

С.С.Ксембаев
И.Г.Ямашев

ОСТРЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ





Рис. 4. Появление пульсирующей струи крови в артерии – максимальное артериальное давление (а – артерия).



Рис. 5. Появление непрерывного изображения артерии – минимальное артериальное давление (а – артерия).

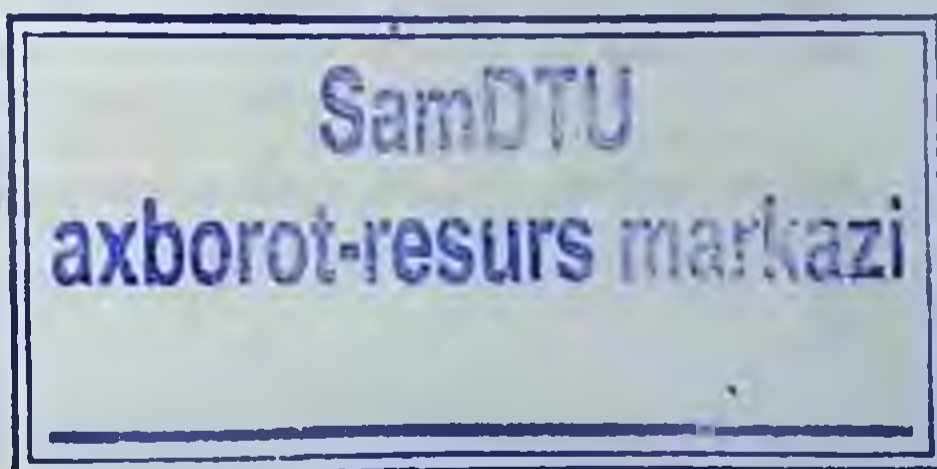


Рис. 6. Появление изображения вены – венозное давление (v – вена).

С.С.Ксембаев, И.Г.Ямашев

ОСТРЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

Диагностика и лечение
ангио- и остеогенных нарушений



Москва
«МЕДпресс-информ»
2006

УДК 616.716.8-018.44-002

ББК 56.5

К86

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Рецензенты:

В.С.Агапов – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Московского государственного медико-стоматологического университета

Ф.З.Мирсаева – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургической стоматологии Башкирской государственной медицинской академии

Ксембаев С.С.

К86 Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей. Диагностика и лечение ангио- и остеогенных нарушений / С.С.Ксембаев, И.Г.Ямашев. – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – 128 с. : ил.

ISBN 5-98322-175-2

В монографии представлено современное состояние актуальной проблемы стоматологии – острой одонтогенной инфекции, впервые рассмотренной в ряду «организм – ткань – клетка». Для проведения исследований были привлечены методы современной лучевой диагностики (компьютерная спиральная, магнитно-резонансная ангио- и томография, радионуклидная сцинтиграфия), применен спектр физико-химических методов (ЯМР-¹H, ЭПР-спектроскопия), использованы оригинальные методы диагностики (биомикроскопия бульбарной конъюнктивы, контактная термометрия, нейропсихологическое тестирование), в том числе и авторские (трансиллюминационная компрессионная ангиотензометрия, трансиллюминация альвеолярных отростков челюстей).

Изучено состояние очага острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, прилежащих анатомических структур, экстра- и интракраниального кровообращения, определены физико-химические параметры биологических проб у больных данной патологией. Анализ большого объема полученных данных позволил авторам выработать обоснованные рекомендации по использованию упомянутых методов исследования в клинической практике и разработать новую патогенетическую терапию больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей.

Книга адресована хирургам-стоматологам, челюстно-лицевым хирургам, а также предназначена для системы высшего и профессионального последипломного образования стоматологического профиля.

