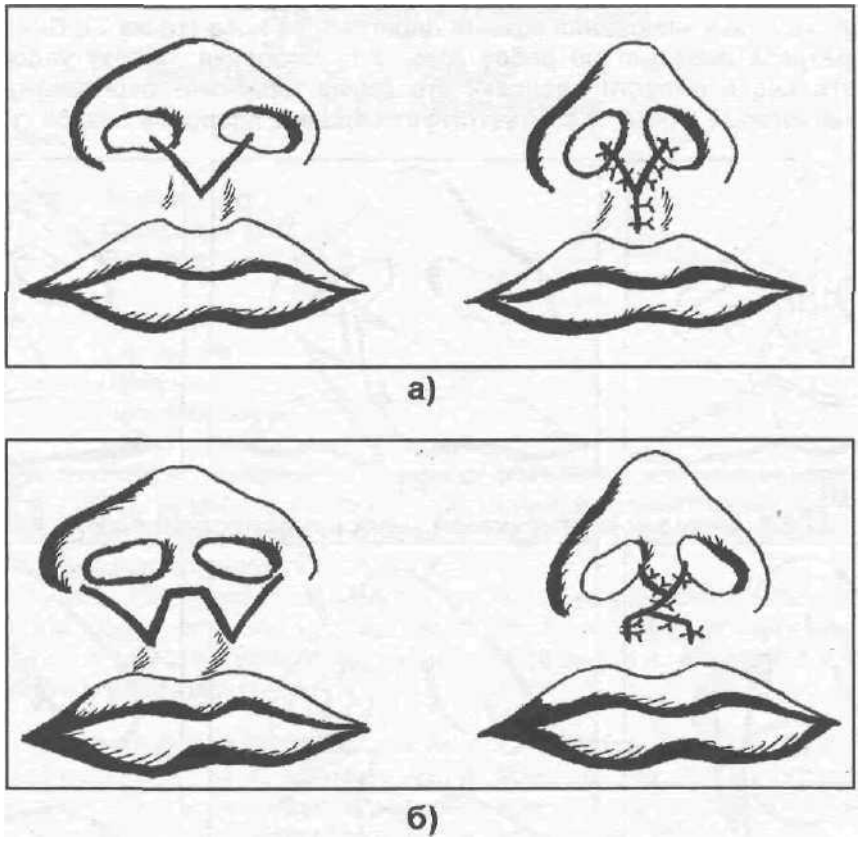


Рис. 32.6.9. Схема смещения перегородки носа при ее укорочении с помощью V - образного разреза (а) и треугольных лоскутов (б).

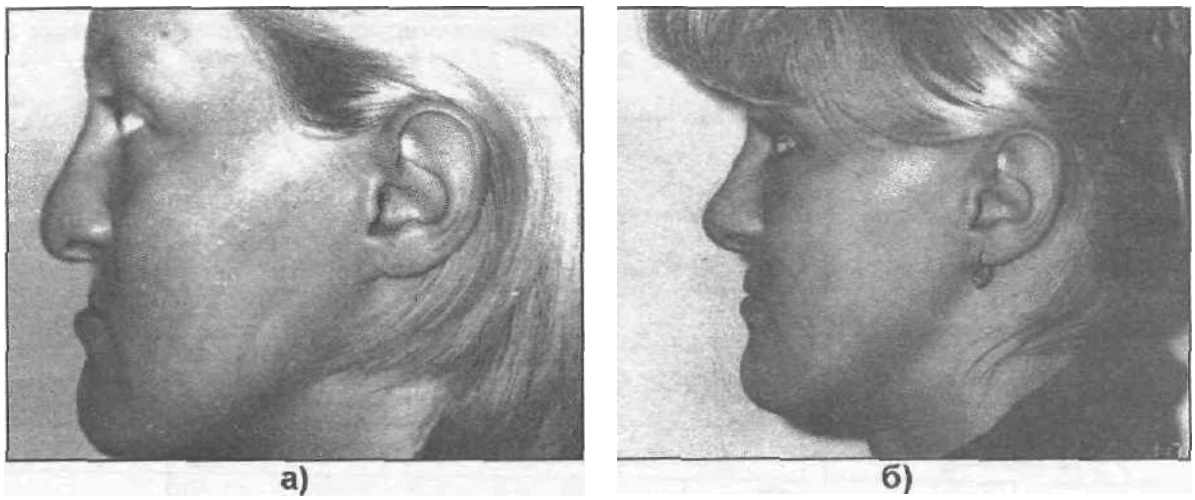


Рис. 32.6.10. Внешний вид больной до (а) и после (б) корригирующей хондроринопластики по собственной методике.

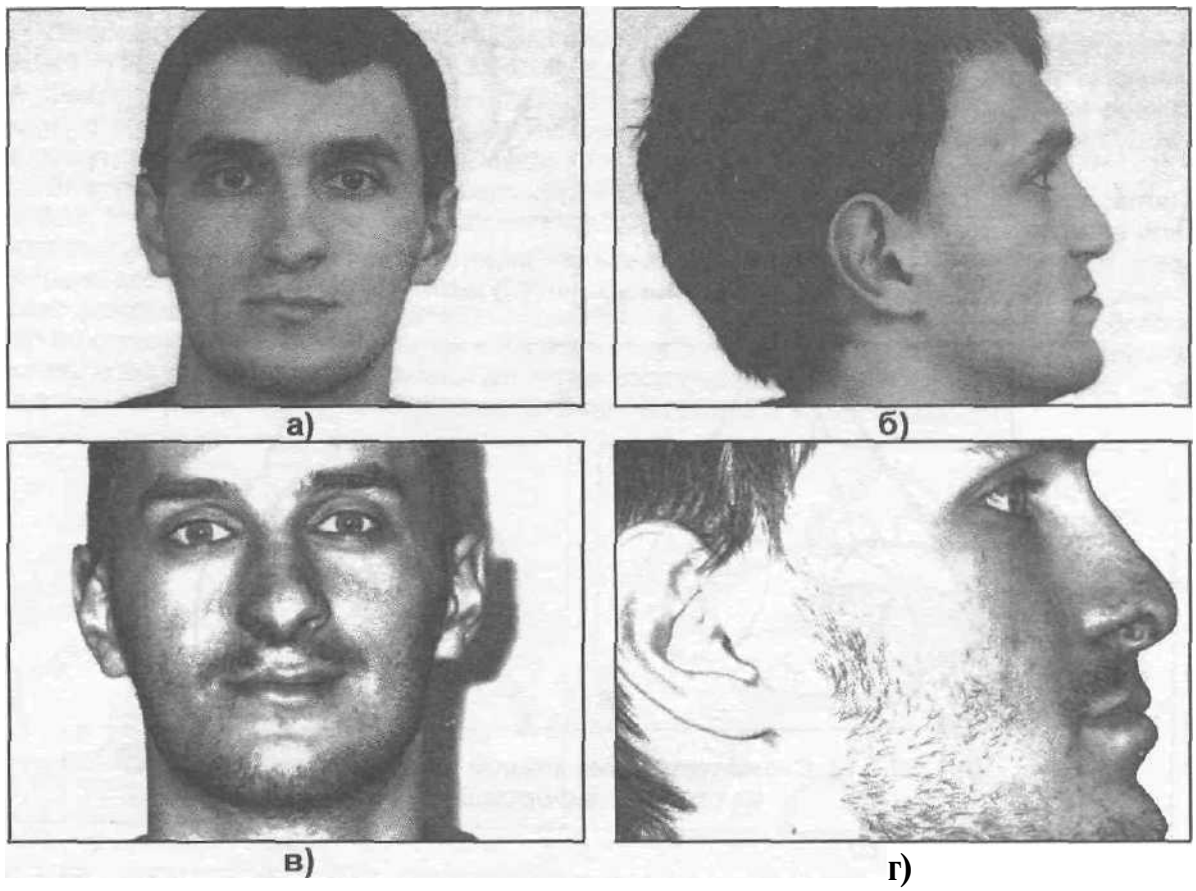


Рис. 32.6.11. Внешний вид больного до (а, б, *см. также цветн. вкладку)* и после (в, г) корригирующей хондроринопластики по собственной методике.

Корригирующая хондроринопластика по А.Л. Тимофееву - на боковой поверхности у основания носовой перегородки, отступя 3-4 мм вглубь от ее края делается разрез кожи длиной 0,5 см. Между медиальными ножками крыльных хрящей формируется туннель, т.е. ложе (от нижнего отдела грушевидного отверстия до кончика носа) для аллохряща, который опирается на костную основу в области основания грушевидного отверстия *{рис. 32.6.8).* Если имеется незначительное укорочение перегородки, то проводим V-образный разрез мягких тканей у основания перегородки и смещаем образовавшийся треугольный лоскут кверху *{рис. 32.6.9).* В некоторых случаях, для смещения перегородки, мы выкраиваем два треугольных лоскута, которые своим основанием обращены в сторону дна носовых ходов, а вершинами направлены вниз

(способ Маркса-Треваскиса-Пейна). Путем перемещения треугольных лоскутов смещаем перегородку вверх. Внешний вид больных с результатами корригирующей хондроринопластики по собственной методике представлены на *рис. 32.6.10 — 32.6.11.*

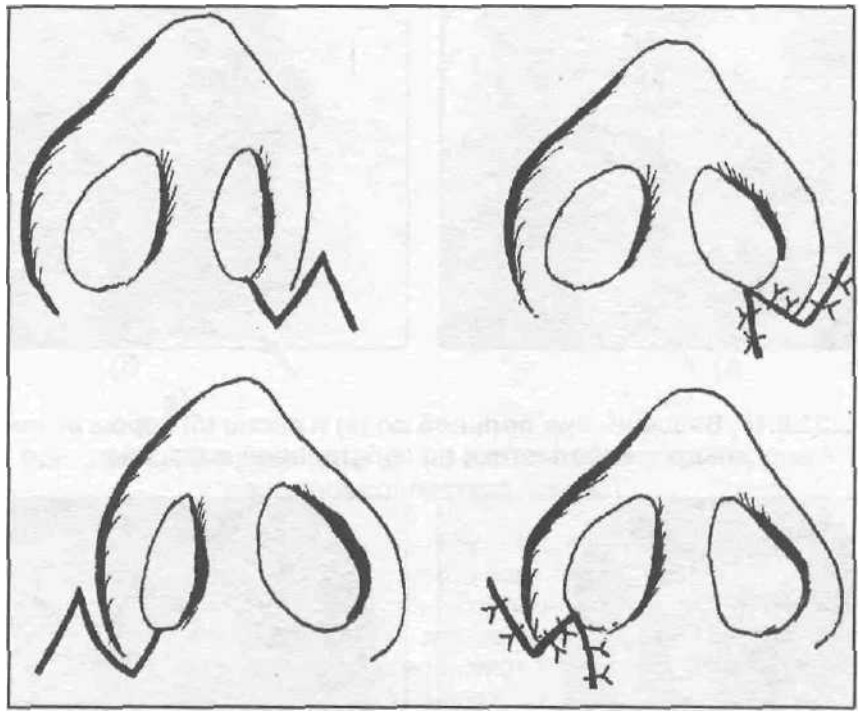


Рис. 32.6.12. Схема корригирующей ринопластики встречными треугольными лоскутами.

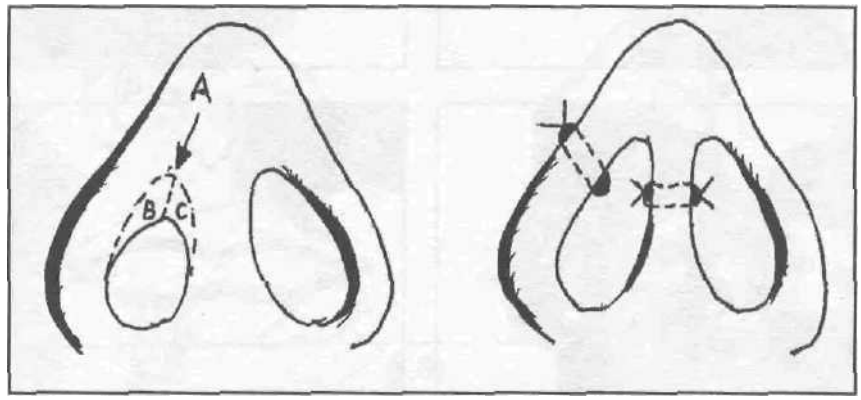


Рис. 32.6.13. Схема удлинения кожной части перегородки на стороне деформации.

Корригирующая ринопластика встречными треугольными лоскутами *{рис. 32.6.12).* При сужении носового хода на стороне несращения мы проводим его расширение с помощью пластики встречными треугольными лоскутами.

Удлинение кожной части перегородки на стороне деформации. Применяется в том случае, если свод ноздри на стороне деформации остается ниже, чем на здоровой стороне т.е. при сужении наружного носового отверстия *(рис.32,6.13).* Проводится разрез кожи (А) до уровня здоровой ноздри. Далее следует отселарировать кожу от хрящей в области участков В и С. Удаляется избыток кожи со стороны носового хода. Кожные лоскуты фиксируются П-образными швами к крылу носа и перегородке. В носовой ход вводится резиновая трубка обернутая йодоформной марлей, которая через 7 дней меняется на пластмассовый вкладыш. Последним пользуются в послеоперационном периоде в течение 2-3 месяцев.

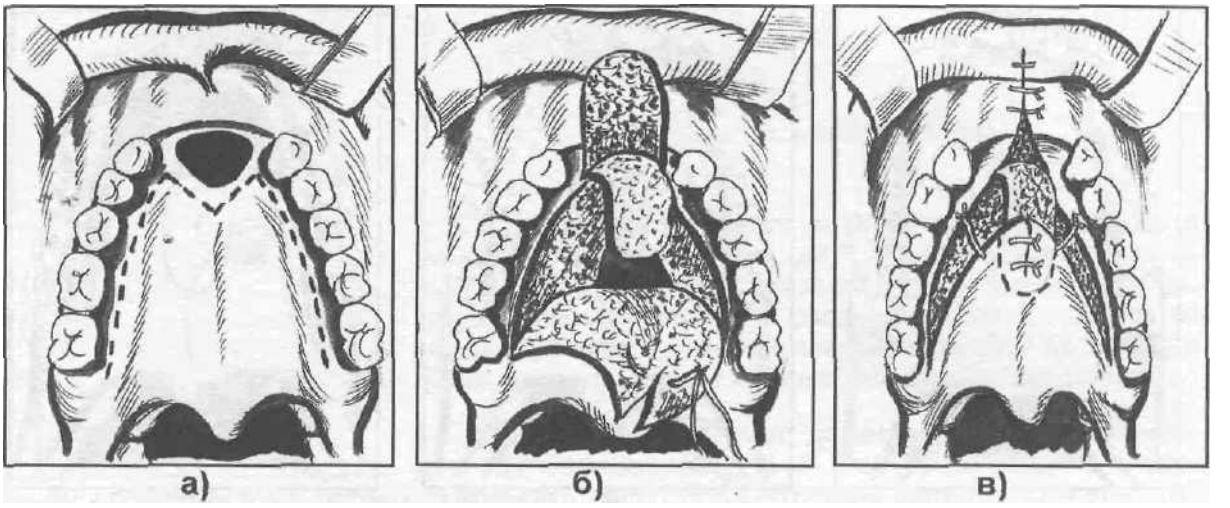


Рис. 32.6.14. Пластика переднего отдела твердого неба лоскутом на ножке, взятым со слизистой верхней губы (по Э.Н. Самару).

Пластика переднего отдела твердого неба лоскутом на ножке, взятым со слизистой верхней губы по Э.Н. Самару *{рис. 32.6.14).* Выкраивается языкообразный лоскут из слизистой преддверия полости рта и верхней губы. Эпителиальной выстилкой закрывается дефект переднего отдела твердого неба. На раневую поверхность языкообразного лоскута укладывается лоскут, который выкроен с твердого неба.

Пластика дефекта альвеолярного отростка по Б.Н. Давыдову и Р.Д- Новоселову *(рис. 32.6.15).* Учитывая, что у большинства больных с остаточными деформациями носа имеется деа>ект альвеолярного отростка и недостаточно выраженное преддверие рта, проводят одновременную пластику свища и углубление преддверия. Для этого делают дополнительные окаймляющие разрезы вокруг свища и уздечки верхней губы. Лоскуты слизистой оболочки в области свища отсепарируют от краев дефекта и сшивают между собой погруженными кетгутовыми швами, желательно 2-х рядным швом. Лоскутами слизистой оболочки верхней губы закрывают линию швов и углубляют преддверие рта для обнажения фронтального отдела верхней челюсти.

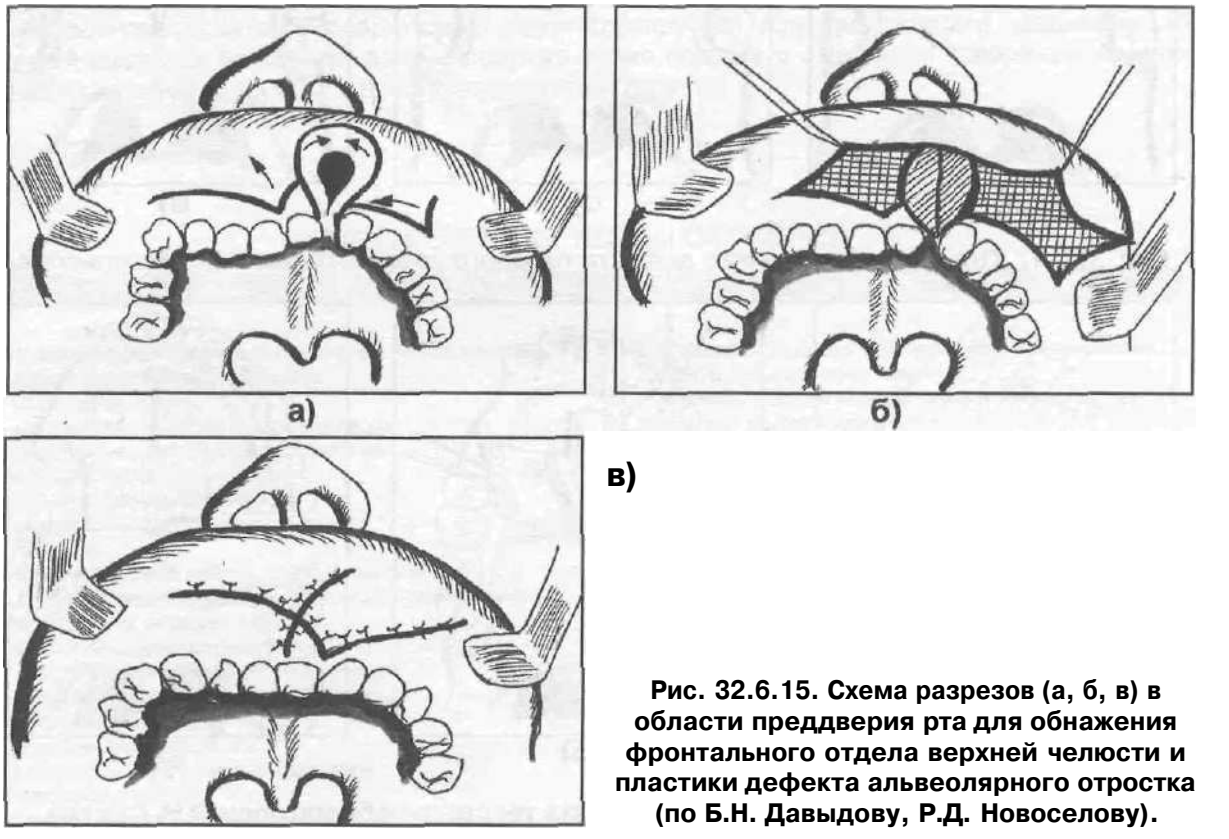


Рис. 32.6.15. Схема разрезов (а, б, в) в области преддверия рта для обнажения фронтального отдела верхней челюсти и пластики дефекта альвеолярного отростка (по Б.Н. Давыдову, Р.Д. Новоселову).

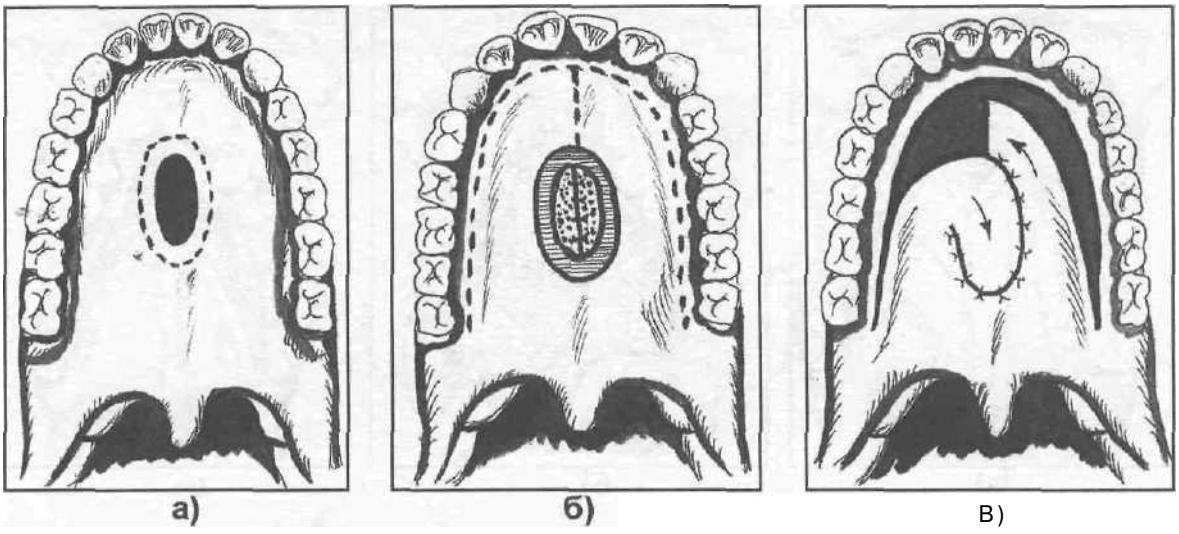


Рис. 32.6.16. Пластика срединного дефекта твердого неба методом В.А. Аронсона.

Пластика срединного дефекта твердого неба методом В.А. Аронсона *{рис. 32.6.16).* Отступя 0,5 см от края и вокруг дефекта делается разрез слизистой оболочки и надкостницы, лоскут выворачивается и зашивается наглухо. На линию швов и раневую поверхность укладываются два лоскута, образованных в боковых отделах твердого неба.

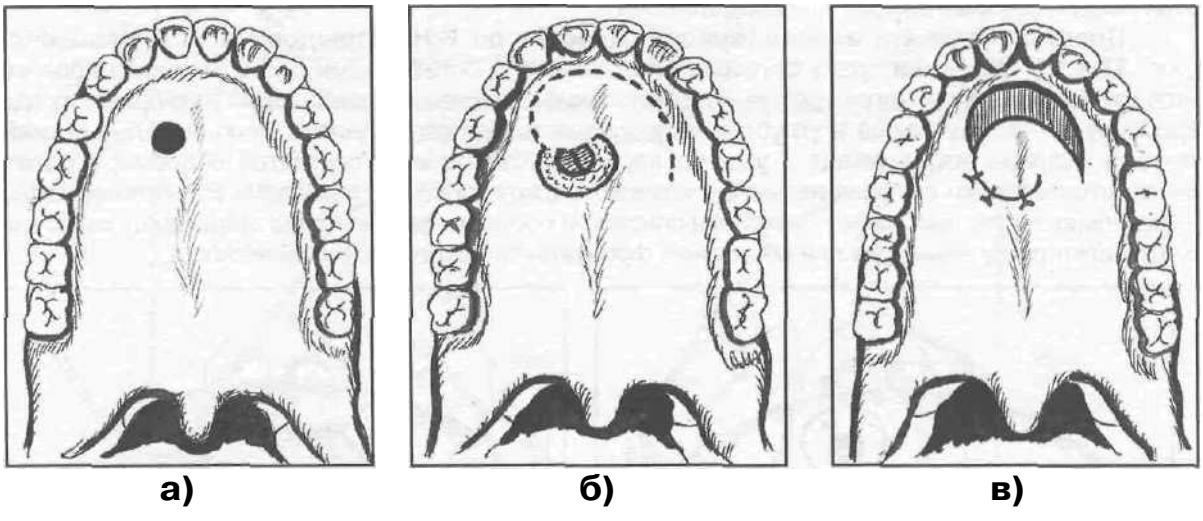


Рис. 32.6.17. Пластика остаточного дефекта твердого неба методом Н.М. Михельсона.

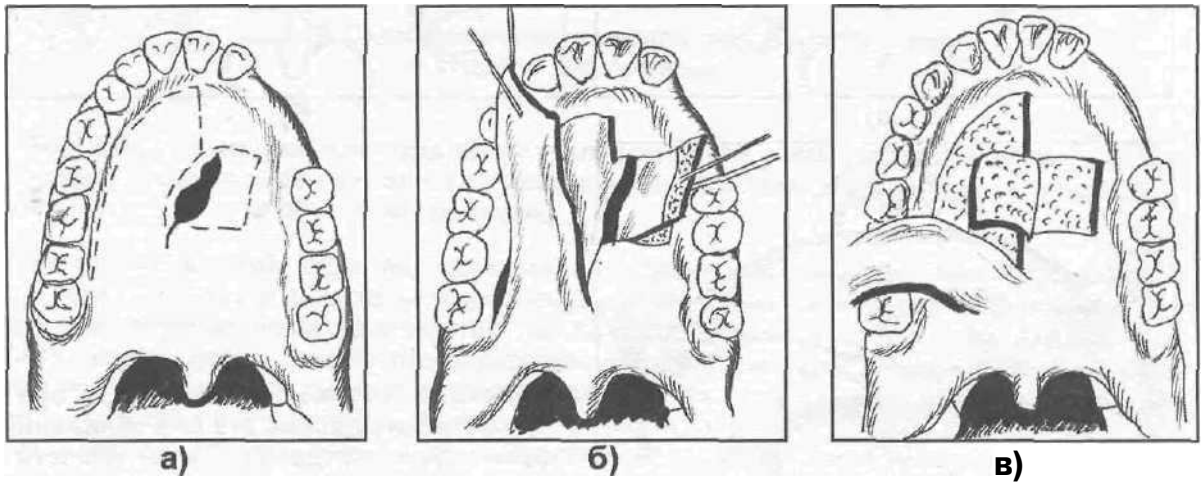


Рис. 32.6.18. Пластика остаточного дефекта твердого неба методом Э.Н. Самара (а, б, в, г - этапы операции).

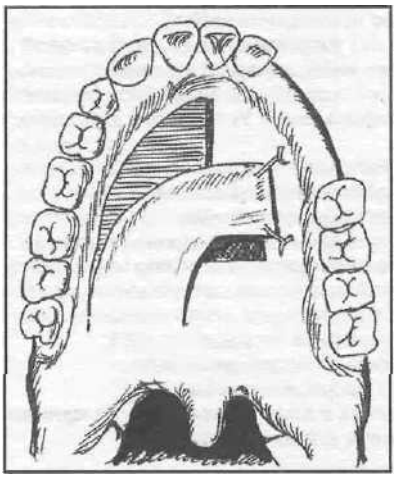


Рис. 32.6.18. (продолжение).

Пластика остаточного дефекта твердого неба методом Н.М. Михельсона *{рис. 32.6.17).* В качестве внутренней выстилки дефекта служит слизисто-надкостничный лоскут выкроенный вокруг дефекта и опрокинутый эпителиальной поверхностью внутрь. Рану зашивают. На раневой дефект укладывают лоскут на ножке из переднего отдела твердого неба.

Пластика остаточного дефекта твердого неба методом Э.Н. Самара *(рис,* 32.6.78). На стороне расщелины основанием к боковому краю дефекта выкраивают лоскут для внутренней выстилки. Для этого разрезы начинают у верхнего и нижнего краев дефекта и продолжают до основания альвеолярного отростка. Скальпель во время проведения разрезов должен касаться кости. У основания альвеолярного отростка оба разреза соединяют, образуя лоскут на ножке основанием к краю дефекта. Противоположный край дефекта иссекают на 2-2,5 мм. Для образования наружной выстилки выкраивают на противоположной стороне твердого неба лоскут на ножке основанием к сосудисто-нервному пучку. Верхушку лоскута выкраивают в переднем отделе твердого неба выше расположения остаточного дефекта и величиной, равной лоскуту, выкроенному для внутренней выстилки. Латеральный край лоскута на ножке проходит у основания альвеолярного отростка, а медиальный доходит до края костной расщелины, не вскрывая ее. Для этого предварительно намечают границы костной расщелины путем пункции инъекционной иглой. Основание лоскута на ножке должно находиться на 1-1,5 см ниже расположения остаточного дефекта. Лоскут на ножке так же, как и лоскут, выкроенный для внутренней выстилки, берут в слизисто-надкостничном слое. Начиная от вершины, оба лоскута отделяют от кости. При образовании лоскута для внутренней выстилки необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить питающую ножку. Поэтому отделение его от кости лучше всего проводить при помощи салфетки. Лоскут, выкроенный для образования внутренней выстилки, опрокидывают на 180° и укладывают на противоположный край костной расщелины. Для лучшего приживления край опрокидывающегося лоскута предварительно деэпителизируется. Никаких швов для удержания внутренней выстилки не накладывают. Лоскут на ножке после его отделения поворачивают и подшивают верхушкой на место взятия опрокинутого лоскута.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

*'+**- правильный ответ; - неправильные ответы.'

1. К эндогенным причинам развития врожденных уродств лица следует отнести:
+ наследственность;
- воздействие ионизирующей радиации;
- воздействие патогенной микрофлоры;
- воздействие медикаментов;
- неполноценное питание;
- воздействие термических факторов;
- гипоксия;
-травма живота в ранние сроки беременности.

2. К эндогенным причинам развития врожденных уродств лица следует отнести:
+ биологическая неполноценность половых клеток;
- воздействие ионизирующей радиации;
- воздействие патогенной микрофлоры;
- воздействие медикаментов;
-неполноценное питание;
- воздействие термических факторов;
- гипоксия;
-травма живота в ранние сроки беременности.

3. К эндогенным причинам развития врожденных уродств лица следует отнести:
+ перенесенные матерью в первые месяцы беременности инфекционные заболевания;
- воздействие ионизирующей радиации;
- воздействие патогенной микрофлоры;
- воздействие медикаментов;
- неполноценное питание;
- воздействие термических факторов;
- гипоксия;
-травма живота в ранние сроки беременности.

4. К эндогенным причинам развития врожденных уродств лица следует отнести:
+ перенесенные аборты;
- воздействие ионизирующей радиации;
- воздействие патогенной микрофлоры;
- воздействие медикаментов;
- неполноценное питание;
- воздействие термических факторов;
- гипоксия;
-травма живота в ранние сроки беременности.

33. ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ЛИЦЕ

33.1. ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ 898"
33.2. ПЛАСТИКА МЕСТНЫМИ ТКАНЯМИ 899
33.3. ПЛАСТИКА ЛОСКУТОМ НА НОЖКЕ 908
33.4. ПЛАСТИКА КРУГЛЫМ КОЖНЫМ СТЕБЛЕМ ПО ФИЛАТОВУ 910
33.5. СВОБОДНАЯ ПЕРЕСАДКА ТКАНЕЙ 919
® Свободная пересадка кожи **919**
® Пересадка хряща 921
® Пересадка кости 923
® Пересадка комбинированных трансплантатов 925
33.6. КОНТУРНАЯ ПЛАСТИКА 927

Пластическая хирургия лица (синонимы: *восстановительная, реконструктивная)* — это раздел челюстно-лицевой хирургии, разрабатывающий оперативные методы восстановления анатомической целостности, формы и функции поврежденных (при врожденных уродствах, а также в результате заболеваний, травмы и ее последствиях) органов и тканей. Вопросы реконструктивной хирургии при врожденных и приобретенных дефектах, а также деформациях мягких тканей и костей лицевого скелета представляют собой актуальную и очень сложную проблему челюстно-лицевой хирургии.

33.1. ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Любая пластическая операция, какой бы незначительной на первый взгляд она ни казалась, должна быть обязательно проведена по определенному плану. В зависимости от опыта хирурга и сложности восстановления дефекта или деформации челюстно-лицевой области, план проведения операции может складываться быстро (при первом осмотре больного) или на это потребуется определенное время, которое необходимо для выбора наиболее оптимального варианта хирургического вмешательства.

Вначале хирургу следует подробно провести ***анализ места повреждения:***

— дать топографо-анатомическую характеристику локализации дефекта или деформации;
— уточнить размеры повреждения (длину, ширину, глубину);
— определить количество вовлеченных в дефект тканей, отдельных органов или их частей (кость, мышцы, кожа, слизистая и т.д.);
— выяснить состояние тканей, окружающих дефект (наличие Рубцовых изменений кожи, выраженность атрофии мышц, незаживающие края дефекта, воспалительноизмененные ткани и др.);
— выявить степень имеющихся функциональных расстройств, которые вызваны наличием дефекта или деформации (ограничение движения челюстью, ограничение поля зрения, нарушение глотания, речи **и** т.д);
— установить возможность полного или частичного восстановления поврежденного участка тканей или органа.

Врач должен ***оценить психическое состояние больного.*** В соответствии с рекомендациями J.Joseph (1921) различают несколько категорий больных, различно относящихся к имеющимся деформациям (дефектам) своего лица.

1. *Больные с пониженным эстетическим чувством.* К этой группе относятся люди, которые, несмотря на значительное обезображивание своего лица, относятся к этому довольно равнодушно. На свой дефект лица они смотрят как на отягчающее обстоятельство в их жизни, но душевное их равновесие не нарушается. Данные больные не предъявляют больших требований к операции и всегда довольны ее результатами, даже несмотря на то, что их внешний вид незначительно улучшился. Эти больные всегда доверяют врачу.
2. *Больные с нормальным эстетическим чувством.* Они правильно оценивают свое страдание, но не падают духом. После завершения лечения, они остаются признательны врачу. К этой категории относится большинство больных.
3. *Больные с ненормально повышенным (завышенным) эстетическим чувством* по отношению к себе. Незначительные деформации лица делают их несчастными, они настаивают на проведении операции, агрессивны, угрожают покончить жизнь самоубийством. У этих больных всегда имеется несоответствие между незначительностью дефор-

мации и выраженностью душевных переживаний. Больные сосредоточены на своем дефекте. Операции у таких больных очень ответственны. Редко эти больные остаются довольными исходом операции, значительно чаще, даже незначительные отклонения от нормы (рубец, незначительная асимметрия и др.), подвергают их в отчаяние. В подобных случаях следует отказаться от проведения операции и постараться убедить больного, что операция не принесет ему улучшения. Это вызывает у больных жалобы на некомпетентность хирурга. Данных больных следует консультировать с психоневрологом для решения вопроса о возможности проведения подобной операции.

4. *Больные с извращенным эстетическим чувством.* Это люди, страдающие от воображаемых деформаций. У них обычно не бывает тех недостатков, которые они себе приписывают или на которые им указывают окружающие их люди. Эти больные настойчиво требуют изменить не нравящуюся им форму их лица. Чаще всего психическое состояние этих пациентов нарушено, нередко они находятся под наблюдением психиатров. У этой категории больных желательно отказаться от проведения операции и убедить их заняться каким-либо видом деятельности (спортом, учебой и др.), что должно отвлечь их от изучения своего лица.

В дальнейшем необходимо ***выбрать наиболее рациональный способ проведения пластической операции,*** т.е. устранения имеющегося дефекта или деформации (местная пластика, свободная пересадка кожи, пластика дефекта сложным артериализованным лоскутом, пластика стебельчатым лоскутом, контурная пластика и т.д.). Большое значение в успешном проведении многоэтапных операций имеет психическая настроенность больного.

Планирование операций зависит от локализации дефекта, его размеров, состояния окружающей кожи и способности к ее перемещению. Кожа, которая окружает изъян, должна быть мягкой, легко смещаемой, берущейся в складку, без рубцов и воспалительных явлений. *Мацерированную и несмещаемую (фиксированную) кожу для местной пластики использовать не рекомендуется.*

Затем следует ***подобрать вид обезболивания*** *(местное* или общее), которое необходимо использовать для выполнения пластической операции. Это проводится строго индивидуально и во многом зависит от психического состояния больного.

Относительно конечного результата каждой операции нужно высказываться осторожно, заранее предупредив больного о возможности многоэтапности хирургических вмешательств, образовании рубцов и возможности развития послеоперационных осложнений. Никогда нельзя слишком обнадеживать больного на блестящие исходы операций. Следует обязательно указать на целесообразность проведения данной пластической операции. При планировании операции делают фотографии лица, зарисовки, маски или модели. ~ ± -′

При клиническом обследовании больного необходимо также выяснить имеются ли **у** него ***противопоказания к проведению пластических операций*** — выраженное истощение, декомпенсированные заболевания сердца, почек или печени, болезни кроветворных органов, анемии, длительно незаживающие язвы и т.д. Следует учитывать предшествующие криовоздействия на ткани, а также проводилась ли лучевая терапия.

В предоперационном периоде нужно ***подготовить окружающие кожный дефект ткани*** к проведению пластической операции (ликвидировать воспалительные явления, вылечить эрозивные и язвенные поражения и т.п.), провести санацию полости рта и носоглотки, улучшить питание больного, укрепить нервную систему.

33.2. ПЛАСТИКА МЕСТНЫМИ ТКАНЯМИ

При выборе способа проведения кожной пластики в первую очередь должна быть рассмотрена возможность выполнения пластики местными тканями за счет смещения кожи, которая окружает дефект.

Задачами пластики местными тканями являются:

— правильная мобилизация краев раны со стороны дефекта;

— сближение краев раны без натяжения с помощью различного рода швов *(рис. 33.2.1 - 33.2.2)* с учетом линий расслабления кожи лица, которые соответствуют ходу морщин *(рис. 33.2.3).*

Все **приемы мобилизации краев раны вокруг дефекта** можно разделить на три группы:

— отслойка раны по краям дефекта для того, чтобы ослабить натяжение кожи;

— проведение дополнительно продолженных разрезов;

— проведение расслабляющих разрезов.

Для успешного выполнения пластической операции необходимо умело сочетать указанные приемы. Очертания любого дефекта кожи можно рассматривать как одну из простейших

геометрических фигур (треугольника, четырехугольника, овала) или как сложную геометрическую фигуру (эту фигуру после сглаживания несущественных выступов и неровных краев следует мысленно разбить на несколько различных простейших фигур). На *рис. 33.2.4* представлены принципиальные схемы закрытия дефектов в многочисленных вариантах. Но следует помнить, что хирург, исходя из конкретной ситуации и руководствуясь определенными анатомическими взаимоотношениями, может создавать *свои собственные схемы* проведения пластических операций.

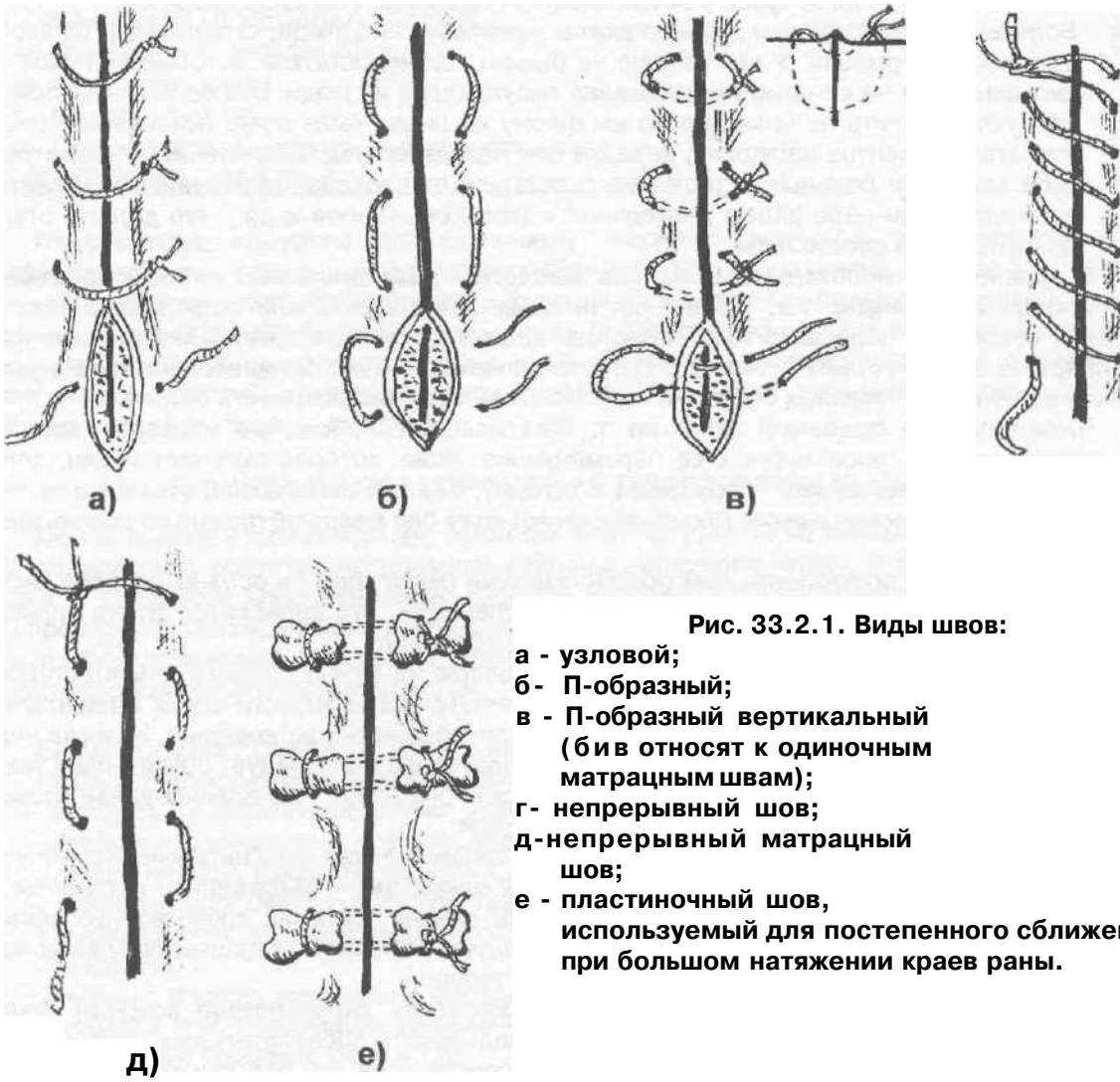


Рис. 33.2.1. Виды швов:
а - узловой;
б - П-образный;
в - П-образный вертикальный (б и в относят к одиночным матрацным швам);
г - непрерывный шов;
д - непрерывный матрацный шов;
е - пластиночный шов, используемый для постепенного сближения при большом натяжении краев раны.

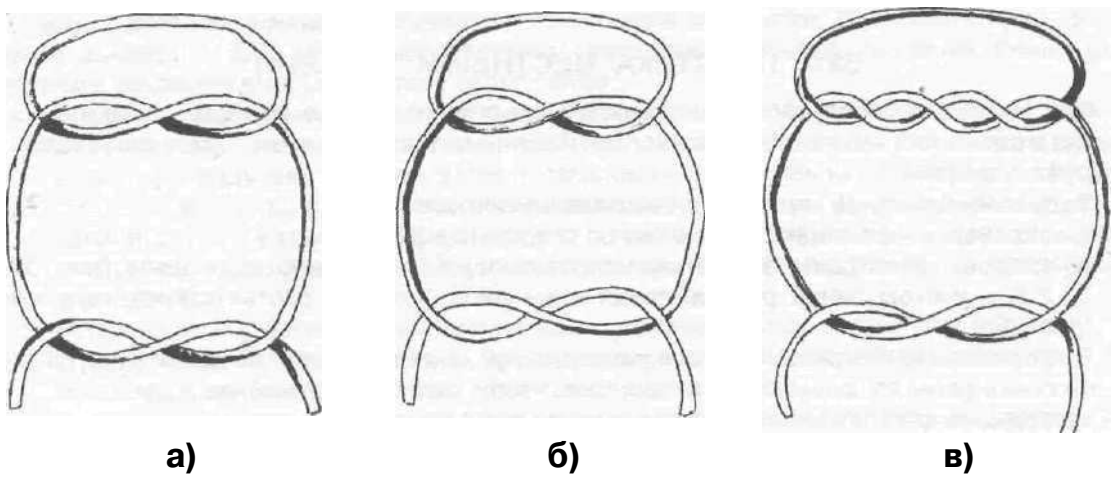


Рис. 33.2.2. Завязывание узлов: а - простой; б - морской; в - двойной хирургический.

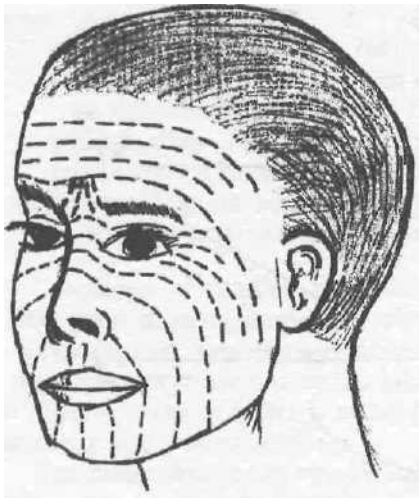


Рис. 33.2.3.
Линии расслабления кожи лица.

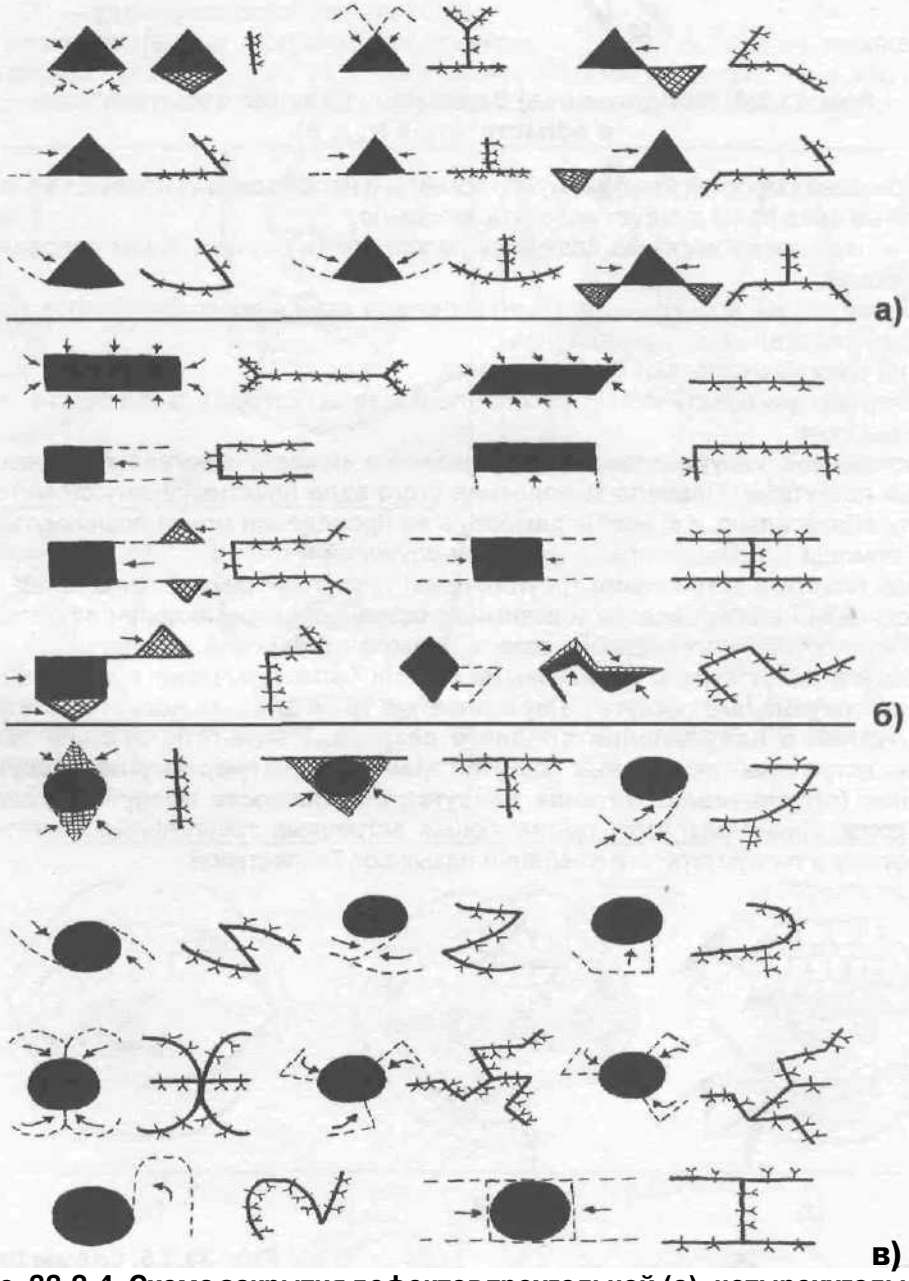


Рис. 33.2.4. Схема закрытия дефектов треугольной (а), четырехугольной (б) и округлой формы (в).

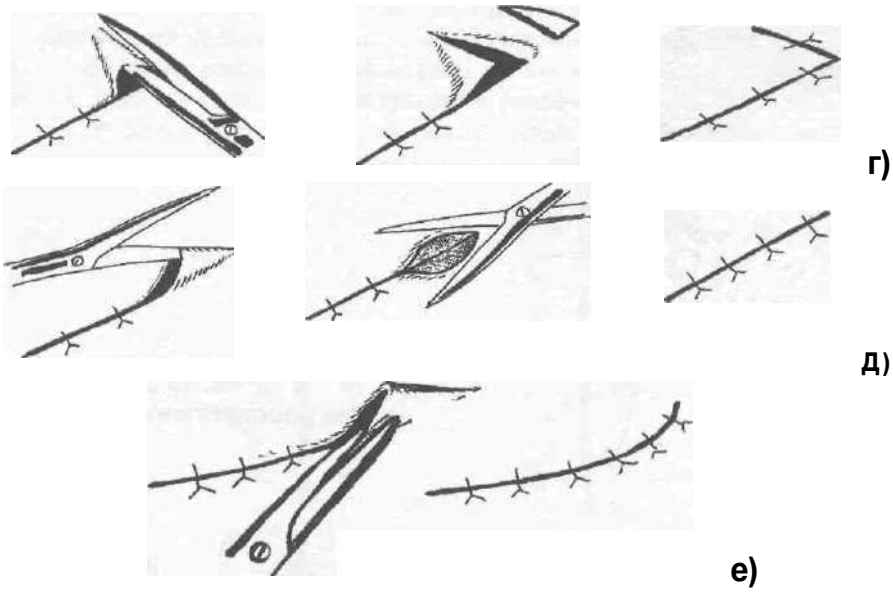


Рис. 33.2.4. (продолжение) Варианты удаления избытков кожи в области углов (г, д, е).

При проведении местной пластики нужно помнить о **необходимых приемах ее выполнения:**

— размятые края раны следует иссекать экономно;
— кожу и подкожную жировую клетчатку рассекают (в вертикальном направлении) на одном уровне;
— в перемещаемый лоскут обязательно включают кожу и подкожную жировую клетчатку;
— проводят тщательный гемостаз раны;
— швы на рану накладывают без натяжения;
— необходимо учитывать линии расслабления кожи, которые очень часто соответствуют ходу морщин.

В пластической хирургии широкое применение находит местная пластика встречными треугольными лоскутами. Правила выполнения этого вида пластики врачу стоматологу-хирургу следует знать обязательно, т.к. необходимость в ее проведении может возникнуть при оказании неотложной помощи (зашивании ран), удалении опухолей и т.п.

Местная пластика встречными треугольными лоскутами разработана проф. А.А. Лимбергом. Метод основан на выкраивании и взаимном встречном перемещении двух смежных лоскутов треугольной формы, состоящих из кожи и подкожной жировой клетчатки *{рис. 33.2.5).* Треугольные лоскуты могут быть с одинаковыми углами (симметричные) и с неодинаковыми (несимметричные треугольные лоскуты). **Перемещение треугольных лоскутов сопровождается приростом тканей в направлении среднего** разреза. Результаты местной пластики путем перемещения встречных треугольных лоскутов зависят **от размеров угла лоскута и ширины его основания (обеспечивает питание лоскута), подвижности лоскута и состояния перемещаемой кожи.** Линия разрезов, окаймляющая встречные треугольные лоскуты, похожа на букву Z и поэтому в литературе эти операции называют 2-пластикой.

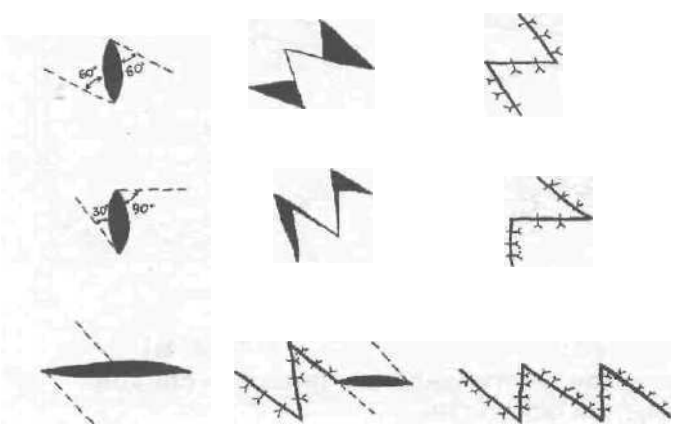


Рис. 33.2.5. Схемы пластики встречными треугольными лоскутами.

Пластика встречными треугольными лоскутами выполняется по следующим показаниям:

— для встречного обмена тканей (при иссечении наружных слюнных свищей, вялогранулирующих ранах и устранения деформаций кожи);

— для прироста (удлинения) тканей в направлении среднего разреза (при стягивающих рубцах кожи, при *эпикантусах* — полулунной складке кожи, закрывающей внутренний угол глаза, а также при Рубцовых выворотах);

— для замещения дефектов кожи лица и шеи (при удалении длительно незаживающих язв, доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований кожи).

Планируя операцию встречными треугольными лоскутами следует помнить, что **чем больше угол выкраиваемого лоскута, тем более он жизнеспособен, но менее подвижен. Чем острее угол, тем лоскут более мобилен, но менее жизнеспособен** (в послеоперационном периоде могут быть некрозы вершин таких лоскутов).

Следует также знать о **коэффициенте (проценте) прироста (удлинения) тканей в направлении среднего разреза.**

При *симметричных треугольных лоскутах* с углами в 30°х30° прирост ткани происходит на 25% длины среднего разреза, в 45°х45° — прирост ткани на 50%, в 60°х60° — примерно на 75%, в 75°х75° — удлинение примерно на 100%.

При *несимметричных треугольных лоскутах* с углами 30°х90° — удлинение в области среднего разреза происходит на 50% (на стороне большого лоскута - на 9%, а малого - на 41%), с углами 45°х90°- на 73% (на стороне большого лоскута -на 18%, а малого-на 55%).

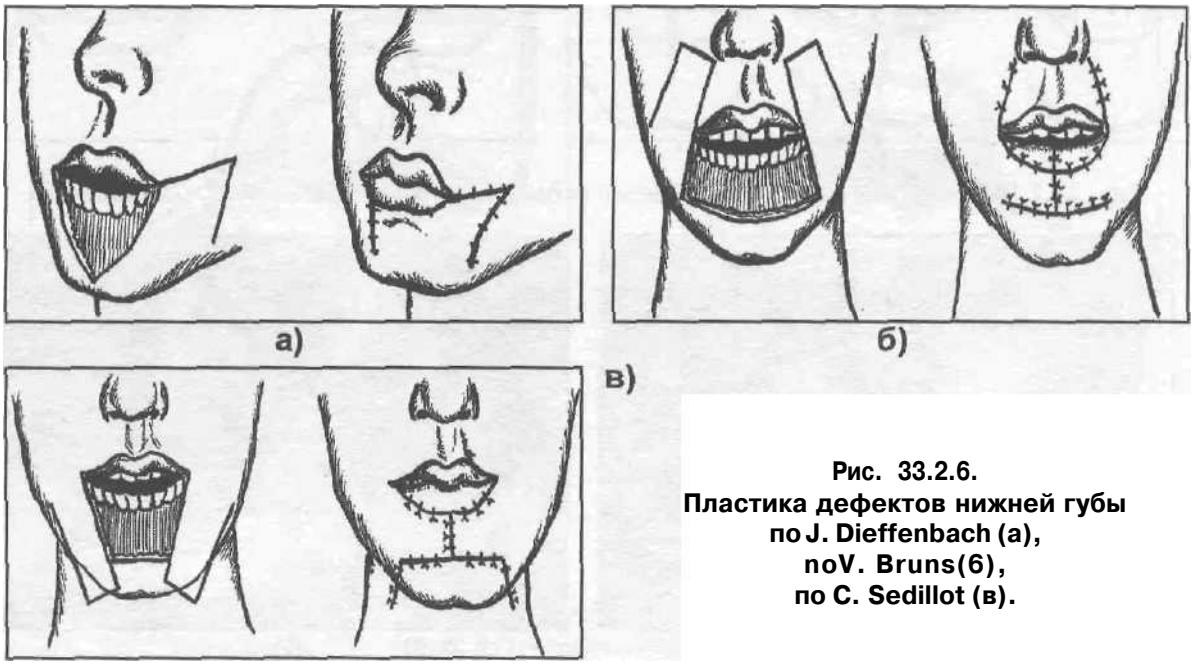


Рис. 33.2.6.
Пластика дефектов нижней губы по J. Dieffenbach (а), noV. Bruns(6), по C. Sedillot (в).