УДК 616.716.8-018.44-002

ББК 56.5

ISBN 5-98322-175-2

© Ксембаев С.С., Ямашев И.Г., 2006

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2006

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	5
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОСТРОЙ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ	8
Этиологические аспекты проблемы острой одонтогенной инфекции	8
Патогенез острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей	10
Классификации острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей	17
СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТЕЙ	22
Морфофункциональные особенности экстракраниальной сосудистой системы	22
Патофизиологические аспекты нарушений регионарного кровообращения челюстно-лицевой области	25
Методы исследования состояния регионарного кровообращения челюстно-лицевой области	28
Нарушения регионарного кровообращения при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей	35
Заключение	42
ДИАГНОСТИКА ДЕСТРУКЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТЕЙ	45
Морфофункциональные особенности структуры костной ткани челюстей	45
Макроуровневая диагностика	47
Микроуровневая диагностика	56
Заключение	66
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕЛЮСТЕЙ	69
Местное лечение	70
Общее лечение	87
Комплексное лечение	103

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ (Д.С. Берхеева)	108
Приложения	112
Список литературы	117

Введение

Острая одонтогенная инфекция является одной из центральных проблем стоматологии. При этом наибольший интерес представляют острые одонтогенные воспалительные заболевания (периодонтит, периостит, остеомиелит и их осложнения – абсцессы, флегмоны, лимфадениты, гаймориты и др.), составляющие около 80% всех случаев временной утраты трудоспособности при стоматологических заболеваниях. Их причиной являются обострения хронического воспалительного процесса в периодонте, при котором инфекция, распространяясь различными путями, поражает костные структуры челюсти, околочелюстные мягкие ткани, регионарный лимфатический аппарат, близлежащие анатомические образования и отдаленные органы. В свою очередь, выраженность поражения по глубине и объему тех или иных тканевых структур определяет своеобразие клинической картины и прогноза заболевания, а главное – характера лечебных мероприятий, что является основанием для выделения отдельных клинических вариантов острой одонтогенной инфекции (Бажанов Н.Н. и др., 1990). Среди них преобладают острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей, которые имеют свои клинические особенности, не свойственные поражениям других костей скелета. Публикации свидетельствуют о сохранении тенденции увеличения числа таких больных (Козлов В.А. и др., 1995; Бажанов Н.Н. и др., 1997; Шаргородский А.Г., 1998). Причем подчеркивается, что это наиболее сложная и многочисленная группа госпитализируемых больных, требующая неотложной, а подчас и экстренной помощи.

Особого внимания требуют такие тяжелые осложнения острых одонтогенных воспалительных заболеваний, как сепсис, медиастенит, менингоэнцефалит и др. (Бажанов Н.Н., Соловьев М.М., Рогинский В.В. и др., 1990; Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996). По данным ежегодника мировой санитарной статистики Всемирной организации здравоохранения (1991), смертность от острых одонтогенных воспалительных заболеваний имеет тенденцию к увеличению не только в развивающихся, но и в развитых странах.

Как известно, челюсти поражаются воспалительными заболеваниями чаще, чем другие кости скелета, и при этом имеют свои осо-

бенности, не свойственные поражениям трубчатых или плоских костей. Течение острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей без ярко выраженной клинической картины, вследствие предшествующей нерациональной терапии, ограниченное использование параклинических методов диагностики приводят к ошибочной оценке тяжести течения патологического процесса, назначению медикаментозного лечения вместо оперативного вмешательства либо к его отсроченному проведению.

Помимо значительного количественного изменения структуры госпитализируемых больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей в последние годы произошли и значительные качественные изменения в клиническом течении этой нозологии. Они начинаются очень бурно, протекают агрессивно на фоне резкого ухудшения общего состояния больных и распространения воспаления из одной анатомической области в другую. Вследствие этого у 65% больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей приходится проводить 2–3 и более оперативных вмешательств, применять комплекс мощных лечебных мероприятий, нередко – реанимационного характера (Бернадский Ю.И., 1998).

О сложности диагностики острых одонтогенных воспалительных заболеваний свидетельствует высокий процент диагностических ошибок (30–50%) (Рогинский В.В., Воложин А.И., 1998). Это связано с недостаточной информацией о состоянии очага острого одонтогенного воспаления, окологлазничных мягких тканей и близлежащих образований (Шаргородский А.Г., 1987; Maskowiak P.A., Jones S.R., Smith J.W., 1978). Учитывая это, особый интерес представляют состояние регионарного кровообращения и проявления деструкции тканей (на органном и клеточном уровне), имеющие большое значение для выбора адекватной терапии.

Актуальность проблемы выявления и коррекции нарушений микрогемодиализации и сосудистого тонуса при патологических процессах челюстно-лицевой области объясняется тем, что микрососудистое русло является звеном, где, в конечном итоге, реализуется транспортная функция сосудистой системы и обеспечивается транскапиллярный обмен (Чернух А.М. и др., 1984). В свою очередь, показатели кровяного давления сосудов челюстно-лицевой области косвенно свидетельствуют о состоянии интракраниального сосудистого тонуса (Ксембаев С.С. и др., 1990). Кроме того, необходимо отметить, что нарушения микрогемодиализации являются наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патологический процесс еще до появления клинических симптомов.

Как известно, клиника острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей подробно представлена во многих руководствах и монографиях. Поэтому мы решили привлечь внимание читателей к вопросам, касающимся острой одонтогенной инфекции, не нашедшим достаточного отражения в литературе: *состоянию регионарного кровообращения, характеру деструктивных процессов и особенностям лечения с учетом современных достижений гнойной хирургии.*

Базовым клиническим материалом для исследования явились результаты наблюдений за 243 больными острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (мужчин — 149, женщин — 94) в возрасте 15–67 лет. Из них у 149 пациентов была поражена нижняя (61,3%), у 94 — верхняя челюсть (38,7%). У 124 больных воспалительный процесс сопровождался осложнениями со стороны околоверхнечелюстных (25%) и околонижнечелюстных мягких тканей (75%).

В соответствии с рекомендациями проблемной комиссии Научного совета АМН СССР по хирургической стоматологии и учетом клинико-морфологической сущности одонтогенного воспалительного процесса больные были разделены на три группы.

В первую группу включены больные (42 человека, 17,3%), общее состояние которых было удовлетворительным, а клиническая картина укладывалась в признаки острого одонтогенного периостита. Во вторую (77 человек, 31,7%) — пациенты, общее состояние которых было удовлетворительным либо средней тяжести, а клиническая картина укладывалась в признаки острого ограниченного или диффузного одонтогенного остеомиелита. В третью группу вошли больные (124 человека, 51%), общее состояние которых было средней тяжести либо тяжелым, а клиническая картина острого одонтогенного остеомиелита сопровождалась абсцессом либо флегмоной (флегмонами) околочелюстных мягких тканей.

225 больных (92,6%) острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей подверглись оперативному вмешательству в виде удаления «причинных» зубов и вскрытия гнойного очага внутривидовым (57,2%) либо наружным доступом (42,8%). Остальные 18 больных (7,4%) в хирургическом пособии не нуждались.

При проведении исследования обследовано также 45 пациентов в возрасте 17–39 лет с диагнозом хронического периодонтита.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОСТРОЙ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Этиологические аспекты проблемы острой одонтогенной инфекции

Острые одонтогенные воспалительные заболевания являются инфекционно-воспалительными процессами, возникающими вследствие внедрения патогенной микрофлоры через разрушенные ткани зуба или краевой пародонт в подлежащие ткани (Соловьев М.М., 1985; Рогинский В.В., Воложин А.И., 1998; Bernier S. et al., 1995), в том числе при хирургических вмешательствах и травмах. Практически в каждой публикации, посвященной острым одонтогенным воспалительным заболеваниям, отмечается их рост и увеличение числа больных с тяжелыми формами и неблагоприятными исходами, что объясняется:

- *Изменением микрофлоры и ее биологических свойств.* В частности, из-за широкого и нередко бесконтрольного применения антибиотиков повысился удельный вес высокопатогенной микрофлоры, считавшейся ранее условно патогенной (палочки сине-зеленого гноя, кишечной палочки, протей). Получила широкое распространение антибиотикоустойчивость микробов.

- *Изменением защитных свойств организма к инфекции (специфической, неспецифической),* что подтверждается ростом аллергических и инфекционно-аллергических заболеваний, резким увеличением числа больных острыми гнойными заболеваниями и их осложнениями из-за воздействия различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. При этом наибольшее значение придается широкому применению различных биологически активных веществ (сыворотки, вакцины, гормоны, ферменты, ингибиторы, антибиотики), неблагоприятной экологической ситуации, химизации и урбанизации образа жизни (загрязнение воздуха, почвы и воды, использование различных консервантов и химических добавок в продукты питания, синтетических материалов в быту, напряженный ритм и стрессовый характер жизни большинства индивидов и др.).