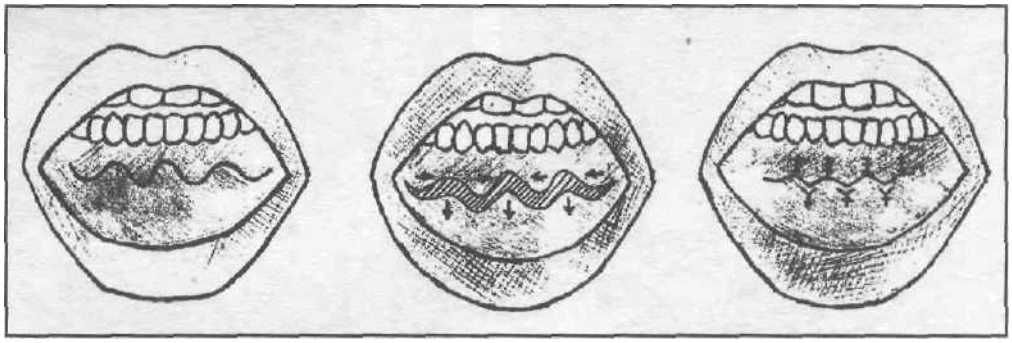
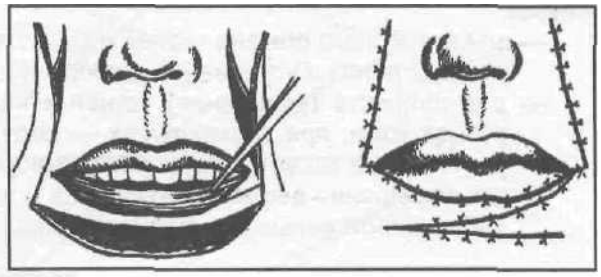


Рис. 33.2.7. Вестибулопластика по методу Л.Ф. Корчак (а, б, в - этапы операции).

Рис. 33.2.8. Пластика дефектов нижней губы по J. Joseph.



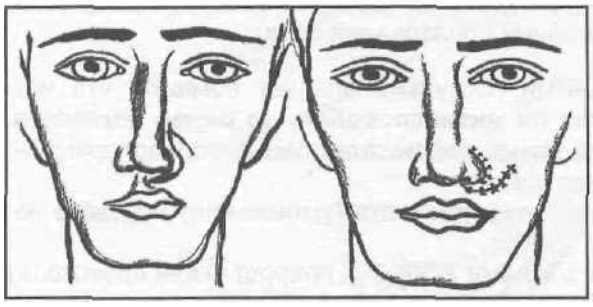
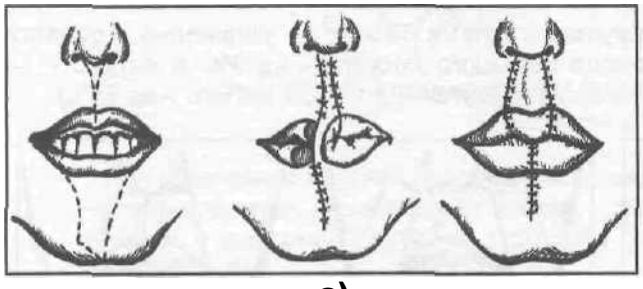
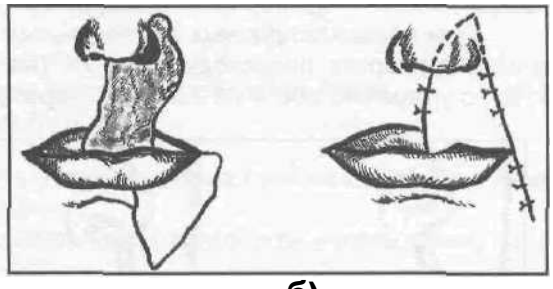


Рис. 33.2.9. Схема перемещения (поднятия) крыла носа.



а)



б)

Рис. 33.2.10. Пластика дефектов верхней губы по R. Abbe (а) и по М.М. Слуцкой (б).



а)



б)



в)



г)

Рис. 33.2.11. Внешний вид больной на этапах пластики верхней губы по R. Abbe (а, б) и через 7 дней после завершающей операции (в, г).
В нижнем отделе верхней губы (в) имеется кровяная корка.

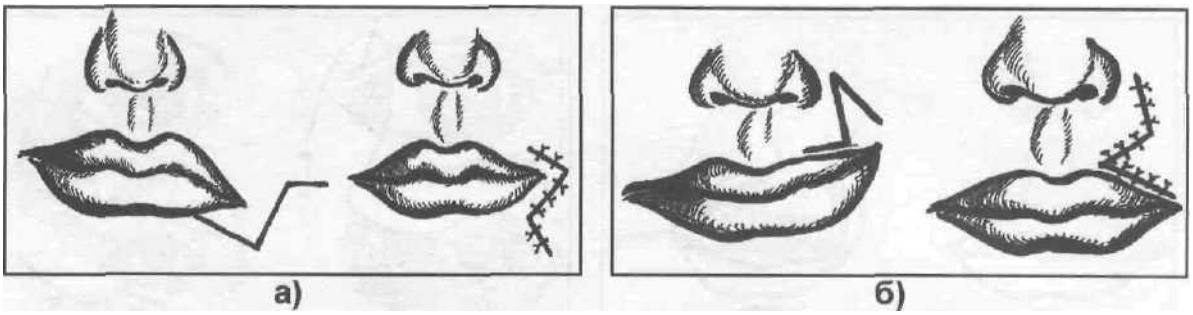


Рис. 33.2.12. Пластика встречными несимметричными треугольными лоскутами для исправления положения угла рта (а - поднятие, б - опущение).

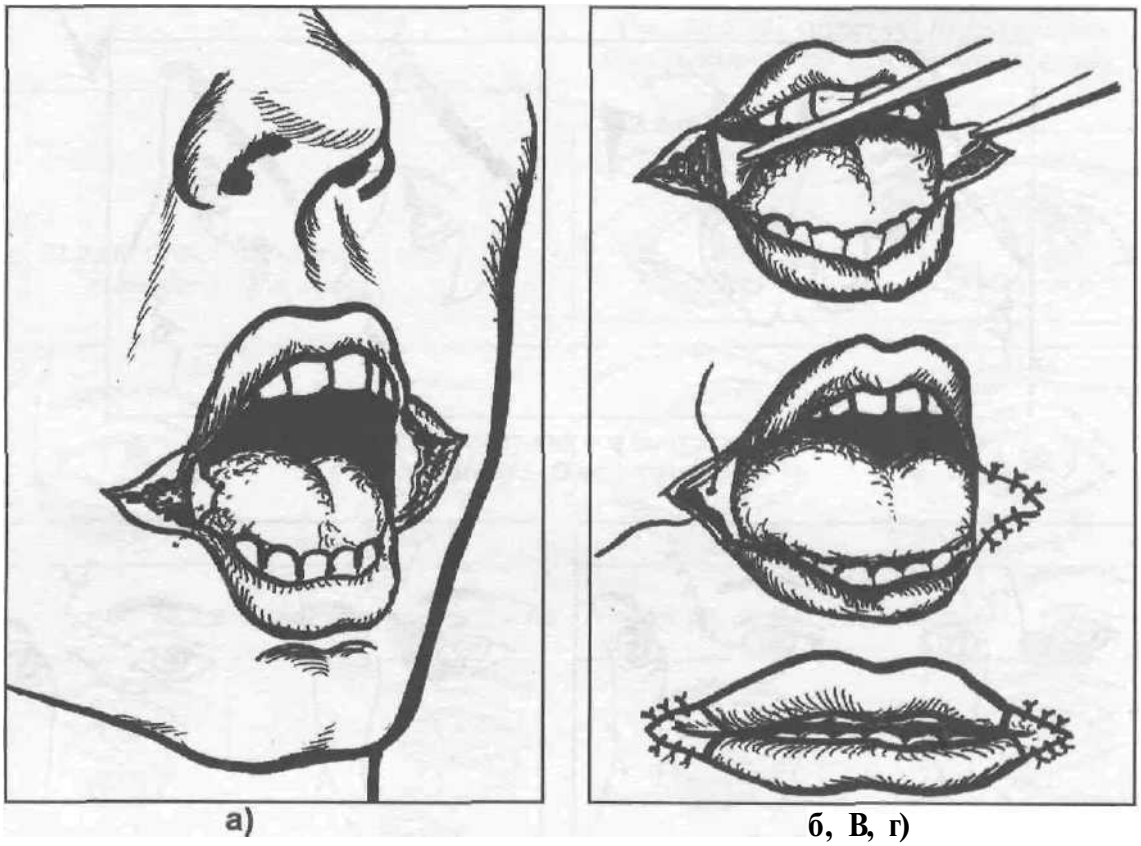


Рис. 33.2.13. Расширение ротовой щели по А.И. Евдокимову (а, б, в, г - этапы операции).

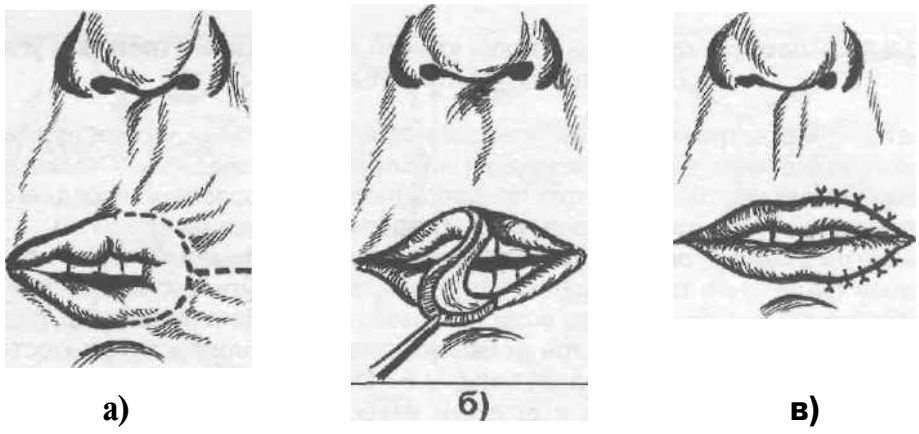


Рис. 33.2.14. Расширение ротовой щели по ГА. Васильеву (а, б, в - этапы операции).

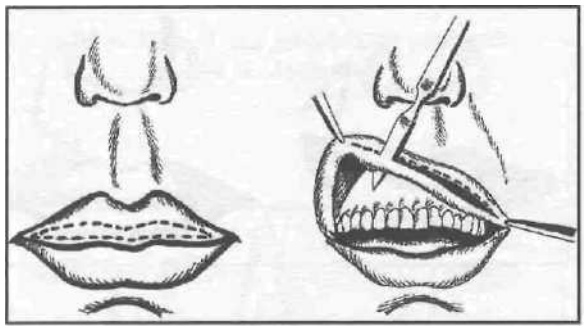


Рис. 33.2.15. Схема операции при двойной губе.

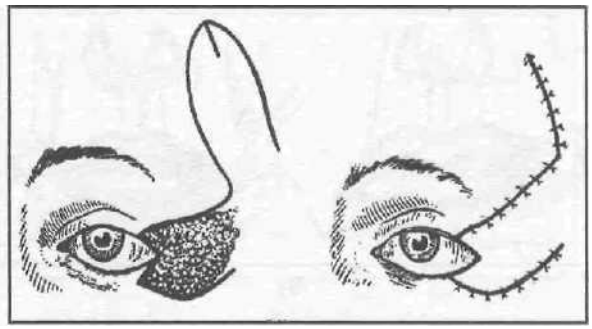


Рис. 33.2.16. Пластика наружного угла глаза по М.М. Великановой и Е.Г. Шатуновской.

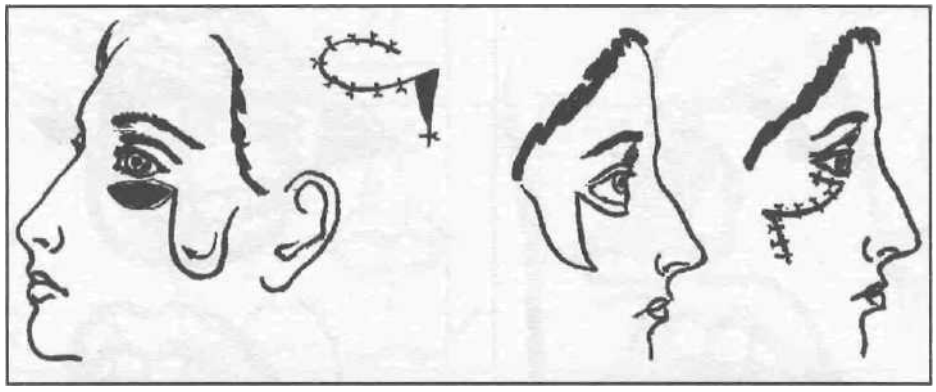


Рис. 33.2.17. Пластика мягких тканей в подглазничной области по G. Letenneur.

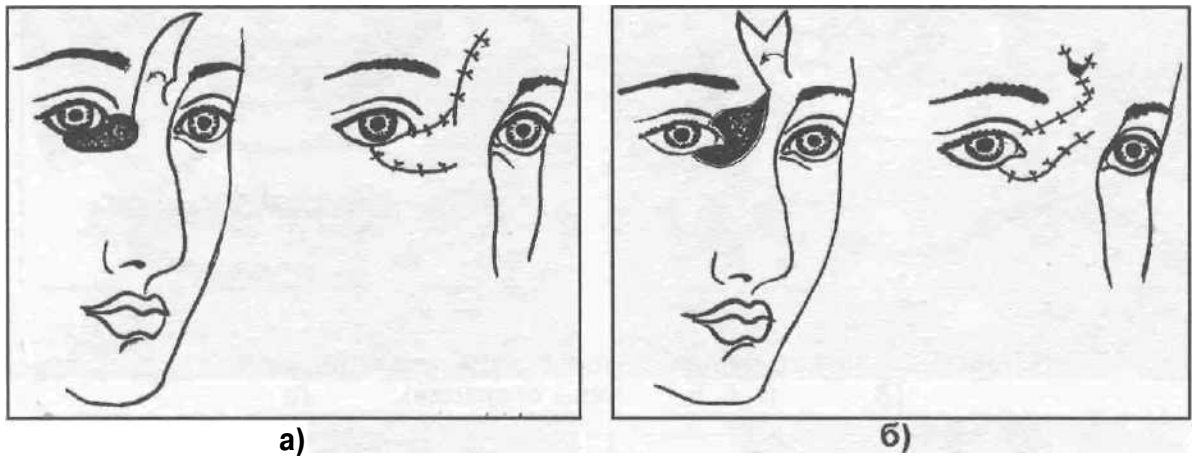


Рис. 33.2.18. Пластика дефектов мягких тканей в области внутреннего угла глаза по J. Dieffenbach (а), по B. Langenbeck (б).

Симметричные встречные треугольные лоскуты с малыми углами применяются чаще для обычного перемещения тканей при иссечении слюнных свищей и т.д. Симметричные лоскуты с большими углами используются для прироста тканей в направлении среднего разреза, удлинение их происходит равномерно со стороны каждого треугольника (лоскута).

Несимметричные встречные треугольные лоскуты применяются для одностороннего прироста тканей (удлинение тканей происходит у основания фигуры с малым углом) и используется для устранения смещения краев естественных отверстий на лице (губы, края носа, веки).

Пластическое закрытие дефектов челюстно-лицевой области путем местной пластики тщательно разработаны Ю.К. Шимановским, J.F. Dieffenbach, C.A. Burow, А.Э. Рауэром, Н.М. Михельсоном, А.А. Лимбергом и другими известными хирургами. Эти методы до настоящего времени не утратили своего значения. На *рис. 33.2.6-33.2.23* приведены наиболее частые варианты закрытия дефектов и устранения некоторых деформаций в зависимости от их локализации.

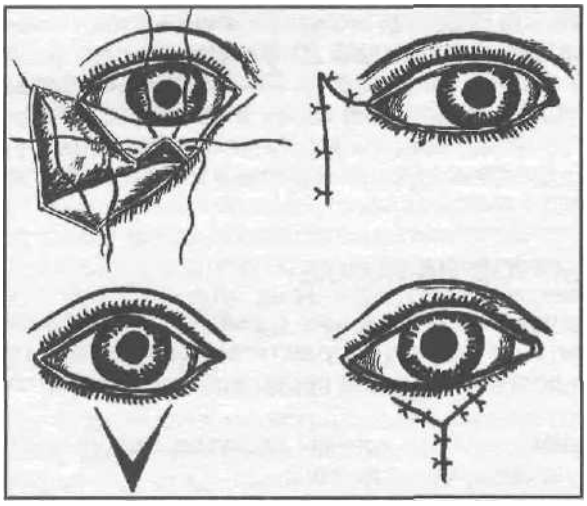


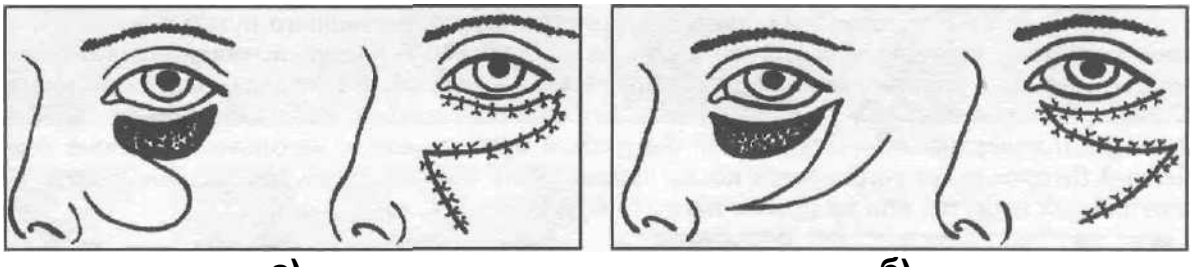
Рис. 33.2.19. Пластика нижнего века при выворотe по Ю.К. Шимановскому.

Рис. 33.2.20. Пластика нижнего века при выворотe по J. Joseph.



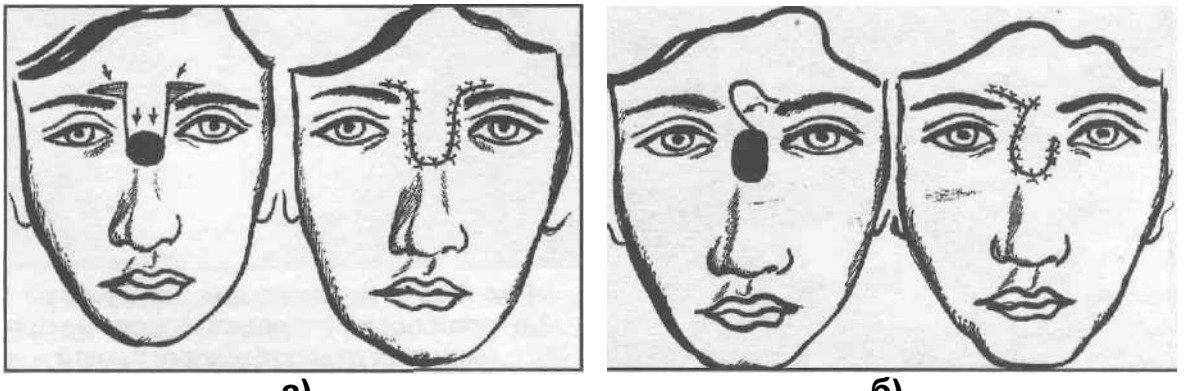
а) б)

Рис. 33.2.21. Пластика дефектов по J. Fricke (а), по B. Langenbeck (б).



а) б)

Рис. 33.2.22. Пластика дефектов по E. Blasius (а), по J. Fricke (б).



а) б)

Рис. 33.2.23. Пластика дефектов мягких тканей наружного носа лоскутом, взятым с переносья (а) и лба (б).

В нашей клинике Л.Ф. Корчак (1990) разработала способ хирургического лечения мелкого преддверия полости рта, который основан на том, что с целью его углубления на протяжении фронтальной группы зубов, в области переходной складки от клыка до клыка, проводят разрез слизистой и подслизистого слоя синусоидальной формы *(рис. 33.2.7).* Мобилизуют образованные верхние и нижние лоскуты, сдвигают книзу и ушивают их между собой в боковых отделах до половины, а далее сшивают ткани верхних лоскутов между собой и в оставшиеся неушитые участки нижних лоскутов вводят верхние лоскуты, которые фиксируют с нижними и между собой.

33.3. ПЛАСТИКА ЛОСКУТОМ НА НОЖКЕ

Кожная пластика **лоскутами на ножке,** взятыми из ближайших к дефекту мест на лице или из более отдаленных частей тела (шеи, спины, руки или других участков) применяется в тех случаях, когда закрытие дефекта не может быть достигнуто путем перемещения кожи по тому или иному методу местной пластики.

А.Э. Рауэр и Н.М. Михельсон (1943) все разновидности кожных лоскутов, используемых для пластики в челюстно-лицевой области делит на следующие группы:

1. *Однослойные лоскуты:*
   - — на более или менее длинной и открытой ножке;
   - — на длинной, но более узкой и скрытой ножке, содержащей в своей толще магистральный сосуд;
   - — мостовидный с двумя ножками.

   Все эти лоскуты могут быть:
   - а) кожно-мышечные;
   - б) кожно-костные (взятые одновременно с ключицей, ребром и т.п.)
   - в) лоскуты с заранее пересаженным хрящом или костью.
2. *Удвоенные (двухслойные)* — приготавливаются из двух однослойных лоскутов, сращенных на определенном протяжении своей обнаженной (раневой) поверхностью, при открытой ножке.
3. *Лоскуты на заранее приготовленном круглом стебле (филатовские лоскуты).*

Однослойные лоскуты формируются на длинной и открытой ножке. Лоскут состоит из кожи, подкожной жировой клетчатки, а в некоторых случаях и мышечной ткани. Питание лоскута на ножке после перемещения осуществляется через его основание и обеспечивается сосудистой сетью, которая более или менее равномерно распределяется по всему лоскуту. *Соотношение длины и ширины этого лоскута составляет 3:1.* Лоскут выкраивают в соответствии с величиной и формой дефекта и перемещают его в область последнего путем поворота ножки лоскута под определенным углом (но не более, чем на 180˚). Лоскут, имеющий своим основанием край дефекта и поворачивающийся примерно на 180˚ внутрь его, называется **опрокидывающимся.** Во время поворота лоскута на угол, превышающий 90˚ наблюдается искажение формы его поверхности — образуется **выпуклый бугорок-конус** на ближней стороне ножки. Данный бугорок-конус устраняется после приживления лоскута путем перемещения встречных треугольных лоскутов или же другим путем *[рис. 33.2.4 - г, д, е).*



Рис. 33.3.1. Внешний вид больного на 7-е сутки после операции, которому для закрытия дефекта мягких тканей использован артериализованный лоскут взятый с шеи.

Наиболее часто однослойные кожно-жировые лоскуты на ножке, для закрытия дефектов на лице, берутся из мест по соседству с дефектом *(рис. 33.2.6, 33.2.8 - 33.2.11, 33.2.17 - 33.2.23):* со лба *(индийский способ),* с области носогубных складок, со щеки. Пересаженная в области дефекта кожа сохраняет одинаковую окраску со всей остальной кожей лица. Отрицательной стороной этого вида пластики является ограниченность возможности размеров лоскута и его маневрирования. Перегибы, сжатие и растяжение лоскута может привести к расстройству кровообращения (застойным явлением и даже некрозу).

Значительно большей способностью к приживлению обладают такие однослойные лоскуты, в толще которых находятся *магистральные сосуды (артерия* и *вена),* образующие в лоскуте отдельную систему кровообращения. Одним из представителей этих операций является способ пластики губы по R. Abbe (1898) — пластика верхней губы клиновидным лоскутом, выкроенным из средней части нижней губы во всю ее толщину, содержащим губную артерию *(рис. 33.2.10-33.2.11).*

Артериализованный лоскут — это однослойный лоскут, в толще которого при выкраивании сохраняются магистральные сосуды (артерии и вены), образующие в лоскуте отдельную систему кровообращения. Этот лоскут берется со лба (содержит ветвь надглазничной артерии), височной или затылочной областей (включает соответственно поверхностную височную или затылочную артерию), в области носогубной складки (с угловой артерией лица), щечной области (включает щечную артерию), с шеи (содержит артерии шеи). Достаточное кровоснабжение способствует удлинению лоскута, т.е. данный лоскут может выкраиваться в *соотношении 4:1* (длина : ширина). Причины неудач при использовании артериализованных лоскутов — это травма сосудистого пучка или недостаточное его выделение у основания сосудистой ножки, что вызывает сужение просвета сосуда и ухудшение кровообращения в лоскуте. Этот лоскут используется при обширных дефектах кожи лица *(рис. 33. 3.1 - **33.** 3.2).*



Рис. 33.3.2. Внешний вид больной с раком кожи (а), развившимся после рентгеновского облучения гемангиомы лица (стрелкой указан патологический очаг). Планирование закрытия дефекта артериализованным лоскутом (б). Вид больной через месяц после проведения операции (в).

При обширных и глубоких дефектах тканей челюстно-лицевой области могут применяться **сложные виды лоскутов** с осевым кровоснабжением. Данные виды лоскутов детально разработаны в работах J.Mc Craw, P.G. Arnold (1987), А.И. Неробеева (1988) и др. Применяются *кожно-фасциальные, кожно-мышечные* или *кожно-мышечно-костные* лоскуты на питающей ножке, которые могут быть взяты в височной или затылочной областях с включением соответствующих мышц в области шеи (с содержанием передних мышц шеи, подкожной или грудино-ключично-

сосцевидной мышцы) или туловища (с включением большой грудной, трапециевидной или широчайшей мышцы спины). В лоскуте может содержаться и костная ткань (ребро, лопаточная кость, ключица).

Мостовидный лоскут имеет вид полоски кожи, отслоенной от подлежащих тканей в среднем отделе и прикрепленный на концах. В челюстно-лицевой области применяется редко. Берется с волосистой части головы на двух височных ножках для пластики нижней губы или подбородка.

Удвоенный (сдвоенный) кожный лоскут готовится из двух однослойных лоскутов, сложенных и сращенных между собой раневыми поверхностями. Используется для закрытия дефектов мягких тканей, связанных с полостью рта (щеки, верхней и нижней губы), а также для закрытия трахеотомических отверстий.

33.4. ПЛАСТИКА КРУГЛЫМ КОЖНЫМ СТЕБЛЕМ ПО ФИЛАТОВУ

Первой попыткой **пластики круглым кожным стеблем** была пластика, предложенная в XVI веке по способу Гаспара Тальякоцци (профессор университета в Болонье), при которой этот лоскут в течение созревания частично сам сворачивался. Немецкий хирург J.F. Dieffenbach в прошлом веке предложил сшивать края такой кожной ленты в круглый стебель. Независимо друг от друга, примерно в одни и те же годы русский врач В.П. Филатов (1916) и английский врач H.D. Gillies (1920) разработали пластику дефектов мягких тканей челюстно-лицевой области круглостебельчатым кожным лоскутом.

Показанием к применению этого многоэтапного способа являются обширные дефекты средней и нижней зоны лица (носа, щек, верхней и нижней губы, подглазничной области), наружного уха, подбородка, пластика неба.

Кожный круглый стебель может быть сформирован на любом месте, где кожа имеет поддающуюся смещению подкожную жировую клетчатку, т.е. в том месте, где кожа легко берется в складку. Такими местами являются: **шея, область перехода груди на плечо, внутренняя поверхность плеча, боковая поверхность грудной клетки, кожа живота** (в вертикальном или косом направлении) и др.

При выборе места для образования стебля обязательно необходимо учитывать *количество требуемого материала, его толщину, цвет, наличие волос, а также степень обезображивания донорского места в результате взятия кожного лоскута и возможные функциональные нарушения, наступающие после его формирования* (ограничение движений в области локтевого или плечевого суставов).

Формирование стебля. Двумя параллельными разрезами выкраивается кожная лента необходимой длины и ширины. Лоскут является наиболее жизнеспособным при условии, если длина его превышает ширину не более чем в 2-3 раза. *Соотношение ширины к длине стебля составляет 1:2 или 1:3.* Образование более длинных круглостебельчатых лоскутов может вызвать гибель стебля из-за ухудшения кровоснабжения в его центре, т.е. в наиболее удаленных от материнской почвы участках.

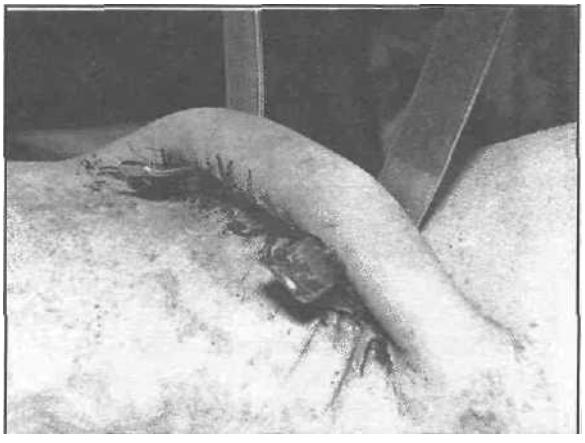


Рис. 33.4.1. Внешний вид круглостебельчатого кожного лоскута, сформированного на боковой поверхности живота.

Вначале делается только разрез кожи, а после ее сокращения проводится разрез подкожной жировой клетчатки по краям сократившейся кожной ленты (в этом случае жировая клетчатка, при свертывании ленты в трубку, не выступает за пределы кожи и не вызывает ее натяжения при сшивании кожи).

После гемостаза острым и тупым путем отсепарируют ткани от фасции. Кожную ленту поднимают на марлевом бинте, останавливают кровотечение путем перевязки сосудов. Сши-

вают кожную ленту в трубку при помощи узловых шелковых швов. Образовавшийся дефект кожи на материнской почве послойно зашивают кетгутом и шелком *{рис. 33.4.1).* У ножек лоскута остаются треугольные дефекты кожи, которые закрываются при помощи двух симметричных треугольных лоскутов (по А.А. Лимбергу). На *стебле нельзя допускать даже малейшего натяжения кожи, т.к. из-за послеоперационного отека нарушается кровоснабжение стебля.* Операцию завершают наложением асептических салфеток на швы стебля и его ложе, а также клеоловой ватно-марлевой повязки *(рис.33.4.2).* При гладком заживлении раны швы на кожном стебле снимают на 8-10 день, а на материнской почве - на 10-12 день.

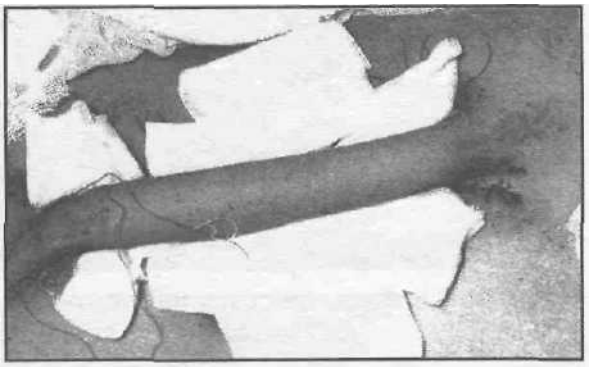
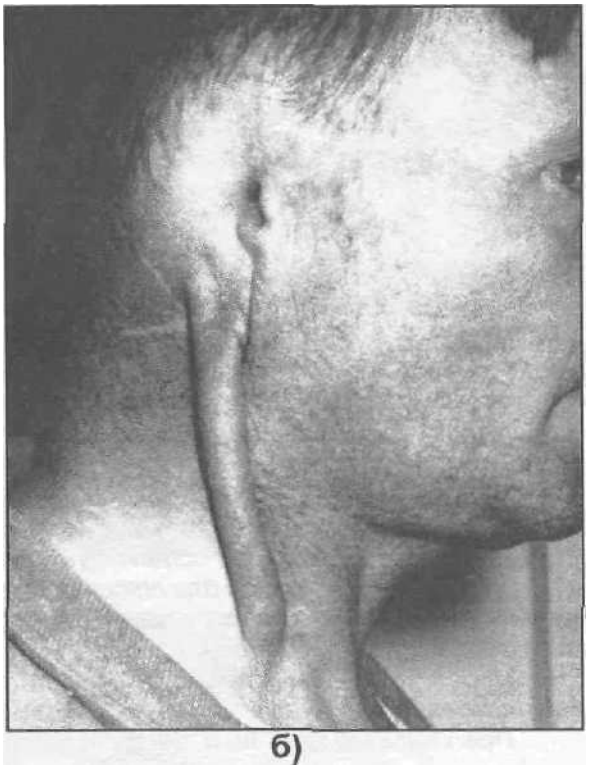


Рис. 33.4.2. Внешний вид кожного стебля передналожением ватно-марлевой повязки.



а)



б)



в)

Рис. 33.4.3. Внешний вид круглостебельчатого кожного лоскута, расположенного на боковой поверхности живота (а), шее (б), руке (в).

В первые 5-6 дней после формирования стебля, его жизнеспособность обеспечивается за счет сосудов, включенных в ножки стебля. В дальнейшем устанавливается коллатеральное кровоснабжение между сосудами ножек стебля. К 8-му дню образуется развитая артериальная сеть, которая пронизывает все тело ножки стебля, а к 18-му дню стебель имеет хорошо развитую артериальную сеть, развившуюся из сосудов ножек (Е.В. Груздкова, 1941).

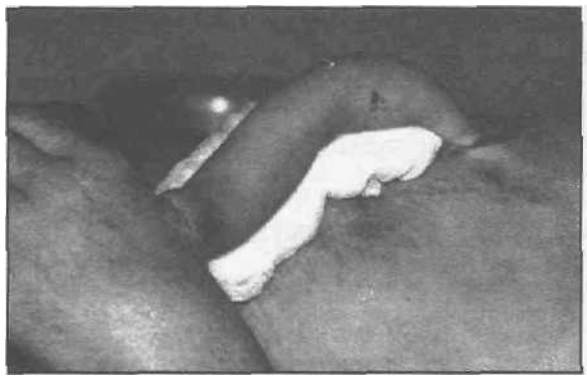


Рис. 33.4.4. Миграция ножки кожного стебля на руку.

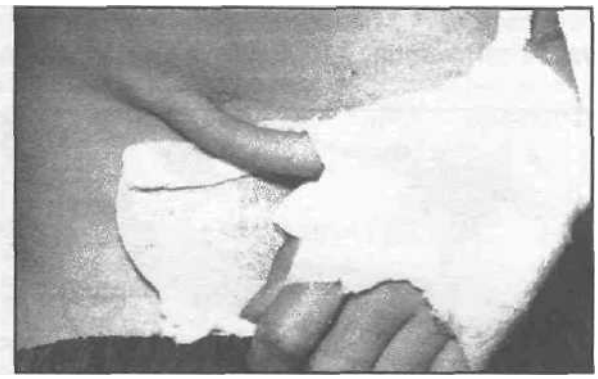


Рис. 33.4.5. Фиксация руки при миграции стебля.



Рис. 33.4.6. Подготовка второй ножки кожного стебля к миграции. Очерчены границы иссечения ножки.

Кожный лоскут после операции теряет все виды чувствительности. Восстановление ее идет от периферии стебля к центру, т.е. со стороны материнской почвы. Чувствительность начинает восстанавливаться через 4-6 недель. *Вначале восстанавливается болевая, а затем тактильная и температурная чувствительность. Потовые железы начинают функционировать через 1-1,5 года.*

Миграцию *стебля* лучше всего проводить через 30-45 дней после его формирования. Прежде чем начать миграцию стебля необходимо провести ***пробу на определение состояния*** *кровоснабжения через остающуюся* ***ножку.*** *Проба состоит в перетягивании основания ножки, предназначенной для отсечения, тонким резиновым жгутом.* **Если стебель после пережатия ножки в течение часа не изменяется в цвете и не холодеет, то он считается подготовленным к миграции.**

Подготовку ***(тренировку) стебля к миграции*** начинают через 2 недели после образования стебля и ее можно проводить двумя путями: *консервативным* и *хирургическим.*

При **консервативном** виде тренировки на переносимую ножку накладывают резиновый жгут (катетер) или зажимают ножку инструментом (различными эластичными зажимами). Сдавление конца стебля проводят ежедневно по 2-3 раза в день, начиная с 5 минут и прибавляя по 5 минут каждый последующий день, доводя тренировку до 1 часа.

Хирургический способ тренировки заключается в том, что в начале операции делается разрез кожи вокруг основания одной половины пересаживаемой ножки с последующим наложением швов на ножку, а через 2-3 дня аналогичные действия выполняют на другой половине этой же ножки. Отрицательная сторона последнего способа заключается в том, что в этом случае имеется значительно больший риск появления некроза в зоне пересаживаемой ножки.

Отсечение ножки стебля *от материнской почвы* проводят следующим образом: как можно ближе к основанию мигрируемой ножки делается разрез кожи, чтобы максимально сохранить длину стебельчатого лоскута, а затем жировая клетчатка иссекается в виде цилиндра или конуса. Пересадка ножки может осуществляться на кисть или в область дефекта, что зависит от места формирования стебля (кожа живота, внутренняя поверхность плеча и т.д.). Во время миграции стебля рука, к которой он пришит, должна быть обездвижена, для предупреждения возможности отрыва стебля от места, куда он только что прикреплен *{рис. 33.4.3-33.4.5).*

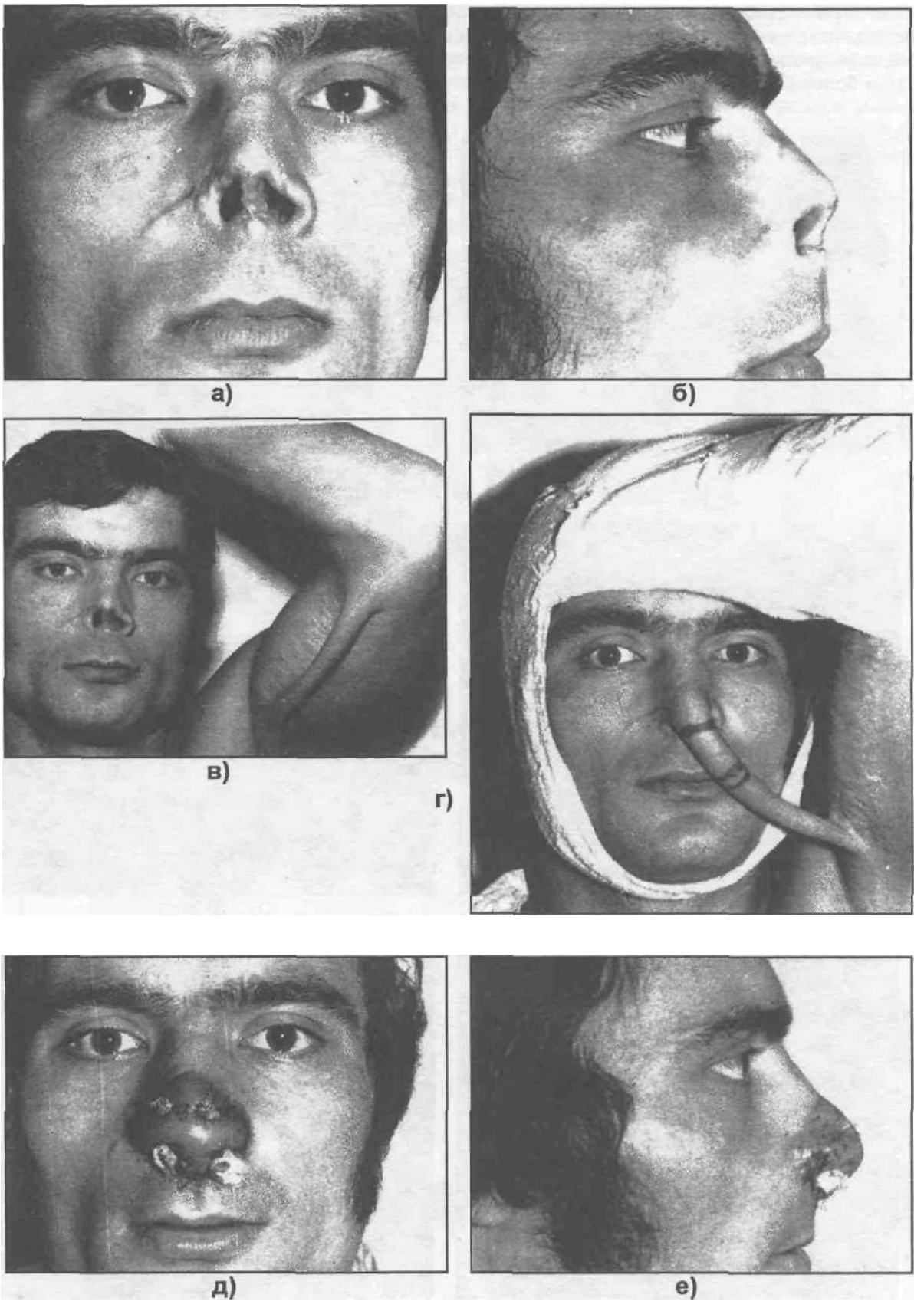


Рис. 33.4.7. Внешний вид больного с дефектом кончика носа (а, б). Взятие кожного круглостебельчатого лоскута на внутренней поверхности плеча (в). Миграция ножки стебля в область дефекта (г). Формирование кончика носа (д, е). Вид больного через месяц после завершения операции (ж, з).

Вторую ножку стебля отсекают после пересадки первой ножки и ее тренировки чаще всего через 6 недель, при условии надежного приживления первой ножки на новом месте. Доказано, что в течение этого периода в пересаженной ножке уже развиваются новые сосуды и их число не увеличивается в более поздние сроки. Таким образом увеличение сроков миграции ножки более 6 недель для стебля бесполезно и только удлиняет срок лечения *(рис.33А.б).*

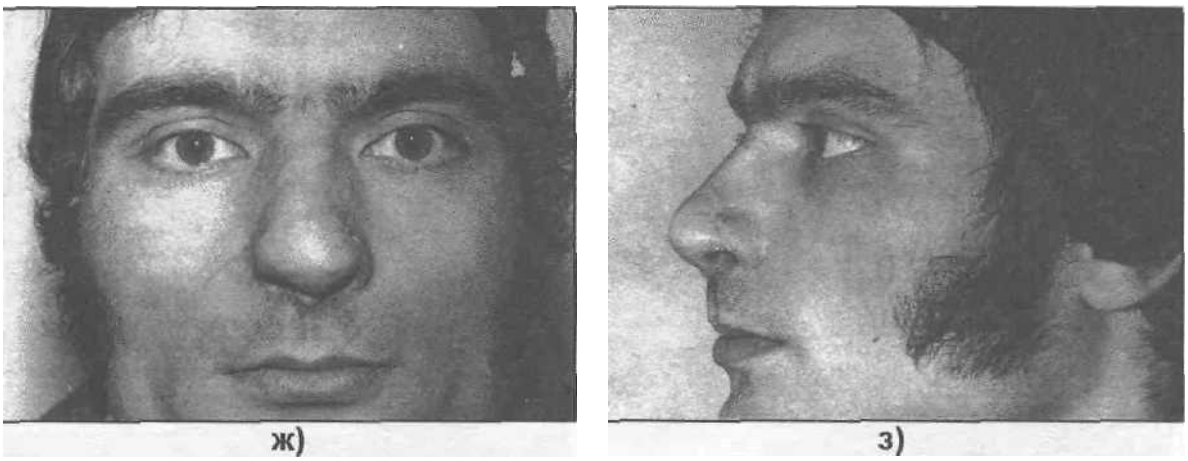


Рис. 33.4.7. (продолжение).

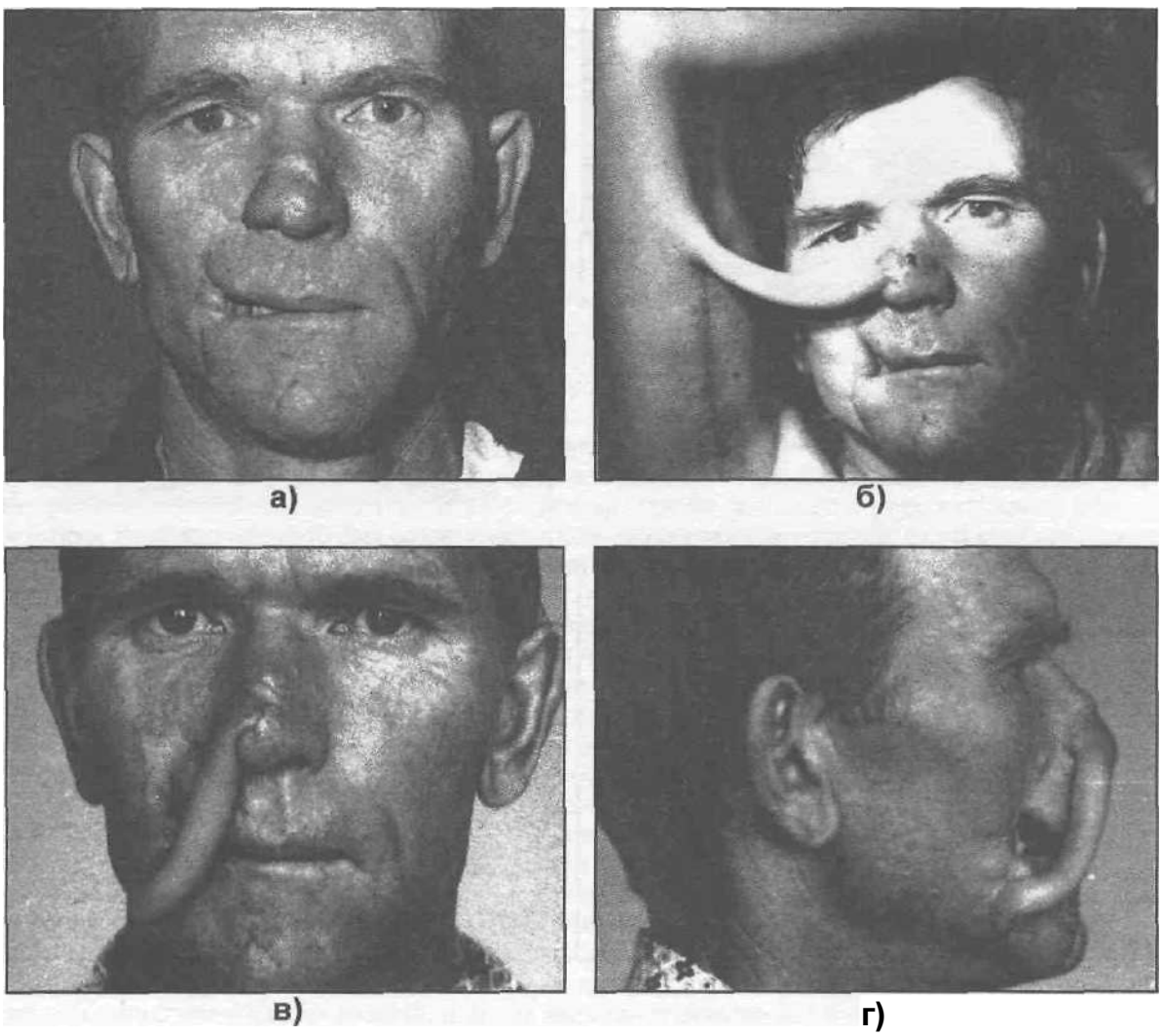


Рис. 33.4.8. Внешний вид больного с **дефектом мягких** тканей в области **угла рта (а), в** процессе пластики круглостебельчатым кожным лоскутом (б, в, г, д), после завершения лечения (е, ж).

Расправление стебля проводится после полного его переноса к краям дефекта челюстно-лицевой области. Иссекаются рубцы в области дефекта. Рассекают стебель и его разворачивают, а затем иссекают жировую клетчатку. Толщина иссекаемого участка жировой клетчатки зависит от глубины закрываемого изъяна и целей пластики (при пластике носа следует иссекать почти всю подкожную клетчатку, а при пластике щек — оставляют максимально).

Несоответствие цвета и структуры кожи пересаженного стебля и окружающих участков лица впоследствии устраняется удалением с помощью скальпеля или фрезы (вращаемой бормашиной) слоя кожи, содержащего пигмент, на замещенном стеблем участке. Раневая поверхность быстро эпителизируется и кожа принимает цвет, сходный с соседними участками.

Как уже ранее было сказано, показание к пластике филатовским стеблем являются дефекты носа, щек, губ, наружного уха, подбородка, неба *(рис.33.4.7 - 33.4.13).*

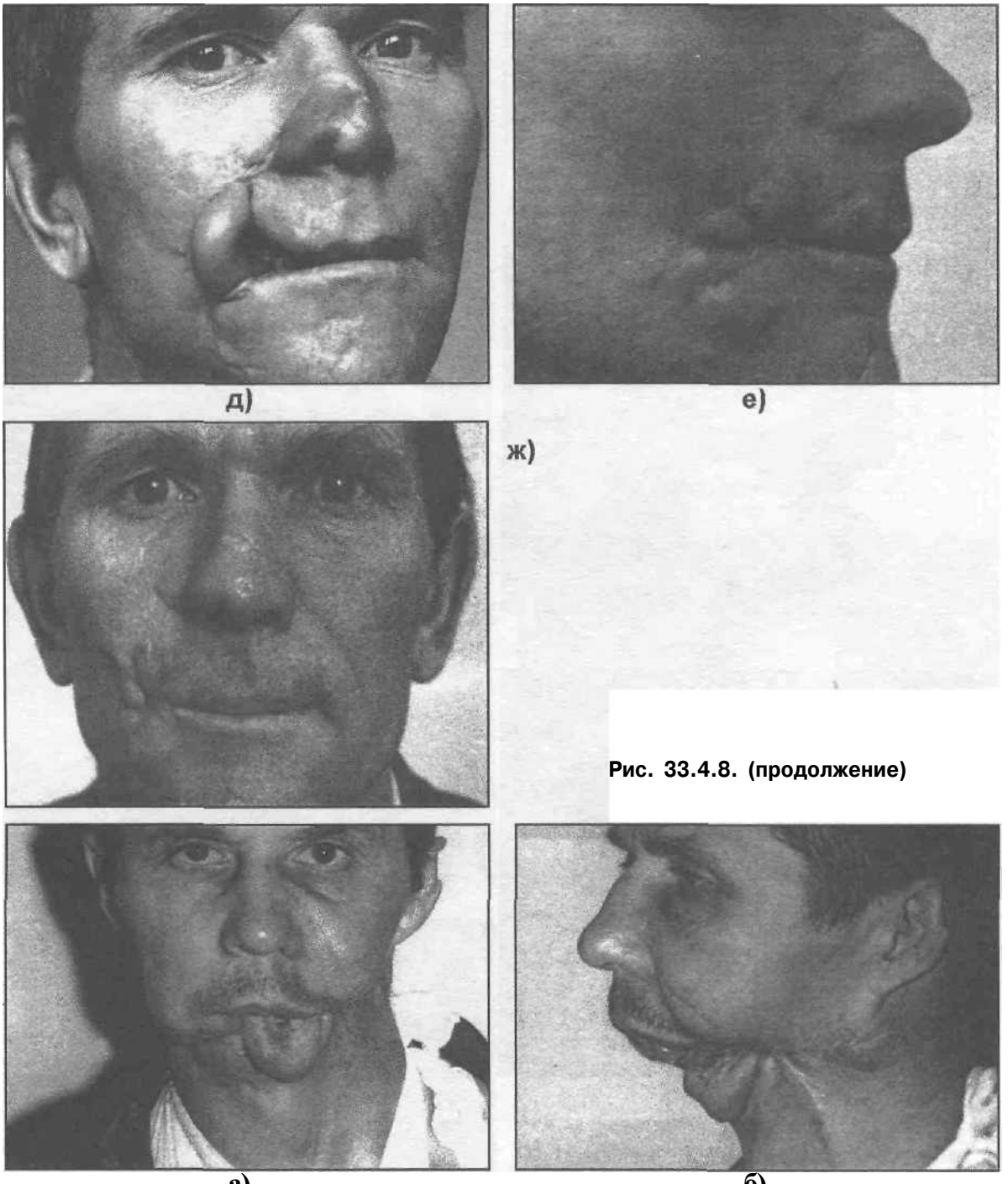
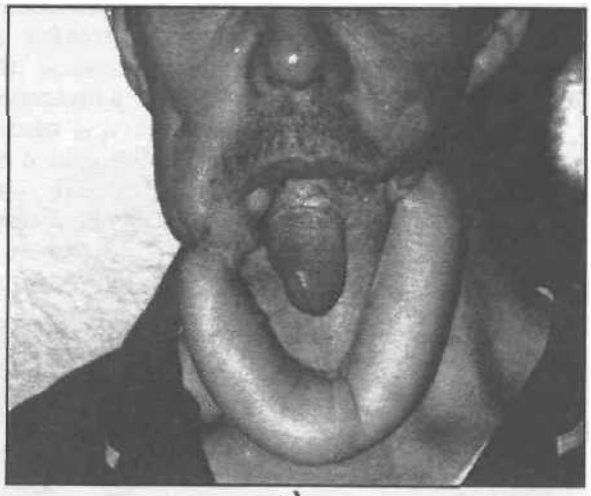


Рис. 33.4.8. (продолжение)

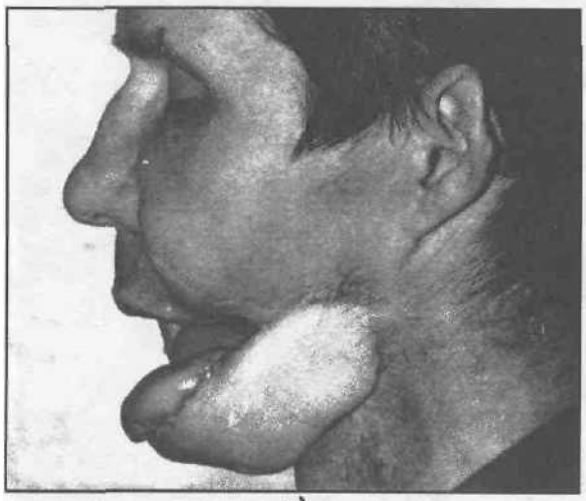
Рис. 33.4.9. Внешний вид больного с дефектом мягких тканей нижней трети лица (после огнестрельного ранения) до лечения (а, б, в), в процессе пластики кожным круглостебельчатым лоскутом (г, д, е) и после завершения лечения (ж).



в)



г)



д)



е)



ж)

Рис, 33.4.9. (продолжение).



а)



б)

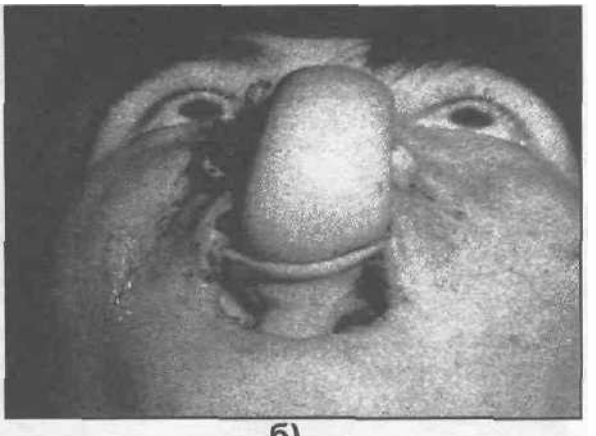


в)

Рис. 33.4.10. Внешний вид больного с послеожоговым дефектом мягких тканей средней зоны лица до (а, б) и в процессе лечения (в).



а)



б)



в)

Рис. 33.4.11. Внешний вид больного с огнестрельным дефектом твердого неба до (а) и в процессе пластики кожным стеблем (б, в).

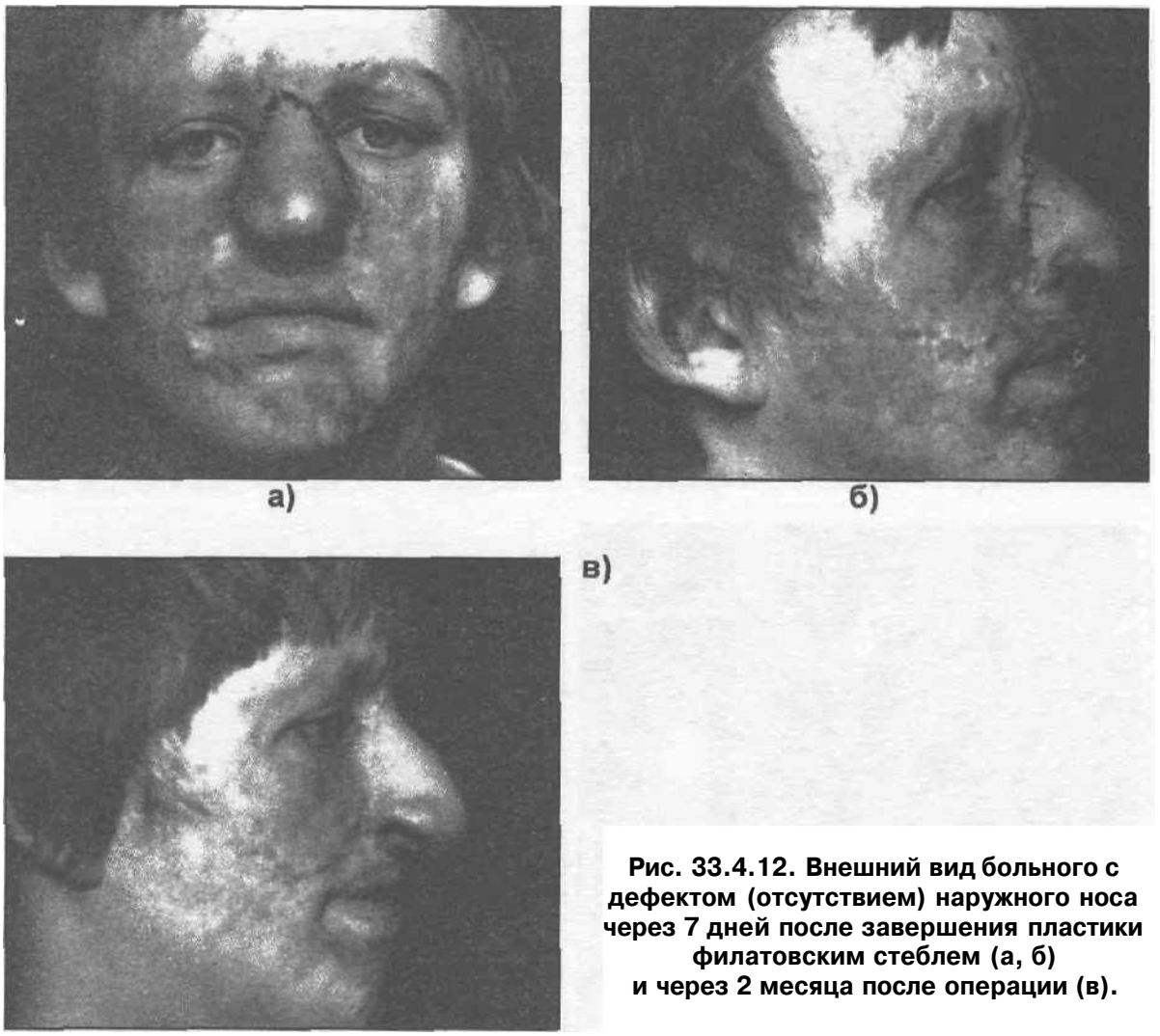


Рис. 33.4.12. Внешний вид больного с дефектом (отсутствием) наружного носа через 7 дней после завершения пластики филатовским стеблем (а, б) и через 2 месяца после операции (в).