- *Функциональной неполноценностью антиоксидантной системы организма.* Практически у всех больных острыми одонтогенными

воспалительными заболеваниями активность антиоксидантной системы организма еще до развития заболевания понижена вследствие:

- недостаточного поступления в организм алиментарных антиоксидантов в зимне-весенний период (токоферола, аскорбата, биофлавоноидов и др.);
- стресса различного происхождения, вследствие чего в кровеносное русло, под влиянием катехоламинов и кортикостероидов, поступают в избытке жирные кислоты и кислород;
- поступления в организм прооксидантов (пестициды, лекарства-окислители, компоненты загрязнения биосферы);
- избыточного потребления жиров и углеводов;
- гипокинезии с низким уровнем биологического окисления ферментов;
- неблагоприятных физических факторов внешней среды (радиоактивный фон, ультрафиолетовое облучение, электромагнитное поле);
- возрастного падения активности антиоксидантных ферментов;
- врожденных энзимопатий антиоксидантных ферментов (Бобырев В.Н. и др., 1994).

- *Наличием первичного иммунодефицита*, который отмечается у большинства больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями, особенно у представителей низших социальных слоев (хронические алкоголики, люди без определенного места жительства и т.д.).

- *Заметным увеличением группы больных пожилого возраста*, которые, как правило, имеют «фоновые» заболевания, нарушения регионарного кровообращения и другие факторы, осложняющие течение заболевания.

- *Низким культурно-образовательным уровнем населения*, что особенно актуально, так как значительная часть населения, имея очаги хронической одонтогенной инфекции, не обращается своевременно за стоматологической помощью.

- *Некачественным эндодонтическим лечением*, что приводит к возникновению либо прогрессированию деструктивных форм хронического периодонтита.

До последнего времени считалось, что микробиологический пейзаж при острой одонтогенной инфекции в основном представлен монокультурой (стафилококк, стрептококк) либо в виде ассоциации стафилококков со стрептококками, диплококками, грамотрицательными палочками (Соловьев М.М., Худояров И., 1979; Hudson J.W., 1993). В настоящее время такие заболевания объясняют воздействием микробных ассоциаций (Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990; Бер-

надский Ю.И., 1998; Робустова Т.Г., 1998; Рогинский В.В., 1998), одним из частых представителей которых являются неспорообразующие анаэробные бактерии (Бернадский Ю.И., 1998; Воложин А.И., Рогинский В.В., 1998). Следует отметить, что анаэробно-аэробные ассоциации часто состоят из 3–4 видов, которые вступают в антагонистические и синергические отношения. Именно этим обстоятельством объясняется существенное ухудшение клинической картины заболевания (Воложин А.И., Рогинский В.В., 1998).

Таким образом, представление о стафилококке как первичном и основном патологическом агенте неправомерно в отношении острых одонтогенных заболеваний челюстей. Их следует считать полимикробными заболеваниями.

Патогенез острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей

Одной из первых теорий патогенеза остеомиелита считается *инфекционно-эмболическая*, или *сосудистая*, теория А.А.Боброва (1889) – Е.Лехег (1894), основанная на признании концевой сети сосудистой сети в метафизах трубчатых костей. А.А.Бобров считал, что питающие кость артерии в метафизах разветвляются, образуя обширную сеть, в которой кровоток резко замедляется, что способствует оседанию в них микробов. Е.Лехег на основании многочисленных экспериментов и изучения архитектоники сосудистого русла кости установил, что около эпифизарной линии (наиболее частая локализация гематогенного остеомиелита) сосуды в растущей кости заканчиваются слепо, не соединяясь друг с другом (так называемые концевые сосуды). Такая особенность васкуляризации костной ткани, по их мнению, способствует механической задержке бактериального эмбола. Тем самым создаются условия для нарушения кровоснабжения, развития воспаления и некроза костной ткани.

Однако последующие морфологические исследования установили, что концевые сосуды в метафизах трубчатых костей исчезают уже к двум годам жизни человека, уступая место системе сосудистых полей (Привес М.Г., 1938; Ансеров Н.А., 1939). В этой связи идея Боброва–Лехег о микробно-эмболическом характере остеомиелита оказалась односторонней, так как не учитывала всех взаимоотношений макро- и микроорганизма, обуславливающих возникновение заболевания. На этом основании она была некоторыми исследователями отвергнута полностью (Привес М.Г., 1938; Ансеров Н.А., 1939; Дерижанов С.М., 1940; Уваров В.М., 1947; Бернадский Ю.И. и др., 1983). Но и эту точку зрения следует считать ошибочной, так как тезис о сосудистых наруше-

ниях является существенным аргументом в объяснении некроза костной ткани (Стецула В.И. и др., 1962; Башинская В.А., 1968; Лукьяненко В.И., 1968; Гринев М.В., 1977; Соловьев М.М. и др., 1985; Waldron C.W., 1943; Waldvogel F.A. et al., 1970; Waldvogel F.A. et al., 1980). Этот аргумент подтверждает то, что некоторые кровеносные сосуды являются «конечными» из-за отсутствия терминального добавочного анастомоза, что создает условия для их закупорки бактериальными эмболами (Waldron C.W., 1943; Waldvogel F.A. et al., 1970; Waldvogel F.A. et al., 1980). Кроме того, было выявлено связанное с расстройствами регионарного кровообращения снижение местного иммунитета (Waldron C.W., 1943; Waldvogel F.A., Medoff G., Swartz M.N., 1970).

Аллергическая теория отводит ведущую роль в развитии остеомиелита сенсibilизации организма (Дерижанов С.М., 1940). Автор, сенсibilизируя кроликов лошадиной сывороткой и вводя им незначительное количество микробных тел в вену, получил, после постукивания по кости палочкой, модель экспериментального остеомиелита трубчатых костей, основанную на феномене Артюса—Сахарова, проявляющегося в бурной воспалительной реакции, связанной с изменением способности организма адекватно реагировать на повторное введение чужеродного белка. На этом основании было сделано заключение, что бактериальная эмболия не имеет значения в патогенезе остеомиелита и заболевание может развиваться только на почве сенсibilизации организма при наличии дремлющей инфекции и неспецифического раздражителя (травмы, переохлаждения и др.). В остеомиелитическом очаге пролиферативные изменения периоста, гаверсовых каналов (канал остеона, питательный канал) сдавливают сосуды извне, а набухание стенок самих сосудов уменьшает их просвет изнутри. Это затрудняет и нарушает кровообращение в кости, способствуя возникновению остеомиелита.

Таким образом, отвергая эмболическую или сосудистую теорию патогенеза остеомиелита, С.М.Дерижанов тем не менее придавал большое значение в развитии этого заболевания и местным нарушениям кровообращения.

В последующем при повторении опытов С.М.Дерижанова другими исследователями экспериментальная модель остеомиелита развивалась не у всех подопытных животных. К тому же аллергическая теория не могла объяснить и другие его особенности: более частое поражение детей, локализацию процесса в метафизах. Причем подчеркивалось, что только аллергией невозможно объяснить то многообразие процессов, происходящих в организме при остеомиелите (Венгеровский И.С., 1964).

В 1951 г. Я.М.Снежко, а затем Г.А.Васильеву (1953) удалось получить экспериментальную модель остеомиелита нижней челюсти по

методике С.М.Дерижанова. Однако, по мнению В.М.Уварова (1971), полученное ими гиперергическое воспаление челюстных костей ни в патологоанатомическом, ни в клиническом отношении нельзя отождествлять с острым одонтогенным воспалительным процессом, возникающим у человека. Вместе с тем он отмечает несомненную заслугу авторов, показавших, что состояние реактивности организма имеет большое значение в развитии воспалительного процесса челюстных костей.