Рис. 33.4.13. Внешний вид больного с дефектом наружного носа до (а) и после изготовления экзопротеза (б).

33.5. СВОБОДНАЯ ПЕРЕСАДКА ТКАНЕЙ

® Свободная пересадка кожи

Метод свободной пересадки кожи в восстановительной хирургии челюстно-лицевой области начал применяться с 1823 года когда BUnger Ch.H. пересадил взятый с бедра кусочек кожи во весь ее слой на нос. В 1869г. французский хирург Reverdin J.L. предложил срезать поверхностные слои мелких кусочков кожи и пересаживать их на гранулирующую рану. Wolfe J.R. (1875) разработал технику свободной пересадки кожи во всю толщу и показания к ее применению. Thiersh K. (1886) предложил способ пересадки тонких кожных лоскутов в целях эпителизации на больших участках. В развитии метода свободной пересадки кожи выдающаяся роль принадлежит русским хирургам — Пясецкому П.Я. (1870), Янович-Чайнскому СМ. (1871), Яценко А.С. (1871), Фомину И.Я. (1890) и другим ученым.

Схематическое строение кожи человека представлено на *рис.33.5.1.* На рисунке фигурными скобками и пунктиром обозначена толщина различных кожных саженцев применяемых для пересадок в челюстно-лицевой области. Толщина кожи челюстно-лицевой области в среднем равна 1 мм, но на различных участках лица и шеи она варьирует. Толщина кожи зависит от возраста, пола, а также индивидуальных особенностей организма (местности проживания, условий работы и т.п.).

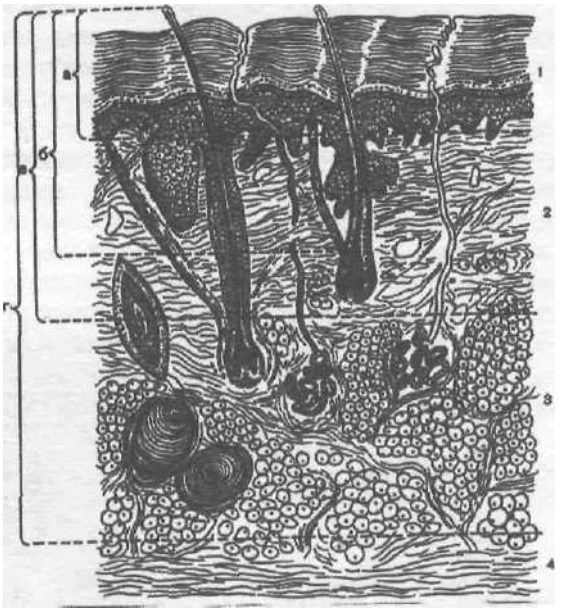


Рис. 33.5.1. Схематическое строение кожи человека (Мухин М.В., 1962). Фигурными скобками и пунктиром показана толщина различных кожных саженцев, применяемых для пересадок.
1-эпидермис;
2 - дерма;
3 - подкожная жировая клетчатка;
4-фасция;
а - тонкий лоскут по Тиршу;
б - расщепленный лоскут;
в - лоскут во всю толщу кожи;
г - лоскут кожи с подкожной жировой клетчаткой.

Наиболее подходящими донорскими местами для пересадки кожи на лицо являются следующие участки человеческого тела — заушная область, внутренняя поверхность плеча и бедер. Эти участки лишены волосяного покрова и по цвету более близкие к коже челюстно-лицевой области.

В настоящее время, в зависимости от толщины взятой кожи, применяются кожные лоскуты следующих видов: расщепленные *(тонкие, средние, толстые)* и полнослойные лоскуты во всю толщу кожи (без подкожной жировой клетчатки и с тонким ее слоем).

Толщина тонкого расщепленного трансплантата кожи в среднем равна 0,2-0,3 мм (тонкий лоскут по Тиршу), среднего — 0,5 мм и толстого — около 0,8 мм. Разную величину расщепленного кожного трансплантата можно получить с помощью дерматома, который был впервые предложен Padgett E.C. в 1939 году.

Показания к свободной пересадке кожи:

— для замещения дефектов и устранения Рубцовых деформаций слизистых оболочек полости рта и носа после операционной и неогнестрельной травмы, ожогов, воспалительных процессов;
— для углубления преддверия полости рта при полной или частичной атрофии альвеолярного отростка челюсти;
— с целью образования ложа для глазного протеза;
— для устранения послеожоговых Рубцовых деформаций лица и контрактур;
— при травме мягких тканей, сопровождающихся дефектом кожных покровов;
— после удаления келоидных рубцов;

— при Рубцовых деформациях и выворотах век и губ;
— для закрытия гранулирующих ран и полостей, образующихся после удаления обширных капиллярных гемангиом, пигментных невусов, злокачественных опухолей и т.д.;
— на этапах лечения термических поражений или гнойных ран.

Тонкие расщепленные кожные лоскуты *(лоскуты по Тиршу)* состоят: из эпидермиса и сосочкового слоя дермы. Находят широкое применение для замещения дефектов слизистых оболочек полости рта и носа, глазницы. В этих случаях пересадку кожи проводят на жестких вкладышах из стенса или мягких вкладышах из йодоформной марли. Термопластическую массу (стене) предварительно разогревают в горячей воде и при умеренном давлении заполняют ею рану (полость), прижимают к раневым стенкам. После того как стене затвердеет, на его поверхность, обращенную к стенкам раны, накладывают кожный лоскут эпителием к стенсу и прикрепляют на нем. Лоскут кожи должен вплотную прилегать к раневой поверхности. Вкладыш фиксируют в неподвижном состоянии и удаляют только через 8-10 дней.

При гладком течении послеоперационного периода тонкие кожные лоскуты приживаются через 7-8 дней. Вначале лоскут имеет бледный, сухой и пергаментный вид. В дальнейшем саженец постепенно становится более розовым и утолщается, а края лоскута переходящие на окружающую ткань сглаживаются. Отрицательной стороной применения тонкого лоскута является то, что со временем эти лоскуты имеют тенденцию к сморщиванию, которое происходит в результате рубцевания находящейся под лоскутом ткани. Болевая и тактильная чувствительность в трансплантате начинает восстанавливаться через 1-2 месяца (сначала по краям, а затем и в центре) и заканчивает свое восстановление обычно через 5-6 месяцев (в зависимости от величины лоскута). Под влиянием давления, травмы или температурных воздействий лоскуты могут трескаться и изъязвляться, а в дальнейшем инфицироваться и расплавляться.

Средние и толстые расщепленные кожные лоскуты применяются для замещения дефектов слизистых оболочек полости рта и носа, кожного покрова век, при скальпированных ранах, а также для временного закрытия обширных инфицированных ран у тяжелобольных или при наличии гранулирующих ран (на лице, голове и шее). В последних случаях применяется **двухэтапная (отсроченная) пересадка кожи.** Вначале проводят подготовку раны к пересадке кожи: антисептические обработки раневой поверхности, мазевые повязки, повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия, избытки грануляций прижигают 25% раствором нитрата серебра. После того как рана покрывается тонкими грануляциями приступают к закрытию ее свободным кожным трансплантатом. Саженцы подшивают к краям раны или к подлежащим тканям.



Рис. 33.5.2. Внешний вид больного с Рубцовым выворотом нижнего века до операции (а) и через 7 дней после свободной пересадки кожи (б).

Пересаженные кожные лоскуты всегда подвергаются сокращению, что вызывает вторичные деформации. Донорские раны закрывают слоем сухой марли, фибринной пленкой и не перевязывают до полного ее заживления под повязкой.

Пересадка кожи во всю толщу наиболее полноценно замещает отсутствующий кожный покров. Пересаженный лоскут сохраняет обычную окраску и подвижность, на лоскуте восстанавливается функция сальных и потовых желез, а также рост волос. Автором пересадки полнослойной кожи является А.С. Яценко, который описал этот метод в 1871 году. Саженец из полнослойной кожи наиболее чувствителен к неблагоприятным условиям, которые могут возникать при ее пересадке. ***Полнослойные лоскуты хорошо приживаются на рыхлой соедини-***

тельной ткани, фасциях и мышцах, **а на жировой клетчатке, надкостнице, кости и грануляционной ткани эти саженцы чаще не приживаются.**

Недостатком метода пересадки саженцев во всю толщину кожи является то, что рана на донорском участке после иссечения лоскута самостоятельно не эпителизируется, а должна быть зашита. Технически иссечение полнослойного лоскута кожи заключается в том, что образец саженца вырезают из отмытой рентгеновской пленки и помещают на донорский участок. Иссечение кожи проводят с помощью скальпеля. По контуру шаблона рассекают кожу до подкожной жировой клетчатки. С помощью пинцета приподнимают нижний край или угол лоскута и пилящими движениями скальпеля кожу отсекают от подлежащей жировой клетчатки. Трансплантат, перенесенный на воспринимающее ложе, расправляют и фиксируют вначале наводящими швами, а затем накладывают окончательные узловые швы, с помощью которых плотно сопоставляются края раны и саженца. Операцию заканчивают наложением умеренно давящей асептической повязки. Первую перевязку проводят не ранее, чем на 7-8 день после операции. При пересадке лоскута на гранулирующие раны, на 3-5 день после операции следует проверить состояние трансплантата. При наличии гематомы или гнойного экссудата (нагноившейся гематомы) саженец перфорируют для эвакуации содержимого, обрабатывают антисептиками и вновь накладывают повязку *(рис,* 33.5.2).

Ф. Буриан (1959) считает, что пересаженная кожа в течение первых 24 часов и более берет питательные вещества из собственной основы. По истечению 24-48 часов начинают прорастать тонкие кровеносные сосуды ложа к сосудам пересаженного трансплантата. Пересаженный лоскут кожи должен находиться на новом месте в состоянии определенного натяжения, величина которого должна быть равна натяжению кожи на первоначальном месте взятия трансплантата, т.к. при сокращении лоскута уменьшаются или закрываются просветы пересеченных сосудов.

Условия необходимые для успешного проведения свободной пересадки кожи:

— асептичность места проведения пластики и донорского участка;
— тщательная подготовка ложа (полный гемостаз, иссечение рубцов на всю глубину, не должно быть неровностей и т.д.);
— правильное формирование кожного саженца (следует учесть возможность его последующего сокращения, бережное отношение к трансплантату, правильный подбор донорского участка и т.д.);
— правильное размещение кожного саженца на воспринимающем ложе (тщательное соприкосновение краев трансплантата и раны, умеренное и равномерное растяжение саженца);
— обеспечение покоя и плотного соприкосновения кожного трансплантата с раневой поверхностью воспринимающего ложа в течение всего периода приживления саженца за счет наложения повязки.

Свободная пересадка кожи на лицо и шею требует тщательного планирования и соблюдения правил техники проведения оперативного вмешательства. Обильное кровоснабжение мягких тканей челюстно-лицевой области, с одной стороны может обеспечить хорошее приживление трансплантата, а с другой — способствовать развитию гематомы, располагающейся под саженцем и ухудшающей его питание. Имеется возможность инфицирования за счет близкого расположения полости рта и носа. Подвижность тканей лица, в результате сокращения жевательных и мимических мышц (прием пищи, дыхание, речь, мимика), требуют обеспечения покоя и плотного соприкосновения саженца с раневой поверхностью, ложа в течение всего периода приживления кожного трансплантата.

<*8*> **Пересадкахряща**

В восстановительной хирургии лица, благодаря своим биологическим свойствам, находит широкое применение **хрящ.** Хрящ не имеет кровеносных сосудов, состоит из прочной и упругой ткани. В 1899 году H. Mangoldt первый сделал свободную пересадку реберного хряща для замещения дефекта трахеи. Хрящ легко формируется и приобретает необходимую форму, приживается почти не претерпевая изменений. Хрящ обладает большой жизнеспособностью и высокой сопротивляемостью к инфекции, легко приживает даже в малоблагоприятных условиях (под истонченной кожей). Он не всегда гибнет даже при развитии нагноения в области послеоперационной раны. Хрящ не подвергается рассасыванию и не регенерирует, что имеет большую ценность в пластической хирургии. После пересадки и приживления хрящ не меняет своей формы и величины.



а) б)

Рис. 33.5.3. Внешний вид больного с односторонним недоразвитием тела нижней челюсти до (а) и через 8 дней после хондропластики (б).



а) б)

Рис. 33.5.4. Внешний вид больной с односторонним недоразвитием тела нижней челюсти до (а) и после хондропластики (б).



Рис. 33.5.5. Внешний вид больной с недоразвитием подбородочного отдела нижней челюсти до (а) и после хондропластики (б).

Неравномерное давление на хрящ на новом месте может вызвать его искривление, а также искривление возникает при сохранении в трансплантате надхрящницы (соединительнотканной оболочки), которая со временем сморщивается и приводит к этому нежелательному осложнению. Согласно исследованиям А.М. Солнцева (1964) доказано, что пересаженный хрящ, независимо

от его вида и возраста больного, чаще всего не подвергается рассасыванию. Хрящ обладает маловыраженными антигенными свойствами. На новом месте он быстрее стареет (Ф. Буриан, 1959).

Для пересадки используется *собственный (аутохрясЦ)* реберный хрящ (чаще из VII ребра), *трупный* хрящ (первые сведения о пересадке трупного хряща для устранения деформации носа принадлежат Н.М. Михельсону и были опубликованы в 1933 году), *замороженный* и *лиофилизированный* (замороженный с последующим высушиванием в вакууме) аллохрящ.

Хондропластика используется для устранения седловидной деформации спинки носа или деформации крыла носа, при дефектах и деформациях нижнеорбитального края верхнечелюстной и скуловой костей или нижней челюсти, при пластике ушной раковины, подбородка и нижнего века, врожденных и приобретенных деформациях лицевого скелета, а также для устранения вторичных и остаточных деформаций лица после хирургического лечения врожденных несращений губы и неба *(рис. 32.6.10, 32.6.11, 33.5.3-33.5.5).*

® Пересадка кости

Первая свободная пересадка кости для замещения переднего отдела нижней челюсти была выполнена В.М. Зыковым в 1900 году. Трансплантат длиной 4 см был взят из переднего отдела неизмененного участка нижней челюсти и пересажен в область дефекта. Концы трансплантата были помещены в углубления, сделанные во фрагментах нижней челюсти.

Различают следующие виды пересадки тканей:

аутотрансплантация — пересадка собственной костной ткани;

аллотрансплантация — пересадка кости от одного человека другому;

имплантация — вживление в ткани чуждых организму материалов (пластмасс, биологически неактивных металлов и др.).

Выделяют **первичную костную пластику** (дефект замещают сразу после ранения, удаления опухоли или другого опухолеподобного образования нижней челюсти) и **вторичную костную пластику** (остеопластику выполняют через определенный срок после образования дефекта).

Для аутоостеопластики берется ребро (V, VI, VII, лучше справа, т.е. не со стороны расположения сердца, чтобы послеоперационные боли не симулировали сердечную боль) или гребень подвздошной кости, а в некоторых случаях она проводится и кусочком (участком) тела нижней челюсти *(рис. 30.1.10, 33.5.6).* Ребро можно использовать как во всю его толщу, так и расщепленное. Для аллоостеопластики применяется консервированная (формалинизированная) или лиофилизированная (замороженная и высушенная в вакууме) нижняя челюсть, гребень подвздошной кости, ребро, бедренная или большеберцовая кость.

В челюстно-лицевой хирургии для пересадки используются плоские кости (тазобедренная, ребро, нижняя челюсть), т.е. кости образованные двумя пластинками компактного вещества, между которыми находится тонкий слой губчатого вещества. Ребра имеют тонкие наружные компактные пластинки, а основная их часть — это губчатая кость. Пересаживать костные трансплантаты следует только на здоровую кость, скрепляя концы фрагментов (здоровой кости и саженца) различными металлическими скрепителями или формируя «замки» для соединения концов фрагментов *(рис. 30.1.10, 33.5.6).* Пересаженный костный трансплантат вызывает раздражение тканей ложа и эти клетки устремляются на него как на инородное тело (через 15 дней после пересадки кости начинается деструкция трансплантата, которая достигает своего максимума к концу второго месяца). В тоже время начинают активизироваться клетки, создающие новую кость, которые берут свое начало из самой основы трансплантата. Происходит регенерация кости (примерно через 6 месяцев), трансплантат утолщается и уплотняется. Если костные трансплантаты пересаживаются в мягкие ткани, например, в подкожную жировую клетчатку, то саженец подвергается рассасыванию.

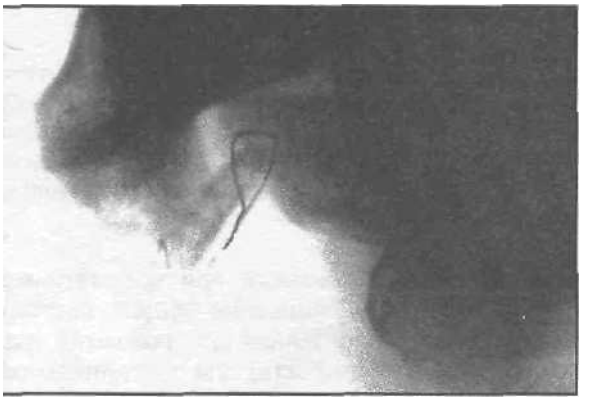


Рис. 33.5.6. Использование аутокости (нижний край тела нижней челюсти) для костной пластики несросшегося перелома.

Восстановительные и реконструктивные остеопластические операции на нижней челюсти и височно-нижнечелюстном суставе с использованием костных аллотрансплантатов, по мнению Н.А. Плотникова (1986), показаны при следующих повреждениях и их последствиях.

I. Артропластика височно-нижнечелюстного сустава ортотопическим аллотрансплантатом *(трансплантатом, пересаженным на место удаленного участка челюсти)* **с головкой нижнечелюстной кости, с восстановлением элементов сустава** *(суставной капсулы и латеральной крыловидной мышцы)* показана при:

- кондилэктомии (по поводу посттравматического артроза или перелома мыщелкового отростка);
- оскольчатом переломе головки нижней челюсти;
- переломе мыщелкового отростка (внутрисуставном, высоком, косом и застарелом) **с** вывихом головки.

II. Артропластика височно-нижнечелюстного сустава при удалении измененных ныщелковых отростков по поводу анкилоза показана при:

- фиброзном анкилозе (пересадка полусустава — нижнего этажа сустава);
- костном анкилозе (пересадка полного аллогенного сустава).

III. Первичная одномоментная костная аллопластика показана при:

- оскольчатом переломе нижней челюсти с дефектом костной ткани;
- переломе, проходящем в области кисты;
- неправильно сросшемся переломе нижней челюсти;
- удалении обширного секвестра при посттравматическом остеомиелите.

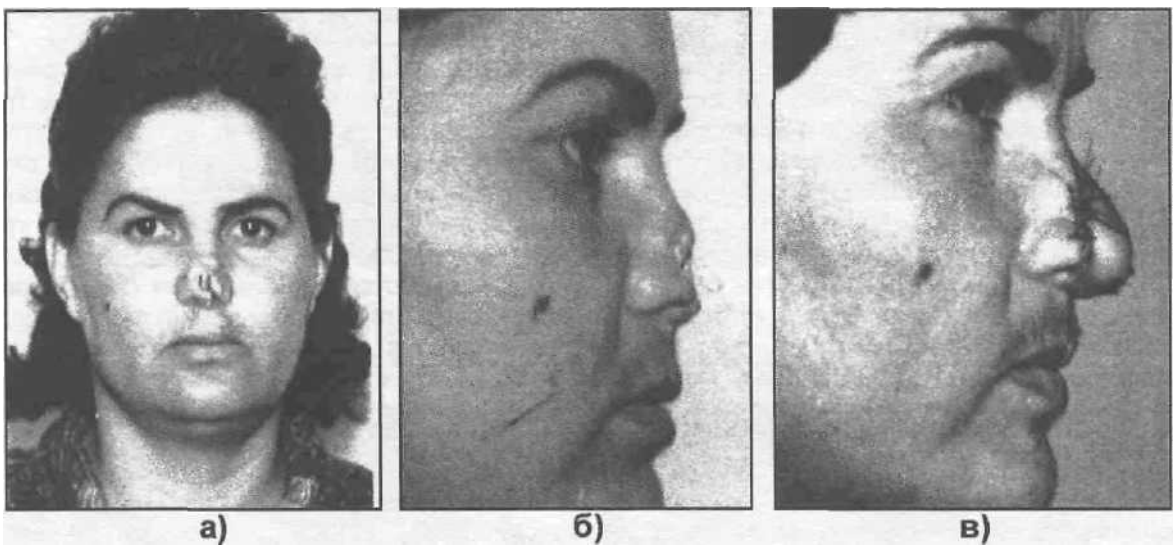


Рис. 33.5.7. Внешний вид больной с дефектом кончика носа до (а, б) и на 7-й день после пересадки комбинированного трансплантата, взятого с ушной раковины (в).

IV. Вторичная костная пластика показана при:

- несросшихся переломах (ложных суставах);
- дефектах нижней челюсти протяженностью не более 5см в случае отсутствия выраженных Рубцовых изменений в мягких тканях воспринимающего костного ложа.

V. Комбинированная пластика *(ортотопический аллотрансплантат в сочетании* ***с*** *губчатым аутотрансплантатом)* или аутопластика показана:

- при дефектах протяженностью от 5 см до тотальных.

Противопоказания к проведению остеопластики нижней челюсти при травматических повреждениях, по мнению Н.А. Плотникова (1986), связаны с нарушением общего состояния больного, а также с характером костного ложа (недостаток мягких тканей для покрытия трансплантата, незакончившийся воспалительный процесс в области дефекта) или состоянием окружающих тканей (гнойничковые заболевания кожи лица). **Согласно многолетним наблюдени-**

ям НА. Плотникова (1979, 1986) доказано, что не следует проводить артроостеопластику при дефектах ветви нижней челюсти и мы щелков о го отростка в детском возрасте, т.к. это вызывает замедление роста челюсти (на стороне операции) и приводит к ее деформации. Детей с такими повреждениями должен лечить ортопед, а костную пластику необходимо отложить на несколько лет.

В последние годы, для костной пластики, находят все больше применение небиологические материалы (имплантаты), из которых изготавливают эндопротезы нижней челюсти и мыщелкового отростка: сапфир (В.И. Куцевляк, Е.Н. Рябоконь, 1995), стеклокристаллический материал «Биоситалл» (Э.У. Махкамов и соав., 1995), кергап (А.А. Тимофеев, 1998), чистый титан и титан покрытый оксидом алюминия (А.А. Тимофеев и соавт., 1997,1998), пористый никелид титана (Ю.А. Медведев, 1995), биосовместимые остеокондуктивные полимеры (А.И. Неробеев **и** соавт., 1995) и др. Положительные отдаленные результаты применения эндопротезов из небиологических материалов позволяют их широко внедрять в челюстно-лицевую хирургию для проведения костных пластических операций *(рис. 30,1.13-30.1.14).*

Пересадка комбинированных трансплантатов

Комбинированными называют такие трансплантаты, которые состоят из разнородных тканей и пересаживаемых единым блоком. Впервые свободная пересадка комбинированного трансплантата была проведена К.П. Сусловым в 1898 году. Он успешно устранил дефект крыла носа после травмы путем свободной пересадки части ушной раковины. Операцию К.П. Суслова в некоторых учебниках называют именем KOnig F., который описал аналогичное оперативное вмешательство, но только в 1902 году.

Операцию К.П. Суслова, выполняют для устранения дефектов крыла или кончика носа. Скальпелем освежают края дефекта, который обычно имеет треугольную или овальную форму. Измеряют размеры дефекта и зеленкой переносят их на отмытую рентгеновскую пленку. Из верхнесреднего отдела ушной раковины во всю ее толщу вырезают трансплантант и помещают его в дефект носа так, чтобы край хряща входил между наружным и внутренним слоями раны. Задняя поверхность ушной раковины всегда должна быть обращена кнаружи, а передняя — кнутри. Трансплантат тщательно фиксирует швами из тонкой полиамидной нити *(рис.33.5.7- 33.5.11).*



Рис. 33.5.8. Внешний вид больной с дефектом крыла носа до операции (а) и через 2 недели после свободной пересадки части ушной раковины (б).

Г.В. Кручинский (1978) разработал способ пересадки сложных трансплантатов для устранения дефектов носа различной формы. Местом для взятия трансплантата является внутренний край ушной раковины. По мнению автора, именно в этом участке можно получить большие по размеру трансплантаты, при этом сохранив размеры и форму донорской ушной раковины.

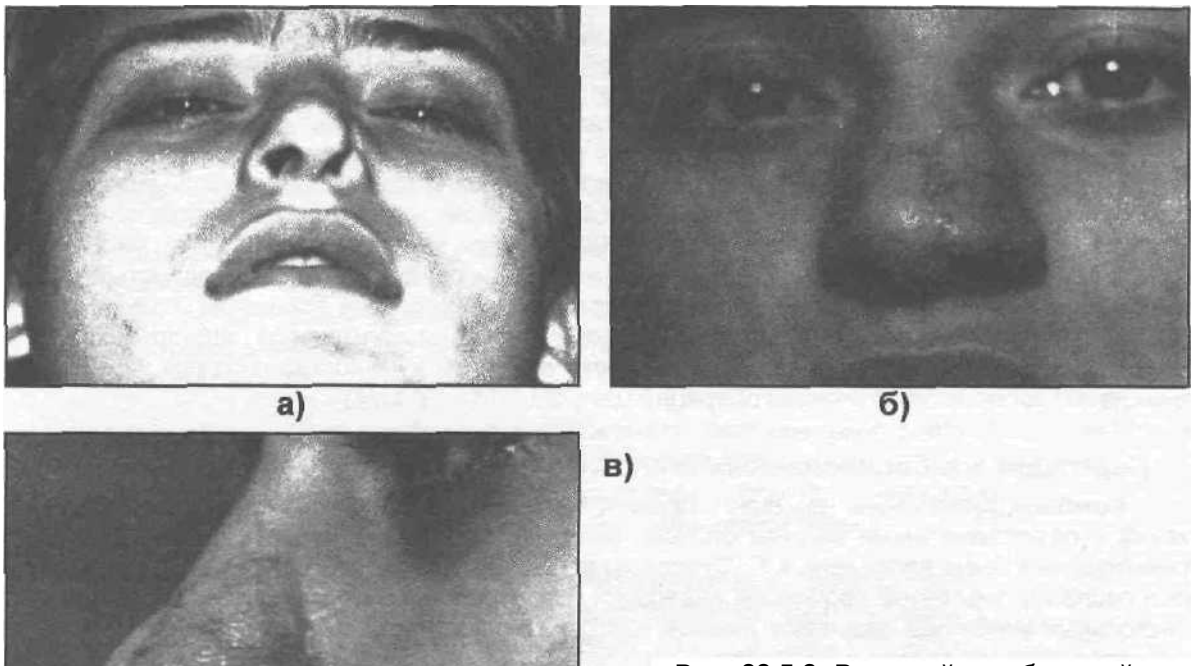


Рис. 33.5.9. Внешний вид больной с дефектом крыла носа до (а) и через месяц после свободной пересадки комбинированного трансплантата, взятого с ушной раковины (6, в).



Рис. 33.5,10. Внешний вид больного с дефектом кончика носа до операции (а) и через полгода после свободной пересадки части правой ушной раковины (б).



Рис. 33.5.11. Внешний вид больного с дефектом крыла носа до (а) и через один год после свободной пересадки комбинированного трансплантата, взятого с ушной раковины (б).

33.6. КОНТУРНАЯ ПЛАСТИКА

Для **контурной пластики** в челюстно-лицевой хирургии используются ауто-и аллотрансплантаты, а также искусственные материалы (имплантаты). Контуры костных образований следует восстанавливать твердыми (хрящ, кость и др.), а мягких тканей — мягкотканными материалами (деэпидермизированная кожа, жировая клетчатка, мышцы, фасции, силикон, тефлон, полиуретановый гель и др.).



Рис. 33.6,1. Внешний вид больной с односторонним недоразвитием нижней челюсти до (а) и через год после контурной пластики кергапом (б).

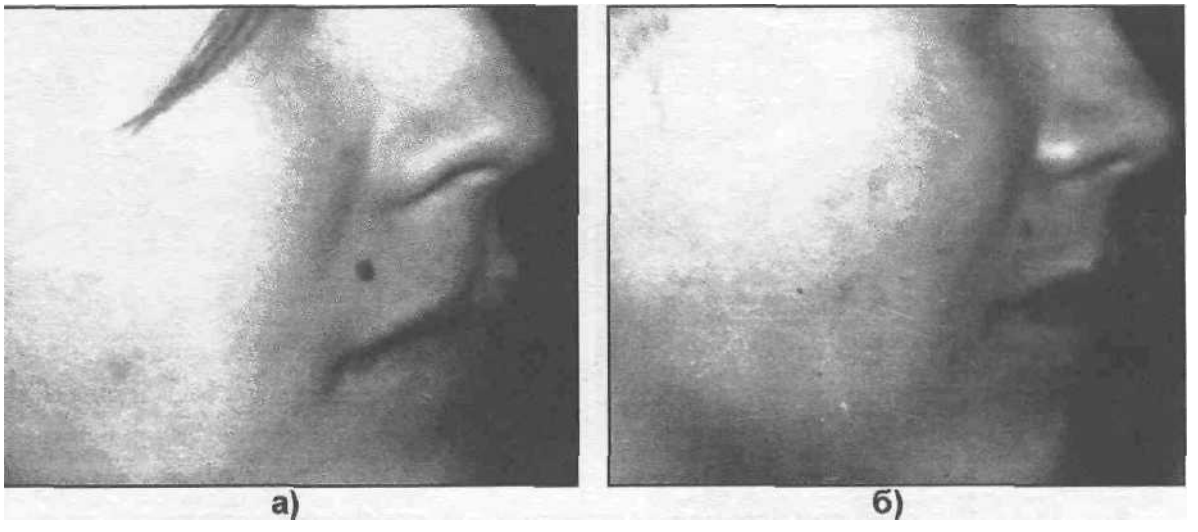


Рис. 33.6.2. Внешний вид больной с деформацией верхней губы до (а) и через год после введения полиакриламидного геля «Интерфалл» (б).

Показанием для проведения контурной пластики являются посттравматические и послеоперационные деформации тканей челюстно-лицевой области, а также недоразвитие отдельных участков лица врожденного и приобретенного характера.

При костных деформациях трансплантаты (кость, хрящ, пластмасса, "фторопласт-4", кергап в виде пластинок и др.) вводятся поднадкостнично для обеспечения плотного контакта с костью в месте имеющегося западения *(рис. 33.6,1).* Недостатком контурной пластики в этих случаях является то, что трудно дозировать необходимый объем и форму трансплантата, которые определяются по предварительно сделанному слепку в участке деформации. Поэтому, вместо цельных вкладышей применяют размельченные (в виде пластинок, гранулированные).

Для контурной пластики мягких тканей челюстно-лицевой области используются деэпидермизированные кожно-жировые аутотрансплантаты, взятые в области ягодицы или на боковой поверхности грудной клетки больного (см.раздел «Гемиатрофия лица»).



Рис. 33.6.3. Внешний вид больной с гемиатрофиеи лица в результате очаговой склеродермии до (а) и через 2 года (б) после контурной пластики полиакриламидным гелем «Интерфалл».



Рис. 33.6.4. Внешний вид больной с симметричной атрофией мягких тканей лица до (а) и через несколько лет после (б) контурной пластики полиакриламидным гелем «Интерфалл».

В последние годы широкое использование в челюстно-лицевой хирургии находят высокомолекулярные соединения, неоказывающие токсическое и аллергическое воздействие на ткани. К этим полимерам относится биологически совместимый с тканями полиакриламидный гель "Интерфалл", который не подвергается рассасыванию, фрагментации и отторжению. В тканях он остается биологически инертным, не меняет своих свойств и химической структуры. Гель вводится инъекционным способом под местной анестезией, не оставляя послеоперационных втянутостей кожи или рубцов *(рис. 33.6.2 - 33.6.4).* Отдаленные результаты указывают на преимущество полиуретанового геля перед традиционными методами контурной пластики (А.А. Тимофеев, И.М. Кебуладзе, Б.И. Павлык, 1999). Благодаря гелю лицо приобретает нормальную конфигурацию. Мимические движения и чувствительность кожи восстанавливается после исчезновения послеоперационного отека тканей. Клинический эффект при использовании полиакриламидного геля "Интерфалл" устойчив в течение многих лет. По наблюдению О.Е. Малевич (2000) гидрогель «Интерфалл» максимально отвечает требованиям, которые предъявляются к контурной пластике мягких тканей челюстно-лицевой области. С мнением автора нельзя не согласиться. В последние годы гидрофильный полиакриламидный гель «Интерфалл» нашёл широкое применение во многих странах.

34. ДЕФОРМАЦИИ ЧЕЛЮСТЕЙ

34.1.ПРОГЕНИЯ 93Т
34.2. МИКРОГЕНИЯ 936
34.3. ПРОГНАТИЯ 939
34.4. МИКРОГНАТИЯ 940
34.5. ОТКРЫТЫЙ ПРИКУС 942

Нарушение роста челюсти нередко приводит к возникновению деформаций челюстно-лицевой области. Деформации челюстей кроме обезображивания лица, вызывают у больных развитие функциональных расстройств (нарушение акта жевания, дыхания и речи), что приводит к возникновению у этих лиц различных заболеваний (неврогенных, желудочно-кишечного тракта и т.д.).

Деформации челюстей могут быть: *врожденными* и *приобретенными*^ К **врожденным причинам** развития деформаций челюстей следует отнести: наследственный фактор, внутриутробную травму плода, челюстно-лицевые дизостозы и др. **Приобретенными причинами** могут являться: остеомиелит челюсти, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, травмы челюстей, внесуставные и внутрисуставные посттравматические контрактуры и анкилозы, ранние сроки проведения уранопластики, общие заболевания (рахит, эндокринные расстройства, нарушения функции гипофиза и т.д.), нарушения носового дыхания (аденоиды и др.), гипертрофия язычной миндалины, вредные привычки у ребенка (сосание пальцев) и др. Причины развития некоторых деформаций челюстей остаются невыясненными.

Проведение *раннего ортодонтического лечения* у больных с деформациями челюстей, в некоторых случаях, может устранить имеющиеся патологические изменения или предупредить дальнейшее ее развитие. В период сформирования постоянного прикуса, т.е. в возрасте ребенка после 15-16 лет, некоторые деформации челюстей уже нельзя устранить только использованием ортодонтических методов и требуется включение в комплексное лечение этих больных проведения хирургического вмешательства.

Оперативное лечение показано при выраженных деформациях челюстей у лиц с законченным формированием лицевого скелета, т.е. в возрасте 16-18 лет. Проведение более раннего хирургического лечения может привести к задержке роста челюсти и вызвать вторичные деформации лицевого скелета.

К наиболее типичным и чаще встречаемым деформациям челюстей следует отнести: *прогению, микрогению, прогнатию, микрогнатию* и *открытый прикус.*

34.1.ПРОГЕНИЯ

Прогения (синоним - *нижняя макрогнатия или нижняя прогнатия)* — аномалия развития челюстных костей, которая характеризуется выступанием нижней челюсти вперед (по сравнению с верхней) вследствие ее чрезмерного развития. Длина ветвей нижней челюсти нормальная или несколько увеличена, а углы ее развернуты. Горизонтальные отделы челюсти увеличены и выдвинуты вперед. Внешний вид больных характерный *{рис. 34.1.1).* **Прикус обратный** (мезиальный, прогенический), т.е. **не верхние фронтальные зубы перекрывают нижние,** а **наоборот — нижние фронтальные зубы находятся впереди верхних.** Между резцами отсутствует окклюзионный контакт. Следует различать *ложную* и *истинную прогению.*

Ложная прогения — в обратных отношениях (в обратном прикусе) находятся только отдельные фронтальные зубы, а на всем протяжении обоих зубных рядов взаимное расположение зубов правильное. Примером ложной прогении могут быть больные с несращением неба и альвеолярного отростка, которых оперировали в раннем детском возрасте. Прогеническое отношение фронтальных зубов, в этом случае, происходит за счет недоразвития верхней челюсти *{рис. 34.1.2).* **Старческая прогения** — это ложная прогения, возникающая при полной потере зубов в любом возрасте. В ее основе лежит определенная анатомическая закономерность, которая заключается в том, что альвеолярная дута на верхней челюсти меньше, чем на нижней. Поэтому, при полной потере зубов приближение нижней челюсти к верхней создает видимость прогении. Этот вид прогении возможен в любом возрасте.

Истинная прогения — в прогеническом (обратном) прикусе находятся не только фронтальные, но и боковые зубы, а в состоянии центральной окклюзии образуется пространство различной величины между верхними и нижними фронтальными зубами *{рис. 34.1.3).* Функциональные нарушения при истинной прогении резко выражены. Снижена жевательная эффективность, акт откусывания невозможен из-за нарушения взаимоотношения зубных рядов. При истинной прогении, кроме оральных симптомов (обратный прикус) имеются и определенные фа-

циальные симптомы (подбородок находится значительно впереди от орбитальной линии, нижняя губа более толстая и находится впереди верхней губы, нижняя часть лица удлинена).

При истинных прогениях, для устранения деформации, проводятся операции в области ветвей, углов и тела нижней челюсти. Оперативные вмешательства на мыщелковых отростках не получили распространения из-за их недостаточной эффективности. Наибольшую популярность при прогениях имеют операции на ветви и в области угла нижней челюсти в виде вертикальной или горизонтальной остеотомии *(рис. 34.1.4-34.1.8)*.

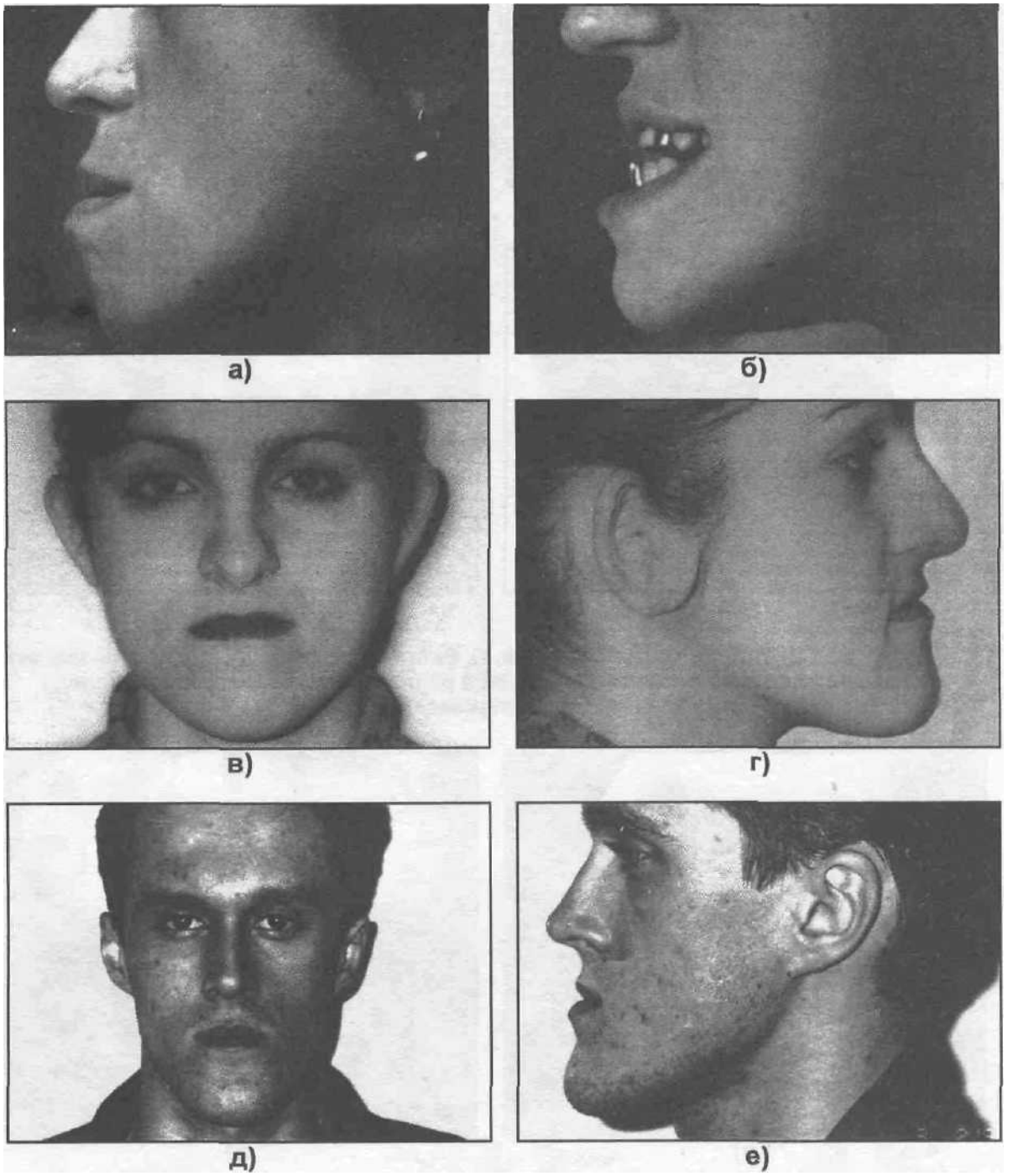


Рис. 34.1.1. Истинная прогения. Внешний вид больных (а, б, в, г, д, е).

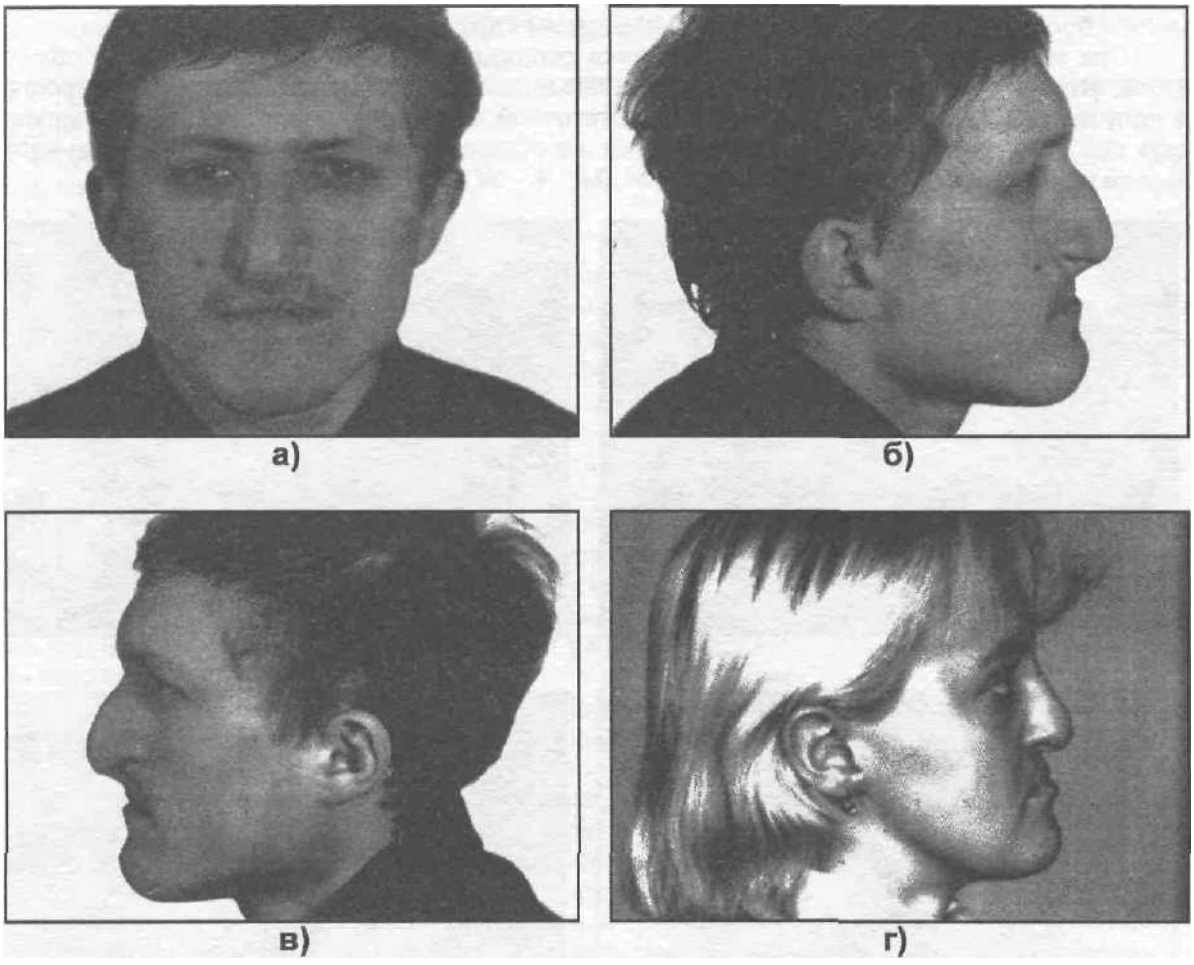


Рис. 34.1.2. Ложная прогения (а, б, в, г). Внешний вид больных с недоразвитием верхней челюсти, которых оперировали в раннем детском возрасте по поводу несращения верхней губы, альвеолярного отростка и нёба.

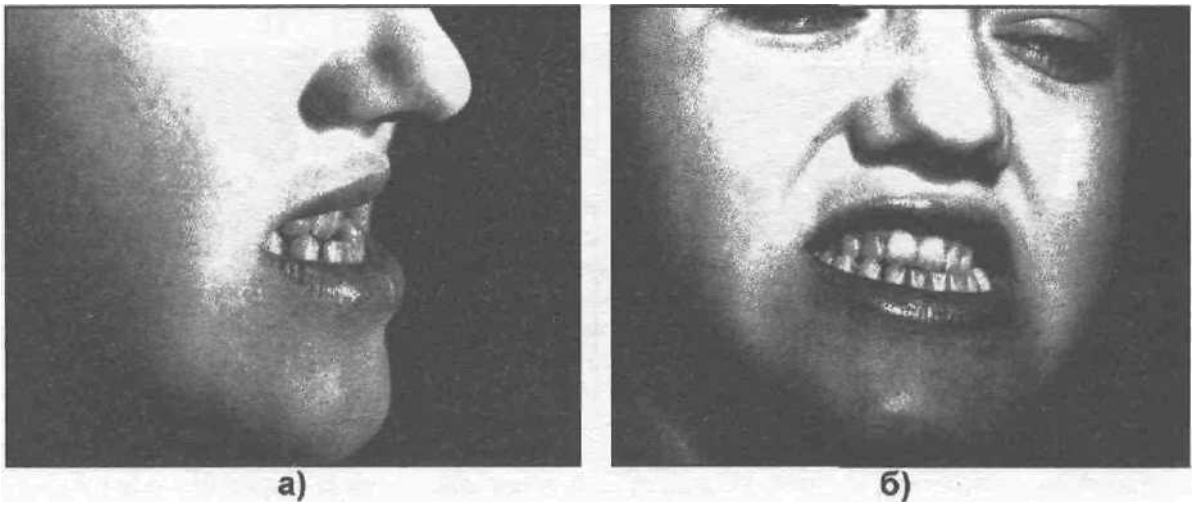
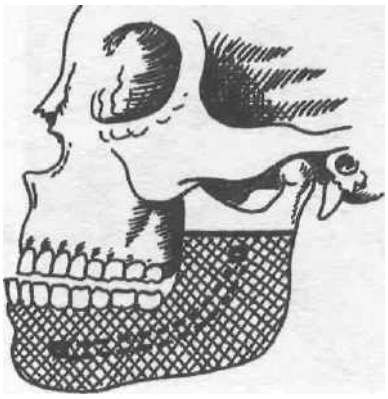
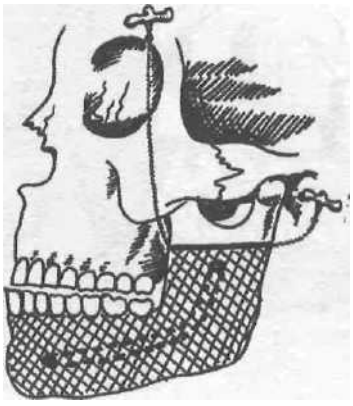


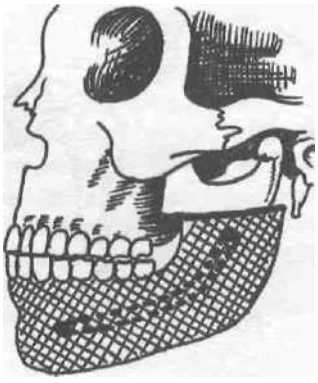
Рис. 34.1.3. Прикус у больной с истинной прогенией (а - вид сбоку, б - вид спереди).



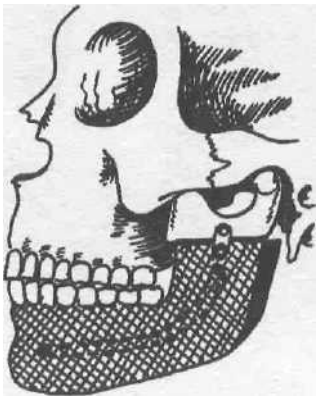
1)



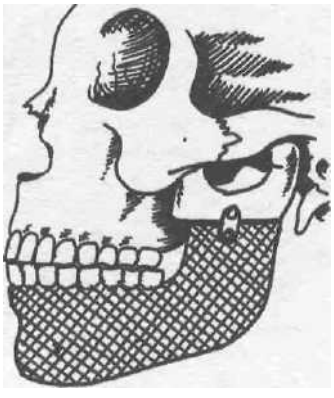
2)



3)

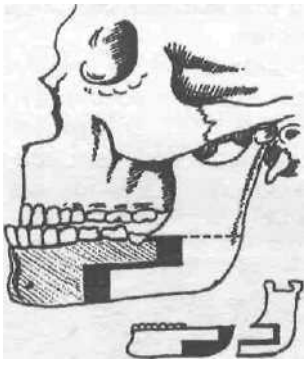


4)



5)

Рис. 34.1.4, Горизонтальная остеотомия ветвей нижней челюсти по методу А.А. Лимберга в модификации А.А. Тимофеева. Этапы операции (1-5).



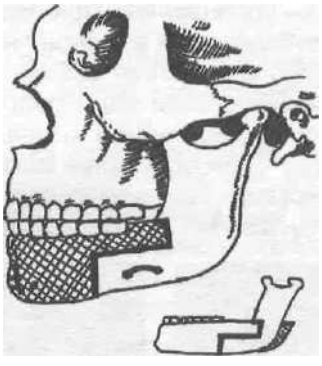


Рис. 34.1.5. Ступенчатая остеотомия нижней челюсти , по методу П.А. Лозенко — Г.И. Семенченко.

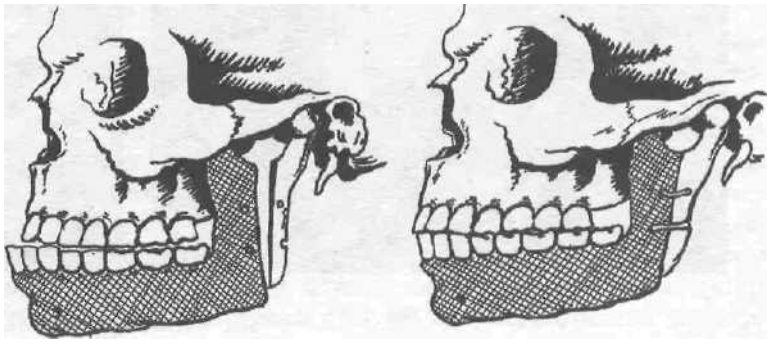


Рис. 34.1.6.Вертикальная остеотомия ветвей нижней челюсти по методу Van Zile — В.Ф. Рудько.

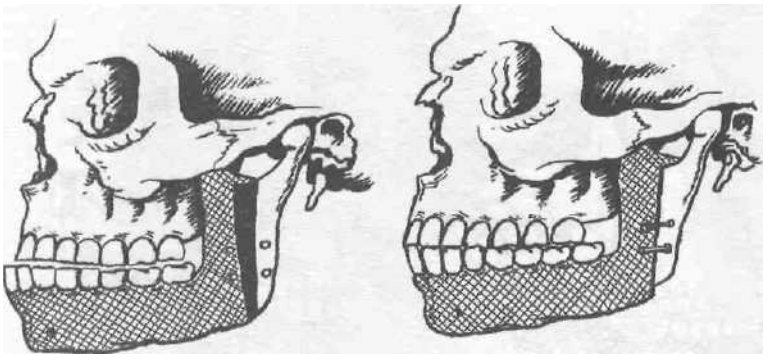


Рис. 34.1.7. Вертикальная скользящая остеотомия ветвей нижней челюсти по методу *ВЛ.* Сукачева.

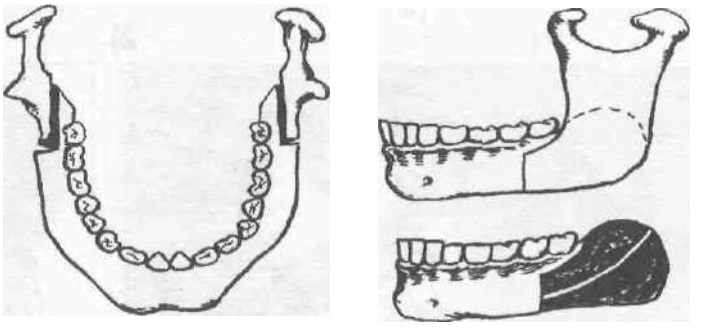


Рис. 34.1.8. Схема расщепления нижней челюсти при сагиттальной ретромолярной остеотомии по методу Dal Pont в модификации В.А. Сукачева и Н.П. Грицай.

34.2. МИКРОГЕНИЯ

Микрогения (синоним - *нижняя микрогнатия или нижняя ретрогнатия)* — это недоразвитие нижней челюсти, которое может быть *односторонним {несимметричной)* и *двухсторонним {симметричной).*

Односторонняя (несимметричная) микрогения *(рис. 34.2.1)* является следствием травмы нижней челюсти, воспалительного процесса в области височно-нижнечелюстного сустава или ветви нижней челюсти, которые перенесены были в детском возрасте. Клинически имеется асимметрия лица за счет смещения подбородка в сторону укорочения, пораженная сторона выглядит более выпуклой, а здоровая — уплощенной. При открывании рта асимметрия лица увеличивается. Отмечается смещение зубного ряда в сторону недоразвития.

Двухсторонняя (симметричная) микрогения бывает как врожденной, так и приобретенной. Клинически при двухсторонней микрогении подбородок смещен назад и возникает обезображивание лица, которое известно под названием «птичье лицо» *(рис. 34.2.2).* Прикус нарушен — глубокое резцовое перекрытие. Приобретенная микрогения нередко сочетается с анкилозом височно-нижнечелюстного сустава. При микрогении возникают функциональные расстройства из-за затруднения акта откусывания и пережевывания пищи.

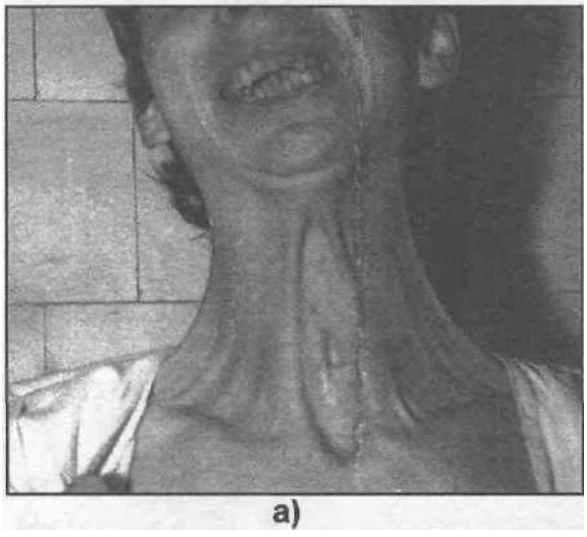


Рис. 34.2,1. (начало).