Несмотря на значимость аллергической теории в представлении о патогенезе остеомиелита, нельзя не отметить ее главный недостаток — недооценку роли ЦНС в возникновении и развитии аллергической реакции. Вместе с тем, уже в то время были опубликованы сведения по этому вопросу (Сперанский А.Д., 1937; Вишневский А.В., 1937), послужившие основой для создания *нервно-рефлекторной* теории патогенеза остеомиелита (Еланский Н.Н. и др., 1954). Согласно ее положениям, длительный рефлекторный спазм сосудов, вызывая расстройства кровообращения, приводит к нарушениям трофики, тем самым создавая благоприятные условия для развития остеомиелита. В свою очередь, факторами, провоцирующими вазоспазм, могут быть раздражители, исходящие из внешней среды. При этом не отрицается роль сенсибилизации организма и дремлющей инфекции.

Для выяснения роли нервной системы в возникновении остеомиелита челюстей Г.И.Семенченко (1958) провел экспериментальное исследование, в котором без предварительной сенсибилизации вызывал хроническое раздражение периферического нерва наложением металлического кольца на нижнеальвеолярный нерв с последующим введением стафилококков в костный мозг, вену уха или пульпу зуба. Во всех случаях развивался остеомиелит нижней челюсти на стороне раздражения нервного ствола. На основании этого автор пришел к выводу, что в основе патогенеза одонтогенного остеомиелита нижней челюсти лежат трофические нарушения, возникающие в костной ткани. Длительные раздражения периферических нервов очагами хронической инфекции приводят к патологической импульсации, которая, поступая в кору головного мозга, рефлекторным путем вызывает сосудистые расстройства в челюсти. В итоге возникают нарушения трофики костной ткани в области постоянного раздражения и создаются условия для развития инфекции.

По мнению В.М.Уварова (1971), полученную Г.И.Семенченко модель воспалительного процесса нельзя отождествлять с одонтогенным остеомиелитом. По его убеждению, в результате раздражения периферических ветвей тройничного нерва были получены ней-

родистрофические изменения в челюстной кости, а введение патогенной микрофлоры привело к развитию гнойного процесса. Спорным является также отрицание Г.И.Семенченко роли сенсибилизации организма в развитии одонтогенного остеомиелита.

М.М.Соловьев (1971) на основании экспериментальных работ пришел к заключению, что сосудистый, аллергический и нервно-рефлекторный компоненты в возникновении и развитии остеомиелита челюстей реализуются на фоне снижения уровня общей иммунологической и специфической реактивности целостного организма, а также несостоятельности местного иммунитета независимо от причин их снижения.

Подводя итог рассмотрению теорий патогенеза остеомиелита, необходимо подчеркнуть, что в каждой из них одним из ведущих звеньев возникновения и развития заболевания являются нарушения регионарного кровообращения, особенно микрогемоциркуляции.

Современные представления о патогенезе острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Для понимания сущности патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний, где учитывались бы все реакции и изменения как результат взаимодействия макро- и микроорганизма, необходимо получить ответ на то, каким образом условно-патогенная микрофлора полости рта вызывает развитие заболевания, каковы механизмы распространения и обострения одонтогенного инфекционного процесса и какие факторы определяют объем и степень поражения тканей (Соловьев М.М., 1985).

Как известно, развитие воспалительного процесса возникает при нарушении существующего равновесия между патологическим агентом и макроорганизмом. Учитывая это, в последние годы выдвинуто положение о том, что патогенез острых одонтогенных воспалительных заболеваний определяется взаимодействием микробных агентов с системой защитных (неспецифических и специфических) факторов организма (Робустова Т.Г., 1998).

Вирулентные микроорганизмы способны ускорять образование тромбов в сосудах за счет выделения коагулянта, что приводит к быстрому развитию нарушений регионарного кровообращения (Koogbusch G.F. et al., 1992), особенно у больных с такими фоновыми заболеваниями, как диабет, серповидно-клеточная анемия, коллагеновые сосудистые нарушения, остеопатия, лейкемия (Steiner M. et al., 1983; Hudson J.W., 1993; Vibnagoool A. et al., 1993).