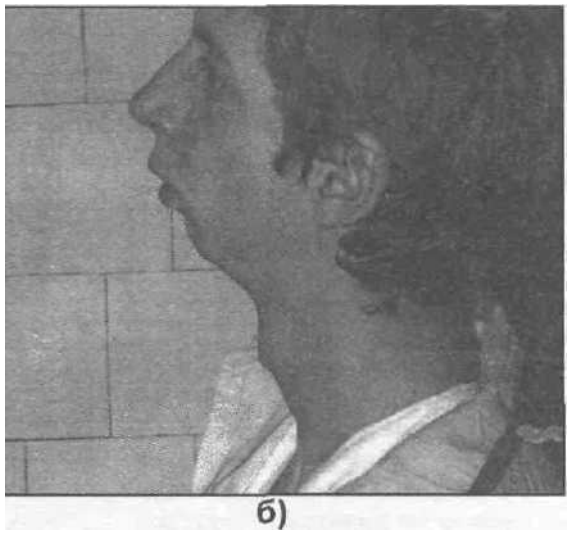


в)

Рис. 34.2.1. Односторонняя (несимметричная) микрогения, которая возникла после перенесенного в детстве остеомиелита ветви нижней челюсти. Внешний вид больной спереди (а), с пораженной стороны (б). Внешний вид больного с односторонней микрогенией (в, ***см. также*** *цветн. вкладку).*



а)



б)

Рис. 34.2.2. Двухсторонняя (симметричная) микрогения у больного с анкилозом височно-нижнечелюстного сустава.
Внешний вид спереди (больной пытается открыть рот) - а, сбоку - б.

Все *методы хирургического лечения* микрогений можно разделить на три группы:

1). Контурная пластика, т.е. устранение косметического дефекта лица (применяется чаще при односторонней микрогении).

2). Оперативные вмешательства на нижней челюсти с целью ее удлинения (при двухсторонней микрогении).

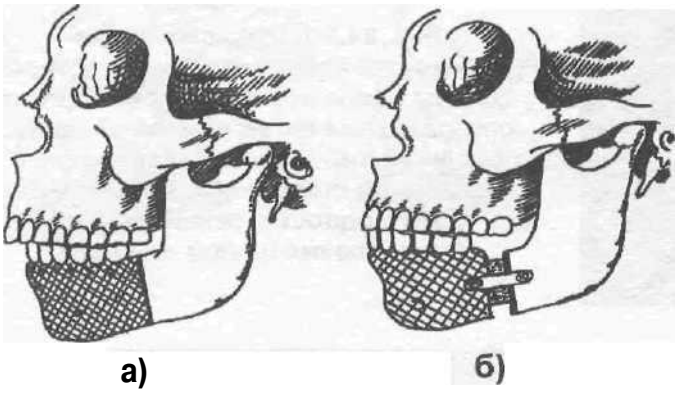
3). Остеотомия нижней челюсти с одномоментной артропластикой (используется при сочетании микрогении с анкилозом височно-нижнечелюстного сустава).

Устранение одностороннего косметического дефекта в области тела нижней челюсти или недоразвитие подбородочного ее отдела может выполняться путем введения в область дефекта трансплантата-костного (ауто- или лиофилизированная кость), аллохряща, деэпидермизированного кожного лоскута, силиконового, имплантата из биоактивной или биоинертной керамики (кергап, ильмаплант, оксид алюминия, коллапан и др.), внутримышечное введение полиакриламидного геля и др. (см. главу «Восстановительные операции»).

Удлинение нижней челюсти осуществляется путем ступенчатой остеотомии тела нижней челюсти, вертикальной остеотомии ветвей или тела нижней челюсти с одновременной остеопластикой и др. *{рис. 34,2.3-34.2.10).*

При анкилозах височно-нижнечелюстного сустава остеотомия нижней челюсти может осуществляться одновременно с артропластикой по методу Ю.И. Вернадского (двойным деэпидермизированным кожным лоскутом), Н.А. Плотникова (лиофилизированным костным трансплантатом), и др. В историческом плане хочется вспомнить о том, что Ernst и Borchardt (1924) для **артропластики височно-нижнечелюстного сустава предложили применять метатарзальную (плюсневую) кость. Однако авторами было доказано, что последняя в дальнейшем подвергается рассасыванию. Поэтому, данный способ артропластики в настоя-**

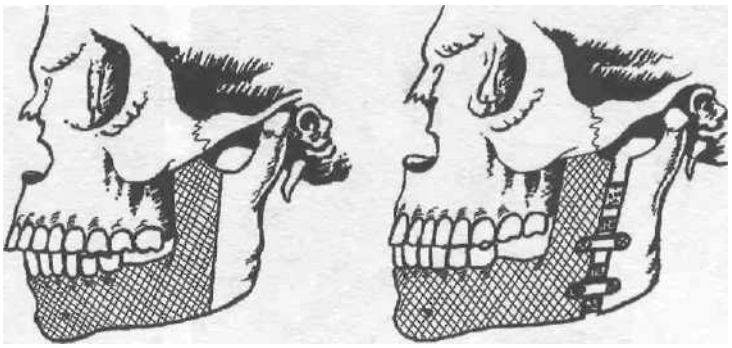
щее время не используется. В нашей клинике находит применение артропластика с помощью титанового имплантата височно-нижнечелюстного сустава. Отдаленные результаты лечения показывают значительное преимущества этого способа артропластики перед другими **ранее** предложенными (А.А. Тимофеев, 1997).



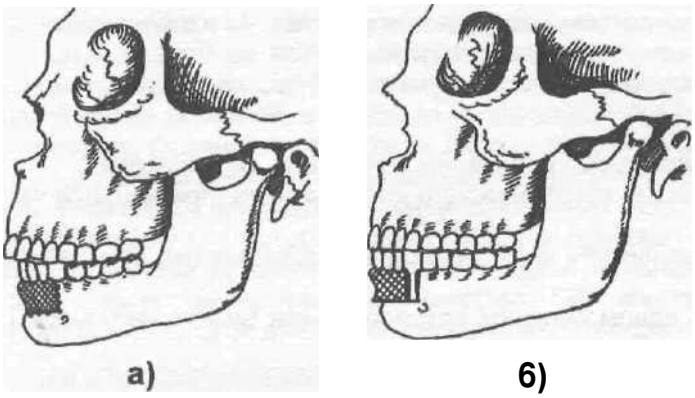
а) б)

Рис. 34.2.3. Вертикальная остеотомия тела нижней челюсти по методу А.А. Тимофеева (для замещения костного дефекта используются блоки из биоактивной керамики с последующим остеосинтезом нижней челюсти титановыми пластинками). Схема до операции (а) и после ее проведения (б).

Рис. 34.2.4. Вертикальная остеотомия ветвей нижней челюсти по методу А.А. Тимофеева с использованием для замещения дефекта блоков из биоактивной керамики — КЕРГАПА. Схема проведения операции (а, б).

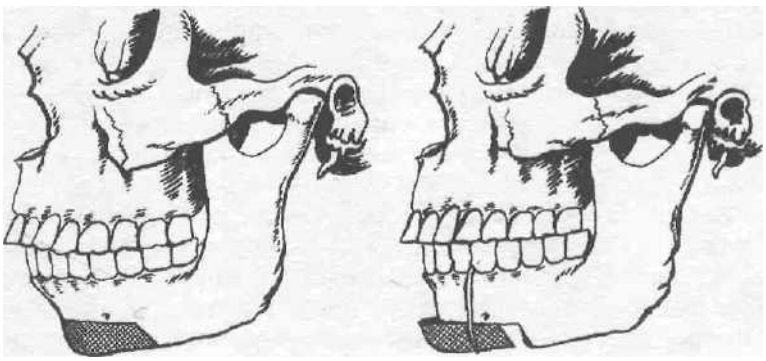


а) б)



а) б)

Рис. 34.2.5. Остеотомия альвеолярного отростка нижней челюсти по методу К61е. Схема операции (а, б).



а) б)

Рис. 34.2.6. Костнопластическое восстановлен ие подбородка по методу Obwegeser. Схема операции (а, б).

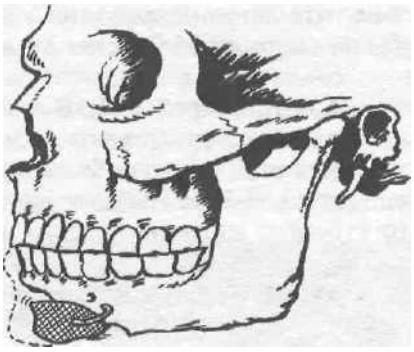
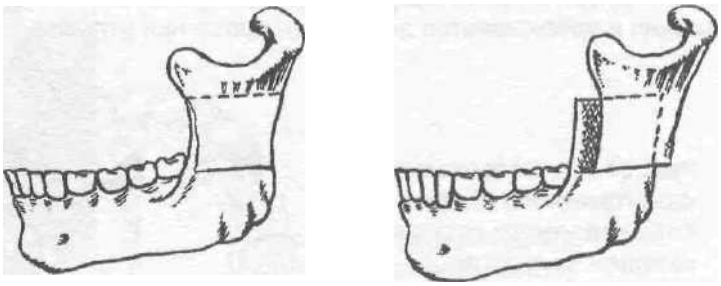
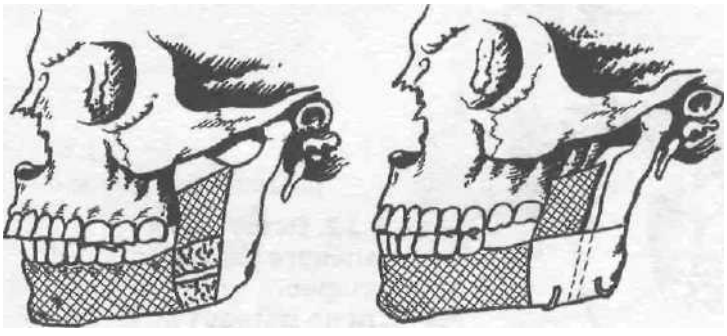


Рис. 34.2.7. Способ костной пластики подбородка по методу В.М. Безрукова и соавт.



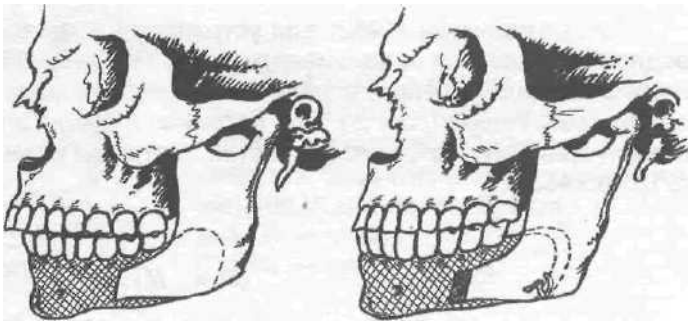
а) б)

Рис. 34.2.8. Плоскостная остеотомия ветвей нижней челюсти по методу Obwegeser. Схема операции (а, б).



а)

Рис. 34.2.9. Вертикальная остеотомия ветвей нижней челюсти с частичной декортикацией и костной пластикой по методу Caldwell, Amaral. Схема проведения операции (а, б).



а) б)

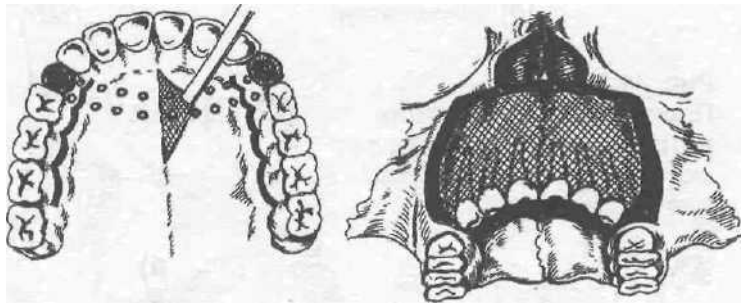
Рис. 34.2.10. Сагиттальная ретромолярная остеотомия нижней челюсти по методу Dal Pont в модификации Н.П. Грицай и В.А. Сукачева.

34.3. ПРОГНАТИЯ

Прогнатия (синоним - *верхняя макрогнатия или верхняя прогнатия)* — характеризуется выдвинутым положением верхней челюсти вперед по сравнению с нижней вследствие ее чрезмерного развития. Основным дифференциальным клиническим признаком этой аномалии является несоответствие верхних и нижних фронтальных зубов в сагиттальном направлении. При прогнатическом прикусе нижние фронтальные зубы не только не касаются верхних зубов, а на-

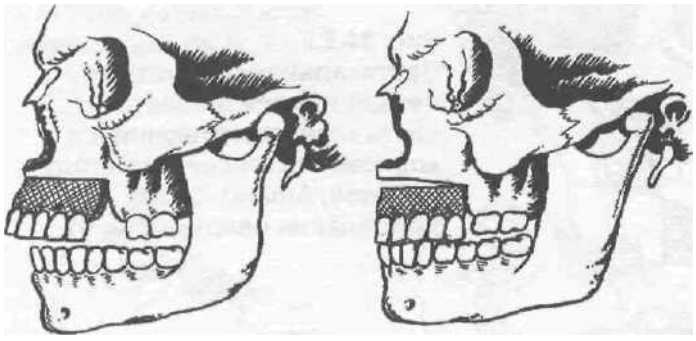
ходятся от них кзади на некотором расстоянии, образуя так называемое *сагиттальное пространство,* т.е. щель между верхними и нижними зубами в сагиттальном направлении. Верхняя губа обычно укорочена и несколько вздернута вверх, губы не смыкаются. Прогнатия может сочетаться с открытым прикусом.

Методы хирургического лечения прогнатии разнообразны. А.А. Лимберг (1933), В.А. Сукачев (1984) предлагают проводить резекцию фронтального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти с последующим восстановлением образовавшегося дефекта зубным протезом, который устраняет косметические и функциональные недостатки. Н. Кб!е (1968) предложил проводить остеотомию фронтального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти через доступ на твердом небе *(рис. 34.3.1).* По средней линии твердого неба резецируется кость с последующей резекцией верхнечелюстной кости в области лунок удаленных зубов и остеотомией по нижнему краю грушевидного отверстия (по типу Лефор I). Отломок, фиксированный на слизисто-надкостничном лоскуте, при помощи назубной шины устанавливается в правильном положении и удерживается до полного сращения отломка.



а) **б)**

Рис. 34.3.1. Остеотомия фронтального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти по методу Kole. Схема операции (а, б).



а) **б)**

Рис. 34.3.2. Остеотомия фронтального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти по методу Г.И. Семенченко. Схема проведения операции (а, б).

Г.И. Семенченко (1962) для устранения открытого прикуса, сочетающегося с прогнатией предложил несколько видоизменить ранее описанный метод Н. KOle и рекомендовал проводить остеотомию фронтального отдела альвеолярного отростка верхней челюсти в сочетании с удалением премоляров *(рис. 34.3.2).* Верхнюю горизонтальную остеотомию автор проводил не по нижнему краю грушевидного отверстия, а отступя несколько миллиметров вниз, т.е. не нарушая его целостности.

- 34.4. МИКРОГНАТИЯ

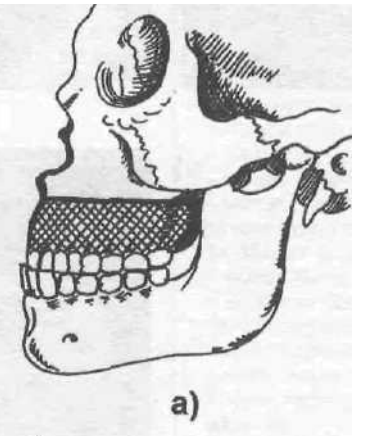
Микрогнатия (синоним - *верхняя микрогнатия или верхняя ретрогнатия)* — недоразвитие верхней челюсти. Клинически характеризуется тем, что верхняя губа западает, а нижняя губа перекрывает верхнюю. Подбородок нормально развитой нижней челюсти выступает вперед и при сомкнутых зубах нижняя челюсть значительно приближается к носу, т.е. сопровождается западением и снижением высоты среднего отдела лица *(рис. 34.4.1).* Микрогнатия (недоразвитие верхней челюсти) наблюдается у больных с врожденными несращениями (расщелинами) неба. Прикус у этих больных нарушен, затруднен акт откусывания и разжевывания пищи. Лицо у этих людей имеет старческий вид.

Наиболее популярными, по нашему мнению, являются следующие операции: высокая горизонтальная остеотомия верхней челюсти по методу Г.И. Семенченко *(рис. 34.4.2),* остеотомия альвеолярного отростка верхней челюсти с пластикой образовавшегося костного дефекта

биоактивной керамикой (кергапом) по методу H. Gillies - N.K. Rowe - А.А. Тимофеева *(рис.34.4.3);* фрагментарная (сегментарная) остеотомия верхней челюсти по методу Г.В. Кручинского *(рис.34.4.4).* При фрагментарной остеотомии верхней челюсти Г.В. Кручинский рекомендует горизонтальную линию остеотомии у грушевидного отростка направлять кверху до края лобных отростков (чтобы в послеоперационный период не наступило втягивания оснований крыльев носа). При этой операции перепиливается скуло-альвеолярный гребень, частично - бугор верхней челюсти. Остеотомию бугра и нижнего края крыловидного отростка автор рекомендует проводить с помощью долота.



Рис.34.4.1. Микрогнатия. Внешний вид больной.



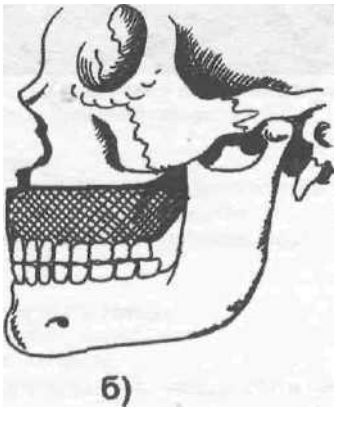
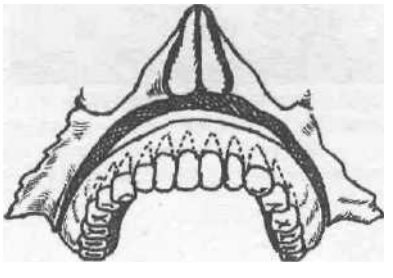
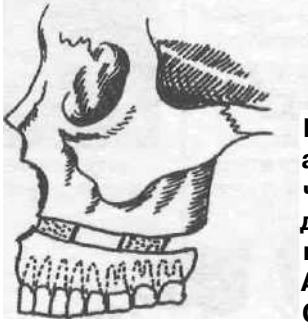


Рис.34.4.2. Высокая горизонтальная остеотомия верхней челюсти по методу Г.И. Семенченко. Схема операции (а, б).





а) **б)**

Рис. 34.4.3. Остеотомия альвеолярного отростка верхней челюсти с пластикой костного дефекта биоактивной керамикой по методу H. Gillies - N.K. Rowe - А.А. Тимофеева. Схема операции (а, б).

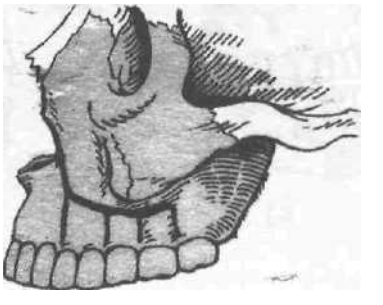


Рис. 34.4.4. Фрагментарная остеотомия верхней челюсти по методу Г.В. Кручинского.

34.5. ОТКРЫТЫЙ ПРИКУС

Открытый прикус *(occlusio aperta)* — патологический прикус, при котором соприкасаются только моляры, а между передними зубами (иногда и частью боковых) имеется щель. При этом виде прикуса наблюдается обезображивание лица: рот открыт, между зубами виден язык, нижняя часть лица кажется чрезмерно увеличенной *{рис. 34.5.1).* При этом прикусе нарушается эффективность жевания и произношения звуков (больной картавит или шепелявит). Открытый прикус может сочетаться с прогенией или прогнатией.

Для устранения открытого прикуса операции могут проводиться на теле нижней челюсти *{рис. 34.5.2)* или в области ее углов, а также ветви или на мыщелковых отростках. Хирургическое лечение открытого прикуса можно провести используя оперативные вмешательства на верхней челюсти, применяемые при прогнатии (см. ранее).

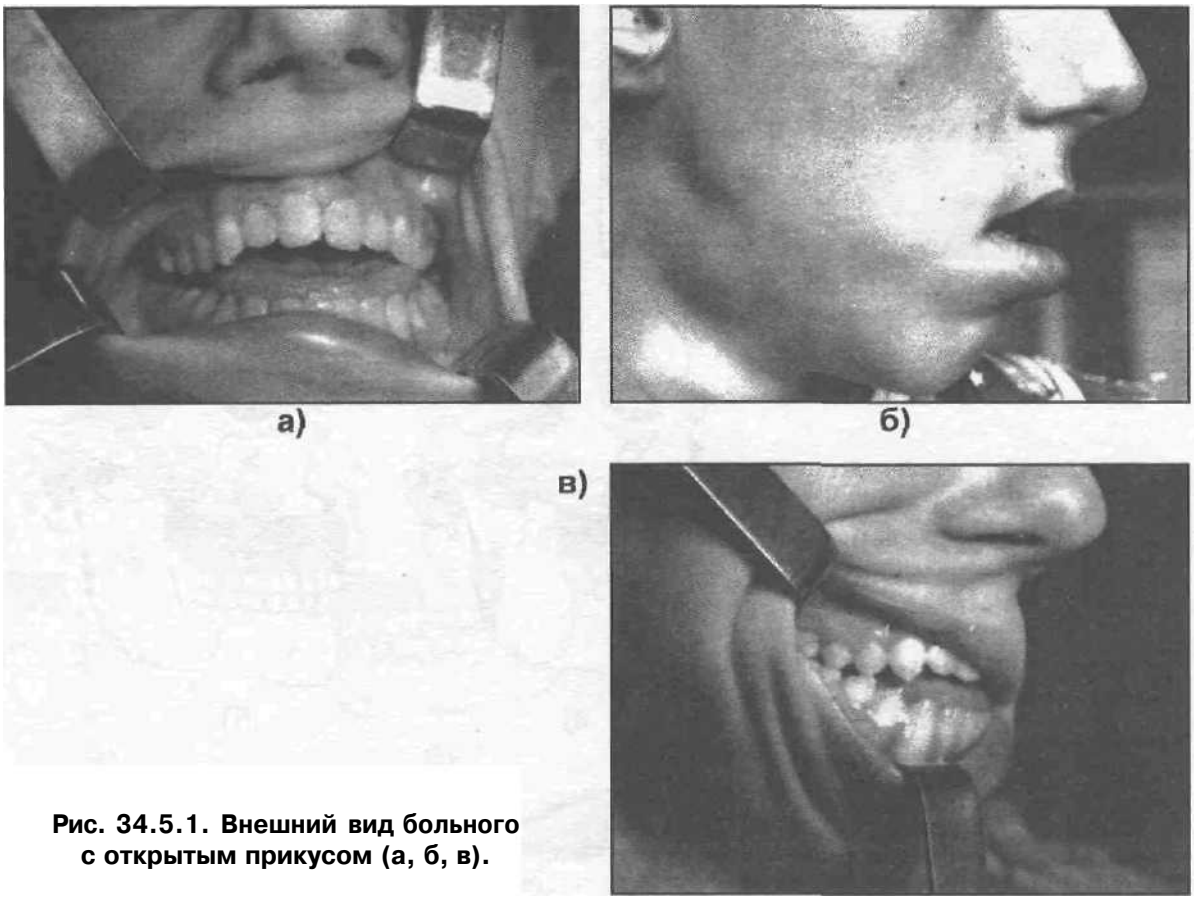


Рис. 34.5.1. Внешний вид больного с открытым прикусом (а, б, в).

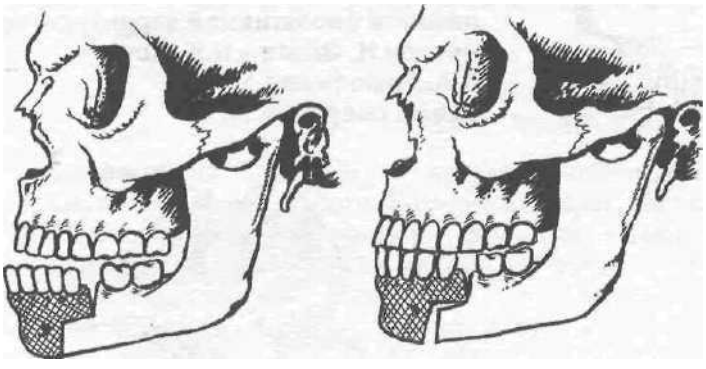


Рис. 34.5.2. Клиновидная резекция альвеолярного отростка **со** ступенчатой остеотомией **тела нижней челюсти по методу Converse, Shapiro.**

35. ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ

35.1. ВИДЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ 945~
35.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ. ВЫБОР КОНСТРУКЦИИ ИМПЛАНТАТА 951
35.3. МЕТОДИКА ИМПЛАНТАЦИИ 954

Проблема восстановления утраченного зубного ряда или его дефектов с помощью искусственных зубов имеет многовековую историю. Еще в третьем тысячелетии до нашей эры египтяне уже использовали для этих целей *внутрикостные имплантаты.* В древнем Риме, Египте, Индии, Китае сразу после удаления зубов в лунку вставляли зубы, изготовленные из разнообразных материалов. Наиболее часто для имплантации использовали зубы животных (собак, овец, обезьян), камень, дерево, слоновую кость, золото. В 1893 году в районе современного Гондураса был обнаружен череп человека, жившего в период древней цивилизации майя с имплантированным зубом, высеченным из камня и помещенного на место второго нижнего резца. Как показали исследования данный имплантат функционировал в течение длительного времени.

Первые публикации с описанием использования дентальной имплантации относятся к концу XVII столетия, когда S. Allen в 1685 году опубликовал в Нью-Йорке первый учебник по зубоврачеванию, в котором была описана методика имплантации (W. Rogers, 1845).

С конца XIX и в начале XX веков появился ряд публикаций, в которых описывались самые разнообразные материалы для изготовления дентальных имплантатов и всевозможные их конструкции.. Для имплантации уже использовались следующие материалы: слоновая кость, фарфор, платина, иридий, золото, серебро, целлулоид. E. J. Greenfield (1913) в своих работах указывал на длительный, в течение 10-15 лет, клинический успех зубной имплантации. В 30-х годах нашего столетия для имплантации впервые был использован виталиум - это кобальто-хромо-молибденовый сплав. С 1947 года в стоматологической практике применен тантал. Влияние тантала на процессы остеоинтеграции изучил M.S. Formiggini (1947).

До конца 30-х годов нашего столетия в стоматологической литературе были указания на использование только эндооссальной имплантации, а в 1937 году R. Mutter впервые применил субпериостальный метод имплантации. Конструкция имплантата была изготовлена из сплава платины и иридия. В дальнейшем субпериостальные имплантаты начали уже изготавливаться из кобальто-хромо-молибденового сплава (G. Dahl, 1943).

В 1955 году Э.Я Варес защитил кандидатскую диссертацию по применению полиметилметакрилатных соединений для зубной имплантации, а в 1956 году СП. Мудрый обосновал и показал хорошие результаты по использованию двухмоментной методики эндооссальной имплантации плексигласа. В.Г. Елисеев и Э.Я. Варес (1956) указывали на хорошие результаты имплантации зубов из пластмассы.

В современной имплантологии значительное место отводятся работам L.J. Linkow (1966, 1968, 1970 и др.), P.J. Branemark et al. (1969, 1977, 1985 и др.) по исследованиям приживления металлических (титановых) имплантатов в костной ткани челюсти. P.J. Branemark обосновал понятие "остеоинтеграция" титанового имплантата с костной тканью челюсти.

С начала 70-х годов были открыты и предложены дентальные имплантаты из биоинертной и биоактивной керамики и с керамическими покрытиями (S. Sandhaus,1971, W. Schulte et al., 1976, H. Bromer et al., 1977; M. Jarcho et.al., 1977 и др.). Экспериментальными исследованиями авторы доказали, что данные материалы могут быть использованы в клинической практике, а также указано на их преимущества перед металлическими имплантатами.

Несмотря на проведенные исследования Э.Я. Вареса (1955) и СП. Мудрого (1956) дентальная имплантация своего развития в бывшем СССР и в Украине не получила. Более того, приказом Минздрава СССР, стоматологическая имплантация была запрещена в клинической практике. В течение почти трех десятилетий стоматологи бывшего СССР пассивно наблюдали по литературе о развитии и достижении имплантологии в мире.

Развитию дентальной имплантации в СССР способствовал приказ Министерства здравоохранения СССР от 4 марта 1986 года № 310 «О мерах по внедрению в стоматологическую практику методов лечения с использованием имплантатов». Появляются исследования О.Н. Сурова (1986, 1991, 1993 и др.), М.З. Миргазизова (1988), Ю.В. Йонайтиса (1989), А.С. Дудко (1993) и других авторов.

В Украине внедрение имплантатов в стоматологическую практику началось с начала 80-х годов. А в 1985 году была защищена кандидатская диссертация В.В. Лось "Применение имплантатов при протезировании концевых дефектов зубных рядов". В дальнейшем исследования по дентальной имплантации в Украине продолжали активно внедряться. Особого внимания за-

служивают следующие работы: СИ. Криштаб и соавт.(1987), М.М. Угрин и соавт. (1992, 1994), В.И. Куцевляк, Е.Н. Рябоконь (1993), Е.Н. Рябоконь и соавт (1994), Ю.В. Вовк и соавт. (1995, 1997), В.П. Неспрядько и соавт. (1996), В.С. Онищенко, Р.Р. Илык (1996), М.Я. Нидзельский (1996) В.Ф. Макеев (1996), Р.А. Левандовский (1996) К.П. Константину (1997), Н.Б. Гречко (1998), А.А. Тимофеев, СВ. Кабанчук (1998, 1999), А.А. Тимофеев, О.И. Бижан (1998), В.С. Онищенко и соавт. (1998,1999) и др.

35.1. ВИДЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

В зависимости от взаимоотношения зубного имплантата с мягкими и твердыми тканями челюсти О.Н. Суров (1993) выделяет б *видов* **дентальной имплантации:**

1. Эндодонто — эндооссальная имплантация (синоним - *эндодонтная* или *эндооссальная стабилизация, эндодонтическая* или *трансрадикулярная имплантация).* Имплантат, представляющий собой штифт (с разными элементами для его фиксации), проходит по каналу зуба и через его корень вводится в костную ткань челюсти;

2. Эндооссальная (внутрикостная) имплантация. Имплантат вводится непосредственно в костную ткань;

3. Субпериостальная (поднадкостничная) имплантация. Имплантат расположен непосредственно на костной поверхности альвеолярного отростка челюсти под слизисто-надкостничным лоскутом;

4. Эндооссально-субпериостальнал имплантация — конструкция имплантата сочетает эндооссальную и субпериостальную часть;

5. Внутрислизистая имплантация (инсерт - имплантация). Имплантат размещается в толще слизистой оболочки челюсти;

6. Субмукозная (подслизистая) имплантация. Имплантат расположен под слизистой оболочкой челюсти.

Эндодонто-эндооссапьная имплантация впервые была предложена M.S. Strock в 1943 году. В дальнейшем она получила свое распространение и применяется для укрепления зубов при ортопедическом методе лечения генерализованных форм пародонтита (В.М. Павлюк и соавт., 1990; А.В. Павленко и соавт., 1991 и др.), для улучшения условий стабильного функционирования зуба в послеоперационном периоде при проведении резекции верхушек корней зубов при гранулирующих периодонтитах, цистэктомиях (О.Н. Суров, 1993; СЕ. Жуков, А.К. Иорданишвили, 1996 и др.).

Суть эндодонто-эндооссальной имплантации заключается в том, что под проводниковой анестезией расширяют специальными сверлами корневой канал под имплантат *(рис. 35.1.1).* Длину корневого канала измеряют каналоизмерителем. Длина и толщина имплантата определяется по следующим показателям: зубом, через который имплантат вводится (центральный или боковой резец, клык и т.п.); степенью подвижности зуба; степенью резорбции межальвеолярных перегородок; количеством зубов, которые подлежат имплантации; величиной костного послеоперационного дефекта и др. Считается, что размеры имплантата, расположенного в кости (суммарная длина внутрикорневой и внутрикостной его частей) должны быть больше, чем внекостная часть зуба (коронковая часть, а также находящиеся вне кости шейка и часть корня).

Через канал корня зуба имплантат (титановый или из другого материала) вводят в кость. Если в области верхушки корня зуба имеется костный дефект, то его А.А. Тимофеев и В.П. Цислюк (1999) рекомендуют заполнить биоинертной или биоактивной керамикой (кергап, остеогель, коллапан, ильмаплант **и** т.д.). Фиксацию эндодонто-эндооссального имплантата в зубе проводят с помощью цемента.

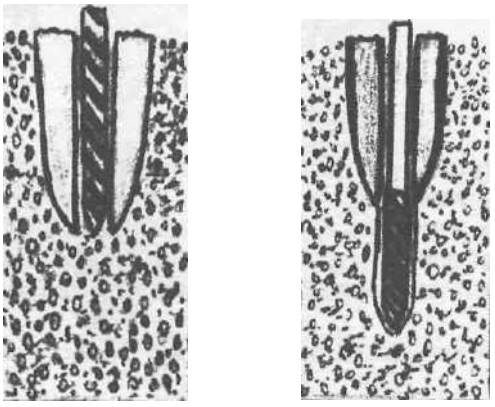


Рис. 35.1.1. Схема проведения эндодонто-эндооссальной имплантации:
а — расширение сверлом корневого канала зуба;
б — прохождение сверла в костную ткань челюсти.

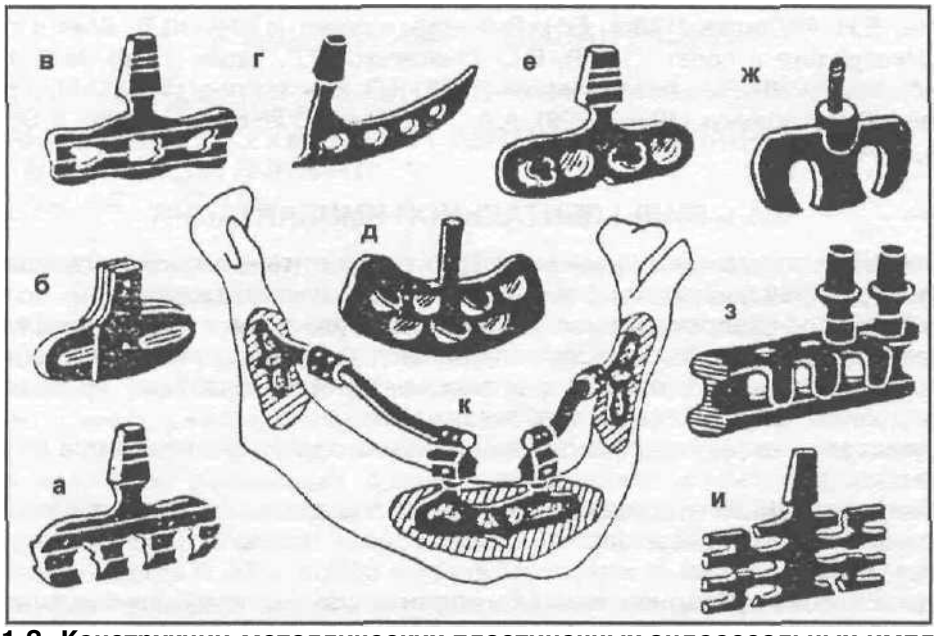


Рис. 35.1.2. Конструкции металлических пластиночных эндооссальных имплантатов: а, к — по L. J. Linkow; б - по A. Edelman; в- L.J. Linkow-N. Grafelmann; г - по N.Roberts; д, е - по M. Valen; ж - по A. Viscido - A. Edelman; з - по M.J. Fagan; и - по разработке фирмы « Ambitec SA».

Данные имплантаты могут быть как в виде самой простой формы — штифта (О.Н. Суров, 1993), так и иметь более сложную конструкцию (циркониевый эндодонто-эндооссальный имплантат С.Е. Жукова и А.К. Иорданишвили, состоящий из внутрикорневой и внутрикостной частей, имеющих разную форму и скрепляющихся между собой с помощью резьбового соединения).

Эндооссальная (внутрикостная) имплантация в стоматологической практике имеет наибольшую популярность. Внутрикостные имплантаты по внешней форме можно условно разделить на 2 группы: *пластиночные* и *цилиндрические (конические, винтовые).*

Пластиночные имплантаты изготавливаются из металла (кобальто-хромового сплава, титана и его сплавов, серебряно-паладиевого сплава, нержавеющей стали и др.), керамики (на основе оксида алюминия, сапфира, кадора, оксида алюминия с добавками магния, биостеклокерамики, углеродной керамики и др. материалов), металлов с керамическими покрытиями (из биоинертной или биоактивной керамики др.).

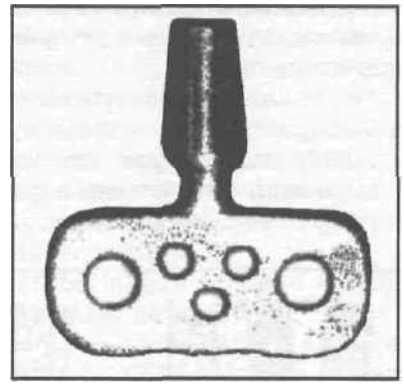


Рис. 35.1.3. Листовидный имплантат конструкции В.В. Лось.

Пластиночные имплантаты состоят из внутри- и внекостной частей. Внутрикостная часть (пластинка с отверстиями) размещается в толще губчатой кости челюсти, а внекостная: *шейка* - на уровне гребня альвеолярного отростка челюсти и слизистой оболочки; *опорная головка* - выступает над слизистой оболочкой и предназначена для крепления зубного протеза. Такая конструкция имплантата позволяет использовать его практически в любом участке челюсти.

Наиболее распространенные формы металлических имплантатов представлены на *рис.35.1.2.*

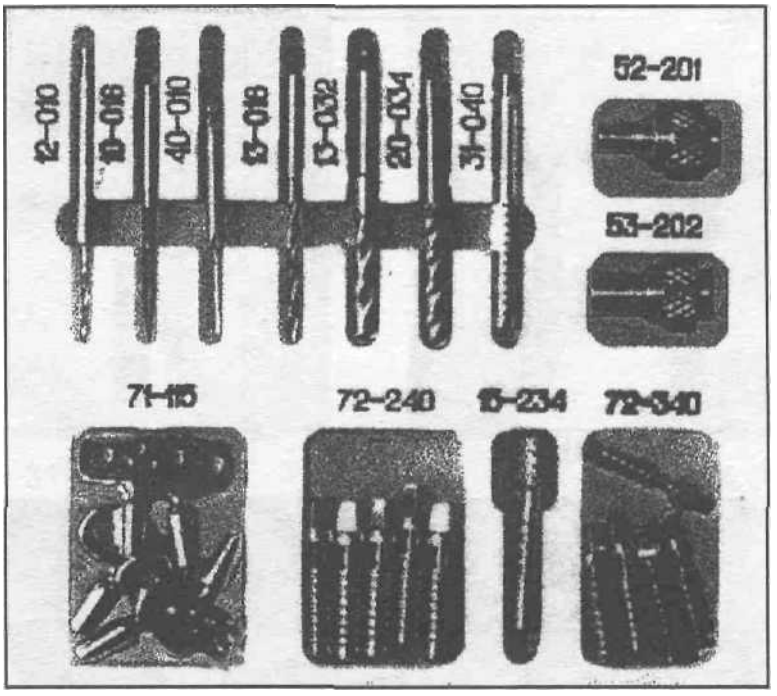


Рис. 35.1.4. Набор стоматологических имплантатов СИИ включает в себя титановые имплантаты двух типов: винтовые и листовидные, а также комплект инструментов для выполнения операций по их вживлению. Конструкции имплантатов универсальны для обеих челюстей.

L.J. Linkow разработал пластинчатую форму имплантата. Эндооссальная часть имела рифленную поверхность *{рис. 35.1.2 : а).* Соотношение площади отверстия к общей площади имплантата составляет 1:3.

A. Edelman *{рис. 35.1.2 :* б) предложил имплантат, состоящий из двух частей, перемещающихся по отношению друг к другу. После введения его в кость пластинки перемещаются и он принимает максимальные размеры.

N. Grafelmann несколько видоизменил имплантат L.J. Linkow *{рис. 35.1.2: в).*

N.Roberts предложил имплантат в виде плоской пластики с отверстиями, которая сужена на одном конце и имеет выступ на другом. Боковые стенки его вогнуты в поперечном направлении *(рис. 35.1.2: г).*

В имплантате вместо отверстий, для его фиксации и стабилизации, M. Valen предусмотрел чашеобразные выступы, которые направлены в разные стороны *{рис. 35.1.2: д).* В данном имплантате отсутствует достаточное число отверстий для прорастания необходимого количества костной ткани, что ухудшает его фиксацию.

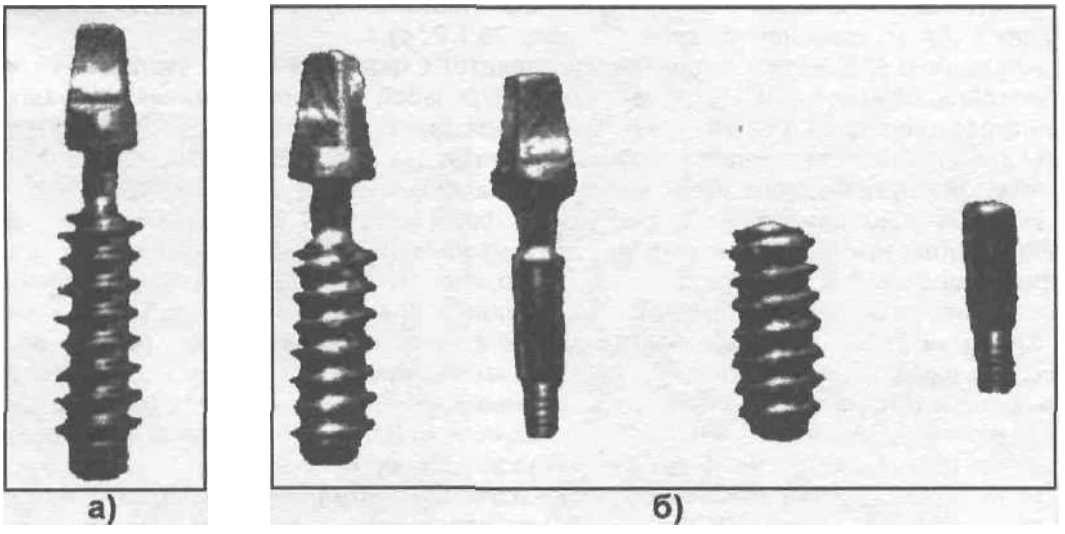


Рис. 35.1.5. (а, б).

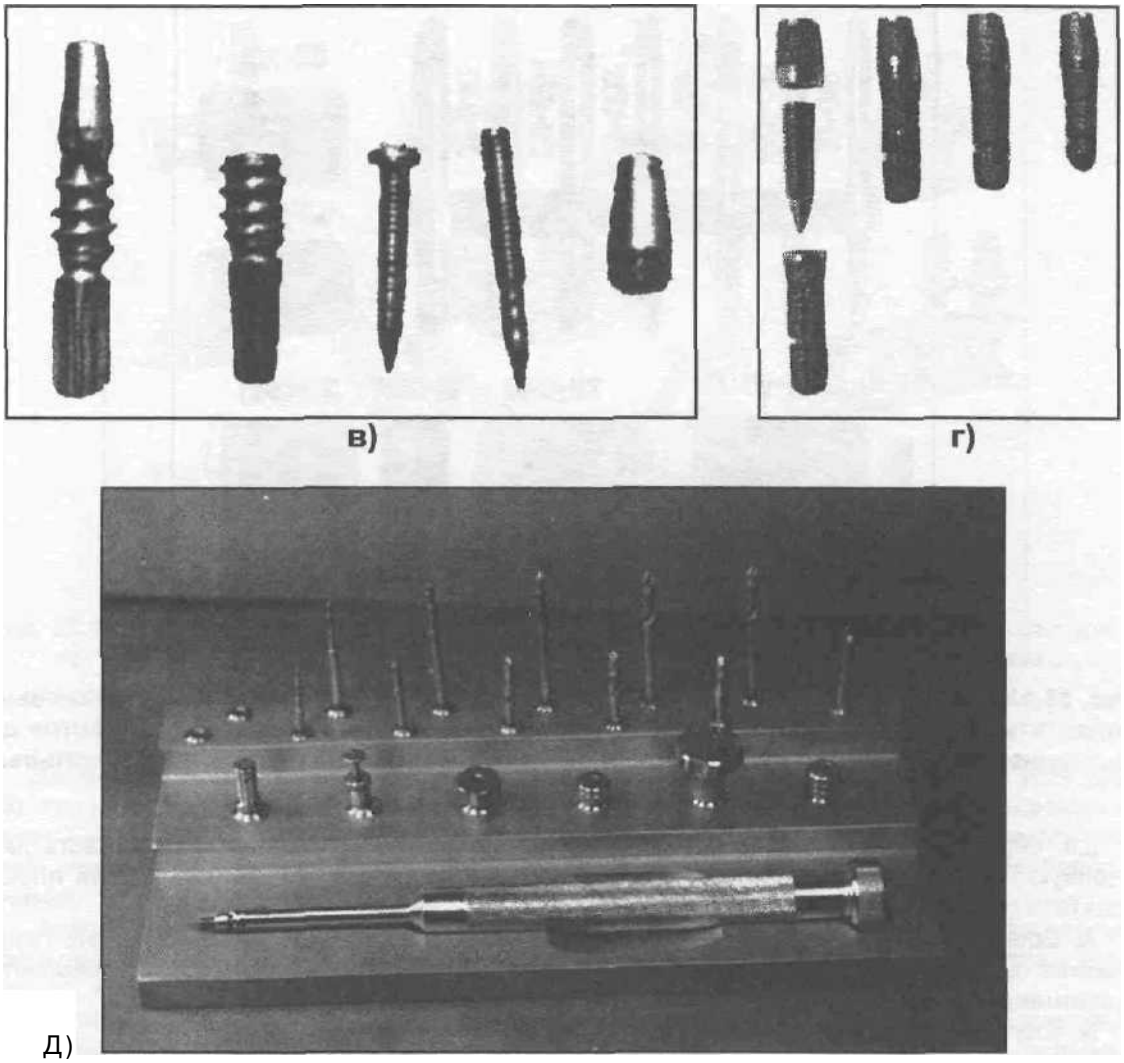


Рис. 35.1.5. Металлические **имплантаты конструкции В.В. Лось:** титановый винтовой одностадийный (а); титановый винтовой двухстадийкый (6); титановый комбинированный двухстадийный (в); титановые двухстадийные имплантаты, покрытые оксидом алюминия и биоактивной керамикой (г); набор инструментов для дентальной имплантации (д).

В дальнейшем M. Valen несколько видоизменил свой имплантат сделав в отверстиях отгибающие в обе стороны четыре лепестка *(рис. 35.1.2: е).*

A. Viscido и A. Edelman предложили имплантат с цилиндрическим утолщением посередине эндооссальной пластинки, где имеется канал с резьбой в которую ввинчивается заглушка (на первом этапе операции), а на втором- головка для фиксации протеза *(риа 35.1.2: ж).*

M.J. Fagan изобрел более сложный имплантат (рис. 35.1.2 : з) с утолщенными верхними и нижними кромками и отверстиями прямоугольной формы.

Имеются и имплантаты несколько других форм *(рис. 35.1.2 : и, к).* Из отечественных металлических пластиночных имплантатов заслуживают внимание имплантаты листовидной формы, предложенные В.В. Лось *(рис.35.1.3),* которые сертифицированы и выпускаются в наборе вместе с комплектом инструментов для проведения операции имплантации *(рис. 35.1.4).*

Среди металлических имплантатов другой формы - *цилиндрических (конических, винтовых)* особое внимание принадлежит титановым имплантатам конструкции P.J. Branemark (1969). В дальнейшем конструктивные особенности цилиндрических имплантатов многими зарубежными и отечественными авторами несколько изменялись. Данные имплантаты могут быть предназначены как для *одностадийной,* так и для *двухстадийной* имплантации.

Имплантаты, предназначенные для *двухстадийной имплантации* состоят из 2-х отдельных частей: *внутрикостной* (в виде цилиндра или конуса) с внешним резьбовым каналом и *опорной* (поверхностной), выступающей в полость рта. Наибольшую популярность в Украине

получили имплантаты конструкции В.В. Лось *{рис.* 35.15) и Ю.В. Вовк *(рис. 35.1.6).* Для увеличения площади сращения имплантата с костной тканью создают пористый поверхностный слой изделию, что значительно увеличивает площадь его соприкосновения с костью.

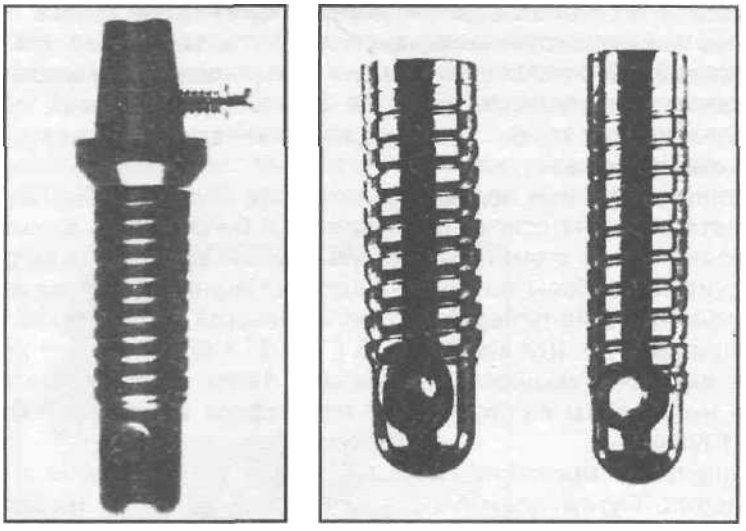


Рис. 35.1.6. Зубной имплантат конструкции Ю.В. Вовк. Внешний вид имплантата (а), вид эндооссальной его части (6).

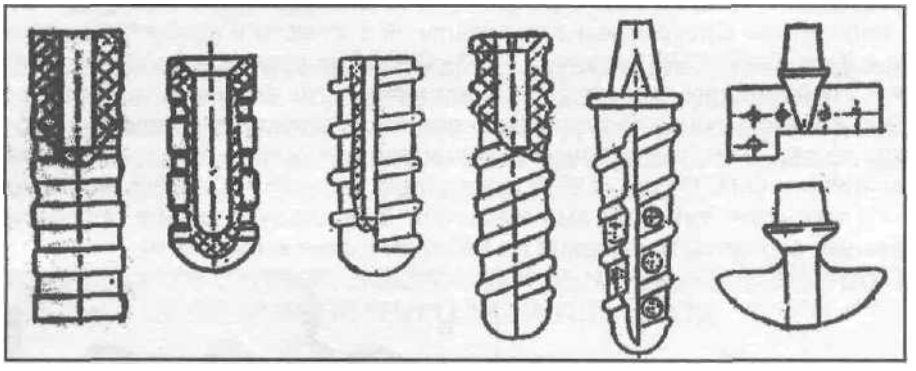


Рис. 35.1.7. Конструктивные схемы керамических имплантатов, изготовленных из оксида алюминия и выпускаемых институтом проблем материаловедения НАН Украины.

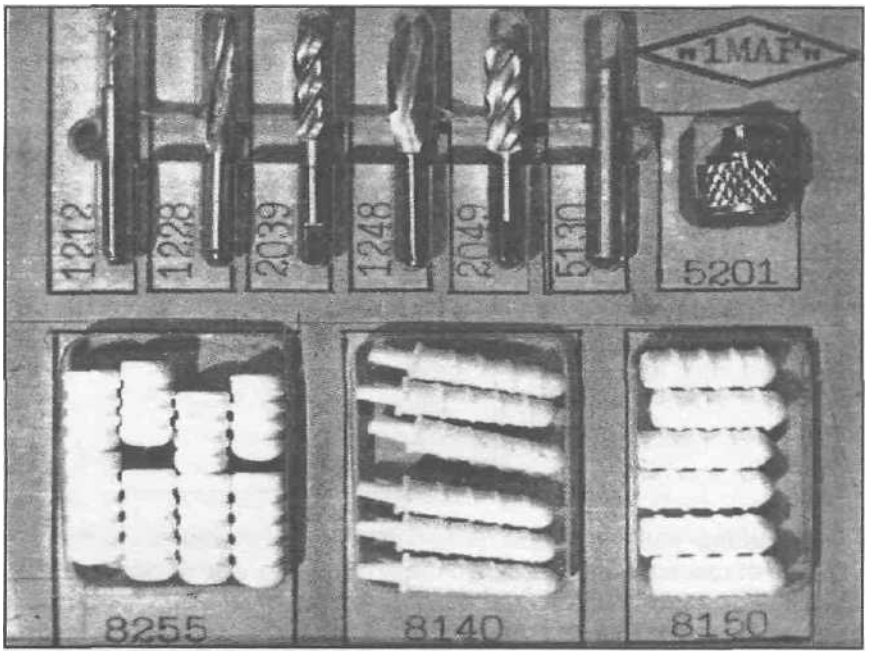


Рис. 35.1.8. Набор керамических имплантатов и инструментов для их введения выпускаемых институтом проблем материаловедения НАН Украины.

35. ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ

Применяемые металлические дентальные имплантаты имеют общий недостаток — могут возникнуть микрокоррозии металлов и развивается гальваноз (В.С. Онищенко, Р.Р. Илык, 1996; А.А. Тимофеев, Е.В. Горобец, 1997; В.С. Онищенко и соавт., 1998 и др.). Металлы, в результате электролитической диффузии, попадают как в близлежащие (окружающие) ткани, так и в отдаленные участки организма человека, что отрицательно сказывается на метаболизме. Не создаются благоприятные условия для нормального образования костного регенерата, ухудшается биосовместимость с тканями, снижаются механические свойства сплавов при нагрузках, может возникнуть резорбция окружающей имплантат костной ткани, в патологических карманах (очагах остеодеструкции) скапливается микрофлора.

Принимая во внимание вышеперечисленные недостатки металлов с начала 70-х годов в имплантологии появились новые материалы на основе биоинертной и биоактивной керамики. Особого внимания заслуживают керамические стоматологические имплантаты на основе оксида алюминия, разработанные в институте проблем материаловедения Национальная академия Наук Украины совместно с кафедрой челюстно-лицевой хирургии Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика *{рис. 35.1.7* и *35.1.8).* Даны методические рекомендации по их применению (А.А. Тимофеев, А.Н. Лихота, 1993). В последние годы популярность находят дентальные имплантаты изготовленные из сапфира и кадора (В.И. Куцевляк и соавт., 1995; Н.Б. Гречко, 1998 и др.).

Некоторые недостатки металлических имплантатов можно устранить с помощью создания внешнего керамического покрытия. Путем плазменного напыления на титан (кобальтохромовый сплав и т.п.) возможно наносить слои керамики регулируемой толщины и пористости. Происходит чрезвычайно высокое сцепление между металлической основой и покрытием. В Украине предложены имплантаты с регулируемой системой фиксации *(рис. 35,1.5-е),* а также титановые имплантаты с покрытием эндооссальнои его части и шейки биоактивной керамикой — кергапом (А.А.Тимофеев, СВ. Кабанчук, 1998, 1999) или кергапом со связующими субстанциями (фибриновый клей, хондроитинсульфат, йоддицерин), что улучшает остеоинтеграцию (А.М. Потапчук, 2000). Костные ткани прорастают в пористой структуре керамического покрытия, формируя между костью и имплантатом механическую связь, т.е. образуется прочное биомеханическое соединение. О.Н. Суров (1999) предлагает легировать титановые имплантаты углеродом, который покрывает титан путем напыления. В последние годы в литературе все чаще появляются разные варианты напылений на металлические имплантаты.

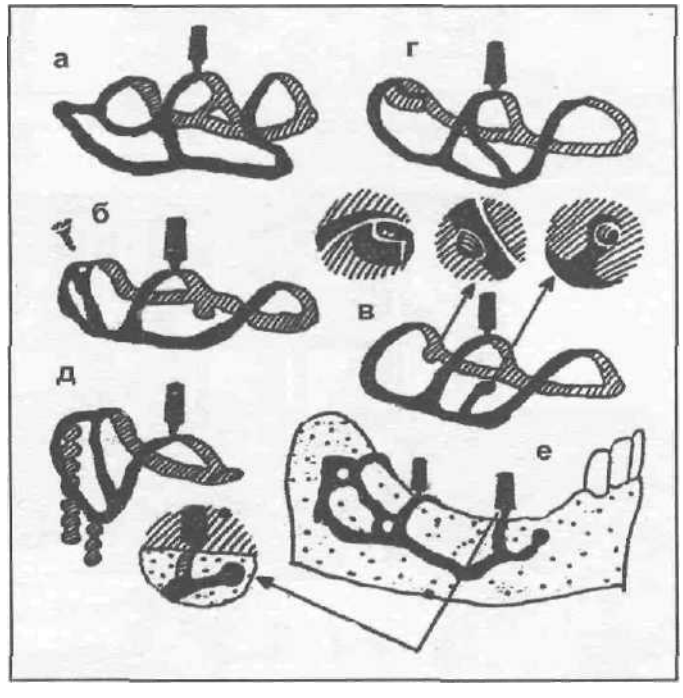


Рис. 35.1 .Э.Способы фиксации субпериостальных имплантатов (по О.Н. Сурову):
а - с использованием рельефа;
б - винтом;
в-кнопочным фиксатором Сурова;
г - эндооссальнои пластинкой;
д - элементами ЭСИ;
е-утоплением опорных лент.

Субпериостальная имплантация впервые была описана N.Goldberg и A. Gershkoff в 1949 году. В классическом варианте она выполняется в два этапа: *первый этап* — отслаивают слизисто-надкостничный лоскут в области предполагаемого места расположения имплантата и снимают оттиск, *второй этап* — устанавливают имплантат на место. Субпериостальные имплантаты изготавливаются из металла, преимущественно титана и его сплавов. Субпериостальный имплантат состоит из следующих элементов: головки, шейки и опорной части. Опорная часть в свою очередь включает вестибулярную и оральную ветви, опорные плечи (ленты) и

стабилизирующие балки, фиксирующие приспособления. Данные имплантаты могут быть *частичными* или *полными* (тотальный). *Частичный* имплантат изготавливается на определенный участок альвеолярного отростка челюсти (при частичной адентии), *полный* — на всю челюсть (при полной адентии). В последние годы все чаще врачи отказываются от применения полных (тотальных) субпериостальных имплантатов, а изготавливают несколько конструкций (чаще 2-3) частичных субпериостальных имплантатов. Способы фиксации субпериостальных имплантатов могут быть различными *(рис. 35.1.9).* Для устранения недостатков металлических имплантатов мы рекомендуем шейку и опорную часть (находящуюся под и соприкасающуюся со слизисто-надкостничным лоскутом) покрывать биоинертной керамикой — оксидом алюминия (А.А. Тимофеев, О.И. Бижан, 1998).

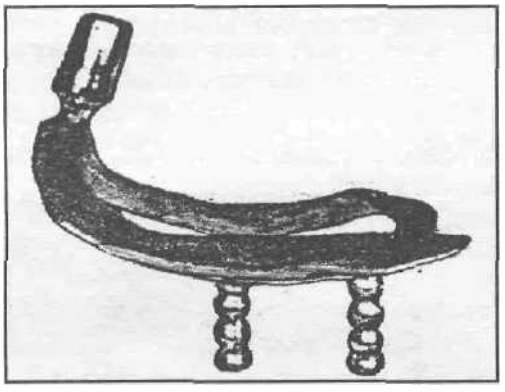


Рис. 35.1.10. Эндооссально-субпериостальный имплантат О.Н. Сурова.

Эндооссально-субпериостальная имплантация (ЭСИ) включает элементы последних двух ранее указанных имплантаций. Конструкция эндооссально-субпериостального имплантата представлена следующими элементами: головкой, шейкой, субпериостальной и эндооссальной частями. Одним из типичных представителей данного вида имплантата является эндооссально-субпериостальный имплантат О.Н. Сурова *{рис. 35.1. Щ.*

35.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ. ВЫБОР КОНСТРУКЦИИ ИМПЛАНТАТА

Показаниями к дентальной имплантации являются:

- частичные дефекты зубных рядов во фронтальном или в концевых отделах;
- полное отсутствие зубов у пациентов без атрофии и с атрофией альвеолярных отростков челюстей;
- лица, которые не могут пользоваться съемными протезами (повышен рвотный рефлекс, аллергические реакции на пластмассы, деформации челюстей врожденного и приобретенного характера).

Дентальная имплантация проводится у лиц молодого и среднего возраста. Однако у пациентов пожилого возраста, при хорошем общем состоянии и отсутствии противопоказаний, также возможно ее выполнение.

Противопоказания к проведению зубной имплантации могут быть *абсолютные* и *относительные, общие* и *местные.*

Абсолютными противопоказаниями я в ляются:

- хронические соматические заболевания организма (туберкулез, коллагеновые аутоиммунные заболевания - ревматоидный артрит или синдром Шегрена и др.);
- тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы;
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, токсический зоб, нарушение функции гипофиза или надпочечников и др.);
- заболевания костной системы (дисплазии, остеодистрофии, остеопороз);
- системные заболевания соединительной ткани (красная волчанка, склеродермия и др.);
- болезни крови и кроветворных органов (лейкоз, агранулоцитоз, коагулопатии, анемии и др.);
- психические заболевания (психозы, неврозы и др.);
- лучевая болезнь;
- хронический алкоголизм;

- наркомания;
- наличие злокачественных опухолей (неоперабельные опухоли, лечение химиотерапией, лучевая терапия большими дозами).

Относительные общие противопоказания:

- заболевания, связанные с недостатком поступления витаминов в организм (авитаминозы);
- респираторные заболевания;
- специфические заболевания (сифилис, актиномикоз);
- предоперационная лучевая терапия злокачественных опухолей на ранних их стадиях развития в органах и тканях, расположенных вдали от челюстно-лицевой области;
- диспротеинемия, обусловленная неполноценностью белкового питания;
- дисменорея;
- беременность;
- инфекционные заболевания;
- в период ухудшения общего состояния организма, обусловленного разнообразными причинами (повышением артериального давления и др.);
- обострения хронического течения воспалительных заболеваний в различных органах и тканях;

Абсолютными местными противопоказаниями для дентальной имплантации могут служить:

- злокачественные опухоли мягких тканей и костей лицевого скелета;
- доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования (дисплазии) челюстей;
- лучевой некроз челюстей (остеорадионекроз);
- наличие предопухолевых заболеваний красной каймы губ или слизистой оболочки полости рта;
- наличие клинической симптоматики непереносимости металлов (относится для металлических конструкций имплантатов);
- тяжелая форма генерализованного пародонтита и пародонтоза;
- идиопатические заболевания с прогрессирующим поражением (лизисом) тканей пародонта (синдром Папийона - Лефевра и др.);
- системные заболевания соединительной ткани с проявлением их в челюстно-лицевой области;
- низкая гигиеническая культура пациента или нежелание его к поддерживанию высокой гигиены полости рта.

Относительные местные противопоказания:

- обострение хронических (периодонтит, периостит и др.) и наличие острых (абсцесс, флегмона и т.д.) воспалительных процессов в мягких тканях и челюстях;
- деструктивные процессы в челюстях неопухолевого происхождения (остеомиелит, кисты) при условии включения в комплекс их лечения заполнения послеоперационных костных дефектов остеопластическими материалами (биоинертной или биоактивной керамикой и др.);
- гингивиты, стоматиты, тонзиллиты, гаймориты;
- при проведении лечения заболеваний периферической нервной системы (невралгии, невриты и др.);
- заболевания височно-нижнечелюстного сустава (артрит, артрозы, дисфункции);
- патологический прикус;
- неудовлетворительное состояние гигиены полости рта.

Конечно же этим кратким списком нельзя учесть все возможные заболевания и состояния, которые могут явиться причиной развития осложнений при проведении дентальной имплантации. Поэтому, врачу необходимо быть особенно внимательным и вдумчивым при предоперационном обследовании пациента и выборе его для выполнения операции дентальной имплантации.

После принятия положительного решения по проведению дентальной имппантации, врачу необходимо провести обоснование выбора материала и конструкции имплантата. Конструкция имплантата выбирается исходя из топографо-анатомических особенностей зубных рядов и челюстей пациента. Во фронтальном отделе используются имплантаты цилиндрической формы, а в дистальных — пластиночные и цилиндрические имплантаты.

По мнению Г.М. Вайса (1992) выбор конструкции имплантата зависит также и от *вида альвеолярного отростка челюсти.* При **широком альвеолярном отростке** могут использоваться как цилиндрические, так и пластиночные конструкции имплантатов. Если **альвеолярный отросток средней ширины,** то преимущество имеют пластиночные имплантаты перед цилиндрическими. При **узком альвеолярном отростке** показана не эндооссальная, а субпериостальная имплантация.

По мнению К.П. Константину (1997) при имплантации необходимо учитывать *толщину слизисто-надкостничного лоскута,* расположенного по гребню альвеолярного отростка челюсти, *ширину его костной части* и *размер петель-лакун губчатого вещества кости* в запланированных местах его введения. Автором отмечено, что у пациентов с толщиной слизисто-надкостничного лоскута, расположенного по гребню альвеолярного отростка челюсти в 1-5 мм и шириной его костной части 3,5-5,5 мм рентгенологически выявляется среднепетлистое (1-2 мм) губчатое вещество кости. При толстом (5 мм и более) слизисто-надкостничном лоскуте по гребню альвеолярного отростка и узкой (до 3,5 мм) его костной части — **мелкопетлистую** (до 1 мм), а при тонком (до 1 мм) слизисто-надкостничном лоскуте альвеолярного гребня и широкой (более 5,5 мм) его костной части — **крупнопетлистую** (более 2 мм) губчатую структуру кости *(рис. 35.2.1).*

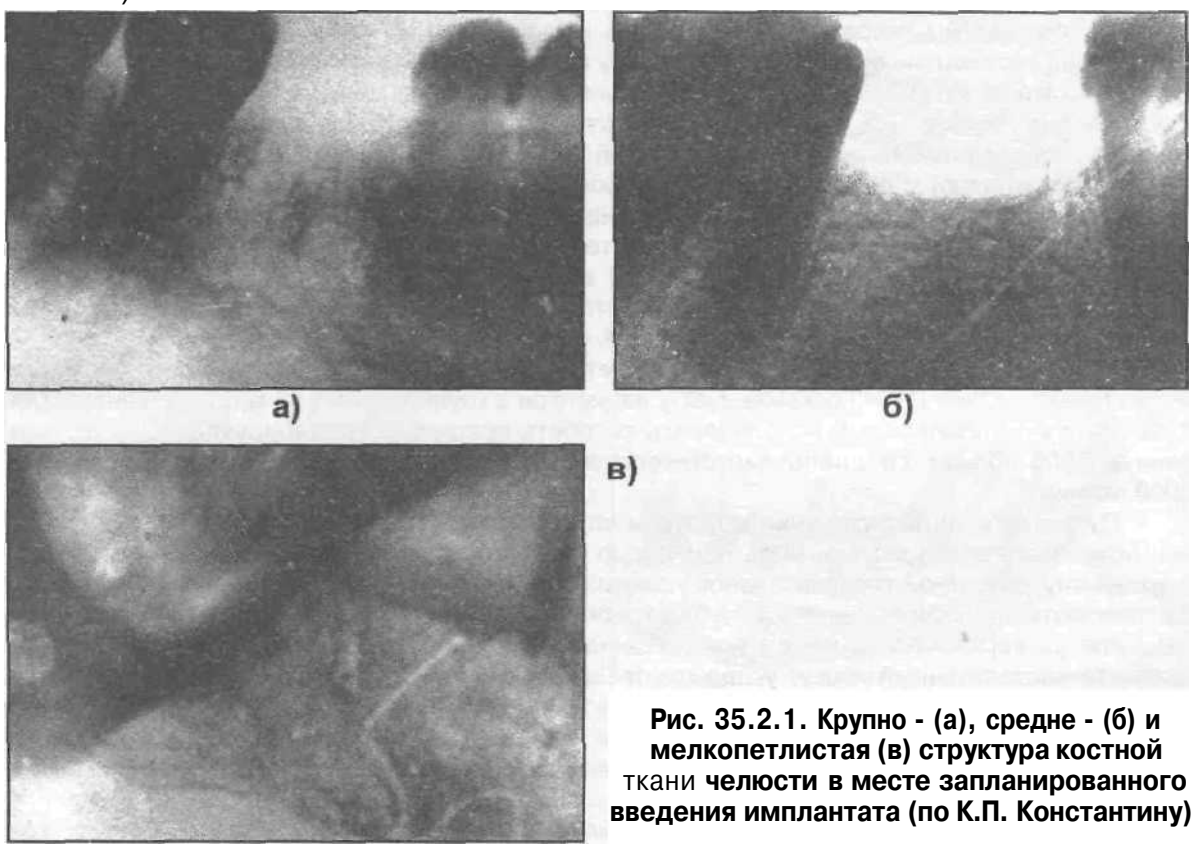


Рис. 35.2.1. Крупно - (а), средне - (б) и мелкопетлистая (в) структура костной ткани **челюсти в месте запланированного введения имплантата (по К.П. Константину).**

U. Lekholm, A. Zarb (1985), P.J. Branemark и соавт. (1986) рекомендуют учитывать не только общий объем костной ткани, но и *структурное строение костей* челюстей. Это позволило авторам выделить 4 типа челюстей:

1 - почти вся толщина челюсти состоит из гомогенной компактной кости;

2 - толстый слой компактной кости, размещенный вокруг плотной трабекулярной кости;

3 - тонкий слой компактной кости охватывает плотную трабекулярную кость;

4 - тонкий слой компактной кости окружает рыхлую трабекулярную кость.

В.Л. Параскевич (1998) считает, что следует выделять три основных типа *архитектоники* челюстных костей:

I тип - кость повышенной плотности. Губчатый слой тонкий и представлен мощными трабекулами. Соотношение компактного и губчатого слоев может быть выражено в пропорции 2 : 1 ;

II тип - кость средней плотности. Губчатый слой представлен хорошо развитой сетью крепких трабекул и окружен компактным слоем кости толщиной 2-3 мм. Соотношение компактного и губчатого слоев 1 : 1 ;

III тип - губчатый слой представлен немногочисленными тонкими трабекулами и окружен компактным слоем, толщина которого не превышает 1 мм. Соотношение компактного и губчато-

го слоев - меньше, чем 0,5 : 1 . Данный тип архитектоники соответствует состоянию регионарного остеопороза.

При строении костной ткани челюсти, которое соответствует I и II типу, автор предпочтение отдает винтовым и цилиндрическим имплантатам, т.к. при этих типах архитектоники имеются условия для достижения остеоинтеграции.

По мнению Р.А. Левандовского (1996) имплантат должен быть такой толщины, чтобы после его введения в альвеолярный отросток челюсти толщина костных стенок не должна быть меньше толщины самого имплантата. То есть, толщина имплантата должна быть не более 1/3 ширины альвеолярного отростка челюсти.

35.3. МЕТОДИКА ИМПЛАНТАЦИИ

Методику имплантации рассмотрим на примере **введения эндооссальных металлических пластиночных имплантатов.**

Операцию проводят под проводниковым обезболиванием. Разрез слизистой до кости делается по вершине альвеолярного гребня. Длина его обычно превышает размеры имплантата на 1 см. Отслаивается слизисто-надкостничный лоскут для обнажения гребня альвеолярного отростка. Фиссурным твердосплавным бором или сверлом из набора для имплантации просверливают вертикальный канал по переднему краю места будущего нахождения пластиночного имплантата, а затем и по заднему краю. Соединив каналы между собой, образуют костное ложе для имплантата. До введения имплантата измеряют глубину, длину и ширину костного ложа с помощью аналога имплантата, который на 0,2 мм тоньше вводимого имплантата. Костную стружку удаляют с помощью костной ложки или путем промывания костной раны изотоническим раствором хлорида натрия. Следует знать, что при подготовке костного ложа необходимо проводить охлаждение кости, т.к. уже при температуре 47°С она теряет свои репаративные способности (T. Albrentsson, 1983; J. Ericsson et al., 1991). Для охлаждения кости используют физиологический раствор (изотонический раствор хлорида натрия). Р.А. Левандовский (1996) рекомендует его охлаждать до 8 - 13 °С, а О.Н. Суров (1993) - до 15 - 20 °С.

Чтобы избежать перегрева кости следует пользоваться низкооборотистыми бормашинами. К.П. Константину (1997) рекомендует у пациентов с крупнопетлистой костной тканью, для ее атравматичной препаровки, использовать скорость вращения препарирующего инструмента равную 2000 об/мин, средне петлистой костной тканью - 3000 об/мин, а мелкопетлистой - 5000 об/мин.

Путем легкого постукивания молотком по имплантату его вводят в подготовленное костное ложе. Имплантат должен быть полностью погружен в кость. Толщина костной стенки над верхней внутрикостной горизонтальной пластинкой имплантата не должна быть менее 2-3 мм, т.е. имплантат должен находиться глубже гребня альвеолярной кости. До нижнечелюстного канала или до верхнечелюстной пазухи толщина костной стенки не должна быть менее 2-3мм. Слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место и тщательно сшивают его вокруг шейки, **а** при избытке лоскута вырезают последний вокруг шейки имплантата и сшивают нерассасывающими швами. Швы снимают не ранее, чем на 7-е сутки после операции. Следует помнить, что между опорной частью имплантата и зубами-антагонистами необходимо оставлять промежуток (пространство) не менее 3 мм.

Схематично операция эндооссальной имплантации пластиночными имплантатами конструкции В.В. Лось представлена на *рис. 35.3.1.* Пластиночные имплантаты устанавливаются *одноэтапно.*

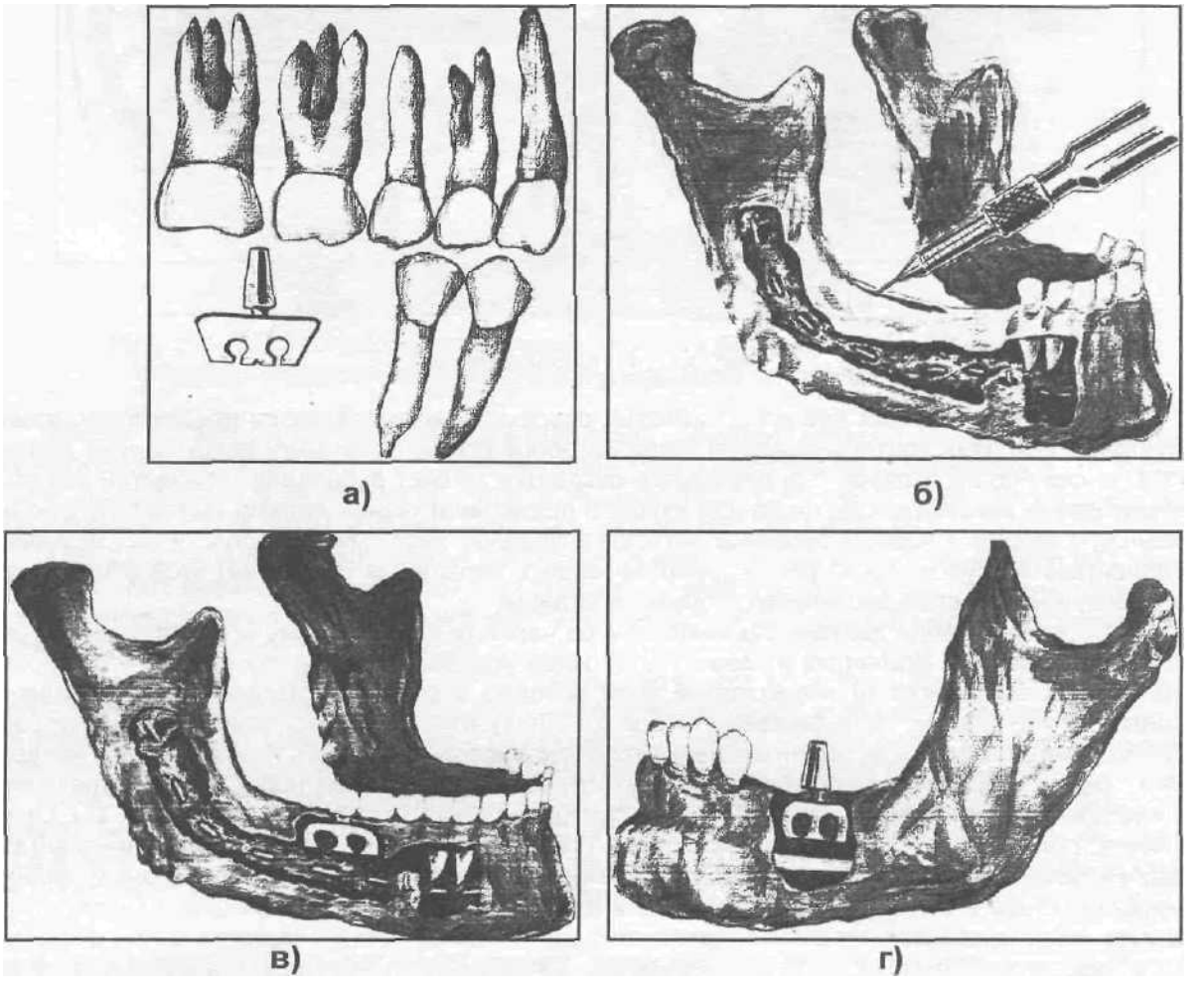
При **операции введения цилиндрических или конических имплантатов** необходимо помнить, что имплантаты для одностадийной имплантации вводятся в кость путем их ввинчивания на всю глубину его до шейки, а для двухстадийной имплантации — на всю его глубину, т.е. до уровня края альвеолярного гребня челюсти (над этим имплантатом тщательно сшиваются слизисто-надкостничные лоскуты - первый этап операции, а на втором этапе вырезается окошко в мягких тканях над имплантатом). **Период между первым и вторым этапом составляет от 3-х до 6-ти месяцев.** Глубину отверстия для цилиндрических (конических) имплантатов контролируют глубиномером.

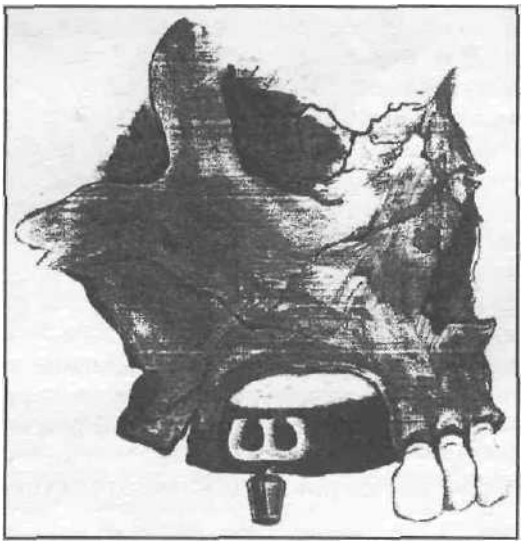
Принципиальных отличий при **введении керамических имплантатов** нет. По нашему мнению, лучшее заживление наблюдается при препаровке костной ткани инструментами с частотой вращения 1500 об/мин (А.А. Тимофеев, А.Н. Лихота, 1993). При формировании костного ложа для пластиночных полукруглых керамических имплантатов желательно пользоваться циркулярной пилой.

Если при подготовке костного ложа для имплантата выяснено, что его размеры превышают таковые имплантата, то костный дефект следует заполнить биоинертной или

биоактивной керамикой (оксид алюминия, кергап, осте о гель и т.п.) до плотной (устойчивой) фиксации имплантата.

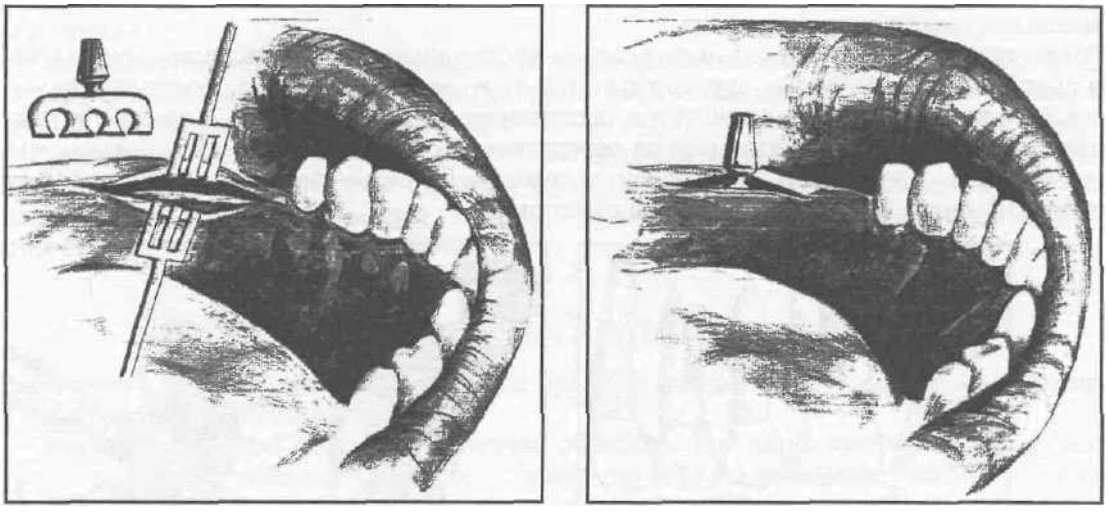
После проведения операции имплантации необходимо строго соблюдать гигиенический уход за полостью рта и зубными имплантатами. В течение первой недели после операции, после каждого приема пищи, рекомендуется проведение антисептического полоскания полости рта (раствором хлоргексидина, отваром из лекарственных трав и др.), а в дальнейшем - механическая (зубными щетками) и химическая их очистка (зубными пастами с антимикробным и припятствующим отложению зубного камня действием).





д)

Рис. 35.3.1. Операция эндооссальной **имплантации. Схематичное соотношение зубов и пластиночного имплантата конструкции В.В. Лось (а). Схема дентальной имплантации на нижней челюсти (б, в). Расположение имплантата на нижней и верхней челюстях (г, д). Этапы проведения дентальной имплантации на нижней челюсти (е, ж).**



е) **ж)**

Рис. 35.3.1. (продолжение).

Известно, что успех при использовании современных имплантатов предсказуем, однако проблема создания эпителиально-десневои (биологической) перемычки вокруг шейки имплантата до сих пор не решена. Эта перемычка создается за счет рубцевания слизистой оболочки вокруг шейки имплантата, которая для лучшего прилегания тканей должна иметь округлую или овальную форму. С целью создания антибактериальной перемычки в области шейки зубного имплантата А. Суров (1998) рекомендует проводить напыление (покрытие) этой зоны ионами серебра, обладающего противомикробным действием.

Остеоинтеграция дентальных имплантатов челюсти к настоящему времени изучена многими авторами. PJ. Branemark и соавт. (1977, 1985) указывают, что на поверхности титанового имплантата образуется титанооксидный слой, который и создает возможность для сращения имплантата с костью. T. Albrektsson и соавт. (1981) отмечают, что основными факторами, влияющими на течение остеоинтеграции являются: биосовместимость используемого материала к тканям; макро - и микроформа имплантата; состояние костной ткани; степень травматичности примененной операционной техники; функциональная нагрузка на имплантат. LJ. Linkow и соавт. (1977, 1995) и P.J. Branemark и соавт. (1986) считают, что в пластиночных имплантатах одновременно можно встретить **3 типа сращения имплантата** с **костью:** *фиброзный, фиброзно-остеоидный* и *остеоидный.* Авторы отличают, что последний тип сращения бывает в том случае, если имплантат плотно контактирует с кортикальной костью челюсти, а при фиброзно-остеоидном типе имеется пространство между костью, заполненное плотной фиброзной тканью. Аналогичная остеоинтеграция наблюдается и при цилиндрических формах титановых имплантатов (Ю.В. Вовк и соавт. 1996). Сравнительное изучение особенностей остеоинтеграции имплантатов из нержавеющей стали и сапфира провел В.И. Куцевляк и соавт. (1995, 1998). Установлено, что вокруг имплантатов из сапфира формируется костно-сапфировый блок по типу остеоинтеграции. По ходу имплантационного ложа перестройка ткани ведет к формированию костных структур, что соответствует компактной костной ткани. При плотном соприкосновении керамического имплантата с костью не создаются условия для врастания эпителия. У имплантатов из кадора формировалось сращение по типу фиброзно-остеоидного (Н.Б. Гречко, 1998).

В последние годы нами разработаны и успешно применены как электрохимический способ определения биосовместимости металлических имплантатов в стоматологии, так и способ оптимизации репаративной регенерации костной ткани в имплантологии. До настоящего времени недостаточно изучены величины возникающих в полости рта гальванических токов при применении металлических имплантантов с последующим протезированием, а также влияние этих токов на регенерацию костной ткани и возможность появления осложнений в послеоперационном периоде. Для ускорения адаптации сапфирового имплантата Н.Б. Гречко (1998) рекомендует применять гелий-неоновый лазер.

В отношении сроков начала проведения зубного протезирования на имплантатах существуют *две точки зрения.*

Одни авторы считают, что в период репаративной регенерации (остеоинтеграции) необходимо обеспечить **покой** — отсутствие нагрузок на имплантат для создания условий благоприятного ее течения (T. Albrektsson et al, 1981; P.J. Branemark et al., 1987; В.В. Лось и соавт.,

1987; Т.Г. Робустова и соавт., 1990; А.С. Дудко, 1993; Ю.В. Вовк и соавт., 1996; А.А. Тимофеев, 1997, R.Vollter, M.Tamimi, 1999 и др.). Протезирование начинают ориентировочно *через 3-6 месяцев* после завершения дентальной имплантации. Только имплантаты с регулируемой системой фиксации можно нагружать в ранние сроки (рис. 35.3.2).

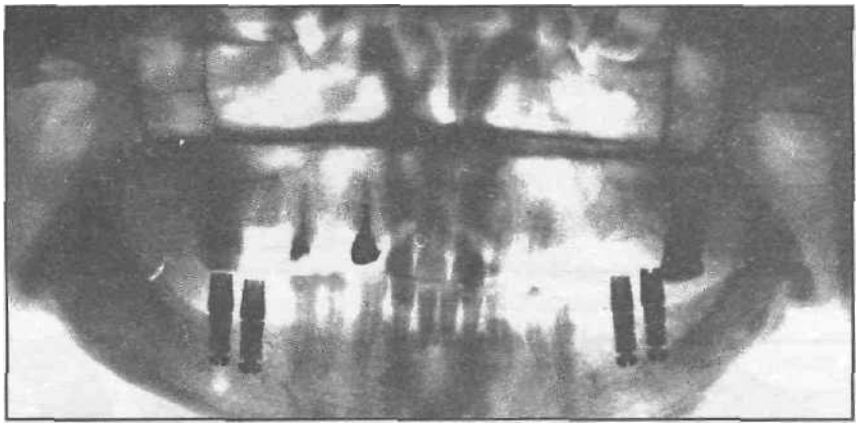


Рис. 35.3.2. Рентгенограмма **нижней челюсти больного с применением внутрикостных имплантатов с регулируемой системой фиксации.**

Другие же авторы полагают возможным после операции давать ранние **функциональные нагрузки** на имплантат, что стимулирует процессы репаративной регенерации (L.J. Linkow, R. Chercheve, 1970, J.B. Brunski et al., 1979; K.W. Judy, 1986; О.Н. Суров, 1986; Бахерли Насер, М.М. Угрин, 1992; М.М. Угрин и соавт., 1994, Р.А. Левандовский , 1996 и др.).

При двухстадийной имплантации цилиндрическими имплантатами, по мнению К.П. Константину (1997) второй хирургический этап следует начинать через 3-5 мес. при среднепетлистом строении костной ткани, через 4-6 мес. - при мелкопетлистой и 6-8 мес. - при крупнопетлистой структуре костной ткани челюсти.

Синуслифтинг ("Sinus-Lift") - операция поднятия дна верхнечелюстной пазухи. Применяется при пневматическом типе последней или при выраженной атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти. Цель операции - создание условий для имплантации. Имплантаты устанавливаются как одновременно с проведением операции, так и через 6-8 месяцев после неё. При выполнении операции синуслифтинга (рис. 35.3.3) важно не перфорировать слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи, т.к. это может привести к развитию воспалительного процесса в ней. Образовавшаяся полость заполняется биоактивной керамикой (кергапом и т.п.). Для создания условий для регенерации кости, последнюю закрывают биодеградирующей мембраной (Lioplant).

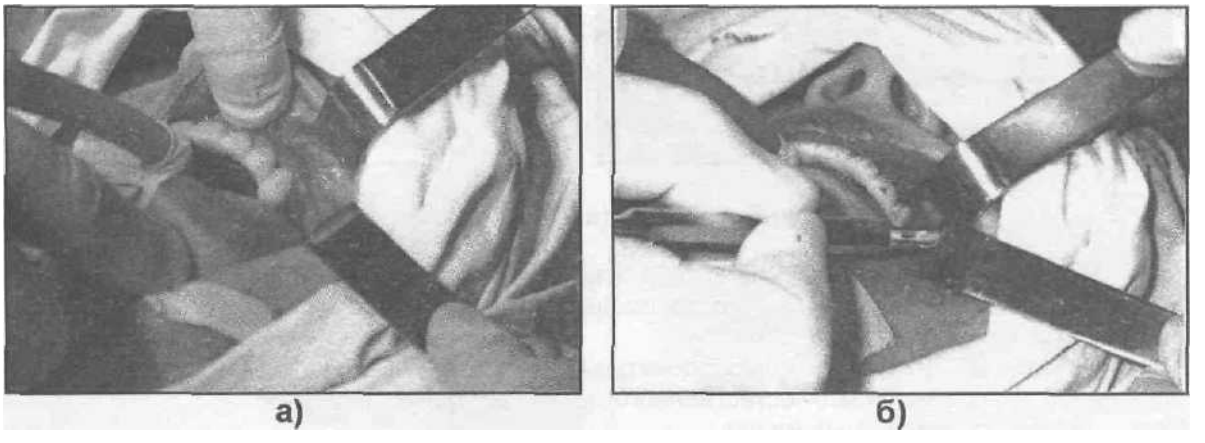


Рис. 35.3.3. Этапы проведения операции поднятия дна верхнечелюстной пазухи: внешний вид участка верхнечелюстной кости где будет проводиться операция (а); отслойка слизисто-надкостничного лоскута (б); «вламывание» передней стенки верхнечелюстной кости (в); смещение костно-слизистого лоскута дна верхнечелюстной пазухи и образование полости (г); заполнение полости биоактивной керамикой (д, е); керамику покрывают биодеградирующей мембраной (ж); слизисто-надкостничный лоскут уложен на место и послеоперационная рана зашита (з).

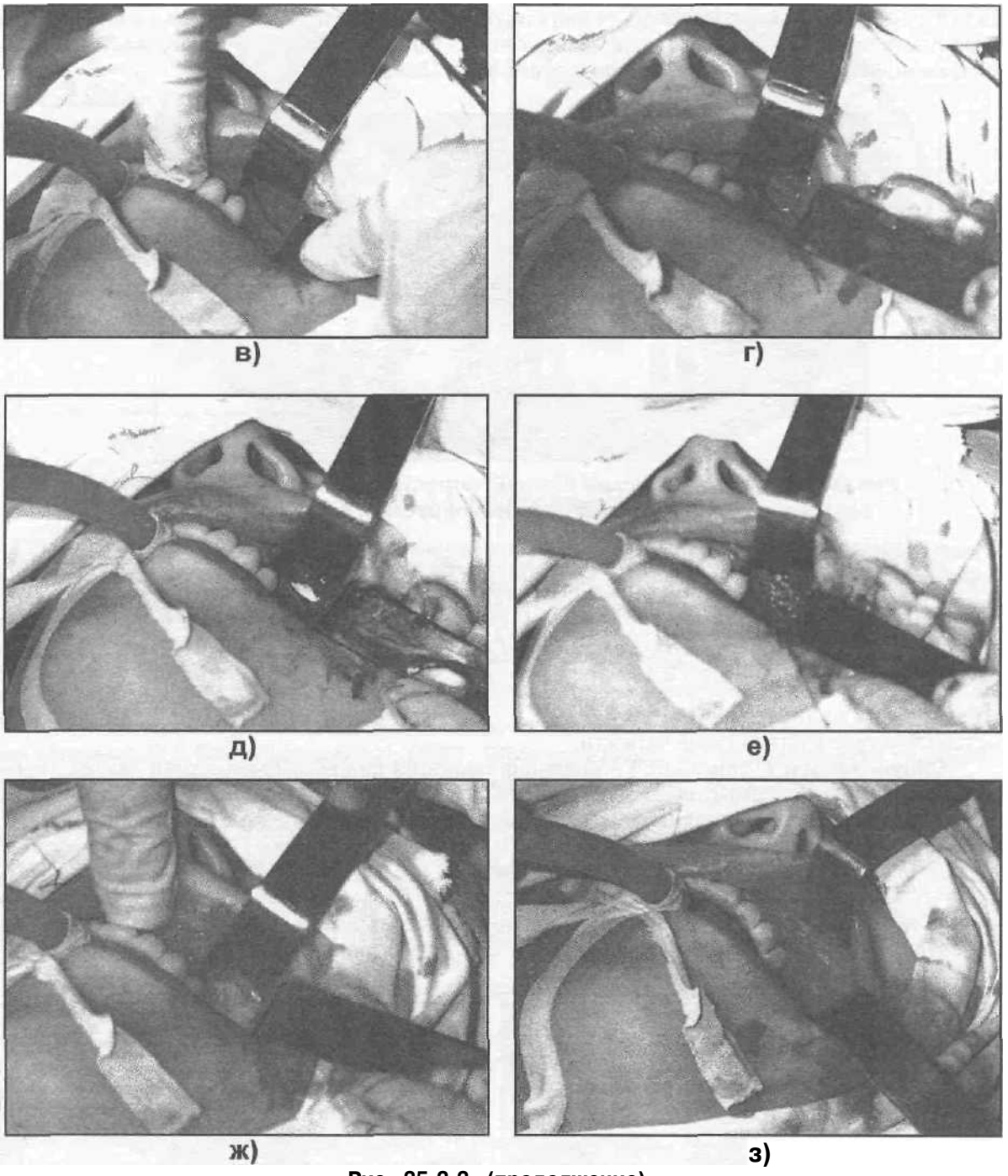


Рис. 35.3.3. (продолжение).

Существует мнение, что длительный клинический успех протезирования на зубных имплантатах зависит от рационального распределения давления на имплантат, которое трансформируется на костную ткань.

M. Perel (1977) считает, что смоделированная коронка должна иметь жевательную площадь на 1/3 меньше площади естественного зуба и умеренно выраженный экватор, а край ее должен истончаться и сходить на нет.

В.В. Лось (1985) рекомендует, чтобы промежуточная часть протеза, расположенного на имплантате, не должна превышать по протяженности три зуба.

По мнению О.Н. Сурова (1993) несъемные протезы с опорой на имплантаты имеют свои конструктивные особенности, которые выражаются в следующем:

- соотношение высоты протезной и опорной частей имплантата должно быть как минимум 1:1;
- протез должен передавать нагрузку на имплантат строго по его вертикальной оси;

- протез не должен блокировать движений нижней челюсти при артикуляции;
- жевательная поверхность смоделированных зубов не должна превышать жевательной площади премоляра;
- протезированию подлежат оба зубных ряда одновременно;
- исключается применение консольных конструкций протезов, укрепленных на имплантатах;
- моделирование опорных коронок и промежуточной части протеза проводится с учетом создания достаточно хорошего доступа к шейке имплантата для выполнения гигиенических процедур.

А.Ф. Коваленко и Р.А. Левандовский (1996) рекомендуют в послеоперационном периоде все виды *подвижности имплантата* распределить следующим образом:

Первичная стабилизация имплантата.

(1-й день после операции - подвижности нет).

Физиологическая подвижность или ее отсутствие (подвижность в этом случае обусловлена первичным рассасыванием кости, которое наблюдается после 14-го дня).

В дальнейшем процесс заживления может проходить двумя путями.

6 *первом* случае происходит вторичная стабилизация имплантата (после 21-го дня):

- а). Величина трансверзальной и передне-задней составных не превышает 0,5 мм по амплитуде в верхней точке головки имплантата;
- б). Укрепление имплантата, уменьшение подвижности вплоть до полного ее исчезновения.

Во *втором* случае наблюдается патологическая подвижность имплантата (после 21 -го дня):

- а). Наличие подвижности в двух направлениях с превышением по амплитуде 0,5 мм;
- б). Наличие трансверзальной, передне-задней и вертикальной подвижности с амплитудой движения от 0,5 до 1,0 мм в верхней точке головки имплантата;
- в), наличие трансверзальной, передне-задней, вертикальной составных с амплитудой более 1,0 - 1,5 мм с развитием грануляций в костном ложе, дефектами костной ткани на рентгенограмме вплоть до полной элиминации имплантата.

Развитие патологической подвижности может быть обусловлено расширением показаний к проведению операции дентальной имплантации, нарушением техники ее выполнения, травмированием твердой пищей или неправильно изготовленным протезом и т.п.

Несмотря на благоприятные исходы, которые наблюдаются при проведении имплантации металлическими *(рис. 35.3.4)* или керамическими *{рис. 35.3.5)* конструкциями, возможно развитие осложнений как во время проведения операции, так и в послеоперационном периоде.

Во время проведения операции возможно: **поломка инструмента** (необходимо удалить), **возникновение кровотечения** при повреждении крупного костного сосуда или сосудисто-нервного пучка (требуется остановка кровотечения с помощью местных гемостатических средств, а в послеоперационном периоде возникает необходимость в лечении посттравматического неврита), **вскрытие дна верхнечелюстной пазухи** (к плохим последствиям это не приводит если сохранена ее слизистая оболочка).

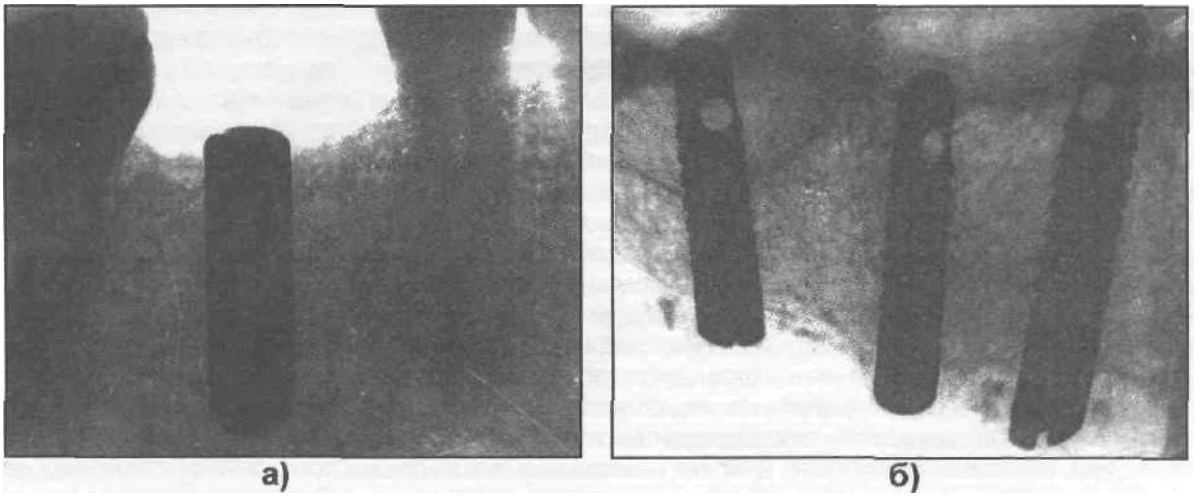


Рис. 35.3.4. Благоприятный исход дентальной имплантации металлическими цилиндрическими конструкциями на нижней (а) и верхней (б) челюстях (наблюдения Ю.В. Вовк).

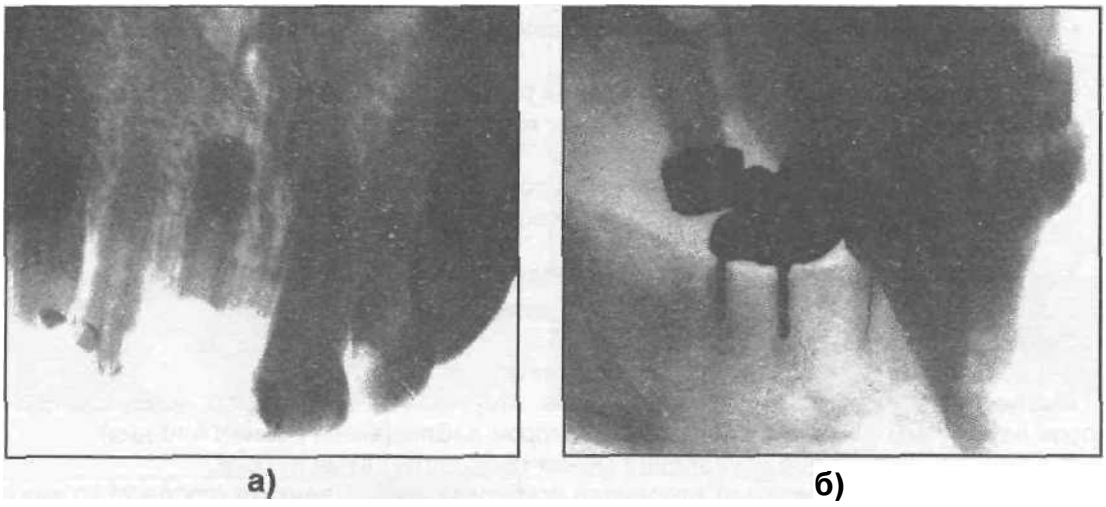


Рис. 35.3.5. Благоприятный исход дентальной имплантации керамическими цилиндрическими конструкциями на верхней челюсти (а) через 5 месяцев и на нижней челюсти (б) через два года после операции.

Критериями успешно проведенной имплантации являются следующие показатели:

- отсутствие подвижности;
- отсутствие резорбции кости в области маргинального края (вокруг шейки) и вокруг имплантата;
- глубина десневого кармана в области шейки имплантата не должна быть более 3 мм;
- нормальное состояние десны (мягких тканей) вокруг имплантата;
- отсутствие оголения конструктивных элементов имплантата.

Критерии оценки подвижности имплантата нами уже ранее рассмотрены. Величину *резорбции костной ткани челюсти* оценивают по измерению глубины десневых карманов и по рентгенограмме. Глубина десневого кармана измеряется, как правило, в 4 участках (с щёчной и язычной или нёбной стороны, медиально и дистально). При *вертикальных* (кратерообразных) *дефектах* (резорбции) угол, образованный имплантатом и окружающей костью меньше 60 . При величине угла больше 60˚, потерю костной ткани следует трактовать как *горизонтальную резорбцию.* **Горизонтальная равномерная остеорезорбция** по маргинальному краю в области имплантата в норме не должна превышать 1 мм. **Неравномерная (косая) горизонтальная резорбция** кости вокруг имплантата или **вертикальная остеорезорбция** указывают на *неблагополучие* в послеоперационном течении.

В зоне имплантата слизистая оболочка в норме должна быть бледно-розового цвета и плотно сращена с подлежащими тканями, безболезненной. Лишь в редких случаях она может быть несколько истончена. Если слизистая оболочка над имплантатом становится гиперемированной, отечной, цианотичной или же появляются свищи, из которых вначале могут не выпячиваться, а в дальнейшем уже и выпячиваются грануляции, то это указывает на развитие воспалительного процесса в тканях, окружающих имплантат (по типу ограниченного остеомиелита). То есть возникает, так называемый *ПЕРИИМПЛАНТИТ.* **ПЕРИИМПЛАНТИТ** - это прогрессирующая потеря периимплантатной костной ткани в сочетании с воспалением мягких тканей. На ранних стадиях периимплантита возможно проведение кюретажа для удаления разросшейся грануляционной ткани, эпителия, микросеквестров, очистки поверхности внутрикостной части имплантата от некротически измененных тканей. После промывания антисептическими растворами рекомендую заполнять образовавшийся костный дефект биоинертной (оксид алюминия) или биоактивной (кергап, остеогель) керамикой в смеси с антибиотиками широкого спектра действия. Мягкие ткани над костным дефектом следует тщательно зашить, а поверх операционной раны уложить (пришить, привязать) йодоформный тампон. Последний удерживается не менее 7-8 дней для создания благоприятных условий для заживления раны.

Если в послеоперационном периоде имеется патологическая подвижность имплантата, неравномерная (косая) или вертикальная остеорезорбция с наличием глубоких десневых карманов и гноевыделение из последних, а также боль при накусывании, то имплантат рекомендуется удалить с последующим проведением ревизии костной раны. В том случае, когда удаление имплантата не проведено, то остеомиелитический очаг в зоне имплантации прогрессирует, что приводит к выталкиванию имплантата. При убыли костного вещества возможно выпячивание - **протрузия** - отдельных частей имплантируемой конструк-

ции. **Реимплантацию** *(повторную имплантацию)* рекомендуем проводить только после полного заживления костного дефекта челюсти с последующим учетом сделанных ошибок и развившихся осложнений. **Патологическая подвижность имплантата** или **перелом его головки** наблюдается при неправильной конструкции зубного протеза и перегрузке имплантата.

Проводя сравнительное изучение результатов использования пластиночных и винтовых имплантатов (6-10 летние сроки) Ю. Пинтсон и соавт. (1998) пришли к выводу, что успех винтовых имплантатов был в 85%, а пластиночных- в 91% случаев.

На сегодня отдалённые результаты дентальной имплантации принято оценивать по следующим критериям:

Параметр	**NIH** Consensus Conference 1978	**Albrektsson et al., 1986; Smith and Zarb, 1989**	Предложение Spiekermann **H. 1995**
Подвижность	Подвижность меньше 1мм во всех направлениях	Имплантат без шины клинически неподвижен.	Имплантат без шины стойкий, подвижность отсутствует.
Рентгенография	Вертикальная потеря кости меньше 1/3 длины имплантата	Нет периимплантатного разрежения кости, средняя ежегодная потеря костной ткани после первого года со дня операции менее 0,2мм.	Нет периимплантатного разрежения, вертикальная потеря кости не более 4мм при двух успешных контрольных осмотрах.
Дополнительные критерии	Воспаление дёсен, которое поддаётся лечению. Нет симптомов инфицирования, парестезии или анестезии в следствие повреждения нерва, нет повреждения верхнечелюстной пазухи и носовой полости.	Отсутствие боли, инфицирования, невропатии, парестезии или повреждения нервного ствола; эстетично удовлетворительная протезная реабилитация.	Отсутствует повреждение нервов, верхнечелюстной пазухи или носовой полости. Глубина периимплантатного кармана (буккально, орально, медиально, дистально) не превышает 5мм при двух успешных контрольных осмотрах.
Минимальный уровень успешности	75% через 5 лет	85% через 5 лет, 80% через 10 лет.	85% через 5 лет, 80% через 10 лет,

Субпериостальная имплантация проводится в 2 этапа. *Методика субпериостальной имплантации* заключается в том, что на первом этапе скелетируют беззубый участок альвеолярного отростка челюсти в зоне предполагаемой имплантации, т.е. отслаивают слизисто-надкостничные лоскуты. Для снятия оттиска используют индивидуальные пластмассовые ложки и силиконовые оттискные материалы. После снятия оттиска слизисто-надкостничные лоскуты укладываются на место и сшиваются. После изготовления индивидуального субпериостального имплантата приступают ко второму этапу операции. Повторно скелетируют альвеолярный отросток челюсти, размещают на нем субпериостальный имплантат (опорные плечи должны быть погружены не менее, чем на 2 мм под наружную поверхность кортикальной пластинки челюсти), укладывают сверху слизисто-надкостничный лоскут и сшивают их нерассасывающими швами.

В послеоперационном периоде возможны оголения *(протрузия)* конструктивных элементов субпериостального имплантата (перекидных опорных лент). Поэтому, Ю.Н. Зубов и А.С. Дудко (1998) отказались от изготовления в каркасах этих имплантатов перекидных лент. Единственным элементом, соединяющим щечные и оральные опорные ленты каркаса имплантата остаются только отделы, где расположены опорные головки. При развитии осложнений в виде оголения участков лент каркаса имплантата Ю.Н. Зубов и А.С. Дудко (1998) рекомендуют их удалять (срезать), предварительно отслоив слизисто-надкостничный лоскут в зоне их оголения. Эти манипуляции авторы предлагают проводить без снятия протезной конструкции, опирающейся на имплантат. В послеоперационном периоде возможно **возникновение пролежневых язв** на слизистой оболочке с последующим **инфицированием имплантационного ложа.** Лечение, в данном случае, проводится с применением противовоспалительных и кератопластических средств.

36. ЭСТЕТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

36.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ 965"
36.2. ДЕФОРМАЦИИ НАРУЖНОГО НОСА 969
36.3. ДЕФОРМАЦИЯ НАРУЖНОГО УХА 979_

Лицо — это передний отдел головы человека. Условно верхняя граница проходит по линии, отделяющей волосистую часть кожи головы от кожи лба. Анатомическая *верхняя граница лицевой части черепа* — это линия, проводимая через глабеллу (переносицу), надбровные дуги, верхний край скуловой кости и дуги до наружного слухового прохода. *Боковая граница* — по линии прикрепления ушной раковины сзади и задний край ветви нижней челюсти, а *нижняя* — угол и нижний край нижней челюсти. Рельеф лица и его профиль определяются формой наиболее выпуклых участков - лба, надбровных и скуловых дуг, носа, а также формой мягких тканей губ и щек.

Лицо, представляя собой лишь часть головы человека, является главной характеристикой его внешности, т.к. лицо каждого человека обладает индивидуальностью. По лицу человека можно судить о его возрасте, состоянии здоровья, характере, наличии сопутствующих заболеваний и т.п.

В 1528 году художник Альбрехт Дюрер в книге о пропорциях человека указывает, что пропорции лица не только строго индивидуальные, но и стабильные. Известно, что у новорожденного размер головы *в* высоту составляет 1/4 часть от всей длины тела, у ребенка 7 лет - 1/6, а у взрослого - 1/8 часть. В клинике принято подразделять лицо на топографо-анатомические области. Различают *лицевую часть лобной области* головы (надбровные области, надпереносье) и *собственно лицо,* состоящее из следующих областей: глазниц, носа, подглазничных, ротовой, щечных, скуловых, околоушно-жевательных и подбородочной. Пропорции высоты, ширины и профиля лица изменяются с возрастом.

При старении, в связи с изменением зубочелюстного аппарата (потерей зубов, атрофией альвеолярного отростка), высота верхней и нижней челюстей уменьшается. В результате этого носогубные и подбородочногубные складки становятся резко выраженными. Инволютивные изменения захватывают мягкие ткани (тонус мышц снижается, происходит частичная атрофия их из-за недостаточной нагрузки). С возрастом истончается жировая клетчатка и эластичность кожи теряется, упругость ее снижена, кожа становится дряблой и складки на лице уже не расправляются и образуются морщины. В связи с тем, что тонус мышц снижен, появление морщин еще больше усиливается. Следует отметить, что носогубные и подбородочногубные складки бывают выражены и в сравнительно молодом (до 40 лет) возрасте. В области наружного угла глаз появляется сеть мелких морщин в форме «гусиной лапки» (их появление ускоряет привычка некоторых людей прищуривать глаза). С возрастом на лбу появляются или углубляются лобные складки кожи (продольные или поперечные между бровями - складки мыслителей). Черты лица заостряются, щеки обвисают, появляются избытки кожи век, подбородка и щек.

Стремление к красоте присуще людям извечно и оно является одним из факторов совершенствования человека. Эстетическая хирургия способна воспрепятствовать старению.

Эстетическая (косметическая) хирургия является разделом ппастической хирургии. Целью эстетической хирургии челюстно-лицевой области является устранение обращающих на себя внимание изменений (возрастных и др.) и дефектов (врожденных или приобретенных). После проведения любой косметической операции остается рубец, который должен удовлетворять пациента в эстетическом отношении. Это достигается тем, что разрезы располагаются по ходу естественных складок и борозд.

Отбор пациентов для проведения эстетических оперативных вмешательств является очень важным этапом, т.к. в этот промежуток времени общения с пациентом решается вопрос о возможности выполнения операции данному человеку. Врачу приходиться сталкиваться с некоторыми людьми, которые при отсутствии косметических недостатков, все же находят у себя неэстетический вид отдельных частей лица. Они фиксируют на этом свое внимание и все неудачи в жизни (личной или профессиональной) связывают только с этим и проявляют большую настойчивость в своем желании быть оперированными. При отсутствии показаний для проведения операции необходимо отказать такому пациенту, т.к. оперативное вмешательство может для него в будущем стать источником душевных переживаний и страданий.

Показания для проведения операций могут быть абсолютными (при наличии выраженных и очень заметных косметических дефектов) и относительными (если недостатки слабовыражены и малозаметны). В последнем случае следует правильно оценить психическое состояние пациента сточки зрения возможности совмещения его пожеланий с тяжестью космети-

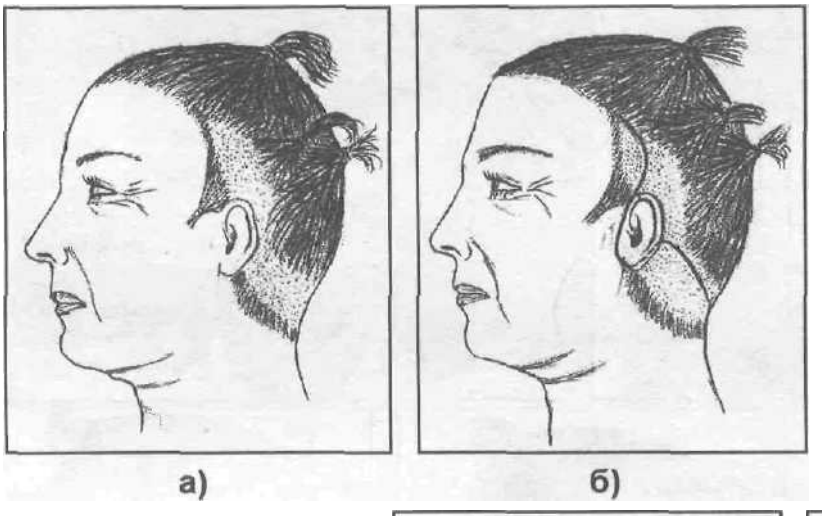
ческого дефекта. Косметическая операция должна выполняться практически здоровым людям. В челюстно-лицевой области данные операции необходимо проводить у пациентов, достигших 17-18 лет. Исключение составляют лица с врожденными деформациями ушных раковин (лопоухостью), которым хирургическое вмешательство можно проводить в 6-7 летнем возрасте, т.е. перед поступлением в школу.

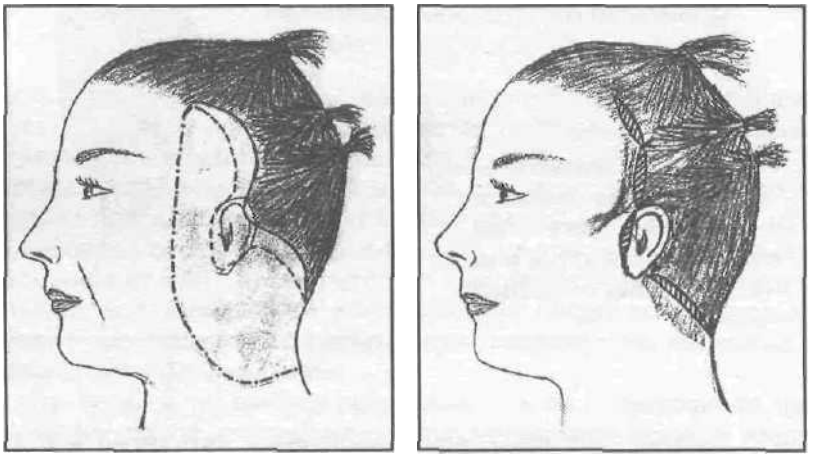
36.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ

Возрастные *(инволютиеные)* изменения лица и шеи характеризуются появлением определенных клинических признаков: **морщин** (борозды кожи) и **складок** (отвисание растянутой кожи). Это является показанием для проведения оперативного вмешательства.

По мнению А.Ф. Ахабадзе (1975), все морщины следует делить на: *динамические* и *статические.* **Динамические** морщины возникают в результате постоянно повторяющегося сокращения мышц (они расположены перпендикулярно мышечным волокнам, сокращение которых вызвало их образование). **Статические морщины** появляются при атрофических процессах в коже и подкожной клетчатке (кожа сморщивается).

Как уже сказано, морщины и складки кожи появляются при старении. Образование их на лице и шее происходит за счет воздействия физических факторов (климатических или профессиональных), а также может быть обусловлено различными другими причинами (стрессами, тяжелыми соматическими заболеваниями, злоупотреблением алкоголем или курением и т.д.). Однако, в некоторых случаях, их возникновение в молодом возрасте можно связать с усиленной мимикой, вследствие резкого уменьшения массы тела или лучевых поражений и другими факторами.



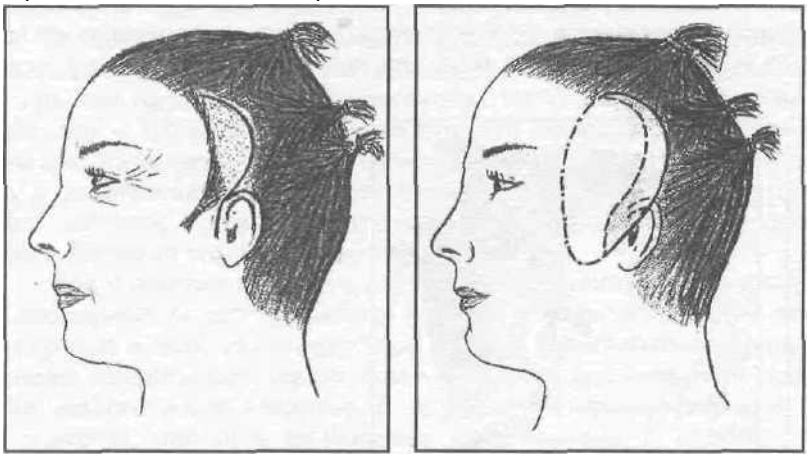


в)

Рис. 36.1.1. Схематичное изображение операции удаления избытков кожи в области висков, щек и шеи:
а - места предполагаемых разрезов (волосы коротко сострижены);
6-линии разрезов;
в - зона отсепарированных тканей (кожно-жировой лоскут натянут);
г - кожно-жировой лоскут удерживается фиксирующими одиночными швами.

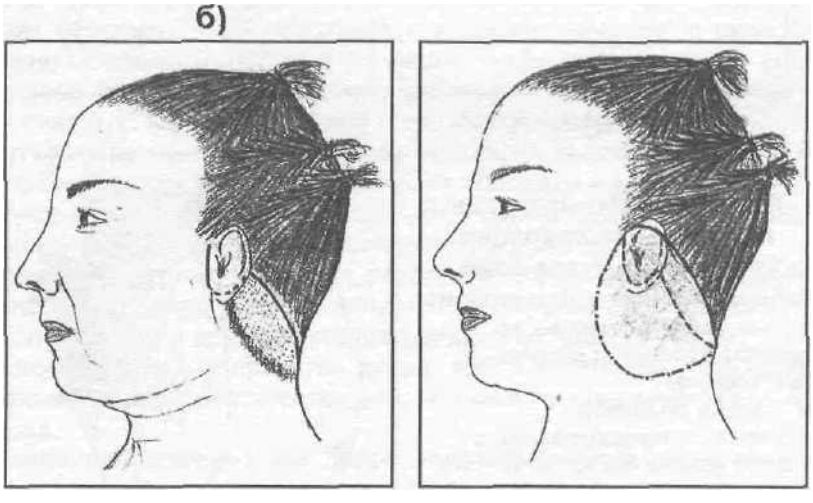
Удаление (устранение) по методу А.А. Тимофеева избытков кожи в области висков, щек и шеи (круговая операция или полный лифтинг) проводится при наличии морщин и складок в области наружных углов глаз, щек, околоушной и заушной областей, отвисании тканей подподбородочной области, избытках кожи верхней и средней трети шеи.

Перед операцией, в местах предполагаемых разрезов, волосы коротко состригают в виде полосы шириной 2-3 см *(рис. 36.1.1),* а затем сбривают. Окружающие волосы туго связывают в пряди. Оперативное вмешательство проводится под общим обезболиванием, лишь в некоторых случаях — под инфильтрационной анестезией с премедикацией (нейролептаналгезией или атаралгезией). В литературе известно много разных вариантов выполнения этой операции, но хирург обычно выбирает определенный тип ее проведения *(рис. 36.1.1).* Операция выполняется последовательно на каждой стороне лица. Разрез кожи начинают в височной области и опускают его до верхнего края ушной раковины, а затем плавно огибая ушную раковину (впереди козелка и вокруг уха) продолжают по заушной складке до сосцевидного отростка с поворотом на шею. Отслаивают кожно-жировой лоскут. В верхних отделах лица отслойку лоскута следует проводить более щадяще, чем в нижних отделах (на шее кожу можно отслаивать до средней линии). Делают гемостаз. Кожу натягивают (мобилизуют) вверх и кзади так, чтобы на лице и шее все складки расправились. Избытки кожи иссекают. Кожно-жировой лоскут удерживают в заданном положении фиксирующими одиночными швами. Послеоперационную рану зашивают непрерывными или одиночными швами из нерассасывающихся нитей. Накладывают циркулярную бинтовую давящую повязку на 3-4 дня. Швы снимают не ранее чем на 7-8 сутки. Исключение составляет место впереди ушной раковины. В этом участке швы снимаются на 5-е сутки. *Метод А.А. Тимофеева* предусматривает одновременное удаление избытков кожи век и проведение полного лифтинга.



а)

Рис. 36.1.2. Схематичное изображение операции мини-лифтинга кожи верхней части лица (а, б - этапы операции).



б)

а) б)

Рис. 36.1.3. Схематичное изображение операции мини-лифтинга кожи нижней части лица и шеи (а, б - этапы операции).

В последние годы, для выделения и натяжения в кожно-жировой лоскут включают поверхностный мышечно-апоневротический слой (фасциально-мышечный комплекс) боковой поверхности лица. По моему мнению, этот вид операции показан у пациентов с глубокими инволютивными изменениями, которые локализуются не только в поверхностных, но и в глубоких слоях (мышцах) лица.

У лиц молодого возраста можно ограничиться натяжением кожи отдельных участков лица или шеи. Операция называется **частичной подтяжкой** или **мини-лифтингом** *(рис. 36.1.2* и *36.1.3).*

Об окончательных результатах проведенного оперативного вмешательства следует судить не ранее чем через 1-3 месяца после операции *(рис, 36.1.4).* Результаты операции, при правильном уходе за кожей лица, могут быть хорошими в течение 5 лет и более. Сохранение положительных результатов зависит также и от других факторов (физических, состояния здоровья, похудения и др.).

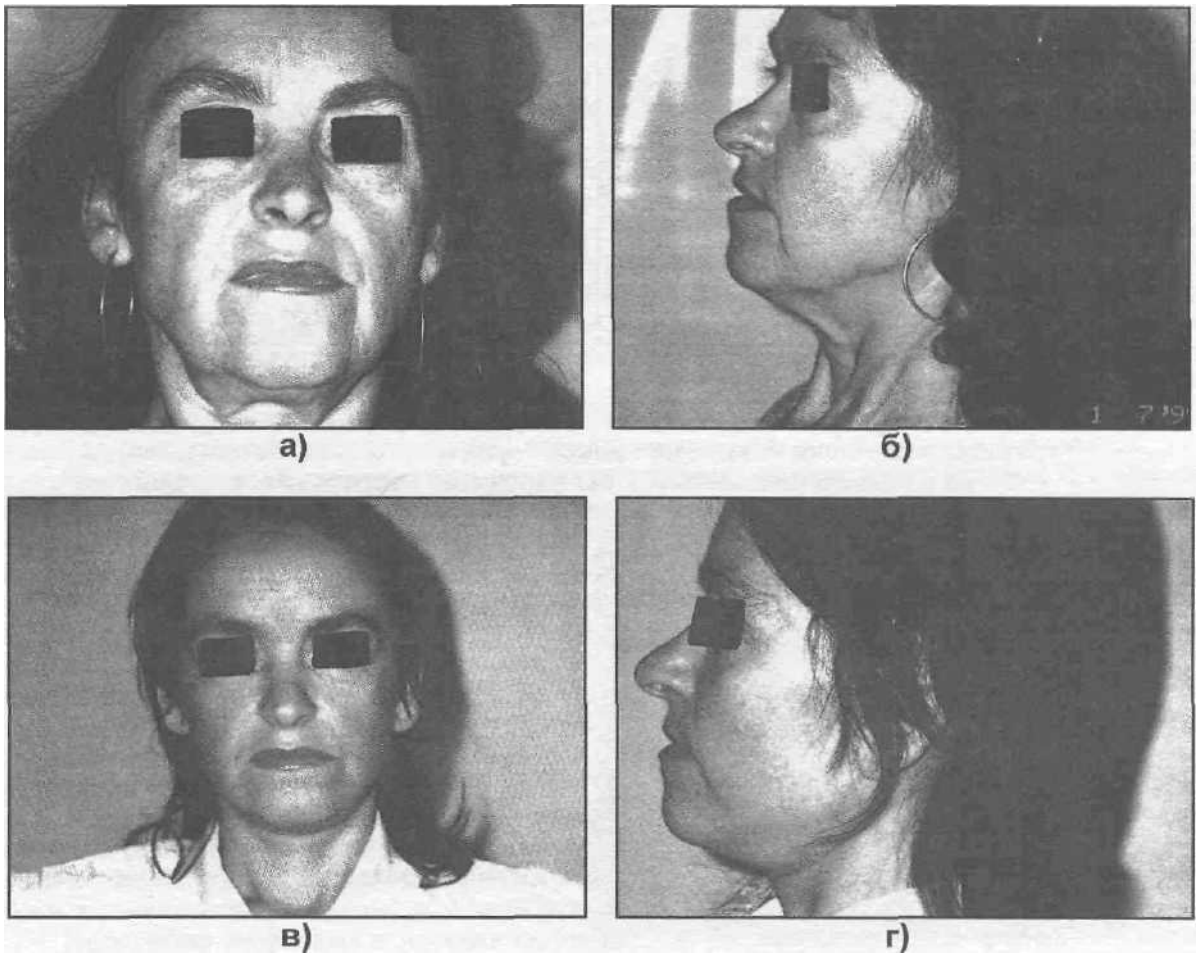


Рис. 36.1.4. Внешний вид больной с избытками кожи лица и шеи (а, 6 - до операции, в, г - через месяц после проведения полного лифтинга, *см. также цветн. вкладку).*

Устранение морщин и складок кожи лба чаще выполняют под инфильтрационной анестезией с премедикацией. Показанием для ее проведения являются глубокие горизонтальные морщины и складки кожи лба, а также для коррекции опустившихся бровей.

Для устранения горизонтальных морщин и складок кожи лба *при невысоком лбе* (высота лба меньше 1/3 высоты лица) разрез проводят в волосистой части головы (начинают его на 3 см выше верхней границы уха в височной области и направляют его на противоположную сторону заканчивая на таком же расстоянии от уха). Предварительно зону волос в месте предполагаемого разреза выстригают и выбривают. Отслаивают кожно-жировой лоскут до надбровных дуг, натягивают кверху, накладывают наводящие швы. Избытки кожи иссекают. На послеоперационную рану накладывают непрерывный (обвивной) шов.

При высоком лбе (высота лба больше 1/3 высоты лица) линия разреза проходит по границе волос, мобилизуют кожно-жировой лоскут до надбровных дуг, натягивают кверху и накладывают наводящие швы с иссечением избытков кожи и последующим зашиванием раны.

При облысении горизонтальные морщины устраняются фигурным (волнообразным) разрезом по верхнему краю бровей, которые соединены в области переносицы. Мобилизуют кожу до волосистой части, натягивают книзу, избытки удаляют, рану зашивают.

Аналогичным образом проводится *коррекция опустившихся надбровных дуг.* При коррекции одной брови разрез делают на соответствующей стороне.

И.А. Фришберг (1984) предлагает для устранения морщин лба мобилизовать не кожно-жировой, а мышечно-апоневротический лоскут. Автором получены хорошие результаты.

Вертикальные морщины лба сложно устранить хирургическим путем, поэтому для их устранения используют введение геля под основание этой морщины.



Рис. 36.1.5. Операция удаления избытка кожи верхних век: а - на левом веке отмечены границы иссечения кожи, а на правом - уже иссечены избытки кожи; б - на послеоперационные раны наложены непрерывные швы.



Рис. 36.1.6. На послеоперационные раны, после удаления избытка кожи верхних век, наложена марлевая повязка, которая закреплена лейкопластырем.

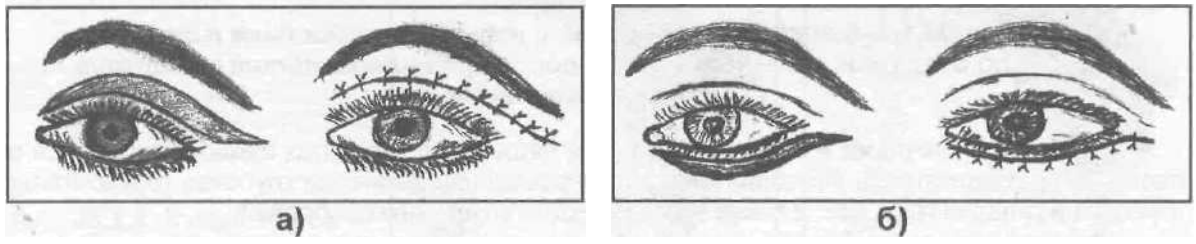


Рис. 36.1.7. Схема этапов операции удаления избытков кожи верхних (а, б) и нижних (в, г) век.

Удаление избытков кожи век. Возрастные изменения век начинают с появления тонких, нерасправляющихся складок на коже верхних век. Собравшись в складку кожа верхнего века вызывает опущение его нижнего края. На нижних веках кожа может свисать к нижнему краю глазницы в виде различной величины складок. В области верхних и нижних век, в результате возрастных изменений в круговой мышце глаза (она становится дряблой), дольки окологлазничного жира могут проникать под кожу. Внешне это выглядит в виде выбухания век. E. Berry (1974) доказал, что между орбитой и глазным яблоком существует 5 щелевых отверстий, через которые дольки окологлазничной клетчатки проникают под веки: *верхненаружное* (между краем орбиты и верхнем краем мышцы, поднимающей верхнее веко), *верхневнутреннее* (между сухожилием верхней косой мышцы и медиальной связкой глаза), *нижневнутреннее* (между внутренней связкой и нижней косой мышцей глаза), *нижнецентральное* - (между дном орбиты и нижней косой мышцей глаза), *нижненаружное* (между наружной связкой и нижней косой мыш-

цей глаза). В области этих щелевых отверстий имеются ограниченные скопления окологлазничной жировой клетчатки или, так называемые, *жировые грыжи.*

Операцию удаления избытка кожи век лучше проводить под общим обезболиванием, хотя возможно ее выполнение и под инфильтрационной анестезией. Перед удалением избытка кожи верхних век, т.е. до проведения местного обезболивания, необходимо определить количество кожи, которое необходимо иссечь. Для этого кожа верхнего века берется в складку при помощи глазного пинцета и границы ее очерчивают красящим раствором (бриллиантового зеленого, марганцовокислого калия и т.д.). Разрез располагается по ходу физиологической складки *(рис. 36.1.5 и 36.1.7).* После иссечения избытка кожи рану зашивают непрерывным швом и накладывают марлевую тугую повязку с помощью лейкопластыря *{рис. 36.1.6).* Для удаления складок нижних век делают подресничный разрез кожи от внутреннего до наружного угла глаза с переходом его в естественную складку *(рис. 36.1.7).* После отслоения кожи нижнего века ее перемещают кверху и иссекают избыток. Послеоперационную рану зашивают непрерывным швом с наложением давящей повязки. Если во время устранения избытка кожи век в операционной ране обнаруживаются дольки жира, которые просвечиваются через растянутую фасцию, то их удаляют. Для этого рассекают истонченную фасцию, иссекают жировые дольки, а мышцу и фасцию сшивают тонкими кетгутовыми швами. Следует помнить, что узлы кетгута необходимо погрузить в мышечный слой. На кожу накладывают шов. Швы на веках снимают на 3-4-е сутки после операции.

Осложнения встречаются у больных с удалением избытков кожи лица и шеи нечасто. По нашим данным, они составляют около 5% всех оперированных по этому поводу пациентов.

Наиболее частым осложнением являются подкожные гематомы, которые в основном локализуются в области верхней трети шеи. При наличии гематомы необходимо дать эвакуацию содержимому, распустив несколько швов. Послеоперационную рану обычно не дренируют, накладывают циркулярную марлевую давящую повязку на 3-4 дня. Образование подкожной гематомы чаще всего связано с неправильно наложенной циркулярной ватно-марлевой повязкой (образуются полости, в которых скапливается кровь) или с нарушениями правил поведения пациента в послеоперационном периоде (для уменьшения давления на рану больные подрезают повязки, раннее активное поведение и т.п.). Профилактика этого осложнения — правильно наложенная циркулярная ватно-марлевая повязка, соблюдение щадящего режима в послеоперационном периоде. При *нагноении гематомы* ее лечат как обычный гнойно-воспалительный процесс мягких тканей (см. ранее).

Послеоперационное кровотечение обычно связано с повышением артериального давления (физическое или эмоциональное перенапряжение и т.д.). Если его не удается остановить путем снижения артериального давления и наложением давящей повязки, то приходится прибегать к ревизии послеоперационной раны с последующей перевязкой кровоточащего сосуда.

Подкожная эмфизема в лечении не нуждается, т.к. самостоятельно проходит. Расхождение краев раны связано с нарушением техники наложения шва или при чрезмерном ее натяжении (при удалении большего количества кожи чем это необходимо). Некроз послеоперационного лоскута бывает лишь в том случае, если в заушной области выкраивать остроконечные лоскуты. Парез мимической мускулатуры лица может быть связан как с непосредственной травмой лицевого нерва во время проведения операции (нарушение техники ее выполнения), так и в результате сдавления отдельных ветвей этого нерва гематомой или при повреждении сосуда, питающего данный нервный ствол (функциональные парезы). Лечение пареза мимической мускулатуры лица изложено в разделе 24.3. Поредение и выпадение волос в области висков связано с трофическими или вазомоторными расстройствами при отслоении лоскута. После соответствующего лечения у врача-косметолога наступает выздоровление. Однако нужно помнить, что хирургу приходится оперировать женщин в том возрасте, когда у них может чаще наблюдаться функциональная недостаточность половых желез, имеется климактерический период и т.д. Эти факторы сами по себе могут вызвать у пациентов гнездную алопецию, появление которой спровоцировалось нервно-психическим стрессом (операцией и др.). В этом случае больного следует лечить у врача-дерматолога. Себорея также может явиться причиной преждевременной алопеции (П. Михайлов, 1985; Б.Т. Глухенький и соавт., 1989 и др.).

У некоторых пациентов в позднем послеоперационном периоде могут развиться келоидные рубцы (см. раздел **17.4).**

36.2. ДЕФОРМАЦИИ НАРУЖНОГО НОСА

Анатомически наружный нос *(рис. 18.5.1)* состоит из: *корня, спинки, кончика, крыльев* и *подвижной части носовой перегородки. Кожная перегородка (columella)* образована двумя медиальными ножками больших крыльных хрящей и разделяет между собой *ноздри.* Под край но-

совых костей в виде крыши заходит хрящевой остов наружного носа — *боковые (латеральные) хрящи.* Эти хрящи в латеральном направлении переходят в фиброзную ткань, которая идет до краев костей грушевидного отверстия и крыльных хрящей. В кончике носа и носовых крыльях имеется хрящевая основа — *большой крыльный хрящ,* который образует две ножки — *латеральную* (широкая, располагается в крыле носа и является краем носовых отверстий — ноздрей) и *медиальную* (узкая, входит в кожную перегородку). Кончик носа образован за счет медиальных ножек больших крыльных хрящей. У заднего края латеральной ножки большого крыльного хряща находятся *малые крыльные хрящи* (сесамовидные хрящи).

Кожа в области спинки и корня носа тонкая и подвижная. В области же кончика и крыльев носа кожа толще и содержит крупные сальные железы, плотно спаяна с надхрящницей. Эпителиальный слой кожи по краям крыльев носа переходит в области ноздрей на внутреннюю поверхность носа. Эта область называется *преддверием полости носа.* Кожа преддверия полости носа содержит волосы и сальные железы.

Костно-хрящевой остов носа покрыт на всем протяжении надкостницей и надхрящницей. Между кожей и надкостницей (надхрящницей) располагается тонкий слой подкожной клетчатки. В области кончика и крыльев носа надхрящница плотно спаяна с кожей. Изнутри полость носа выстлана слизистой оболочкой, под которой расположен слой рыхлой клетчатки. Мышцы наружного носа у человека носят зачаточный характер и большого практического значения не имеют. Они играют некоторую роль в сужении и расширении наружных носовых отверстий, ограниченных подвижными крыльями носа и в оттягивании крыльев носа книзу.



Рис. 36.2.1. Односторонняя (правосторонняя)горбинка бокового отдела носа.

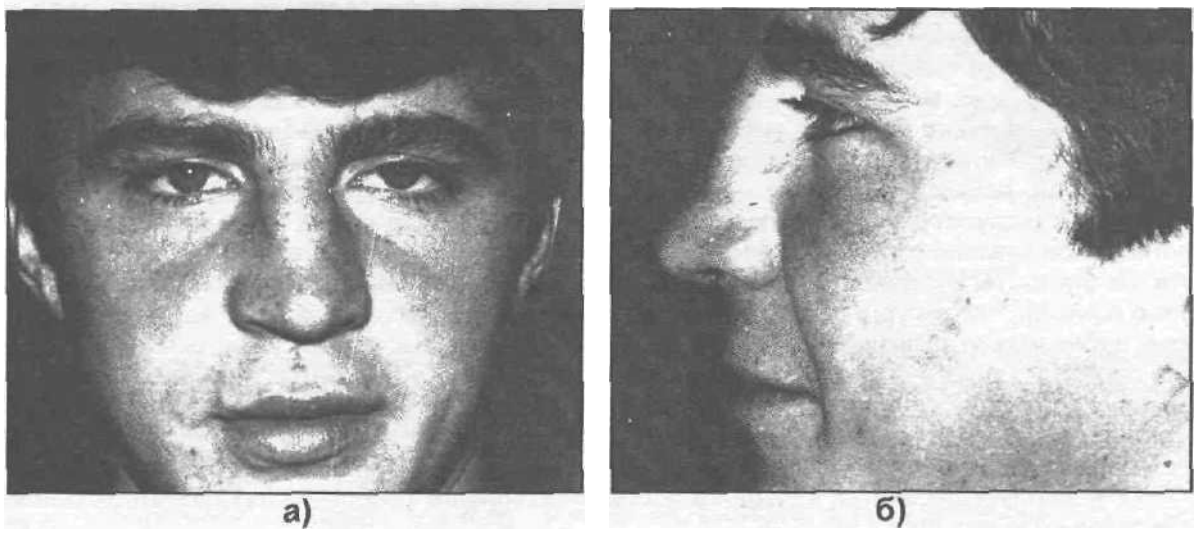


Рис. 36.2.2. Двусторонняя горбинка бокового отдела носа (а - вид спереди, 6 - **вид сбоку).**

Перегородка носа (носовая перегородка) — вертикальная пластинка, разделяющая полость носа на две половины и состоящая из костной и хрящевой частей. В нижних и задних отделах она представлена костными образованиями: носовым гребнем небного отростка

верхней челюсти, перпендикулярной пластинкой решетчатой кости (в задневерхнем отделе) и сошником (в задненижнем отделе). В передних отделах к этим костным образованиям примыкает четырехугольной формы хрящ перегородки носа, верхний край которого образует передний отдел спинки носа. В передненижнем (дистальном) отделе хрящ перегородки носа примыкает к медиальным ножкам больших крыльных хрящей, которые вместе с кожной частью перегородки носа (колумеллой) составляют ее подвижную часть.



Рис. 36.2.3. Посттравматическая горбинка костно-хрящевого отдела спинки носа (а - вид сбоку, б - вид спереди).

Кровоснабжение наружного носа осуществляется за счет угловой артерии (из передней лицевой артерии), верхней глазной артерии и артерии спинки носа (из наружной челюстной артерии). *Венозный отток* из области наружного носа происходит в переднюю лицевую вену, которая переходит в верхнюю глазничную вену, а последняя впадает в пещеристый (кавернозный) синус (расположен в средней черепной ямке). *Иннервация* наружного носа обеспечивается лицевым (двигательная) и тройничным (чувствительная) нервами. *Лимфоотток* из наружного носа осуществляется в поднижнечелюстные и, отчасти, в околоушные лимфатические узлы.

Рассмотрим наиболее часто встречаемые **деформации носа.** Различают *деформации спинки* и *кончика* носа.

Носы могут быть с *горбатыми, искривленными, прямыми, широкими* и *запавшими спинками.*

Кончик носа бывает *выстоящий, свисающий, расширенный, уплощенный, раздвоенный, укороченный.*

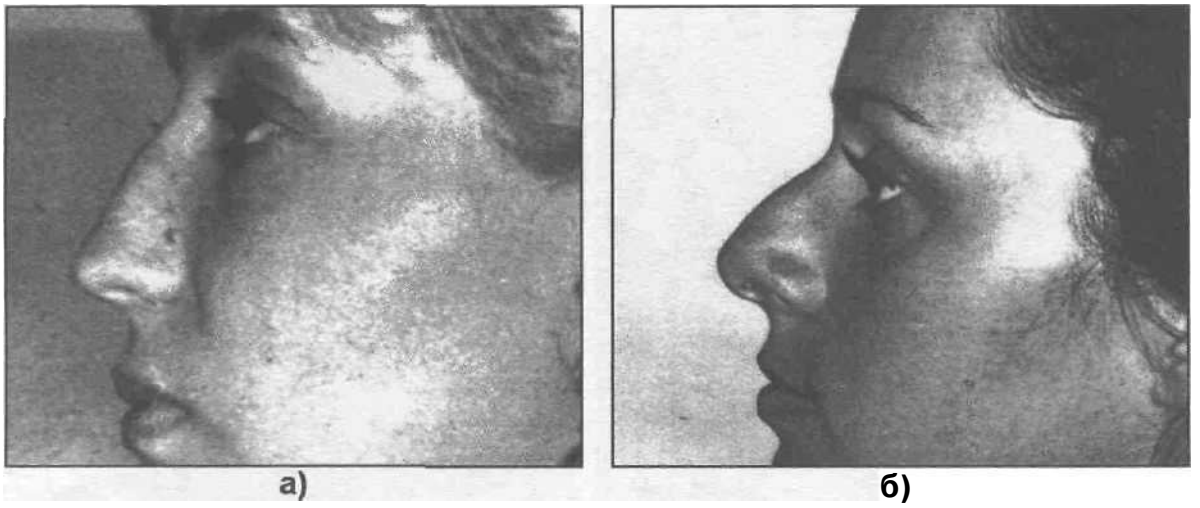


Рис. 36.2.4. (начало).

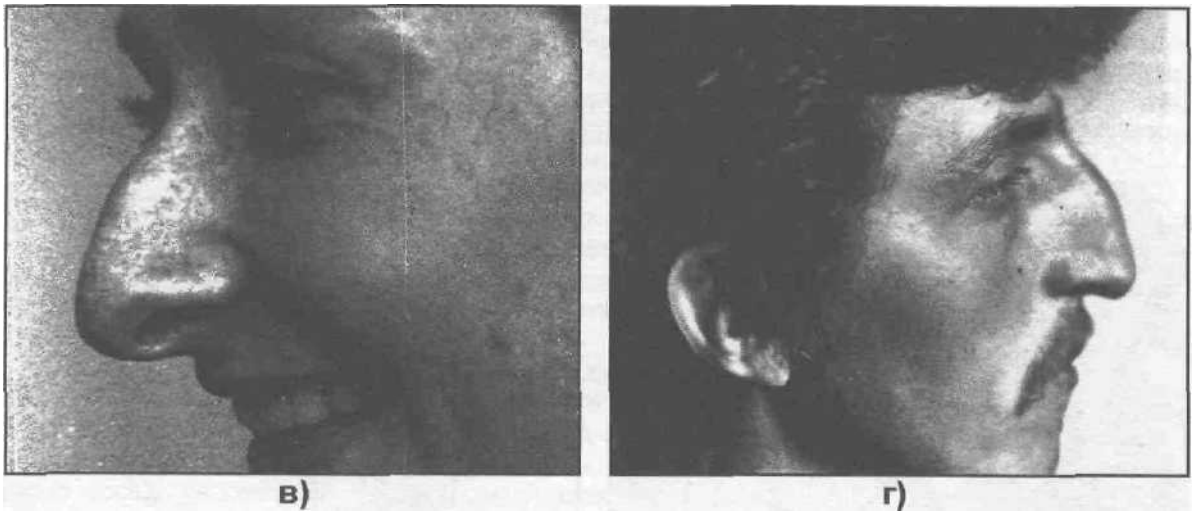


Рис. 36.2.4. Внешний вид больных с разной степенью выраженности (а, б, в, г) горбинки костно-хрящевого отдела спинки носа.



Рис. 36.2.5. Искривление костно-хрящевого отдела носа.



Рис, 36.2.6. Внешний вид больных с широкой спинкой носа (а, б).

Горбинки носа встречаются в костном и костно-хрящевом отделе. В первом случае горб бокового отдела (ската) возникает после травмы и развивается в результате смещения кнаружи костного осколка при переломе костей носа. Может быть односторонним *{рис. 36.2,1)* и двусторонним - симметричным *{рис. 36.2.2).* Горб спинки носа бывает как врожденным, так и приобретенным (после травмы). Деформация в этом случае наблюдается в костно-хрящевом отделе. Степень выраженности горбинки бывает различной *(рис. 36.2.3 - 36.2.4).*

Искривления **носа** чаще развиваются после травмы. В костном отделе они возникают в результате смещения осколка кнутри при переломе костей носа. По своей сути горбинка бокового отдела (ската) носа также относится к искривлениям. Наиболее часто встречаются искривления хрящевого или костно-хрящевого отдела носа *{рис. 36.2.5).* Искривления могут иметь С- и S- образную форму. Эти деформации значительно ухудшают носовое дыхание.

Широкая спинка обычно сочетается с расширенным кончиком носа *(рис. 36.2.6).*

Запавшая спинка носа *{седловидная деформация, ринолордоз)* может быть врожденная *{рис. 36.2.7)* и приобретенная *(рис. 36.2.8).* Западение бывает в костном, хрящевом и костно-хрящевом отделах. При седловидной деформации в костном отделе имеется уплощение носовых костей, в хрящевом отделе — деформация находится между нижнем краем носовых костей и кончиком носа (западение расположено на переднем крае четырехугольного хряща), а в костно-хрящевом отделе — сочетание костной и хрящевой деформаций.

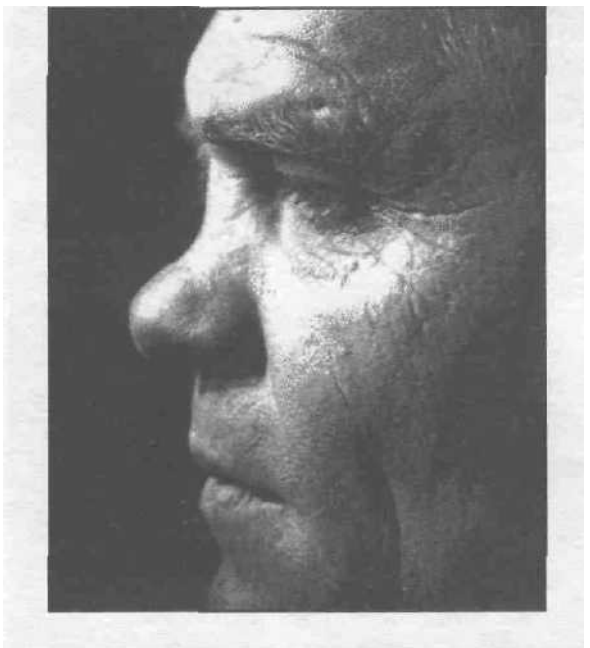


Рис. 36.2.7. Врожденная седловидная деформация носа.

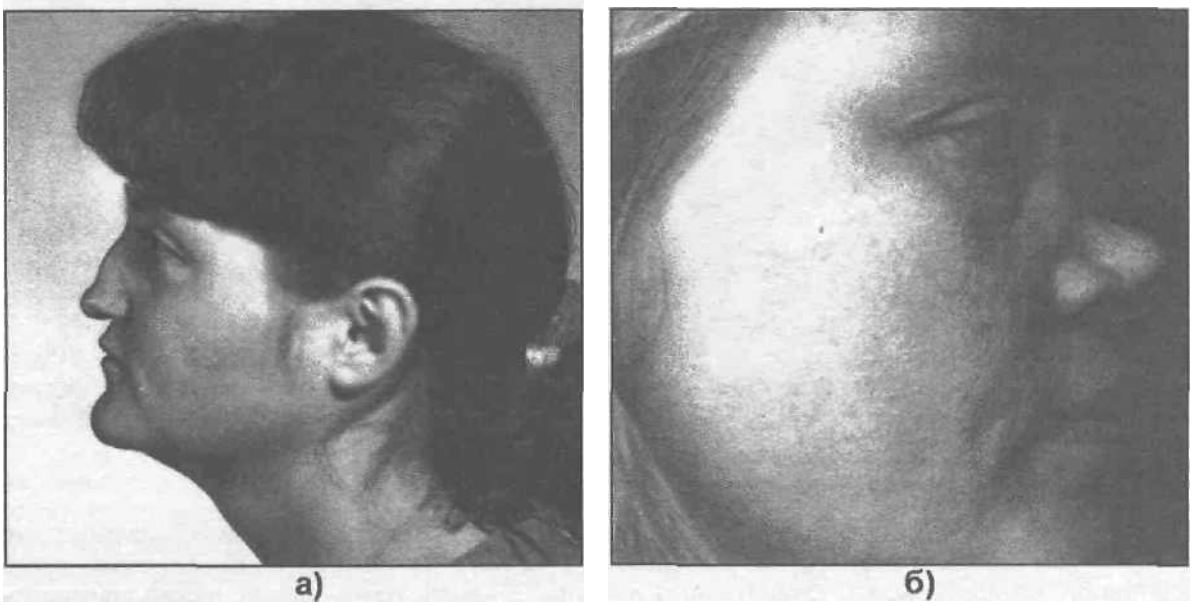


Рис. 36.2.8. Посттравматическая седловидная деформация в хрящевом (а) и костно-хрящевом (б) отделе носа.

При осмотре больного спереди отмечается некоторое расширение спинки, а сбоку — вогнутость линии спинки и снижение высоты профиля носа. Из-за большой эластичности крыльных хрящей кончик носа сохраняет нормальное положение и высоту.

Деформации кончика носа чаще имеют врожденный характер. Они могут сочетаться как с деформациями в костно-хрящевом отделе носа, так и встречаются самостоятельно.

Выстоящий кончик носа наблюдается при чрезмерном вытягивании кпереди больших крыльных хрящей.

Свисающий (удлиненный) кончик образуется при значительном увеличении в размерах латеральных ножек больших крыльных хрящей. Между кожной перегородкой носа и верхней губой носогубный угол составляет менее 90˚ *(носогубный угол,* т.е. угол между колумеллой и верхней губой в норме равен 90˚-110˚). Если этот угол меньше 90˚, то кончик носа нависает и кажется более длинным даже при нормальной его длине. *Укорочение* носа наблюдается при носогубном угле более 110˚-115˚.

Расширенный кончик может встречаться как самостоятельно *(рис. 36.2.9),* так и сочетаться с широкой спинкой носа *(рис, 36.2.6).* Для расширенного кончика характерно увеличение угла, который образуется между латеральной и медиальной ножками большого крыльного хряща.

Уплощение кончика носа наблюдается при недоразвитии большого крыльного хряща и увеличении угла между латеральной и медиальной его ножками.

Раздвоенный кончик носа образуется при отсутствии сращения медиальных ножек больших крыльных хрящей. Между ними имеется слой рыхлой клетчатки.

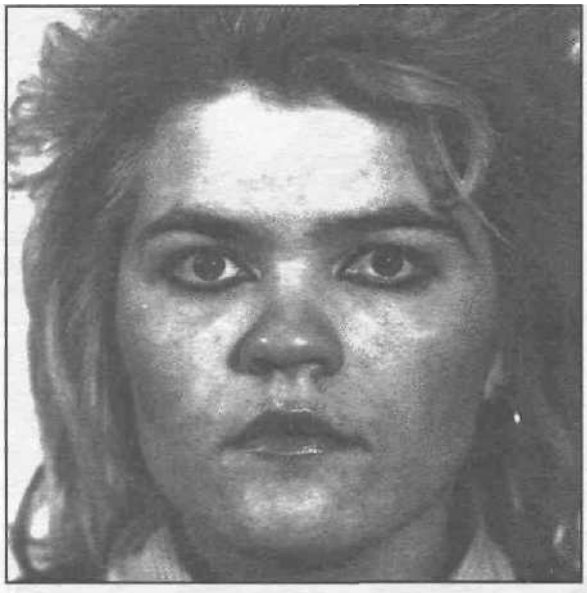


Рис. 36.2.9. Внешний вид больной с расширенным кончиком носа.



Рис. 36.2.10. Внешний вид больной сразу же после завершения косметической ринопластики, которая проходила под общим обезболиванием. Снаружи на нос наложена коллодийная повязка. Носовые ходы тампонированы.

Косметическую (эстетическую) ринопластику следует проводить после завершения формирования лицевого скелета т.е. в возрасте 17-18 лет. Рассмотрим основные этапы этого оперативного вмешательства. Оперативные доступы, с нашей точки зрения, нужно применять только *эндоназальные (внутриносовые).* Мы пользуемся только эндоназальными крыльными разрезами, которые могут быть *передними* (проходит сразу за краем ноздри и вдоль неё), *сред-*

ними (по середине боковой ножки большого крыльного хряща), *верхними* (ближе к верхнему краю большого крыльного хряща или между этим хрящом и нижним краем латерального хряща). *Перегородочный* (промежуточный) разрез проводят между нижним краем перегородочного (четырехугольного) хряща и верхним краем медиальной ножки большого крыльного хряща.



Рис. 36.2.11. Внешний вид больной с деформацией носа до проведения операции (а, б) и через семь дней после ее выполнения (в, **г). На** снимках (в) **и** (г) **видно, что** у **больной имеется** послеоперационный отек мягких тканей носа.

После того как сделан разрез, проводят отслойку хрящей и кости (поднадкостнично) от кожи на всем протяжении носа. *Костную горбинку* удаляют при помощи остеотома с последующей обработкой спила рашпилем. *Уменьшение высоты костной спинки* носа выполняют остеотомом. Делается остеотомия.

Срединная остеотомия проводится вдоль перегородки носа, а боковая остеотомия (нижняя, верхняя и средняя) отделяет носовой отросток верхнечелюстной кости. *Высоту хрящевой части спинки носа* (четырехугольного хряща) укорачивают с помощью ножниц или скальпеля. **Сужением** костей спинки восстанавливают трехгранную форму носа и уменьшают его высоту. *Укорочение* носа осуществляют путем резекции дистальных отделов четырехугольного хряща, коррекции латеральных и больших крыльных хрящей.

Сужение кончика носа *по методу А.А. Тимофеева* заключается в том, что через эндоназальный разрез тунелированием отслаивают большой крыльный хрящ с последующей резекци-

ей расширяющейся его части, тампонадой носовых ходов иодоформными тампонами и наложением на нос коллодийной повязки.



Рис. 36.2.12. Внешний вид больной с деформацией носа до проведения косметической ринопластики (а, б) и через полгода (в, г) после ее выполнения.

При *выстоящем кончике* носа резецируют участки хряща в области медиальной и латеральной ножек в поперечном направлении. При *свисающем кончике* — выделяют медиальные ножки большого крыльного хряща и подшивают их к дистальным отделам перегородочного хряща, а также резецируют верхний край латеральной ножки этого хряща. При *раздвоенном кончике* резецируют место между медиальными ножками больших крыльных хрящей. Операционные раны зашивают кетгутом, а носовые ходы равномерно заполняют иодоформными тампонами, которые удаляют на 5-6 день после операции. Снаружи на нос накладывают коллодийную повязку *(рис. 36.2.10).* Последнюю снимают на 7-9 день после оперативного вмешательства *{рис. 36.2.11-36.2.13).*

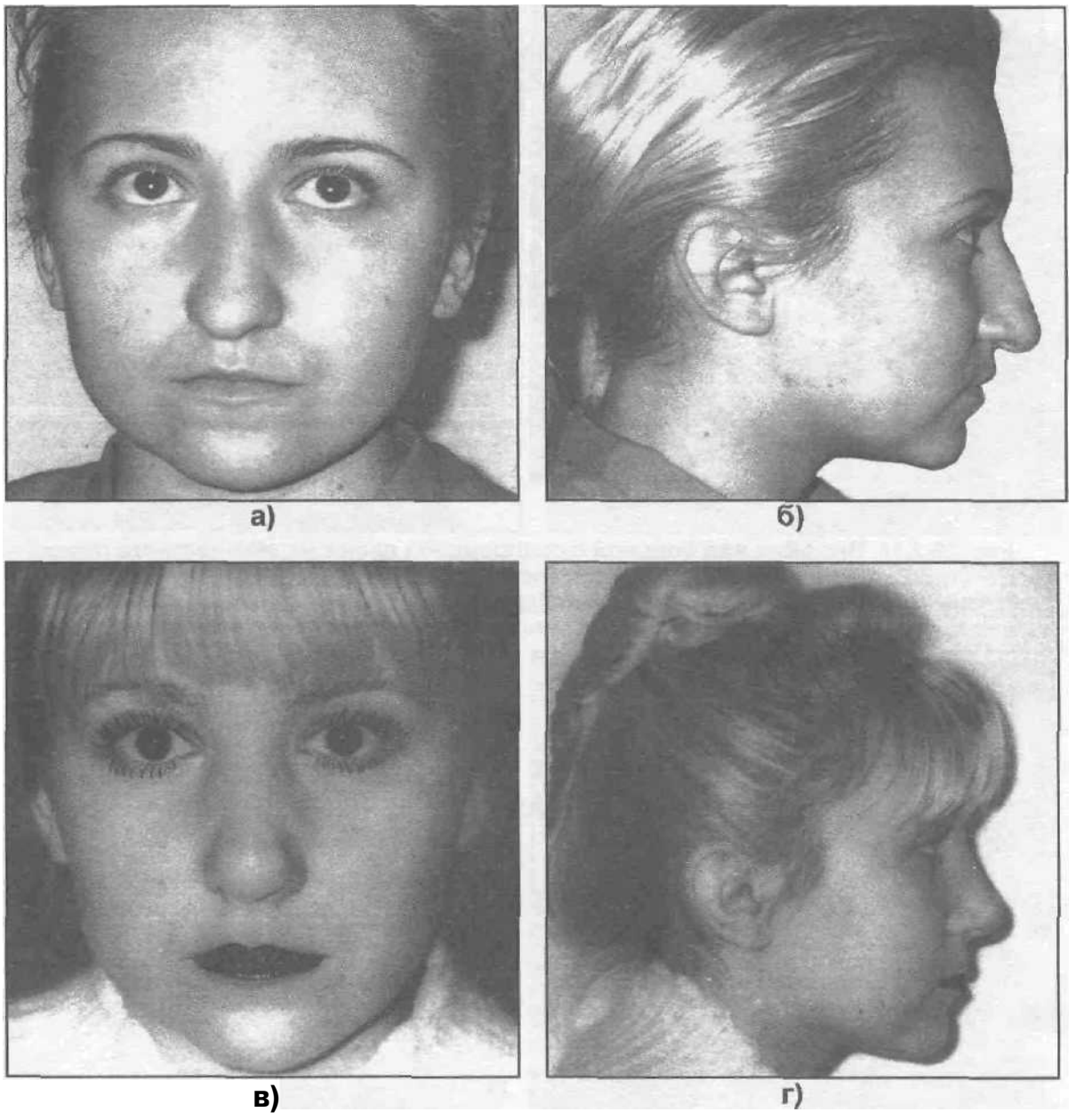


Рис. 36.2.13. Внешний вид **больной с деформацией носа до проведения косметической ринопластики (а, 6) и через год после ее проведения (в, г).**

Седловидную деформацию спинки носа устраняют методом хондроринопластики *{рис. 36.2.14),* т.е. путем подсадки хряща (ауто - или аллоген-ного) в место деформации.

Среди **осложнений,** которые могут возникнуть после выполнения косметической ринопластики встречаются: кровотечения, гематомы, нагноившиеся гематомы, подкожная эмфизема и др.

Через несколько месяцев после проведения косметической ринопластики у пациентов, в некоторых случаях, выявляются **послеоперационные деформации носа,** которые требуют дополнительных оперативных вмешательств.

При значительном уменьшении высоты костной спинки носа и недостаточной резекции переднего края четырехугольного хряща или перихондритах перегородочного и больших крыльных хрящей может появиться *деформация хрящевого отдела носа* (в виде горбинки хрящевого отдела или "клюва попугая"), что требует проведения операции — резекции переднего края перегородочного хряща *{рис. 36.2.15).*

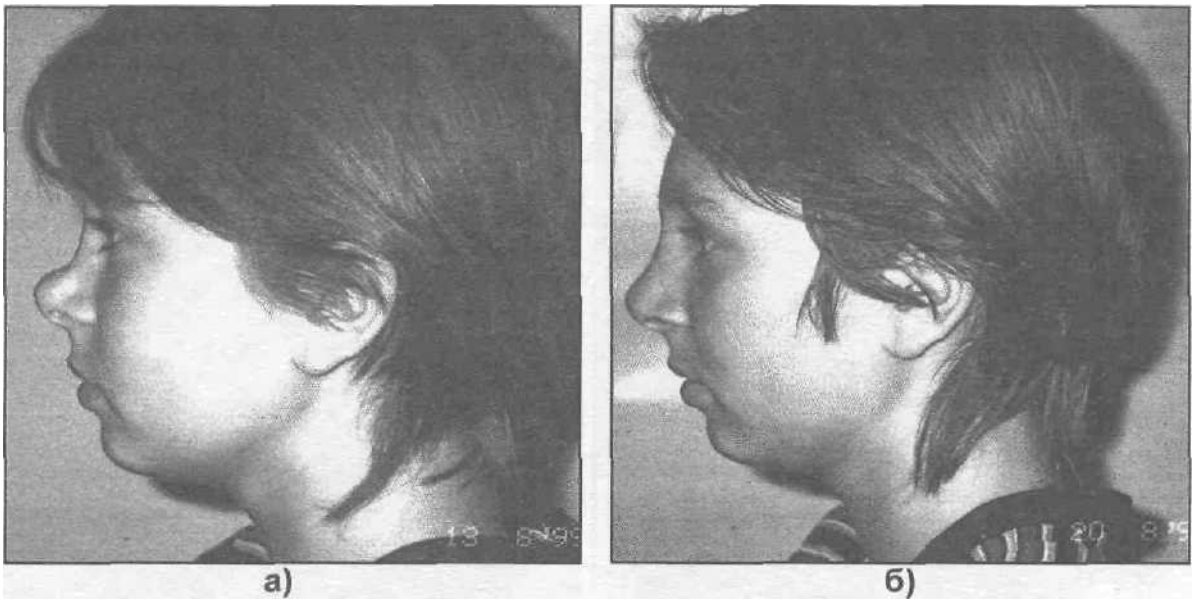


Рис. 36.2.14. Внешний вид больной с седловидной деформацией костного отдела спинки носа до (а) и после (б) хондроринопластики (через 7 дней, имеется послеоперационный отек, *см. также цветн. вкладку).*

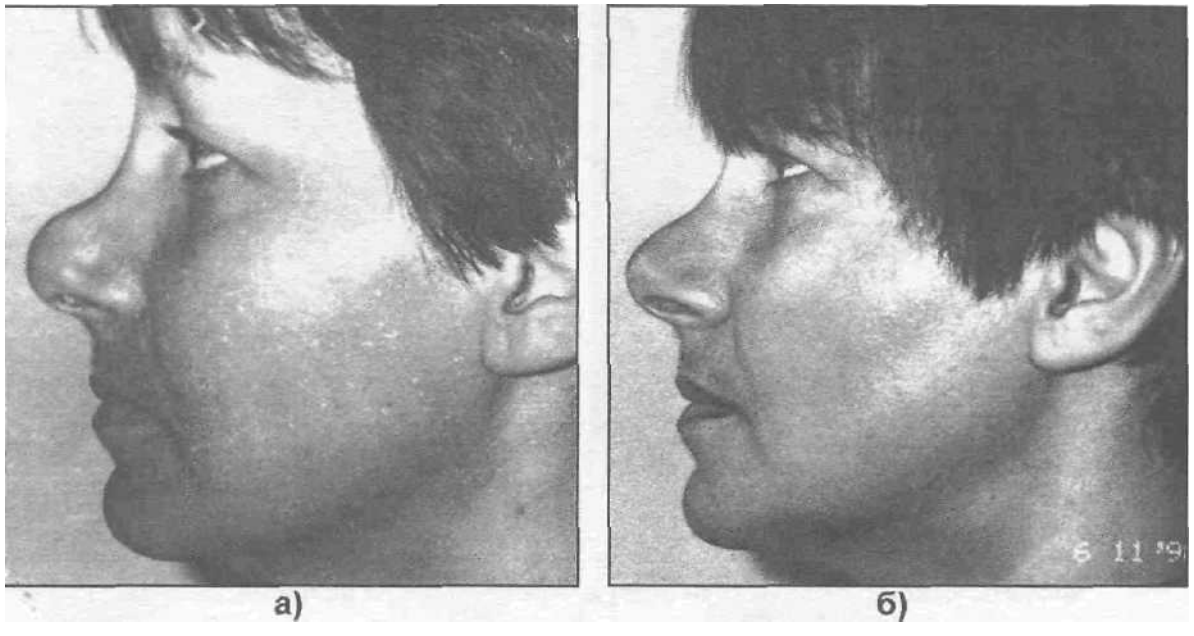


Рис. 36.2.15. Послеоперационная деформация хрящевого отдела носа (а). Внешний вид больной после повторного оперативного вмешательства (б).

Расхождение (расширение) спинки носа наблюдается в том случае, если при сужении спинки носа не проведена срединная остеотомия или при удалении горбинки недостаточно проведено сужение спинки *(рис. 36,2.16).*

Искривление костной спинки носа возникает при неправильно выполненной боковой остеотомии.

Неровности (западения) спинки носа (по гребню, скатам или в хрящевом отделе) возникают при неправильной обработке костных краев или переднего края четырехугольного хряща.

Проецирование костной и хрящевой основы носа встречается при неправильном отслоении кожного лоскута (не отслоена надкостница), а также при нарушении технических приемов — недостаточном сближении костей носа после удаления горба, чрезмерной резекции переднего отдела большого крыльного хряща и др. *(рис. 36.2.16).*

Приплюснутый кончик носа появляется при чрезмерном иссечении четырехугольного, латерального и больших крыльных хрящей.

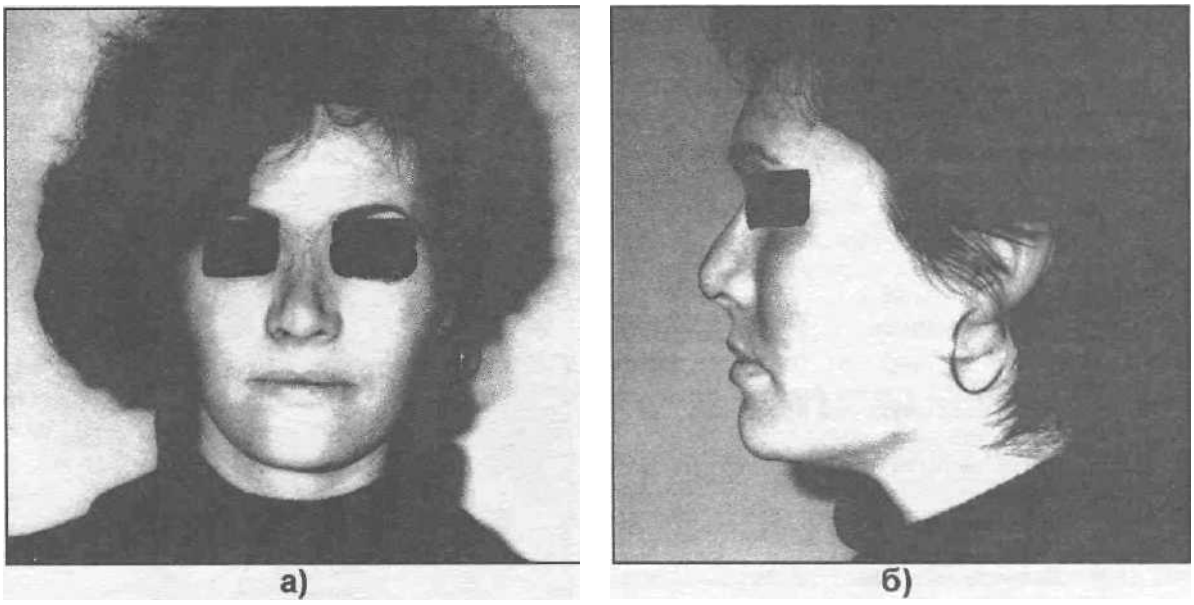


Рис. 36.2.16. Внешний вид больной с послеоперационным осложнением. Имеется проецирование костной и хрящевой основы носа (а - вид спереди, б - вид сбоку).



Рис. 36.2.17. Укорочение кончика носа, возникшее в послеоперационный период, ***см. также цветн. вкладку.***

Укорочение кончика носа наблюдается в результате чрезмерного иссечения дистального (нижнего) отдела четырехугольного хряща и больших крыльных хрящей *(рис. 36.2.17).*

Свисающий кончик образуется при избыточном удалении медиальных ножек больших крыльных хрящей и не фиксации их к перегородочному хрящу. Это осложнение может наблюдаться при внутриносовых Рубцовых деформациях в области переднего отдела кончика носа.

Деформация крыльев носа встречается при неравномерной резекции нижнего края латеральных ножек больших крыльных хрящей.

36.3. ДЕФОРМАЦИЯ НАРУЖНОГО УХА

Наружное ухо состоит из ушной раковины *(рис. 36.3.1)* и наружного слухового прохода (meatus acusticus ext). Ушная раковина имеет сложную конфигурацию и представляет собой хрящевую пластинку, покрытую с обеих сторон кожей. Ее основу, за исключением области мочки *(lobulus),* составляет эластический хрящ, покрытый надхрящницей и кожей. Толщина ушного хряща неодинакова — он более узкий у свободного края раковины и значительно толще около наружного слухового прохода. Кожа интимно сращена с надхрящницей на наружной поверхно-

сти и расположена более свободно (за счет наличия подкожной клетчатки) на внутренней (задней) поверхности уха. В мочке содержится жировая ткань. Свободный край ушной раковины закруглен в виде валика-завитка *(helix).* Начальная его часть, ножка *(crus helicis),* расположена в небольшом углублении (cavitas conchae) над отверстием наружного слухового прохода; отсюда завиток направляется сначала кверху, затем кзади и вниз, где незаметно переходит в мочку. Отделенный от завитка углублением, параллельно ему тянется противозавиток (anthelix). Внизу противозавиток образует бугорок, который узкой вырезкой отделен от козелка (tragus). Козелок является частью наружного слухового прохода.

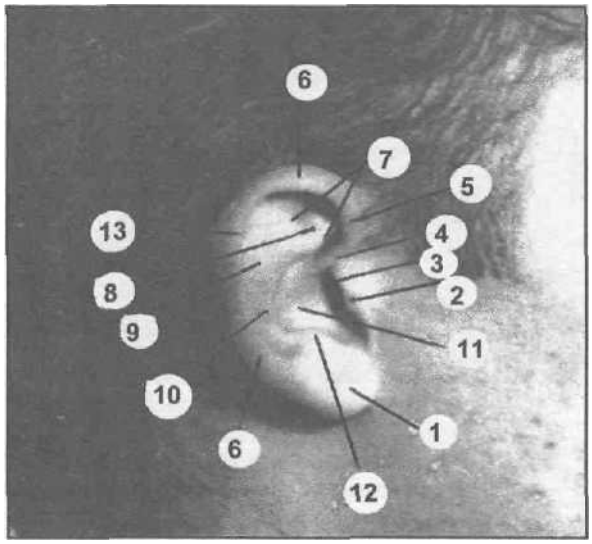
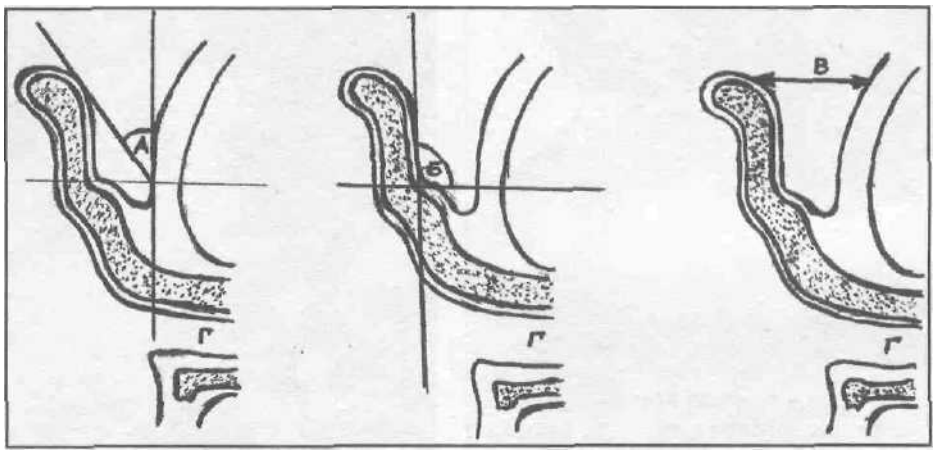


Рис. 36.3.1.
Наружная поверхность ушной раковины.

1 - мочка;
2 - козелок;
3 - наружный слуховой проход;
4-передняя вырезка;
5 - ножка завитка;
6 - завиток;
7 - ножки противозавитка;
8 -треугольная ямка;
9 - ладьевидная ямка;
10 - противозавиток;
11 - собственно раковина уха;
12 - противокозелок;
13 - бугорок ушной раковины.



а) **б)** **в)**

Рис. 36.3.2.Схематичное изображение фронтального разреза ушной раковины.
а - ушноголовной угол; б - скафоконхальный угол;
в - расстояние от завитка до поверхности головы; г - наружный слуховой проход.

Ушная раковина прикреплена связками и мышцами сверху к чешуе височной кости, сзади — к сосцевидному отростку, спереди — к скуловому отростку. Хрящ ушной раковины прикрепляется к височной кости тремя связками: передней, верхней и задней *(ligamentum auriculare anterius, superius et posterius).* Ушная раковина имеет некоторую подвижность за счет прикрепляющихся к ней шести мышц — большой и малой мышц завитка *(тт. helicis major et minor),* козелковой мышцы *(т. tragicus),* противокозелковой мышцы *(т. antitragicus),* косой мышцы ушной раковины *(т. obliquus auriculae)* и поперечной мышцы ушной раковины (m. *transversus auriculae).*

Ушная раковина обильно снабжается кровью по ветвям наружной сонной артерии: задней ушной артерией (a. *auricularis posterior)* и ушной ветвью *(ramus auriculae)* затылочной артерии (a. *occipitalis).* Ее иннервация осуществляется за счет концевых веточек ушно-височного нерва *(п. auriculotemporalis),* отходящего от л. *mandibulahs* и большого ушного нерва *(п. auricularis magnus),* восходящего снизу из среднего отдела шейного сплетения.

36.3. ДЕФОРМАЦИЯ НАРУЖНОГО УХА

Развитие ушной раковины в размерах происходит быстро, к 5-летнему возрасту рост ее приостанавливается и возобновляется лишь после 30 лет. **Таким образом, у ребенка 6-7 лет ушная раковина соответствует размерам взрослого человека, что уже позволяет проводить пластические оперативные вмешательства.**

Наиболее распространенной формой **деформаций ушных раковин** являются ***торчащие уши {лопоухость).*** Чтобы охарактеризовать положение ушной раковины необходимо использовать следующие показатели *(рис. 36.3.2):*

ушноголовной угол (образован плоскостью ушной раковины и поверхностью головы), открытый кзади и в норме составляет 30˚;

скафоконхальный угол (образован плоскостью возвышения углубления — eminentia conchae с противозавитковой частью ушной раковины), открытый кзади и в норме равен 90˚;

расстояние от поверхности сосцевидного отростка до завитка в норме не превышает 2 см.

Между размером ушного углубления и высотой ушноголовного угла имеется прямая зависимость — чем больше высота конхи (уплощение углубления), тем больше этот угол. А это, соответственно, увеличивает скафоконхальный угол и расстояние между сосцевидным отростком и завитком.

В основе *лопоухости I степени* лежит увеличение высоты углубления ушной раковины. Противозавиток и его ножки нормально развиты, ушноголовной угол находится в пределах от 30˚ до 60˚, скафоконхальный угол увеличивается до 120˚, а расстояние между сосцевидным отростком и краем завитка составляет около 2,7 см.

При торчащих ушах *// степени* отмечается недоразвитие противозавитка и его ножек, при этом ушноголовной угол увеличен до 70-80˚, а скафоконхальный — до 150˚, а расстояние от завитка до сосцевидного отростка составляет около 3,2 см.

Лопоухость */// степени* характеризуется сочетанием увеличения высоты углубления и недоразвитием противозавитка и его ножек. Ушноголовной угол при */// степени* деформации увеличен до 90˚, скафоконхальный — до 170˚, а расстояние между сосцевидным отростком и завитком — до 3,7 см *(рис. 36.3.3).*

Степень деформации ушных раковин при лопоухости и определяет объем проводимого оперативного вмешательства. При деформации */ степени* необходимо уменьшить высоту углубления ушной раковины путем иссечения участка хряща эллипсовидной формы из этого углубления. В различных вариантах эти операции разработаны А.Т. Груздевой, Д.Н. Андреевой, E. Eitner, W. Luckett, A. Broun, A. Barsky, J. Davis - E. Kitlowski, M. Golstein и др.

При деформациях *II и III степени,* т.е. при недоразвитии противозавитка и его ножек предложено и используется большое количество разных видов оперативных вмешательств (J. Converse, M. Conzales-Ulloa, R.Tanzer, F. Burian, АТ. Груздева, К.Ф. Сибилева, Г.В. Кручинский, Н.М. Александров и др.). При проведении операций разными методами мною была разработана методика проведения оперативных вмешательств при лопоухости II-III степени, которой мы пользуемся в клинике и в настоящее время. Данная методика позволяет наиболее полно восстановить анатомическую форму ушной раковины. Приведу **краткое описание предлагаемой** (рис. 36.3.4) **методики** (по методу А.А. Тимофеева и соавт., 1994).

После проведения инфильтрационной анестезии двумя дугообразными разрезами иссекают кожу на задней поверхности ушной раковины. Рассечение хряща проводят 2 параллельными разрезами, расстояние между которыми должно быть не более 1 см. В верхней части края разрезов расходятся соответственно проекции ножек противозавитка и между ними делают дополнительный разрез в виде ласточкиного хвоста. Отделяют хрящ от кожи передней поверхности ушной раковины. Хрящ скручивают в трубочку или складывают вдвое и сшивают его обвивным швом лавсановой или шелковой нитью. Кожу зашивают кетгутом. Окончательно формируют противозавиток и укрепляют его 2 сквозными матрацными швами на марлевых валиках В заушной области оставляют прокладку из нескольких слоев йодоформной марли, которую удаляют на 2-3-и сутки. Ушные раковины фиксируют круговой марлевой повязкой, которую меняют каждые 2-3 дня. Повязку, швы и марлевые валики снимают на 10-12-е сутки после операции. В течение 2-3 недель больным на ночь рекомендуют накладывать эластичную повязку (рис. 36.3.4).

Другой разновидностью изменения в положении наружного уха является редкая патология — ***вросшие ушные раковины.*** В этом случае верхняя часть ушной раковины расположена под кожей височной области. При этом имеется недоразвитие завитка, ладьевидной ямки, верхней ножки противозавитка и козелка. Различают 3 *степени* деформации.

Первая — слабовыраженная деформация с небольшим приближением верхнего полюса ушной раковины к поверхности головы с сохранением заушного пространства. Этот вид деформации многие хирурги рассматривают как вариант нормального положения наружного уха.

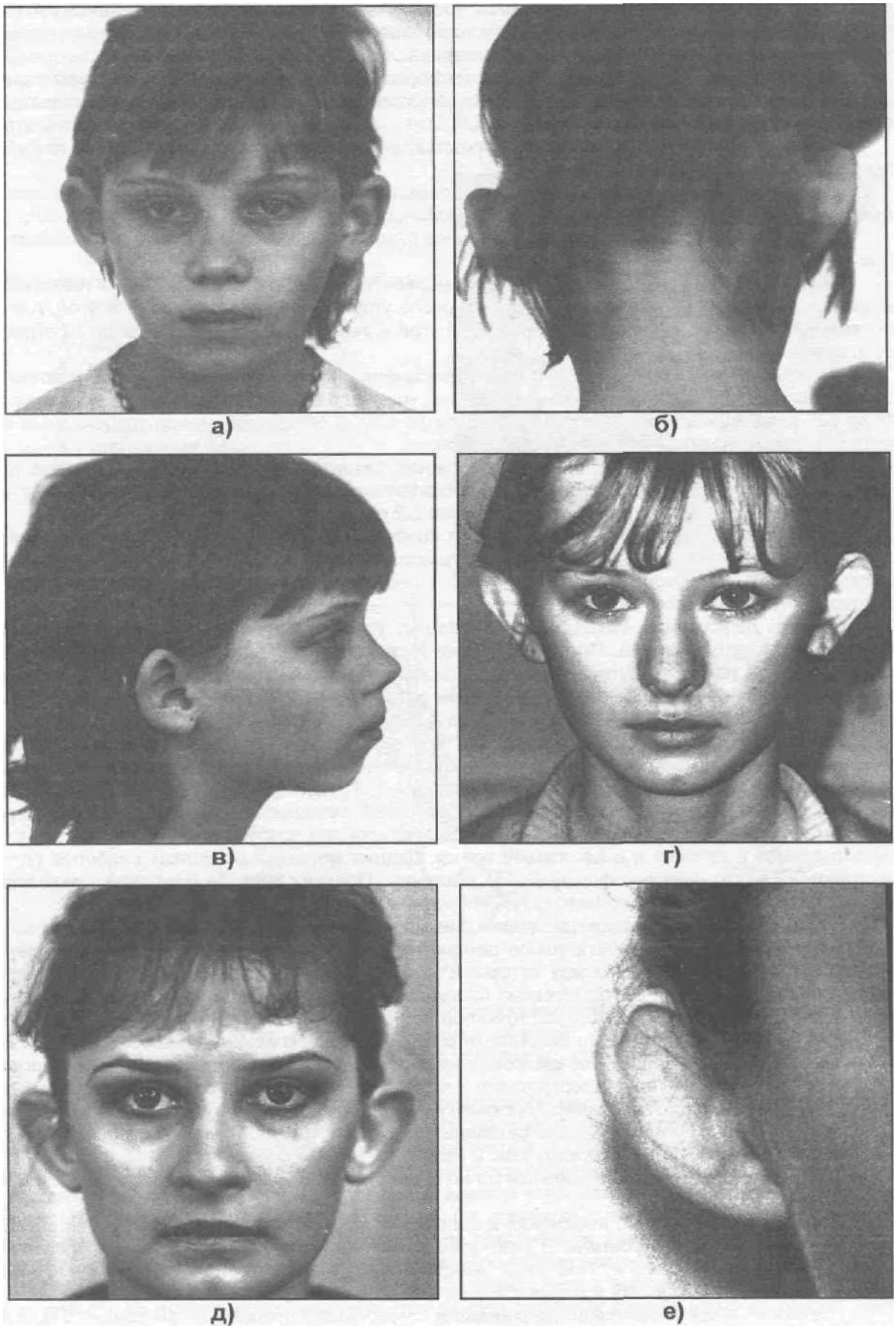
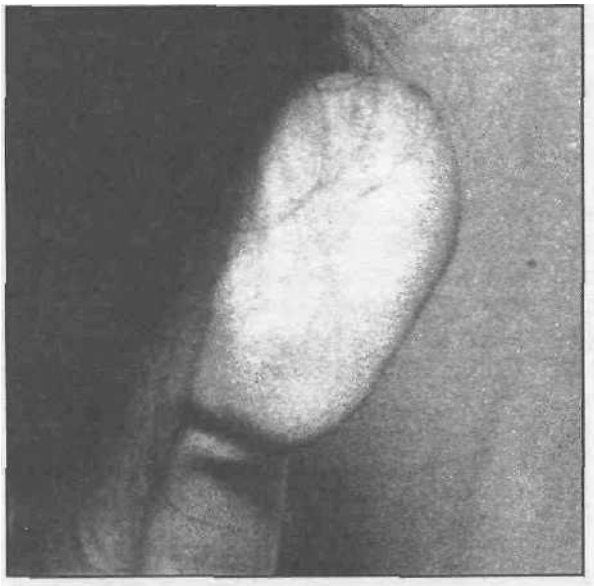


Рис. 36.3.3. ВнешИий вид больных с лопоухостью I степени (а, б, в), II степени (г, д), III степени (е, ж).

Вторая — погружение только переднего отдела завитка под кожу височной области, а в других участках сохранено заушное пространство.

Третья — верхний полюс ушной раковины полностью погружен под кожу височной области.

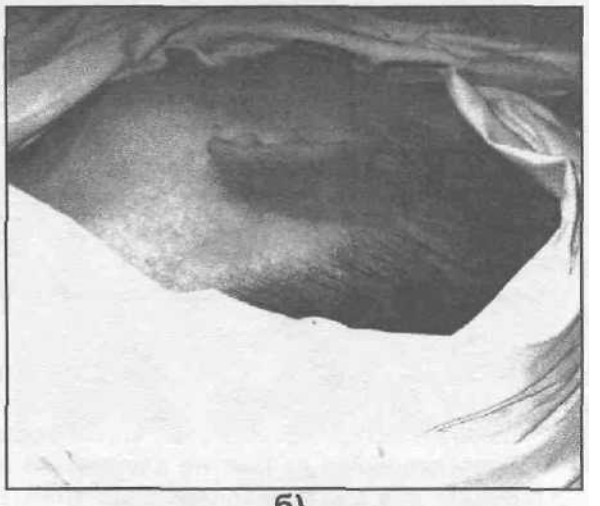


ж)

Ряс. 36.3.3. (продолжение)



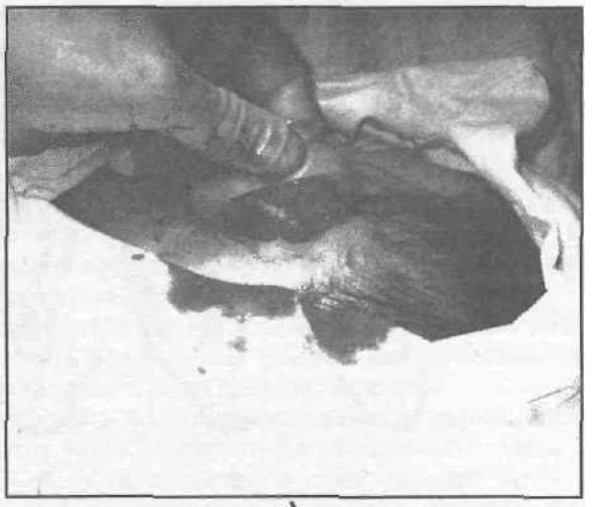
а)



б)



в)



г)

Рис. 36.3.4. Устранение лопоухости по методу А.А. Тимофеева: внешний вид больной до операции (а), на этапах операции (б, в, г, д, е) и после её завершения (ж, з, и).

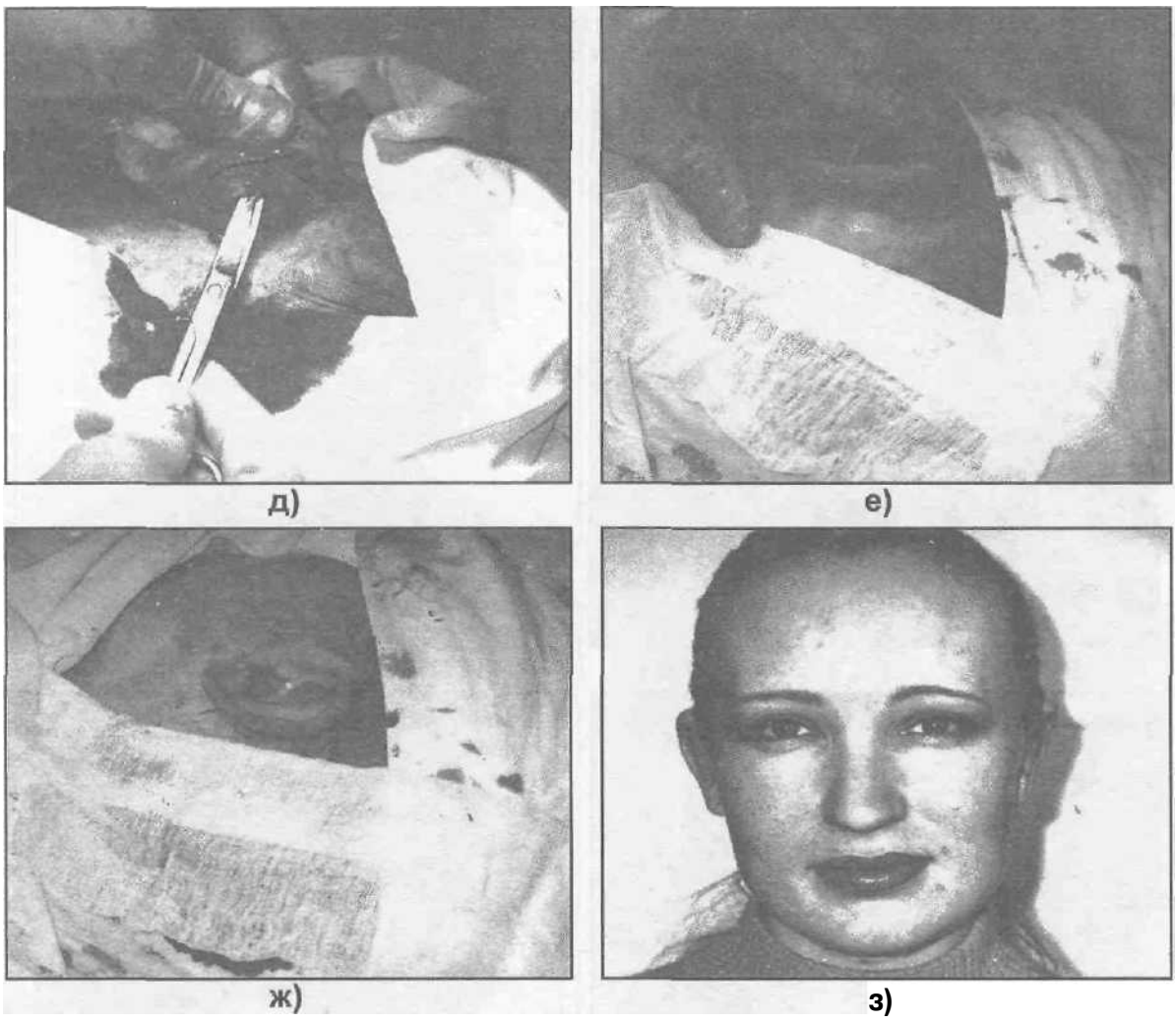


Рис. 36.3.4. (продолжение).

Лечение заключается в том, чтобы освободить вросшую часть ушной раковины и заместить образовавшийся дефект на внутренней поверхности уха и височной области путем местной пластики или свободной пересадки кожи. При выраженных изменениях формы ушного хряща проводят его исправление.

Изменения величины ушных раковин проявляется в виде *макротии* и *микротии.*

Макротия — чрезмерное увеличение ушной раковины по сравнению с нормой. Может быть как одно-, так и двусторонней, а также может сочетаться с лопоухостью. Схемы способов уменьшения увеличенной ушной раковины представлены на *рис. 36.3.5,*

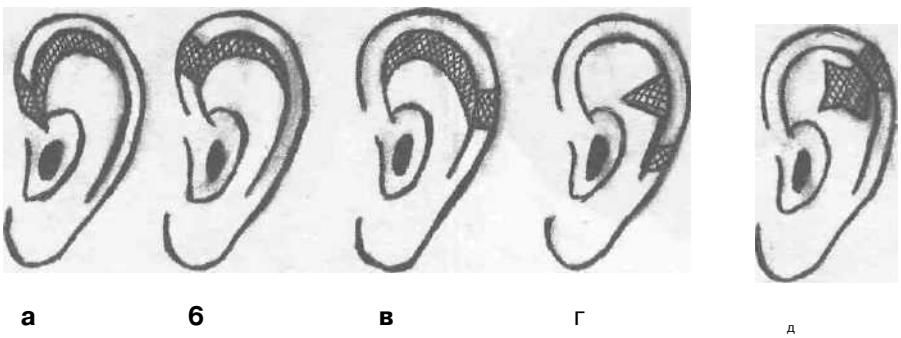


Рис. 36.3.5. Способы уменьшения ушных раковин, а - по D. T. Gault et al.; б- по O. Lorenz; в - по R. Gersuny; г - по Г. Пешковой; д - по Trandelenburg.

Микротия — врожденное недоразвитие ушной раковины. Бывает одно - и двусторонней. Различают 3 степени микротии:

I - на ушной раковине имеются отдельные части уха нормального строения;

II - на месте ушной раковины имеется валик, который напоминает завиток;

III - на месте ушной раковины находится бесформенный комок мягких тканей или несколько комочков.

Анотия — отсутствие ушной раковины. Восстановление ушной раковины проводят с помощью местнойластических операций, формирования кожного мини-стебля в области дефекта и др.

Толстые («борцовские») уши возникают в результате частых травм ушной раковины (образуются гематомы, которые в дальнейшем организуются или перихондрит может явиться причиной утолщения наружного уха). Ушная раковина утолщается неравномерно, ее рельеф сглаживается. Хирургическая коррекция заключается в удалении избытка тканей.

Изменения формы ушных раковин проявляется в следующих разновидностях: складывающиеся или уплощенные ушные раковины, остроконечное или углообразное ухо, большой **противозавиток** или **дополнительная ножка противозавитка.**

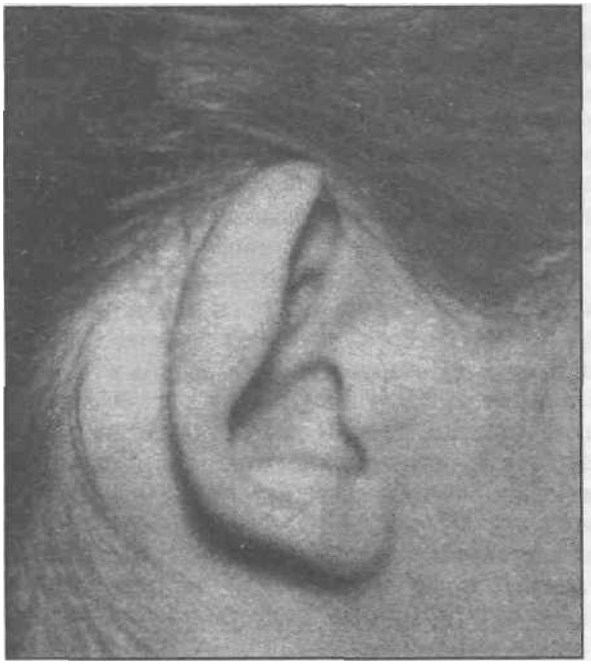


Рис. 36.3.6. Внешний вид складывающегося уха

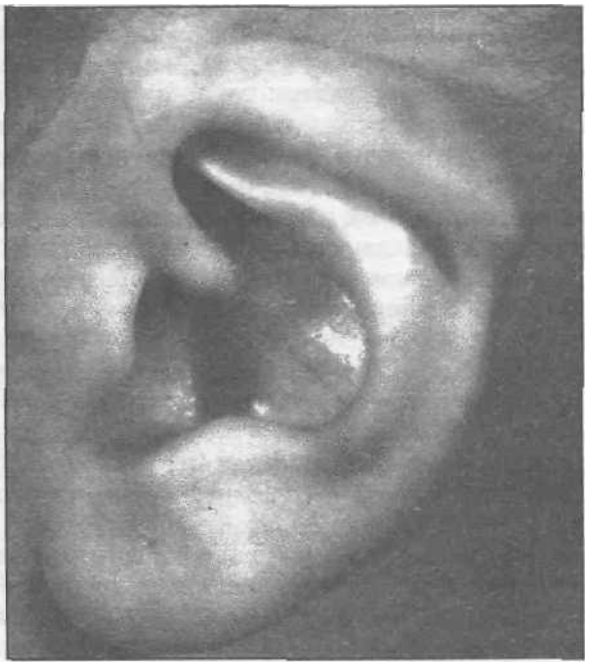


Рис. 36.3.7. Внешний вид больной с уплощенной ушной раковиной

Складывающиеся (согнутые) ушные раковины. Среди синонимов также встречаются следующие названия — *чашевидная* или *свернутая* ушная раковина, *кошачье ухо.* Деформация характеризуется укорочением завитка по длине в восходящем его отделе *(рис.* 36.3.6). При этом отмечается недоразвитие противозавитка или его верхней ножки. Ладьевидная и треугольная ямки сливаются, увеличивается расстояние от края завитка до поверхности головы. Лечение заключается в формировании верхней ножки, перемещении хряща завитка в правильное положение, а также формировании противозавитка. G. Alexander проводит разрез по верхнему краю свисающей части ушной раковины. Отсепарируют кожу, оставляя надхрящницу. Иссекают полулунный участок хряща и перевернув его верхним концом книзу, а нижним кверху, пришивают к ушной раковине. Кожу на месте разреза сшивают.

A. Ragnell предложил после отделения кожи задней поверхности ушной раковины рассекать хрящ в нескольких направлениях и перемещать его в более правильное положение, соединяя края между собой. Для фиксации автор укрепляет в ране проволочную дугу.

K. Stephenson рекомендует разрез кожи проводить по задней поверхности ушной раковины, переходя на переднюю в верхней части завитка. Кожу отделяют. На обнаженном хряще делаются параллельные разрезы для формирования противозавитка, а хрящ верхней части завитка радиально рассекают, расправляют и придают ему естественную форму. Завиток, таким образом, удлиняется, контуры противозавитка определяются более четко за счет смещения параллельно разрезанных хрящевых пластинок. Кожу зашивают. Дефект ее в области завитка восполняют лоскутом на ножке, взятым из заушной области.

АТ. Груздева предлагает при согнутой ушной раковине включать формирование верхней ножки противозавитка и перемещение хряща завитка. Противозавиток и его ножки формируют, сшивая хрящ в виде желоба. Верхний полюс ушной раковины скелетируют. Горизонтальную и нисходящую части завитка отсекают, перемещают соответственно сформированной верхней ножке противозавитка и подшивают к ней узловыми швами. Недостаток кожи восполняют по методике K. Stephenson.

Г.В. Кручинский рекомендует на передней выпуклой поверхности ушной раковины проводить два разреза под острым углом, образуя языкообразный лоскут. Отслаивают кожу с обеих сторон завитка. Выделяют хрящ верхнего отдела уха. Сходящимися книзу разрезами длиной 1,5 см продольно его рассекают в нескольких местах и расчленяют на 4-5 полосок шириной 0,5-0,8 см. Чтобы согнутые полоски выровнять, с вогнутой их стороны проводят ряд насечек и каждую полоску фиксируют в вертикальном положении к клетчатке кожи внутренней поверхности уха. Приступают к формированию противозавитка. Чтобы не делать продольных разрезов (они могут соединяться с радиальными насечками), применяют матрацные швы из лавсана, которыми фиксируют хрящ в нужном положении. Перед сшиванием хряща в складку на задней поверхности ушной раковины иссекают хрящевую полоску длиной 2,5-3 см, а края хряща сшивают между собой кетгутом. Первоначальный разрез продлевают кверху. Хрящ сгибают в складку стараясь образовать ее в области ножек противозавитка, и укрепляют матрацными швами. Для получения непрерывности края завитка к концам хряща пришивают изогнутую хрящевую пластинку, взятую ранее из ушной раковины. Передний конец хряща помещают вдоль восходящей части завитка и далее — по верхнему краю наружной поверхности ушного хряща на место вогнутости. Ранее отвернутую кожу возвращают на место. Рану зашивают. Кожу расправляют таким образом, чтобы равномерно покрыть всю ушную раковину. Рану на внутренней поверхности ушной раковины зашивают непрерывным швом, а на открытой части завитка закрывают небольшим лоскутом на ножке, выкроенным перед ушной раковиной.

Уплощенная ушная раковина («кошачье ухо») характеризуется деформацией ушной раковины в верхнем ее отделе. Это происходит за счет завитка, свешивается его верхняя часть в виде складки *(рис. 36.3.7),* отмечается недоразвитие верхней ножки противозавитка. Этот вид патологии можно отнести к складывающейся ушной раковине с тем лишь отличием, что деформация находится в верхнем отделе завитка.

Г.В. Кручинский при глубоком загибе завитка уплощенного уха предлагает проводить радиальные разрезы хрящевого остова завитка. Наносятся дополнительные поперечные насечки на наружной стороне хряща, сохраняя при этом надхрящницу с другой стороны. Концы хрящевых полосок приподнимают, изгибают дугой и сшивают наружными поверхностями, фиксируя к подкожной основе задней поверхности уха. При неглубоком загибе завитка после разреза и нанесения поперечных насечек хряща вдоль края завитка пришивают изогнутую пластинку аутохряща, взятого из основания углубления ушной раковины. Кожу возвращают на место. Рану зашивают. Под созданным завитком укладывают марлевый валик, фиксированный несколькими матрацными швами к коже волосистой части головы выше ушной раковины.

Способ R. Musgrave отличается от операции по Г.В. Кручинскому первоначальным разрезом кожи завитка. Разрез по R. Musgrave короче и располагается под нависающей частью плоского завитка. При этой методике также дополнительно делают разрез на задней поверхности ушной раковины при взятии полоски хряща из углубления ушной раковины. Остальные этапы идентичны.

Остроконечное (углообразное) ухо. К синонимам этой деформации завитка относятся и следующие названия: «ухо сатира» (верхне-наружный отдел завитка) и «ухо макаки» (нисходящий отдел завитка). Данная аномалия представляет собой неестественное возвышение верхне-наружного участка горизонтальной части или нисходящего отдела завитка. Ушная раковина как бы вытянута кверху. Встречается сочетание остроконечного уха с лопоухостью. Лечение углообразной ушной раковины заключается в иссечении клиновидной формы участка в области деформированного отдела завитка с последующим наложением швов на хрящ и кожу.

На нормальной ушной раковине в области верхне-наружного участка завитка имеется бугорок, в литературе называемый как *бугорок Дарвина.* Степень его выраженности бывает различной. При выраженности бугорка показано его клиновидное иссечение.

К деформациям противозавитка относится большой противозавиток *(ухо Вильдермута)* и наличие дополнительной ножки противозавитка *(ухо Шталя).* При большом противозавитке он значительно выступает над поверхностью завитка. Больные с большим противозавитком крайне редко обращаются к врачу для устранения деформации. При необходимости можно иссечь участок гипертрофированного хряща. Если аномалия связана с дополнительной ножкой противозавитка, то клинически это проявляется наличием третьей ножки противозавитка, которая берет начало в области деления противозавитка на ножки или несколько выше. Лечение заключается в клиновидном иссечении дополнительной ножки.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

ОБРАБОТКА РУК ХИРУРГА

На коже рук, особенно в складках, трещинах, волосяных мешочках, потовых и сальных железах и под ногтями содержится много разного рода микробов. Для уменьшения обсемененности рук микробами, лица участвующие в операциях, должны постоянно содержать руки в чистоте и, по возможности, избегать их загрязнения. При сухой коже рук, их следует смазывать на ночь вазелином или специальным кремом. Ногти должны быть коротко острижены. При физической работе целесообразно пользоваться перчатками.

Все известные до настоящего времени методы обработки рук хирурга не обеспечивают надежной стерильности. Если в самом начале после обработки в посевах, взятых с рук, не обнаруживается роста микробов, то через некоторое время, особенно к концу операции, их рост, как правило, становится закономерным. Вот почему необходимо оперировать в резиновых перчатках. Учитывая, что во время операции перчатки могут быть повреждены, необходимо, прежде чем надеть их, тщательно обработать руки по одному из способов, которые будут в дальнейшем описаны.

Известны три основных способа обеззараживания рук: *механическая очистка, химическая дезинфекция* и *дубление кожи.*

Для всех способов мытья рук разработаны общие требования: обработка кожи кистей стерильной щеткой с мылом или салфеткой (особенно тщательно очищаются подногтевые пространства пальцев, валики ногтей и область суставов) с обработкой предплечий до локтя, вторая обработка — только кистей другой щеткой или салфеткой *(рис. А.1-А.3).* Химическая дезинфекция осуществляется антисептическим препаратом, который добавляют в углубления ладоней сухих рук. В течение 30 секунд его энергично втирают в кожу рук до кистевых суставов *(рис. А.2).* В случае необходимости нужно повторить втирание с новой порцией антисептического средства. Необходимо следить за тем, чтобы на протяжении всего времени втирания препарата руки оставались влажными.

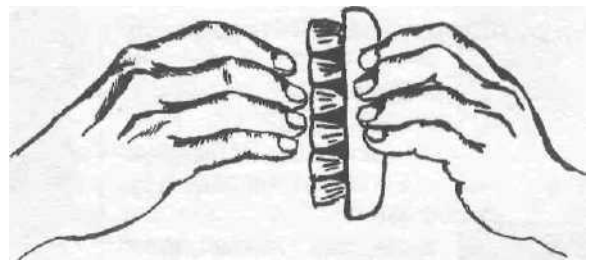


Рис. А.1. Механическая очистка рук с помощью стерильной щетки.

Огромное значение имеет определенная последовательность в обработке отдельных частей рук. Сначала надо мыть ладонную, затем тыльную поверхность каждого пальца, межпальцевые промежутки и ногтевые ложа левой руки. Точно также обрабатывают пальцы правой руки. Затем моют ладонную и тыльную поверхности кисти левой, потом правой руки, после этого - запястье с тыльной и ладонной поверхности сначала на левой, а затем на правой руке и, наконец, моют предплечья. В заключение еще раз протирают ногтевые ложа, Вытирание стерильной салфеткой и обработка антисептиками проводятся в такой же последовательности.

К классическим методам обработки рук относятся способы Фюрбрингера, Альфельда и Спасокукоцкого-Кочергина. Хотя эти методы в настоящее время уже не применяются, но о них в историческом плане следует помнить.

Способ Фюрбрингера. Руки моют в теплой воде щеткой с мылом в течение 1 мин., затем ополаскивают 70-80 % спиртом 1 мин. и погружают на 1-2 мин. в раствор сулемы (1:1000). Ногтевые ложа и складки смазывают настойкой йода.

Способ Альфельда. Руки моют с мылом при помощи стерильных щеток под струей теплой воды в течение 10 мин., каждой щеткой по 5 мин., затем вытирают стерильным полотенцем или салфеткой и 5 мин. обрабатывают марлевым шариком, смоченным 70% или 96% спиртом, кончики пальцев смазывают ослабленной спиртовой йодной настойкой.

Способ Спасокукоцкого-Кочергина. Используют 0,5 % теплый раствор нашатырного спирта. Руки моют в двух эмалированных тазах, по 3 мин. в каждом. Вымытые руки насухо вытирают стерильным полотенцем или стерильной салфеткой, а затем в течение 5 мин. обрабатывают марлевым шариком, смоченным 96 % спиртом.

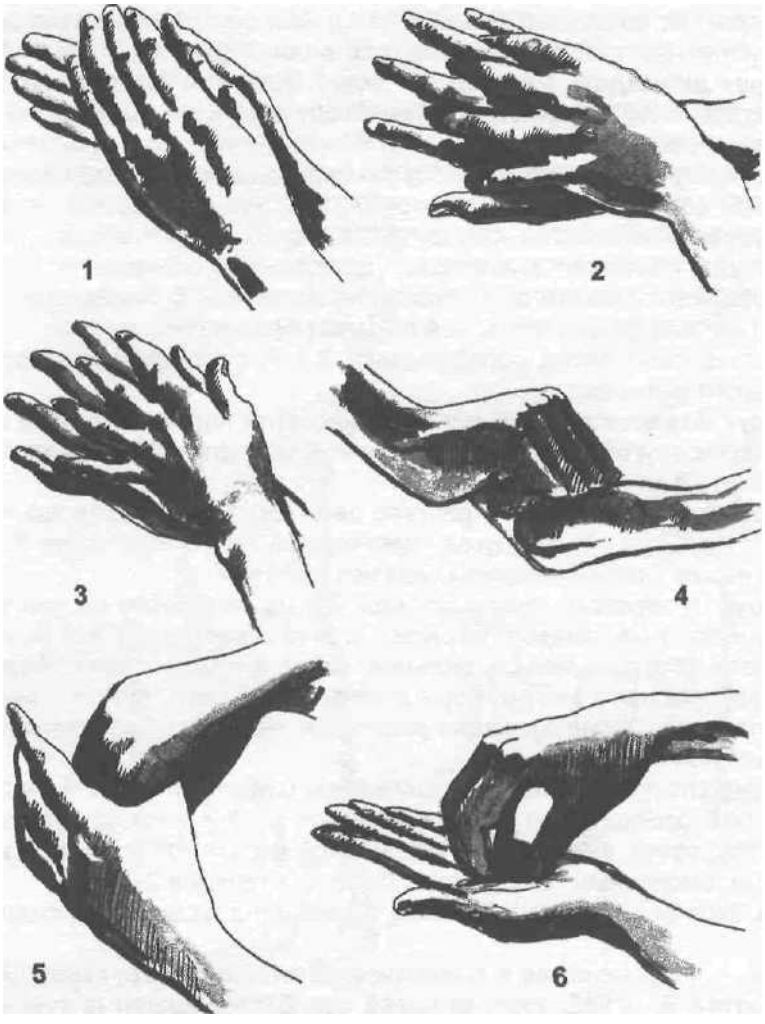


Рис. А.2.Антисептическая обработка рук хирурга:

1. **Стадия — ладонь к ладони.**
2. **Стадия — правая ладонь на левой тыльной стороне кисти и левая ладонь на правой тыльной стороне кисти.**
3. **Стадия — ладонь к ладони рук со скрещенными растопыренными пальцами.**
4. **Стадия — внешняя сторона пальцев на противолежащей ладони со скрещенными пальцами.**
5. **Стадия — кругообразное растирание правого большого пальца в закрытой ладони левой руки и наоборот.**
6. **Стадия — кругообразное втирание вперед и назад сомкнутых кончиков пальцев правой руки и левой ладони и наоборот.**



Рис. А.3. Правильное держание рук после мытья.

Современные методы. Основаны на использовании поверхностно-активных веществ, к которым относятся четвертичные аммониевые соединения, обладающие бактериостатическим и бактерицидным действием, а также смачивающим и моющим свойствами, обеспечивающими глубокое проникновение их в кожу и сохранение длительной стерильности рук. Использование их исключает применение щеток и дубящих веществ.

Список антисептиков такого рода обширен. Сюда входят *диоцид, первомур, новосепт, дегмицид, цифрам, роккал, аммоникс* 7', *бионал, цетаб* и др. Обработка рук этими антисептиками проста, не требует много времени **и** специального оборудования.

Обработка рук диоцид ом. Раствор диоцида 1:3000-1:5000 наливают в эмалированный таз и при помощи стерильной салфетки обрабатывают руки в течение 3 мин., затем вытирают и 2 мин. протирают спиртом.

Обработка рук первомуром С-4 (смесь растворов пероксида водорода и муравьиной кислоты). В стеклянный сосуд наливают 170 мл. 30-33 % раствора перекиси водорода и 69 мл. 100 % раствора муравьиной кислоты. Сосуд на 1-1,5 ч. помещают в холодную воду и периодически встряхивают. Для обработки рук используют 2,4 или 4,8 % раствор этой смеси, который получают путем добавления в него соответственно до 10 или 5 л. водопроводной или дистиллированной воды. Сначала руки моют водой с мылом без щетки в течение 1 мин., насухо вытирают стерильной салфеткой, затем обрабатывают 2,4 % раствором первомура в эмалированном тазу 1 мин. и снова вытирают.

Обработка рук новосептом. 3 % раствор новосепта наливают в таз и протирают им руки сначала одной, а затем другой поролоновой губкой. Спирт для дубления кожи не используется. Раствор можно хранить 6 месяцев.

Обработка рук дегмицидом. 1 % раствор дегмицида наливают в таз и протирают им руки последовательно одной, а затем другой поролоновой губкой в течение 3 мин. Дегмицид обладает лучшим антимикробным действием, чем новосепт.

Обработка рук церигелем. Руки моют водой с мылом, затем насухо вытирают стерильной салфеткой, наносят 3 мл. жидкого церигеля и 8-10 с растирают его на коже рук, чтобы он равномерно покрывал всю поверхность пальцев, кисти и нижние трети предплечий. Высушенные воздухом от работающего вентилятора в течение 2-3 мин. руки оказываются покрытыми тонкой и прочной пленкой. После операции руки моют теплой водой и наносят спирт, в результате чего пленка снимается.

Обработка рук хлоргексидина бигпюконатом (гибитаном) 20 % раствор гибитана разводят в 70 % спирте в соотношении 1:40 (получается 0,5 % спиртовой раствор). Сначала руки моют водой с мылом, затем высушивают стерильной салфеткой и обрабатывают ватным или марлевым тампоном, смоченным раствором гибитана, в течение 2-3 мин.

Минздравом Украины зарегистрированы и рекомендованы следующие антисептики для рук и кожи:

Стериллиум — Хирургическая и гигиеническая антисептика рук медицинского персонала. Профилактика гепатита В, СПИД. Уход за кожей рук. Бактерициден (в том числе в отношении микобактерий туберкулеза и холерного вибриона), фунгициден. Инактивирует вирусы СПИД, гепатита В, герпеса (тип 1 и 2), ротавирусы и др. Эффективен против резистентной флоры кожи. Пролонгированное действие - 3 часа.

Кутасепт Г— Препарат для пред - и послеоперационной обработки кожи и ран. Идеальное средство для антисептики кожи, ран и швов. Бактерициден, фунгициден, туберкулоциден, вирулициден (липофильные вирусы, СПИД, гепатит В, ротавирусы и др.). Маркировка операционного поля (окрашен). Немедленный эффект и пролонгированное действие. Очистка кожи с обезжириванием.

Кутасепт Ф — Препарат для пред - и послеоперационной обработки кожи и ран, обработки кожи перед пункциями, инъекциями и др. манипуляциями, гигиеническая и хирургическая обработка кожи рук. Бактерициден, фунгициден, туберкулоциден, вирулициден (липофильные вирусы, СПИД, гепатит В, ротавирусы и др.). Бесцветен. Немедленный эффект и пролонгированное действие. Очистка кожи с обезжириванием.

Иодобак — Препарат для антисептической обработки слизистых оболочек, кожи, ран, ожогов, пролежней, язв и др., пред - и послеоперационной обработки операционного поля, хирургической антисептики рук. Бактерициден, фунгициден, спороциден, туберкулоциден, вирулициден (липофильные вирусы, СПИД, гепатит В и др.). Немедленное и пролонгированное действие. Хорошая переносимость кожей. Не раздражает подлежащие ткани.

Бактолан —Жидкая эмульсия с антисептическими и природными добавками для профилактики микротравматических повреждений кожи рук хирургов и медицинского персонала. Восстанавливает гидро-липидный баланс кожи рук. Обладает охлаждающим и освежающим действием. Быстро впитывается без эффекта образования жирной кожи.

Бактолин базик — Препарат для предманипуляционной подготовки рук медперсонала. Очищающая эмульсия с антисептическими добавками. Эффективное средство для частой очистки рук и тела во всех областях медицины и в быту. Обладает активностью в отношении широкого спектра микроорганизмов, включая холерный вибрион. Не содержит мыла и щелочи, имеет кожно-нейтральную величину pH. Гипоаллерген.

Бактолан антитранспирант — Препарат для нормализации водно-солевого баланса кожи. Снижает чрезмерное потовыделение до естественного уровня. Фунгициден. Испытан дерматологически. Пригоден для чувствительной кожи и сразу после удаления волос. Не обладает запахом. Эффект сохраняется в течение 1-5 дней.

Хирурги и операционные сестры работают в стерильных халатах, масках и перчатках *(рис. А.4 - А.6).* Операционная сестра помогает хирургу одевать стерильный халат. Развернутый халат медсестра берет так, чтобы своей наружной поверхностью халат был обращен к ней, а внутренней - к хирургу. Верхнюю часть халата операционная сестра надевает на свои руки. Хирург вдевает руки в рукава стерильного халата и медсестра набрасывает верхнюю часть халата на плечи хирурга. Тесемки халата сзади завязываются нестерильными помощниками, находящимися в операционной, а на рукавах - хирургом или операционной сестрой. Волосы на голове прячутся под шапочкой или косынкой. Рот и нос закрывают маской.



Рис. А.4. Правильное надевание стерильного халата.

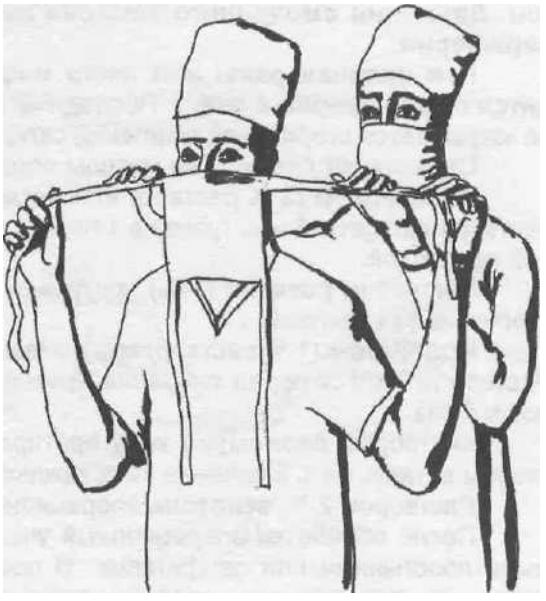


Рис. А.5. Правильное надевание стерильной маски.

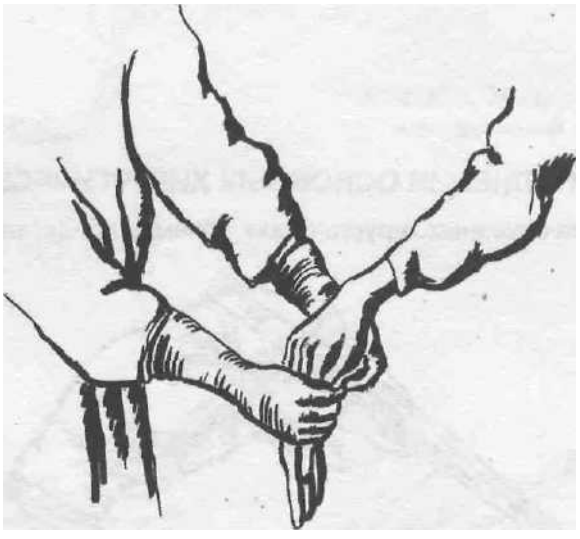


Рис. А.6. Надевание стерильных перчаток.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

ОПЕРАЦИОННОЕ ПОЛЕ И ЕГО ОБРАБОТКА

Участок кожи или слизистой оболочки, через который хирург осуществляет доступ к патологическому очагу, является операционным полем. Обеззараживание его перед операцией — залог защиты от инфицирования раны во время операции, что в свою очередь способствует успеху проводимого оперативного вмешательства.

Подготовка операционного поля включает **механическую обработку кожи** и **воздействие на нее антисептиками** (см. предыдущий раздел).

Непосредственно перед операцией намеченный для обработки участок кожи, значительно превышающий по размерам операционное поле, тщательно протирается антисептиком. **Движения смоченного** тампона **направлены от** зоны **предполагаемого** разреза **к периферии.**

При наличии раны или очага **инфекции** обработка **операционного поля** производится **от периферии к очагу.** Последний изолируется от линии разреза заклеиванием или рана закрывается стерильной марлевой салфеткой.

Существуют следующие методы обработки операционного поля антисептиками.

Новосептом (3 % раствор) или **дегмицидом** (1 % раствор) кожу протирают смоченной в растворе салфеткой или губкой в течение 4-5 мин., после чего высушивают стерильной марлевой салфеткой.

Раствором роккала (1 %) протирают операционное поле в течение 2 мин. Пену удаляют стерильной салфеткой.

Йод он атом (1 % раствор,) кожу смазывают двукратно смоченными марлевыми шариками. Раствор готовится перед операцией разведением исходного препарата дистиллированной водой в 5 раз.

Раствором **первомура** кожу протирают дважды с помощью салфеток, смоченных раствором антисептика, в течение 30 с. каждый раз.

Раствором 2 % асе**п**тола операционное поле протирают 3 мин.

После обработки операционный участок отграничивается от окружающей кожи стерильными простынями или салфетками. В последнее время некоторые хирурги после обработки операционного поля для изоляции используют липкие пленки из полимера. Разрез кожи в этих случаях делается через пленку, которая остается на коже до конца операции.

По ходу операции защита раны от загрязнения осуществляется частой сменой стерильных салфеток, полотенец, повторной обработкой рук персонала, а при необходимости и операционного поля.

ПРИЛОЖЕНИЕ В

. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ОСНОВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРИЕМОВ

Техника выполнения основных хирургических приемов представлена на *рис. В.1-В.10.*

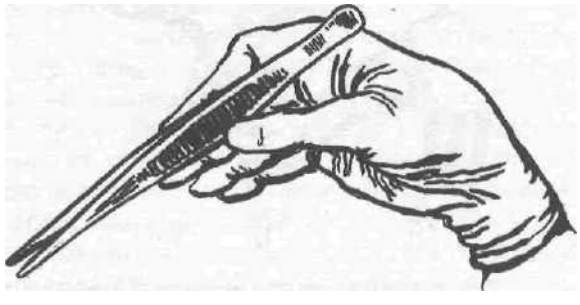


Рис. В.1. Правильное положение пинцета **в** руке.

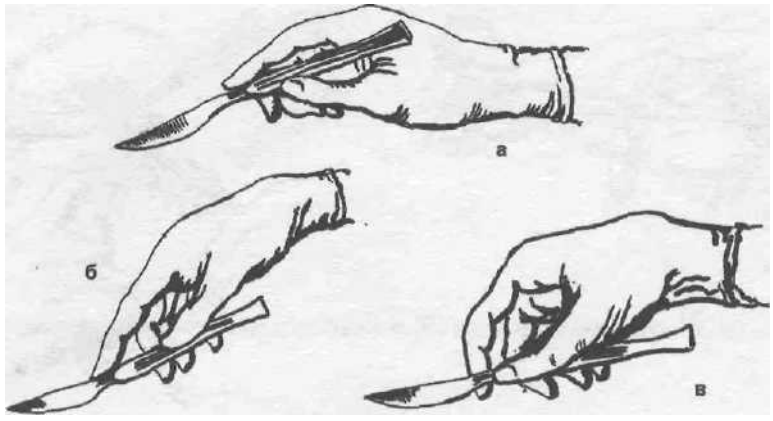


Рис. В.2. Положение скальпеля в руке хирурга: а — в позиции писчего пера; б — в позиции столового ножа; в — в позиции смычка.



Рис. В.3. Техника рассечения кожи и подкожной клетчатки (а,б,в).

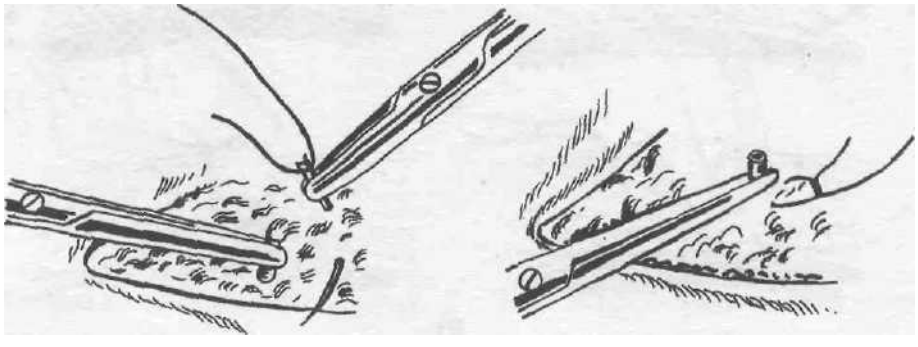
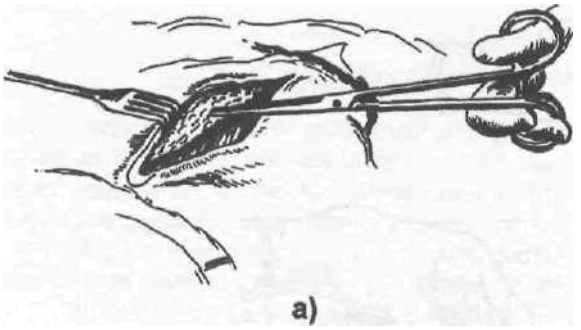
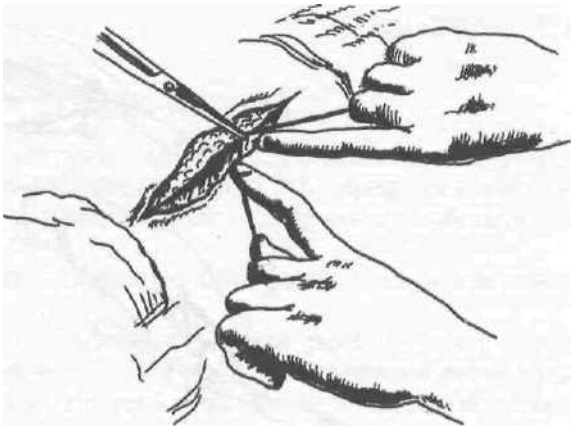
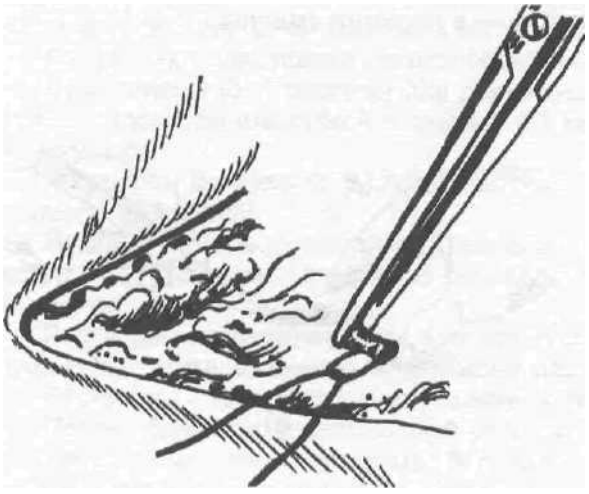


Рис. В.4. Техника перевязки сосуда с прошиванием.





В)



б)

Рис. В.5. Техника перевязки сосудов в ране.

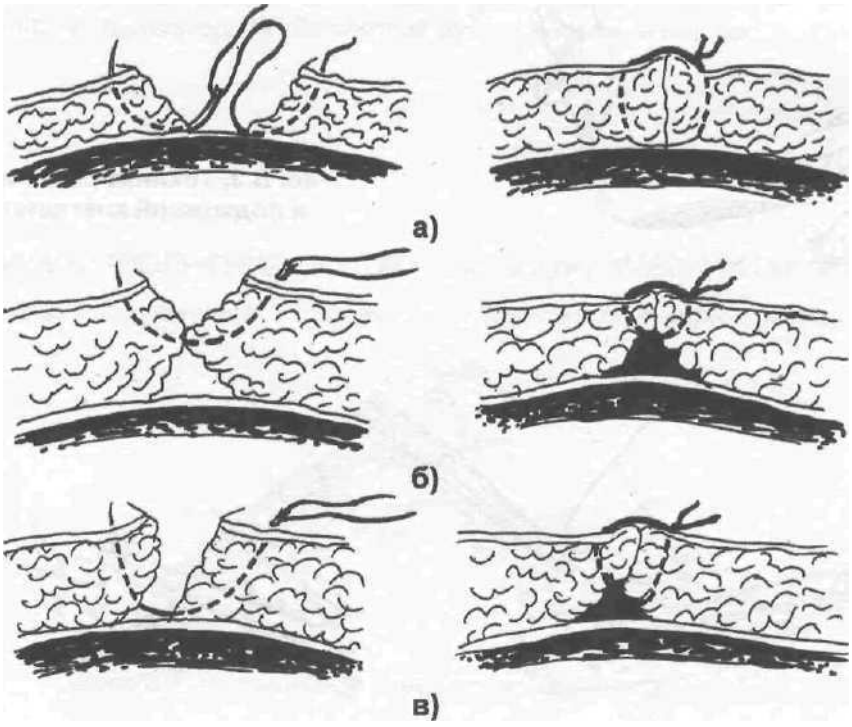
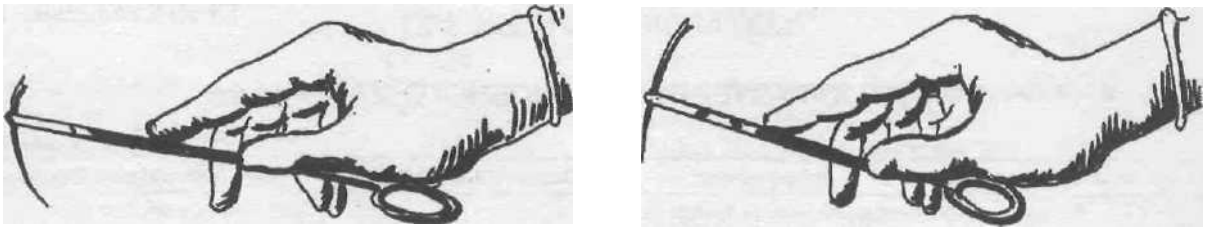


Рис. В.6. Правильное (а) и неправильное (б, в) наложение швов на кожу.



а) б)

Рис. В.7. Правильное (а) и неправильное (б) положение иглы в иглодержателе.

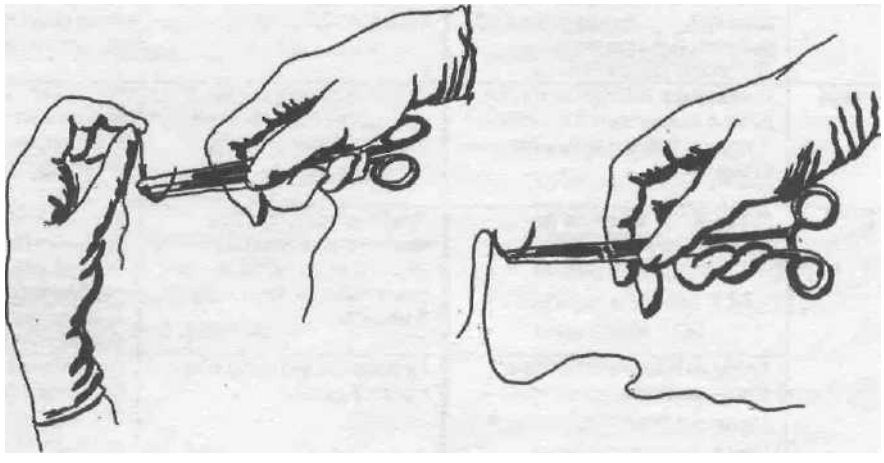


Рис. В.8. Введение хирургической нити в иглу.

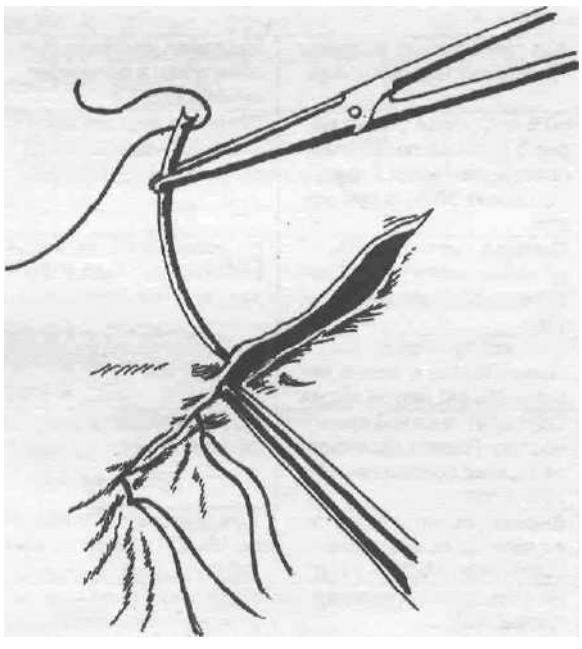


Рис. В.9. Техника наложения шва на кожу.

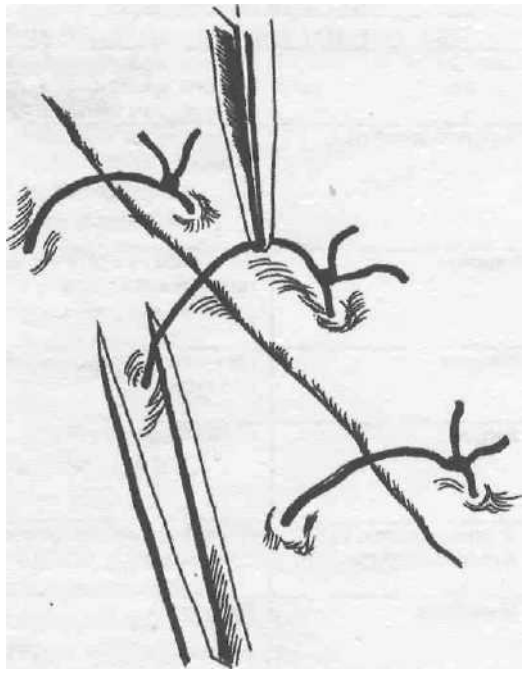


Рис. В.10. Техника снятия кожных швов.

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШОВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблица №Г,1.

Шовный материал	Сырьё	Сохранение прочности	Скорость рассасывания
1	2	3	4
Рассасывающиеся			
Кетгут (обычный)	Тонкие кишки здоровых млекопитающих, обработанные и очищенные специальным способом	Поддерживает рану в течение 7-10 дней. Через 7-14 дней потеря прочности на разрыв составляет до 50%.	Рассасывается в результате протеолитической активности за 30-50-70 дней.
Кетгут хромированный	Тонкие кишки здоровых млекопитающих, очищенные и обработанные специальным способом солями хрома.	Поддерживает рану в течение 21-28 дней.	Удаляется из организма энзиматическим действием в течение 90 дней.
Викрил (с покрытием)	Сополимер лактида и гликолида с покрытием из полиглактина 370 в равных количествах.	Приблизительно 60% прочности сохраняется через 2 недели, а 30% - через 3 недели.	Частично рассасывается приблизительно до 40 дня, полностью – через 60-90 дней. Абсорбция идёт посредством гидролиза.
Полидиоксанон (ПДС и ПДС-II)	Полимер полиэфира (р-диоксанона)	Приблизительно 70% прочности сохраняется через 2 недели, 50% - через 4 недели, 25% - через 6 недель	Рассасывание происходит посредством гидролиза. Абсорбция минимальна приблизительно до 90-го дня, полная абсорбция завершается к 210 дню.
Биофил	Твёрдая мозговая оболочка спинного мозга	Поддерживает рану в течение 7 дней.	Подвергается выраженной биодеструкции на 14 сутки. Полное рассасывание нити наступает на 30-45 сутки.
Дексон	Синтетическая нить.	Поддерживает рану в течение 3-4 недель	Начало рассасывания после 30-х суток, а полное через 3 месяца.
Нерассасывающиеся			
Шёлк	Натуральные протеиновые волокна шёлка-сырца, прядёные тутовым шелкопрядом.	Вся прочность на разрыв теряется в течение 1 года.	Материал не может быть обнаружен в организме через 2 года.
Хирургический лён	Натуральные льняные волокна.	50% прочности теряет через 6 месяцев после имплантации. Через 2 года сохраняет 30-40% прочности.	Остаётся инкапсулированным в тканях организма.
Лавсан	На основе полиэтилентерефталатовых волокон.	Высокая прочность, сохраняющаяся в тканях неопределённо долгое время.	Не рассасывается, инкапсулируется.
Фторэст	Лавсан с фторкаучуковым покрытием.	Высокая прочность, сохраняющаяся в тканях неопределённо долгое время.	Не рассасывается, инкапсулируется.
Капрон	Полиамидная нить.	Обладает высокой прочностью. Потеря прочности на разрыв составляет 15-20% в год.	Выводится из организма в течение 3 лет.
Этилон, нейлон, нуролон, дермалон	Полиамидная нить (полимер полиамида).	Высокая прочность, потеря прочности на разрыв составляет 15-20% в год.	Выводится из организма по 15-20% в год.
Мерсилен	Полиэстер.	Не определено (высокая прочность).	Не рассасывается, остаётся инкапсулированным в тканях организма.
Этибонд (полиэфир)	Полиэстер с покрытием из полибутилата.	Не определено (высокая прочность).	Не рассасывается, остаётся инкапсулированным в тканях организма.
Пролен (полипропилен)	Полимер пропилена.	Не определено (высокая прочность).	Не рассасывается, остаётся инкапсулированным в тканях организма.
Фторлон	На основе высокочистого сополимера тетрафторэтилена.	Высокая прочность.	Не рассасывается, остаётся инкапсулированным в тканях организма.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абластика813
Абдукция 428
Абрикосова опухоль 845
Абсцессы и флегмоны,
подглазничной области 280
скуловой области 281
глазницы 281
- щёчной области 282
подвисочной и крылонёбной ямок 282
височной области 284
околоушно-жевательной области 285
позадичелюстной области 285
поднижнечелюстной области 286
- лодподбородочной области 287
крыловидно - нижнечелюстного пространства 288
окологлоточного пространства 288
подъязычной области 289
челюстно-язычного желобка 290
языка 290
- дна полости рта и шеи 291
Анаэробная флегмона дна полости рта 279, 292
Анаэробные флегмоны,
Классификация 274, 275
Адамантинная эпителиома 744
Адамантинобластома 744, 748
Адамантинома 744
Аддукция 428
Аденоамелобластома 744
Аденокистозная карцинома 651
Аденолимфома 647
Аденома,
больших слюнных желез 639
малых слюнных желез 643
потовых желез 807
Принта 807
сальных желез 807
Аденоматоидная одонтогенная опухоль 744
Аденомы слюнных желез 639, 647
Аденофлегмона 276
Анкилоз 542
Аллергический,
- хейлит 797
- стоматит 797
Акантоз 785
Актиномикоз,
кожная форма 362
- подкожная форма 363
подкожно-мышечная 363
- лимфатических узлов 363
- слюнных желез 363,608
Альвеолит 164
Аллотрансплантация 923, 924, 925
Амелобластическая фиброма 744
Амелобластическая фиброодонтома 744, 748
Амелобластома 744
Амелобластома, дифференциальная диагностика 748, 749, 750
Амелобластома, лечение 752
Анаплазия 838
Анализ крови биохимический 42
Анамнез,
сбор 35
заболевания 35
жизни 35
Ангиография 832
Ангиоперицитома 838
Ангиосаркома 838
Ангиоэндотелиома 838
Анестезин 97
Анестезии,
инфраорбитальная 105
- туберальная 106,107
плексуальная 108
палатинальная 109
мандибулярная 110,111,112
крылонёбная 114,115
резцовая 109
ментальная 113
у овального отверстия 115
Анестезии осложнения,
интоксикация 116
обморок 117
коллапс 118
анафилактический шок 118
местные осложнения 119,120,121
Анестезия 91
Анестетики,
новокаин 92
целновокаин 94
тримекаин 94 *
лидокаин 94
мепивакаин 96
бупивакаин 96
ультракаин 96
анестезин 97
дикаин 97
пиромекаин 98
прилокаин 95
Антибластика 813
Анотия 985
Антидоты 495, 532, 533
Антидоты, применяемые при острых отравлениях 495
Артерия общая сонная 14
Артерия наружная сонная 14
Артерия внутренняя сонная 15
Артрит,
- вторичный 540, 541
- контактный 540
острый 540
хронический 540
Артриты 540
Артроз

- диагностика (синдром I и II жаберных дуг) 545
- диагностика (синдром Гольденхара) 545
- диагностика (синдром Робена) 545
Артропластика 924
Асфиксия 396
Атаралгезия 103
Атерома 266, 712
Аура вегетативная 556
Аурикуло-темпоральный синдром 558, 667
Аутотрансплантация 923
Ацинозноклеточная карцинома слюнных желез 652
Базалиома 805
Базальноклеточная эпителиома 805
Базальноклеточный рак 805
Базофилия 41
Билирубин крови 42, 43
Биопсия 788
Блокада,
- верхнего шейного симпатического ганглия 269, 336
- звёздчатого ганглия 269, 336
Боковая киста шеи 708
Боковая расщелина лица 863, 865
Боковой хрящ носа 424
Боковые свищи шеи 710
Болезнь
- Боуэна 790
- Брайцева-Лихтенштейна 734
- кошачьих царапин 268
- Летерера-Зиве 372
- Маделунга 817
- Микулича 615
- Олбрайта 736
- Папийона-Лефевра 372
- Пари-Ромберга (прогрессирующая гемиатрофия лица) 568
- Педжета 736
- Таратынова 773
- Травматическая 404
- Хенда-Шюллера-Крисчена 372
- Ходжкина 846
Бородавка 793
Бородавчатый предрак красной каймы губ 788
Боуэна болезнь 790
Бранхиогенная киста шеи 708
Бугорок Дарвина 986
Бупивакаин 96
Вакуум-кюретаж 373
Валик Гербера 677, 682
Валле точки 556
Ванаха операция 773
Вассмунда
- полулуние 245
- переломы 412
Вегенера синдром 311
Вена лицевая 15
Вена яремная
- внутренняя 15
- наружная 15
Венсана симптом 204, 687, 729, 764
Верхнее фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки 774
Верхние веки, удаление избытков 968
Верхняя ретрогнатия 940
Верхняя челюсть 9
Вестибулопластика 379, 380, 381, 903
Виллизиев круг 844
Внутриэпидермальный рак 791
Внутриэпидермальный рак слизистой оболочки 791
Воздушная киста шеи 707
Возрастные изменения тканей лица и шеи 965
Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи,
- классификация одонтогенных воспалительных заболеваний 173, 174, 175, 176
Воспалительный инфильтрат
- целлюлит 271
- клиническое течение 273
- диагностика 273
- формы 271, 273, 274
Восстановительная хирургия 898
Врожденные несращения, причины развития 863
Вывих,
- задний нижней челюсти 518, 519
- застарелый нижней челюсти 518, 519
- зуба полный 433, 434
- неполный зуба 433, 434
- вколоченный зуба 434
- передний нижней челюсти 518, 519
- привычный нижней челюсти 519
Вывих нижней челюсти, лечение 519
Гайморит,
- эмбриогенез верхнечелюстной пазухи 226
- типы верхнечелюстной пазухи 227
- анатомия пазухи у детей 227
- острый одонтогенный 229
- хронический одонтогенный 231
- этиология 228
- классификация 228, 229
- клиника 229, 231, 232
- рентгенография 230, 233
- пункция верхнечелюстной пазухи 230
- лечение 230
- ороантральное сообщение 231, 237
- ороантральный свищ 237
- риногенный 233
- аллергический 234
- риноодонтогенный 234, 228
- гайморотомия 234
- тампонада верхнечелюстной пазухи 235
- физиотерапия 231
- особенности у людей пожилого возраста 238
Гайморит,
- одонтогенный 229 – 238
- посттравматический 510

- риноодонтогенный 234
Гальваноз 451, 452, 454
Гамартома 763, 825
Гамартома мезенхимальная 845
Ганглионеврома 838
Ганглионит,
- крылонёбного узла 558
- подчелюстного узла 559
- подъязычного узла 559
- полулунного узла 558
- ресничного узла 558
- ушного узла 558
Гаптоглобин 42
Гемангиома,
- артериальная 825, 826
- венозная 825, 826
- ветвистая 826
Гемангиома внутрикостная, варианты строения,
- кавернозная 763
- капиллярная 763
- рацемозная 763
- смешанная 763
Гемангиома,
- глубокая 826, 827
- гроздевидная 826, 827
- диффузная 827
- кавернозная 827
- капиллярная 826
- ограниченная 826
- пещеристая 826
- плоская 826
- поверхностная 825, 826
- рацемозная 826
- смешанная 826
Гемангиома, лечение склерозирующее 831
Гемангиома, методы диагностики 830
Гемангиома, методы лечения 830
Гемангиома слюнных желез 648
Гемангиоперицитома 763
Гемангиосаркома 838
Гемангиофиброма 763
Гемангиоэндотелиома 763
Гематома 386
Гемиатрофия лица 568
Геморрагический,
- коллапс 397
- шок 397
Гербера валик 677
Герценберга паротит 585
Гибернома 816
Гигантоклеточная опухоль 724
Гигантоформная цементома 758
Гингивит 371
Гингивоостеопластика радикальная 376
Гингивотомия 374
Гингивэктомия 375
Гингивэктомия радикальная по Мюллеру 375, 376
Гиперкалийплазмия 43
Гипернатрийплазмия 43
Гипероплазия слизистой оболочки 824
Гиперпротеинемия 42
Гиперкератоз 785
Гиперостоз 723
Гипокалийплазмия 43
Гипонатрийплазмия 43
Гистиоцитома 774, 805, 819
Глазница, строение 427
Глобуломаксиллярная киста 690
Глоссодиния 560
Гнойно-резорбтивная лихорадка 353
Гранулёма гигантоклеточная,
- периферическая 725
- центральная 725
Гранулёмы 187
Грыжи жировых век 968, 969
Дарвина бугорок 986
Дегазация 493
Дезактивация 493
Дентальная имплантация 944
Дентальная имплантация,
- виды 945
- история развития 944
- методика операции 954
- осложнения при проведении 959
- особенности зубного протезирования 958
- подбор конструкции 954
- показания к проведению 951
- противопоказания к проведению 952
- сроки зубного протезирования 956, 957
- типы сращения с костью 956
Дерматит пострентгеновский 797
Дерматофиброма 805
Дермоидные кисты 703
Десмоиды 819
Дефекты губ, пластика местными тканями 903, 904, 905
Дефекты кожи, схемы их закрытия 901
Дефекты мягких тканей в области угла глаз, пластика 906, 907
Дефекты нёба вторичные, методы закрытия 893, 894, 895
Деформации губы и носа, вторичные 885
Деформации губы и носа, вторичные, классификация 886, 887, 888
Деформации,
- кончика носа 971
- наружного носа 971
- наружного носа, послеоперационные 977, 978, 979
- наружного уха 984, 985, 986
- спинки носа 971
- челюстей 932
- челюстей вторичные 932
Деформации челюстей, классификация 932
Деформации челюстей, оперативное лечение 935, 937, 938, 940, 941, 942
Деформации челюстей, ортодонтическое лечение 932
Деформации челюстей, этиология 932

Деформация век, местная пластика 907
Деформирующий остоз 736
Диафрагма Жонеско 288
Дивергенция 680
Дивертикул пищевода 710
Дизостозы 736
Дикаин 97
Дискератоз 785
Дискомплексация 785
Дистопия 151, 241
Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава 545
Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение 616
Дренажи 315, 316
Дыхательная недостаточность 398
Дюбрея меланоз 804
Дюпюитрена симптом 677
Жаберная киста шеи 708
Жировая шея 817
Жировые грыжи век 968, 969
Закрытие слюнных свищей,
- методом Бурова 626
- методом Васильева 626
- методом Лимберга 626
- *методом Сапожникова* 626

Замедление консолидации отломков 508
Затруднённое прорезывание зубов мудрости,
- ретенция зуба 151, 241, 242, 243
- классификация ретенции зуба 241
- дистопия зуба 241
- классификация осложнений 244, 245, 246
- *клиника* 243
- лечение 243, 244
- *обследование* 244

Зернисто-клеточная опухоль 845
«Знак молнии» 534
«Знак тока» 534
Зобно-глоточный проток 708
Зоны Клейна 786
Зубы ретенированные 151, 241
Зубы *дистопированные* 151, 241
Иммобилизация отломков нижней челюсти,
- постоянная 449
- временная 449

Имплантаты,
- пластиночные 946
- субпериостальные 950
- цилиндрические 945, 947, 948, 949

Имплантация,
- *внутрислизистая* 945
- искуственных тканей 945
- субмукозная 945
- субпериостальная 945, 950, 961
- эндодонто-эндооссальная 945
- эндооссальная 945, 946
- эндооссально-субпериостальная 945, 951

Инволютивные изменения кожи 964, 965
Инволютивные изменения тканей лица и шеи 964, 965, 966
Индекс лейкоцитарный,
- сдвига ядер 41
- интоксикации 41

Интрамаксилярная киста 690
Интубация трахеи 98, 99
Инфильтрационное обезболивание 104
Исследования,
- *цитологические* 44 – 49
- слюны 49, 50
- рентгенологические 50 – 61

Истинная амелобластома, варианты морфологического строения 744
- акантоматозный 744
- базально-клеточный 744
- зернисто-клеточный 744
- плексиформный 744
- *фолликулярный* 744

Иприт, заражение 494
Истинная цементома 758
Кантопластика 568
Карбункул 300, 301, 302
Карцинома 764, 808
Карциномы слюнных желез 652
Катетеризация сонной артерии 330
Кетамин 101
Кейра эритроплазия 791
Келоидные рубцы 399
Кератинизации индекс 787
Кератоакантома 792
Кератома 799
Кератокиста 688
Киста челюсти,
- *безоболочечная* 683
- глобуломаксиллярная 690
- *носоальвеолярная* 691
- носогубная преддверия носа 691
- носонёбная 689
- остаточная 681
- парадентальная 686
- первичная 688
- посттравматическая 683
- *прорезывания* 686
- радикулярная 676
- резидуальная 681
- резцового канала 689
- ретромолярная 686
- субпериостальная 680
- травматическая 683
- фиссуральная 689
- фолликулярная 684
- *шаровидно-верхнечелюстная* 690
- эпидермоидная 688

Киста шеи,
- боковая 708
- бранхиогенная 708
- воздушная 701
- жаберная 708

Кисты шеи,
- срединные 705
- *тиреоглоссальные* 705

Киста эпидермоидная 703

Кисты дермоидные 703
Кисты истинные 676
Кисты малых слюнных желез,
- истинные 618
- посттравматические 618
- ретенционные 618
- экстравазатные 618
Кисты,
- околоушных желез 622
- поднижнечелюстных желез 623
- подъязычной железы 619
- слизистых желез 713
Кисты лимфангиоэктатические 234, 713
Кисты,
- околоушной области 711
- позадичелюстные 711
- преаурикулярные 711
- предушные 711
Кисты челюстей нагноившиеся, лечение 696
Кисты челюстей неодонтогенные 689
Классификация злокачественных опухолей TNM 808
Клейна зоны 786
Кожа, строение 524, 798, 799
Кожный карциноид 805
Кожный рог 791
Кожный стебель по Филатову,
- миграция 912
- расправление 915
- формирование 910
Колобома 736
Колумелла 971
Комбинированная травма 493
Комбинированные поражения,
- радиационные 493
- химические 494
Конвергенция 678
Коникотомия 396
Коникоцентез 396
Консолидация отломков в неправильном положении 514
Контрактура 542
Контрактура жевательных мышц 513, 542
Контурная пластика 927
Контрфорс,
- крылонёбный 403
- лобно-носовой 403
- нёбный 403
- скуловой 403
Контузия головного мозга 405
Коррозия металлов 451, 452, 454
Косметическая хирургия 964
Кости лицевые 9
Костная пластика вторичная 923
Костная пластика первичная 923
Костная рана, нагноение 500
Костнохрящевой экзостоз 733
Костный шов 456
Крайла операция 770
Кранио-фациальная травма, особенности у детей 405
Красный плоский лишай 796
Красная волчанка 308
Крикотомия 396
Крикотрахеотомия 396
Кровоподтёк 386
Кровопотеря при травме 397
Кровоснабжение мозга, Виллизиев круг 843
Кровотечение,
- вторичное 397
- первичное 397
- перевязка сосудов 398
Кровотечение луночковое
- локальные способы гемостаза 161
- общие способы гемостаза 162
- профилактика 163
- особенности остановки кровотечения у больных с гемофилией 163
Кровь (показатели) 39, 40. 41, 42, 43
Круговая операция 965, 966, 967, 968
Круговая операция, осложнения 969
Крыльный хрящ большой 970
Крыльный хрящ малый 970
Ксеростомия 613
Курковые зоны 556
Кюретаж 373
Кюттнера опухоль воспалительная 593
Лейкограмма 40
Лейкоциты 40
Лейкоплакия 795
Лейомиома 846
Лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей,
- хирургические методы 314
- антибактериальная терапия 324
- дезинтоксикационная и общеукрепляющее лечение 330
- иммунотерапия 333
- гипосенсибилизация 335
- физиотерапия 337
- профилактика 340
Лечение кист челюстей, особенности 694, 695, 696
Лидокаин 94
Ликворея 413
Лимфаденит,
- топография лимфатических узлов лица и шеи 259, 260
- этиология и патогенез 261
- классификация 261, 262
- клиническое течение 262
- первичный 262
- острый 263
- хронический 264
- диагностика 265, 266, 267
- лечение 268
- особенности у детей 264
Лимфангиома 834
Лимфангиома слюнной железы 648
Лимфангиомы,
- диффузные 834
- кавернозные 834

- капиллярные 834
- кистозные 834
- ограниченные 834
Лимфангиосаркома 838
Лимфангиоэктатические кисты 234, 713
Лимфангиэктазия 835
Лимфангоит 262
Лимфгемангиома 834
Лимфедема губ 307, 308, 836, 837
Лимфедема, формы 308
Лимфогранулематоз 268, 846
Лимфография 83
Лимфолейкоз 268
Лимфома Беркитта 761
Лимфоидное кольцо Пирогова-Вальдейера 290
Лимфоэпителиальное поражение 616
Линии Онгрена 765
Линии расслабления кожи лица 901
Липома 815
Липома,
- мягкая 816
- плотная 816
- слюнной железы 649
Липоматоз 817
Липосаркома 818
Лифтинг неполный (мини-лифтинг) 966
Лифтинг полный 965
Лифтинг, осложнения 969
Лицевой череп, формирование863
Лицо, границы 964
Лицо, топографо-анатомические области 964
Ложный паротит 265, 585
Ложные кисты 676
Ложный сустав 509
Лопоухость 981
Лоскут артериализованный 909
Лоскут кожный расщеплённый,
- средний 919, 920
- толстый 919, 920
- тонкий 919, 920
Лоскут мостовидный 910
Лоскут удвоенный 910
Лоскуты кожные,
- однослойные 908
- полнослойные 919
- расщеплённые 919
Лоскуты на ножке, классификация 908
Лоскуты сложные 909
Лоскутные операции по Цешинскому-Видману-Нейману 376
Лучевая терапия 814
Люизит, заражение 494
Маделунга болезнь 817
Макротия 984
Малерба эпителиома 807
Манганотти абразивный преканцерозный хейлит 788
Медиастинит,
- одонтогенный 349
- передний 349
- задний 349
- симптомы 349
- Герке 349
- Иванова 349
- югулярный Равич-Щербо 349
- компрессионный 349
- Попова 349
- Рутенбурга-Ревуцкого 349
- сдавления верхней полой вены 349
- Ридингера 349
- паравертебральный Равич-Щербо-Штернберга 349
- сдавления непарной и полунепарной полой вены 349
Мезенхимома 845
Меланобластома 804
Меланоз Дюбрея 804
Меланокарцинома 804
Меланома 804
Меланосаркома 804
Меланоцитома 804
Ментофима 847
Мепивакаин 96
Металлоз 451, 452, 454
Метеорологический хейлит 797
Микрогения 936
Микрогения,
- классификация 936
- лечение 937
Микрогнатия 936
Микрогнатия, методы лечения 937
Микротия 985
Миксома 761
Миксосаркома 762
Миксофиброма 761
Мимические упражнения 568
Миобластома 845
Миозит оссифицирующий 399
Множественный липоматоз шеи 817
Мобилизация слизисто-надкостничного лоскута 693
Мономорфная аденома 647
Моноцитоз 41
Моноцитопения 41
Морщины и складки кожи лба 965
Морщины кожи динамические 965
Морщины кожи лица 965
Морщины кожи статические 965
Моча (анализы) 44
Мукоцеле 713
Мукоэпидермоидная,
- карцинома 650
- опухоль 650
Мышцы, участвующие в движении нижней челюсти 11
Мышцы жевательные 11
Мышцы мимические 12
Мышцы шеи 13
Мягкая одонтома 744
Нагноение костной раны 500
Нагноившиеся кисты челюстей, лечение 696

Наддесневик 822
Наркоз 98
- средства для ингаляционного наркоза 99, 100
- средства для неингаляционного наркоза 101, 102
Наружное ухо, деформации 979
Наружный нос, деформации 969
Наружный нос
- перелом 423
- строение 424
Нёбный торус 722
Невралгия, декомпрессионные операции 561, 562
Невралгия,
- барабанного нерва 559
- верхнего гортанного нерва 559
- носоресничного нерва 558
- тройничного нерва периферического генеза 557
- тройничного нерва центрального генеза 556
- ушно-височного нерва 558
- языкоглоточного нерва 559
- язычного нерва 559
Невриномы слюнных желез 649
Неврит,
- верхних луночковых нервов 564
- лицевого нерва 565
- нижнелуночкового нерва 564
- тройничного нерва 564
- щёчного нерва 565
- язычного нерва 565
Невринома 838
Неврома 844
Неврома, посттравматическая 844
Невролиз 565
Нёбная защитная пластинка 881
Нёбный торус 722
Невус 802
Нейроангиофиброма 839
Нейролептаналгезия 103
Нейтропения 40
Нейротомия 561
Нейрофиброма 839
Нейрофиброматоз 839
Нейрофибромы внутрикостные 760
Нейтрофилия 40
Нейротизирующая эпителиома Малерба 807
Нейроэкзерез 561
Нейрэктомия 561
Неоартроз 542
Неодонтогенные кисты челюстей 689
Нервы,
- тройничный 16
- глазничный 16
- верхнечелюстной 16
- нижнечелюстной 16
- язычный 18
- подъязычный 18
- вегетативная иннервация 18
- лицевой 17
- языкоглоточный 17
- блуждающий 18
Несращение верхней губы 863
Несращение верхней губы и неба, клиника 869
Несращение верхней губы, хирургическое лечение 870
Несращение нёба 867
Несращение нёба, классификация 867, 868, 869
Несращение нёба, сроки проведения операции 881
Несращения нижней челюсти 865
Несросшийся перелом 508, 509
Нижнечелюстной торус 723
Нижние веки, удаление избытков 968
Нижняя челюсть 10
Никольского симптом 788
Новокаин 92
Нома 310, 311
Нос,
- анатомия 424
- винный 974
- выстоящий 974
- раздвоенный 974
- расширенный 974
- свисающий 974
- седловидный 973
- укороченный 979
- уплощённый 974
- шишковатый 974
Нос, горбинки 973
Нос, деформации 969
Нос, искривления 973
Нос, седловидная деформация 973
Носоальвеолярная киста 691
Носовая перегородка970
Носогубная киста преддверия носа 691
Носонёбная киста 689
Оббеззараживание рук, способы 1000, 1001, 1002
Обработка операционного поля 1004
Обработка рук хирурга 1000, 1001, 1002, 1003
Обследование больного,
- жалобы 34
- осмотр 36
- методы клинические 34, 35
- лабораторные 39 – 44
- пальпация 36
- физикальные 35
- цитологические 44 – 48
- слюна 49
- рентгенографическое 50, 51, 52, 53 – 61
- сиалография 61 – 71
- компьютерная томография 71, 72, 73, 74
- термография 75 – 83
- телерентгенография 53, 54, 55
- лимфография 83, 84, 85
Огнестрельные переломы,

верхней челюсти 489
нижней челюсти 490
скулового комплекса 490
Огнестрельные ранения мягких тканей 484
Огнестрельный остеомиелит 506
Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ 790
Одонтоамелобластома 744, 748
Одонтогенная карцинома 764
Одонтома 754
Ожог, индекс тяжести (индекс Франка) 527
Ожог, особенности челюстно-лицевой области 524, 527
Ожоги,
- лучевые 534
- термические 524, 525
- химические 531
электрические 534
Ожоги,
- глубокие 525
площадь поражения («правило девятки») 525
поверхностные 525
степени 524
этиология 524
Ожоговая болезнь 525
Ознобление 536
Околоушная железа, анатомия и физиология 21
Околоаурикулярно-вертебральная дисплазия (синдром Гольденхара) 545
Околоушной области кисты 711
Околоушной области свищи 711
Онгрена линии 765
Операционное поле, методы обработки 1004
Операции Ванаха 773
Операция Крайла 770
Опухоль Абрикосова 845
Опухоль Уортина (слюнной железы) 647
Орбита, строение 427
Осложнения переломов челюстей 500
Особенности огнестрельных ранений тканей челюстно-лицевой области 484
Остеолиз 51
Оссифицирующий миозит 399
Оссифицирующая фиброма 727
Остаточные кисты 681
Остеоартрит 540, 544
Остеоартроз 542
Остеобластическая саркома 728
Остеобластокластома 724
Остеобластома 724
Остеобластома, периферическая форма 725
Остеобластома, центральная форма 725
Остеобластосаркома 728
Остеобласты 471, 724
Остеогенез репаративный, стадии 471
Остеогенная саркома 728
Остеодисплазия 734
Остеодистрофии 737
Остеоид-остеома 723
Остеоидсаркома 728
Остеокласты 471,724
Остеолитическая саркома 728
Остеома губчатая 721
Остеома компактная 721
Остеома периферическая 721
Остеома центральная 721
Остеомиелит,
этиология 201,202
классификация 174, 175,176
стадии 204
острый 205
подострый 208
- хронический 209, 210
рентгенография 206, 207, 209, 210
диагностика и дифференциальная диагностика 207, 208
секвестры 209
лечение 210
особенности у детей 211 - 217
особенности у людей пожилого возраста 217
осложнения 216, 217, 218
Остеомиелит посттравматический 501
Остеомиелит кортикальный 198
Остеопороз 51
Остеосаркома 728
Остеосинтез 452, 454-464
Остеосклероз 51
Остиофолликулит 300, 301, 302
Остеофиты 543
Остеохондрома 732, 733
Острые сиаладениты 579
Открытый прикус 942
Отморожения 535
Отофима 847
Пальпация 36
Папиллома 792
Папилломатозные разрастания реактивные 792
Папилломатозный порок развития кожи 792, 800
Парадентальная киста 686
Паракератоз 785
Паралич 566
Парасиалома 647
Парез 566, 661
Пародонтит 371
Пародонтоз 371, 372, 373
Пародонтоз, операции 374,375,376,377-381
Пародонтома 371
Паротидэктомии 654
Паротидэктомии, осложнения после операции 661
Паротит,
Герценберга 265
гнойно-некротический 581
- лимфогенный 265, 583
паренхиматозный 589
Первичная киста 688
Перелом верхней челюсти,

- по Вассмунду 412
- по Лефор 410, 411, 412
- зубов 433, 434
- оскольчатый 412
- сагиттальный 412
- клиника 410, 411, 413
- лечение 415, 416, 417, 418, 419
- особенности течения у детей 415

Перелом верхней челюсти огнестрельный 489
Перелом нижней челюсти огнестрельный 490
Переломовывих 518
Перелом костей носа,
- клиника 423, 424, 425
- лечение 426
- осложнение лечения (синехии) 427

Перелом
- нижней челюсти, клиника 436, 437, 439, 440, 441 – 447
- нижней челюсти, лечение 447, 448, 449, 450, 451
- нижней челюсти, особенности лечения у детей 469
- нижней челюсти, смещение отломков 438, 500
- мыщелкового отростка, особенности лечения 464 – 468
- орбиты, клиника 427, 428
- орбиты, лечение 428
- скуловой дуги, вытяжение 423
- скуловой дуги, клиника 420
- скуловой дуги, лечение 421, 422
- скуловой кости, клиника 420
- скуловой кости, лечение 421, 422

Перелом альвеолярного отростка 435, 436
Пересадка кожи свободная 919
Пересадка кости 923, 924, 925
Пересадка тканей комбинированным трансплантатом 925
Пересадка тканей, виды 919
Пересадка хряща 921
Периапекальная цементодиспазия 758
Периимплантит 960
Перикоронит
- виды 244, 245, 246
- полулуние Вассмунда 245
- клиника хронического течения 247
- дифференциальная диагностика 247

Периодонтит
- классификация 174, 175, 176, 184
- этиология и патогенез 184
- клиническое течение 185
- рентгенологическая картина 185, 186, 187, 188
- гранулирующий 185, 186
- гранулематозный 186, 187
- фиброзный 188
- особенности у детей 190
- особенности у лиц пожилого возраста 191
- типы сращения зуба с альвеолой 193

Периодонтит лечение,
- удаление зуба 191
- резекция верхушки корня 193
- реплантация зуба 193
- гемисекция 193
- ампутация 193
- компактоостеотомия 194
- коронаро-радикулярная сепарация 194

Периостит,
- острый 195
- хронический 199, 200
- классификация 174, 175, 176, 195
- этиология 195, 200
- клиническое течение 196
- простой хронический 200
- диагностика 198, 200
- рарефицирующий 200, 683
- рентгенологическая картина 197
- лечение 198, 201
- оссифицирующий 200
- особенности у детей 200
- особенности у пожилых людей 201

Петрификаты 732
Пиогенная гранулёма 801
Пиромекаин 98
Питание раненых 495
Планирование пластических операций 898
Пластика встречными треугольными лоскутами 902, 903
Пластика контурная 927
Пластика круглым кожным стеблем по Филатову 910
Пластика лоскутом на ножке 908
Пластика местными тканями 899
Пластика местными тканями, задачи 899
Пластика местными тканями, приёмы выполнения 899
Пластическая хирургия 898
Пластическая цистэктомия 695
Пластические операции, планирование 898
Плеоморфная аденома 639
Плеоморфная аденома озлокачественная
Плоскоклеточный рак кожи 808
Повреждение нервов при переломе 445
Повреждения зубов 433
Повреждения неогнестрельные мягких тканей 484
Поднижнечелюстная железа, анатомия и физиология 23
Поднижнечелюстная железа, экстирпация 602
Подтяжка кожи частичная 966
Подъязычная железа 24
Позадичелюстные кисты 711
Позадичелюстные свищи 711
Подкожная гранулёма лица,
- этиология 251
- одонтогенная 251, 252
- неодонтогенная 251, 252
- клиника 251, 252
- лечение 252

Полулуние Вассмунда 245, 687
Пострентгеновский дерматит 797
Пострентгеновский хейлит 797
Посттравматическая киста 618
Преаурикулярные кисты 711
Преаурикулярные свищи 711
Предрак бородавчатый 788
Предраковые заболевания, классификация 783
Предраковые заболевания, факторы их вызывающие 785
Предраковый меланоз Дюбрея 804
Предраковый ограниченный гиперкератоз красной каймы губ 790
Предушные кисты 711
Предушные свищи 711
Премедикация (схемы) 104
Прикус мезиальный 38
Прикус открытый 38, 942
Прикус ортогенический (прямой) 36
Прикус ортогнатический 37
Прикус бипрогнатический 37
Прикус глубокий 37
Прикус молочный 38
Прикус сменный 38
Прикус прогенический (мезиальный) 38
Прикус прогнатический (дистальный) 38
Прилокаин 95
Прингла аденома сальных желез 807
Проба Шиллера 787
Прогения 932
Прогения истинная 932
Прогения ложная 932
Прогения старческая 932
Прогнатия 939
Прогнатия верхняя 939
Прогнатия нижняя 932
Прогрессирующая гемиатрофия лица (болезнь Пари-Ромберга) 568
Прорезывание зубов,
- молочных 38
- постоянных 38
Прикус (виды) 37, 38
Прилокаин 95
Псевдокарциноматозный моллюск 794
Псевдокиста 676
Псевдоэпителиоматозная гиперплазия 794
Пузырчатка 788
Рабдомиобластома эмбриональная 845
Рабдомиома 845
Радикулярная киста 676
Радикулярная киста
- дифференциальная диагностика 683, 684
- особенность течения в пожилом возрасте 683
- особенность течения у взрослых 677, 678, 679, 680, 681
- особенность течения у детей 682
Раздвоения симптом 441
Рак верхней челюсти, вторичный 765
Рак кожи 808
Рак кожи и слизистой оболочки,
- лечение лучевое 814
- лечение модифицированными методами 814
- лечение паллиативное 813
- лечение радикальное 813
- лечение симптоматическое 813
- лечение химиотерапевтическими методами 814
Рак кожи и слизистой оболочки, формы 808, 809
Рак кожи, групировка по стадиям 808, 809, 811, 812
Рак кожи, классификация TMN 808
Рак нижней челюсти, вторичный 764
Рак органов полости рта 808
Рак слизистой оболочки 808
Рак челюсти, вторичный 764
Рак челюсти, первичный 764
Рана,
- колотая 388
- размозженная 390
- рваная 388
- резаная 388
- рубленая 389
- скальпированная 390
- укушенная 390
- ушибленная 387
Раневой процесс 393
Ранение мягких тканей, осложнения 396
Ранения,
- осколочные 486, 487
- пулевые 484, 486
- стреловидными элементами 487
- шариками 486
Ранения, лечение на этапах эвакуации 487
Раненые,
- оказание квалифицированной медицинской помощи 488
- оказание первой врачебной помощи 487
- оказание первой медицинской помощи 487
- оказание специализированной медицинской помощи 487
Ранула 619
Раны мягких тканей,
- стадии заживления 45
- хирургическая обработка 393
Раны, особенности хирургической обработки огнестрельных ран 487
Расщелина лица,
- боковая 863, 865
- косая 863, 865
- поперечная 865
Расщелина носа 864, 865
Регенерация послеоперационных костных дефектов (особенности) 693
Резекция верхнечелюстной кости 768
Резекция нижней челюсти 767
Резидуальные кисты 681

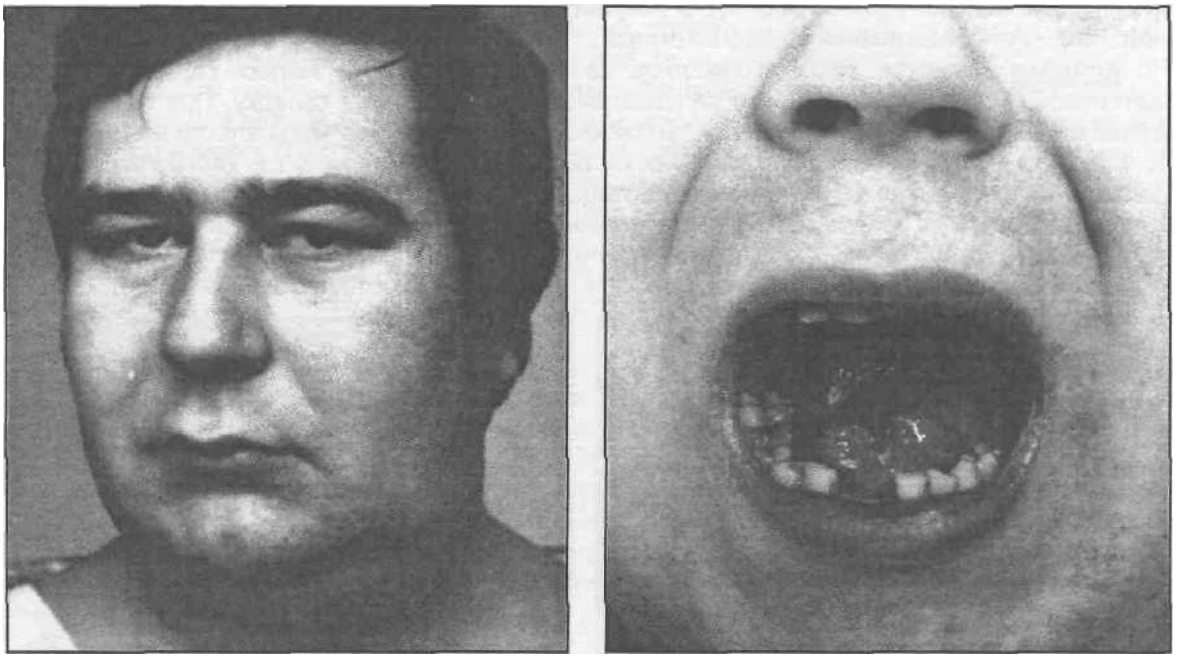
Резцового канала киста 689
Реимплантация 961
Реклингхаузена нейрофиброматоз 839
Реконструктивная хирургия 898
Рентгенография,
- зубов 56
- верхней челюсти 56
- нижней челюсти 56
- костного нёба 56
- височно-нижнечелюстного сустава 57
Рентгенологическая симптоматика заживления костной раны после перелома 475
Репаративный остеогенез, лечение в зависимости от стадии 472, 473, 474
Репаративный остеогенез, стадии 471
Репаративный остеогенез, нарушения 508
Ретенционные кисты 618
Ретенция зубов 151, 241
- положение ретенированного зуба 241
Ретикулосаркома 762
Ретрогнатия нижняя 936
Ретрогнатия верхняя 940
Ретромолярная киста 686
Ринолордоз 973
Ринопластика 974
Ринопластика корригирующая 891
Ринопластика, осложнения 977, 978, 979
Ринофима 847
Ринофима, железистая форма 848
Ринофима, фиброзно-ангиэктатическая форма 848
Ринохейлогнатопластика 870
Роговая кератома 791
Родимое пятно 802
Рожистое воспаление,
- формы рожи 305, 306, 307, 308
Рубцы 399, 530
- гипертрофические 399
- келоидные 399
- стадии формирования 399, 530
Саркоидоз слюнных желез 616
Саркома Юинга 762
Свищи,
- околоушной области 711
- позадичелюстные 711
- преаурикулярные 711
- предушные 711
- слюнные 624, 665
Свищи шеи,
- боковые 710
- срединные 705
- тиреоглоссальные 705
Сдавление головного мозга 405
Секвестры,
- вторичные 507, 508
- первичные 507, 508
- третичные 507, 508
Сенсибилизация организма,
- формы воспаления 180
Сепсис
- общехирургический 352, 356
- гнойно-резорбтивная лихорадка 353
- септицемия 353
- септикопиемия 353
- одонтогенный 352, 356
- стоматогенный 352
- раневой 353
- тонзиллогенный 353
- отогенный 353
Септический шок 354
Серома 667
Сесамовидный хрящ 424
Сиаладенит,
- гнойно-некротический 581
- гриппозный 581
- калькулёзный 594
- контактный 587
- лимфогенный 583
- обтурационный 588
- посттравматический 603
- специфический 608
Сиаладениты,
- острые 579
- *хронические 589*
- лечение салолом 583
- лечение уротропином 583
Сиалограмма 65, 66
Сиалография 61
Сиалодохит 586, 604, 605, 606, 607
Сиалолитиаз 594
Сиалоз 609
Сибирская язва,
- карбункулёзная 309
- эдематозная 310
- буллёзная 310
- рожистоподобная 310
Симптом,
- Бела 566
- Бергара-Вартенберга 566
- Вартенберга 566
- Венсана 204, 677, 729, 764
- Говерса 566
- Дюпюитрена 677
- Равильо 566
- Раздвоения 441
- Ресниц 566
- Тресильяна-Мурсона 580
- Хетчкока 580
- Цестана 567
Синдром,
- Вегенера 311
- I и II жаберных дуг 545
- верхней глазничной щели 428
- взаимного отягощения 492
- Гольденхара 545
- Костена 545
- длительного раздавливания 509
- Микулича 615
- Папийона-Лефевра 372
- поражения позвоночного нерва 560
- Робена 545

- Шегрена 612
- Бернара-Горнера 336
- Эгля 547, 559
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) крови 354, 355
Синкинезии 566
Синостоз 736
Синуслифтинг 957
Сирингоаденома 807
Сифилис,
- первичный 364, 365
- вторичный 365
- третичный 365, 366
Скафоконхальный угол 981
Складки кожи лица 965
Скуловая кость 10
Слюнны железы большие 21, 22, 23, 24
Слюнные железы малые 21
Слюнные железы,
- околоушная 21, 22
- поднижнечелюстная 23, 24
- подъязычная 24, 25
Слюнные,
- колики 598
- опухоли 666
- свищи внутренние 624
- свищи наружные 624
- свищи неполные 624
- свищи полные 624
Смешанная опухоль слюнной железы 639
Смещение отломков вторичное 500
Сотрясение головного мозга 405
Сочетанные кранио-фациальные повреждения 404 – 409
Сочетанные кранио-фациальные повреждения, классификация 404
Спикулы 730
Срединные кисты шеи 705
Срединные свищи шеи 705
Средостение 349
Средняя зона лица 403
Ссадины 386
Старческий рог 791
Стафилорафия 883
Стоматоскопия 786
Субмаксиллит склерозирующий 593
Субпериостальная киста 680
Сустав височно-нижнечелюстной 19, 20, 21
Сустав, остеофит 543
Сустав, экзофит 543
Тампонада носовой полости 426, 427
Таппейнера лейкоплакия 795
Твердая одонтома 754
Тератома 703
Термография,
- контактная 75
- дистанционная инфракрасная 76
Тимофаренгиальный проток 708
Тиреоглоссальные кисты шеи 705
Тиреоглоссальные свищи шеи 705
Токсемия 353
Томография компьютерная 71
Точки Валле 556
Торус небный 722
Торус нижнечелюстной 723
Торчащие уши 981
Травма,
- комбинированная 404
- кранио-фациальная 404, 405, 406, 407, 408, 409
- мягких тканей 384
- сочетанная 404
Травматическая болезнь 404
Травматическая киста 683
Травматический токсикоз 509
Травмы мягких тканей 385, 386, 387, 388
Трансплантат комбинированный 925
Трахеотомия 396
Трещины губ 795
Триггерные зоны 556
Тризм 564
Тримекаин 94
Трихофолликулома 806
Трихоэпителиома 806
Тромбоцитопения 39
Тромбоциты 39
Тромбоз синусов головного мозга 347
Тромбоз пещеристого синуса 347
Тромбофлебит,
- лицевых вен 346
- лечение 347, 348
Туберкулёз,
- кожи и подкожной клетчатки 359, 360
- лимфаденит туберкулёзный 360
- челюстей 361
- слюнных желёз 361, 608
Тюрбанная опухоль 807
Угол скафоконхальный 981
Угол ушноголовной 981
Удаление зуба 138, 139, 140
Удаление зуба, инструменты 141, 142
Удаление зубов, особенности 146 – 151
Удаление зуба, осложнения 154 – 169
Удаление слюнного камня из протока железы 601
Узелковый предрак красной каймы губ 788
Узлы, виды 900
Ультракаин 96
Уранопластика 881, 882, 883
Уранопластика, метод Лимберга 882, 883
Ураностафилопластика 883
Ухо,
- Вильдермута 986
- Кошачье 986
- Макаки 986
- Сатира 986
- Шталя 986
Уход за ранеными 495
Ушиб,
- головного мозга 405
- зуба 433
Ушибы мягких тканей 385

Ушноголовной угол 981
Ушные раковины,
- борцовские 985
- вросшие 981
- остроконечные 986
- складывающиеся 985
- *согнутые 985*
- толстые 985
- торчащие 981
- углообразные 986
- уплощённые 986
Фасции головы и шеи 13, 14
Фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки 773
Фибриназа 43
Фелиноз 268
Фибриноген 42, 43
Фиброзная остеодисплазия,
- моноссальная форма 734
- полиоссальная форма 734
Фиброполипоангиома 805
Фибролипома 805, 816
Фиброма одиночная 818, 819
Фиброма симметричная 818, 819
Фиброма челюсти, варианты строения,
- миксоматозные 760
- одонтогенные 760
- *оссифицирующие 760*
- петрифицирующие 760
- простые 760
- хондромиксоидные 760
Фиброматоз дёсен 818, 819, 820
Фибромы десмоидные 819
Фибромы мягкие 805
Фибромы твёрдые 805
Фиброостеома 727
Фибропапиллома 794
Фибросаркома 760, 821
Фистулография 707
Флеболиты 827
Фолликулит глубокий 300, 301
Фолликулярная кератома 806
Фолликулярная киста 684
Фолликулярная киста,
зубонесодержащая 684
Фосфор, заражение 494
Френотомия 377
Френулопластика 377
Френэктомия 377
Фторотан 99
Фузобактерии 177
Фурункул,
- неосложнённые формы 300, 302
- *осложнённые формы 302*
- лечение 303
- рецидивы фурункулов 303, 304
Хейлит 303
Хейлит аллергический 797
Хейлит метеорологический 797
Хейлит пострентгеновский 797
Хейлопластика 870
Хейлопластика первичная, сроки проведения операции 870
Хейлопластика, метод определения точек для проведения операции 871
Хейлопластика,
- метод Бердюк 873
- *метод Гоцко 875, 879*
- метод Козлюк 880
- метод Лимберга-Обуховой 873
- метод Милларда 876, 877
- метод Миро 871
- метод Новосёлова 878
- метод Обуховой 872
- *метод Орловского 872*
- метод Семенченко 873
- метод Харькова 878
Хейлопластика, противопоказания к операции 870
Хейлоринопластика корригирующая,
- метод Виссариона-Козина 889
- *метод Козина 888*
- метод Тимофеева 891
Хемодектома 843
Хемоз 281
Херувизм 736
Химическая нейтрализация внешних агентов при ожогах 532, 533
Химиотерапия 814
Хирургическая обработка ран 393
Ходжкина болезнь 846
Холестеатома 688
Хондрома 732
Хондроринопластика 888, 889, 890, 891
Хондросаркома 732, 733
Хроническая язва слизистой оболочки полости рта 789
Хронические трещины губ 795
Хрящ четырёхугольный перегородки носа 970
Целновокаин 94
Цементирующая фиброма 759
Цементома 758
Цилиндрома кожи 807
Цилиндрома слюнных желез 651
Цистография 706
Цистотомия 691, 695
Цистэктомия 691, 692
Цистэктомия оро-антральная 695, 696
Цистэктомия, осложнения 693
Цитологическое исследование слюны 49
Цитология ран 44
Цитомегалия слюнных желез 581
Челюсть верхняя 9
Челюсть нижняя 10
Челюстно-лицевой дизостоз 736
Челюстно-скуловый дизостоз 736
Челюстно-черепной дизостоз 736
Челюстно-церебральный синдром 736
Череп, формирование лицевой части в эмбриональном периоде развития 863
Черепно-мозговые повреждения 404

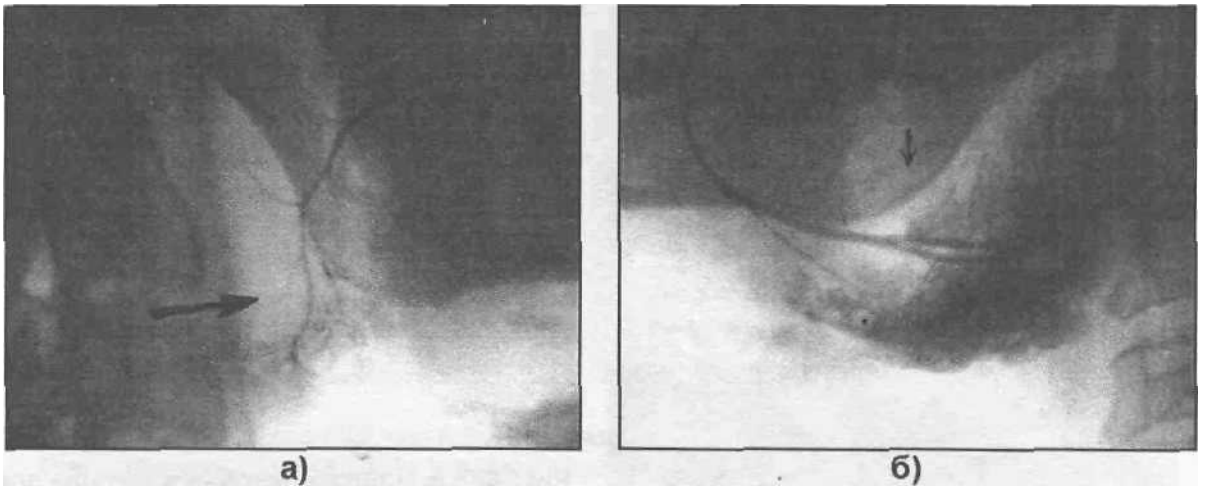
Шаровидно-верхнечелюстная киста 690
Шваннома 838
Швы, виды 395, 900, 1006, 1007
Шейный симпатический трунцит 560
Шегрена синдром 612
Шиллера проба 787
Шина,
- Ванкевич 452
- Вебера 452
- Порта 452
- с зацепными петлями 450
- с распорками 450
- шина-скоба гладкая 450
Шины назубные,
- алюминиевые 450
- из быстротвердеющей пластмассы 452, 453
- стальные 451
Шов, накладываемый на гнойные раны,
- первичный 317
- первичный отсроченный 317
- вторичный ранний 317
- вторичный поздний 317
Шовный материал 1008
Щито-язычный проток 705
Эпидермоидная киста челюсти 688
Эпидермоидные кисты мягких тканей 703
Экзофиты 543
Экзостоз 722, 733
Экзофтальм 428
Экссудат раневой 44 – 48
Экстирпация поднижнечелюстной железы 602
Экхондрома 732
Эмфизема орбитальной области 511
Энхондрома 732
Эозинопения 41
Эозинофилия 41
Эозинофильная гранулёма 774
Эпидермис, строение 524, 798, 799
Эпикантус 903
Эпителиома Литтла 805
Эпителиома Малерба 807
Эпулид,
- ангиоматозный 822, 823
- врождённый 822, 823
- новорожденных 822, 823
- фиброзный 822, 823
Эритроплазия Кейра 791
Эстетическая хирургия 964
Эстетическая хирургия, отбор пациентов 964
Эстетическая хирургия, показания для операций 964
Эфир 100
Юинга саркома 762
Юношеская дисфункция височно-нижнечелюстного сустава 545
Язва разъедающая 806
Язва хроническая слизистой оболочки полости рта 789
Язвенные поражения кожи, дифференциальная диагностика 813

Операцию цистотомии можно применять в детском возрасте, у пожилых и ослабленных людей (с тяжелыми сопутствующими заболеваниями). Наилучшие результаты получены при проведении цистосиаладенэктомии. Рецидивов заболевания не было.

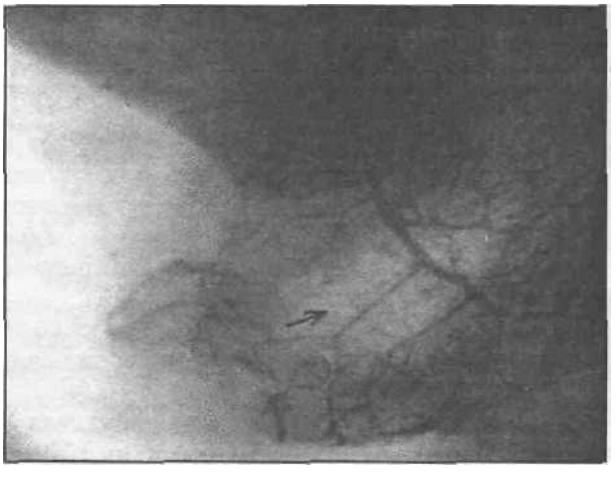


а) **б)**

Рис. 25.5.4. Больной с ранулой, проросшей в подподбородочную область:
а) внешний вид; 6) вид ранулы в полости рта.



а) б)



в)

Рис. 25.5.5, Сиалограммы околоушной железы больных с эпидермоидными кистами, локализованными в паренхиме железы (указаны стрелками). Выводные протоки и паренхима железы смещены в сторону от кисты (а,б,в).