Нарушения гемодинамики в значительной мере определяют тяжесть течения инфекции (Бриль Г.Е., 1986). Так, например, показана способность стафилококкового токсина вызывать спазм гладких

мышц, что обусловлено его непосредственным влиянием на стенку сосуда (Wurzel M., Bernheimer A.W., Zweifach B.W., 1966; Svihovec J., Raskova H., 1967). В свою очередь, установлено, что стафилококковый анатоксин вызывает отчетливые нарушения микрогемощиркуляции при сохранении кровотока в магистральном стволе. Эти расстройства являются причиной формирования отека, а также тяжелых гипоксических изменений, развивающихся в тканях при стафилококковой интоксикации (Бриль Г.Е. и др., 1992).

Необходимо отметить и значение исходного состояния регионарного кровообращения. Атеросклеротические изменения в лицевых сосудах — «ишемическая болезнь лица» (Скагер А.А., 1985) — способствуют развитию острых одонтогенных воспалительных заболеваний.

Различают три основных пути распространения инфекции: лимфогенный, гематогенный и контактный (по протяжению). По мнению некоторых авторов, существует и так называемый лимфогематогенный путь. При нем инфекция распространяется через лимфенозные анастомозы из лимфатических сосудов в венозную систему (Огнев Б.В., Фраучи В.Х., 1960; Лукьянченко Б.Я., 1966).

До недавнего времени наибольшее значение придавалось контактному пути, при котором прогрессирование воспалительного процесса связывалось с распространением гноя (Уваров В.М., 1971; Лукьянченко В.И., 1968, 1986). Вместе с тем в тканях, прилежащих к первичному очагу хронической одонтогенной инфекции, развитие острых одонтогенных воспалительных заболеваний в большинстве случаев происходит в течение всего лишь нескольких часов с момента обострения или без него. Это свидетельствует о том, что в распространении инфекции преобладает не контактный, а лимфо- и гематогенный пути (Соловьев М.М., 1985; Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996). Причем предпочтение отдается гематогенному пути распространения инфекции. При этом следует иметь в виду, что по кровеносным сосудам происходит распространение не гноя и микроорганизмов, а циркулирующих иммунных комплексов. Наконец, важную роль играет не общий, а местный кровоток (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996).

К числу факторов, определяющих объем и степень поражения тканей, в основном относят вирулентность инфекционного начала, общую иммунологическую реактивность организма, состояние местного иммунитета тканей челюстно-лицевой области и кровообращения. Особое значение придается (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996) нарушениям систем нейрорегуляции и микрогемощиркуляции. Нейротрофические расстройства, возникающие в челюстях при пе-

пераздражении соответствующих нервов очагами хронической инфекции, могут не только снизить резистентность тканей к инфекции, но и способствовать развитию остеомиелитов с обширной деструкцией костной ткани (Семенченко Г.И., 1956). Также снижают резистентность тканей к инфекции и нарушения микрогемоциркуляции в зоне воспаления за счет резкого ослабления окислительно-восстановительных процессов вследствие падения напряжения кислорода (Соловьев М.М., 1985).

Взаимодействие экзогенных и эндогенных факторов воспаления при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях приводит к деструктивным процессам в кости и подлежащих тканях. Среди экзогенных факторов (микроорганизмов), способствующих резорбции костной ткани, выделяют липополисахариды, пептидогликаны, капсулярный материал, водорастворимый экстракт грамотрицательных микроорганизмов, среди эндогенных — простагландины (особенно простагландин E_2), интерлейкин-1 и фактор некроза опухоли (Koogbusch G.F., Fotos P., Goll K.T., 1992). Деструкцию тканей вызывают и ферменты, выделяемые полиморфно-ядерными лейкоцитами (Weiss S.J., 1989), которые способны атаковать основные компоненты экстрацеллюлярного матрикса, состоящего из коллагенов, эластина, протеогликанов и гликопротеидов.

Таким образом, если сенсibilизация и нейрорефлекторное воздействие на очаг воспаления являются факторами, способствующими переходу обратимой фазы воспаления (остит) в необратимую (остеомиелит), то нарушения микрогемоциркуляции в очаге воспаления можно характеризовать как основной этап в цепи патофизиологических процессов, приводящих к необратимым изменениям (Груздев Н.А., 1978). При этом одной из причин нарушения микрогемоциркуляции у больных с острой одонтогенной инфекцией может быть непосредственное повреждение эндотелиоцитов в результате фагоцитирования нейтрофильными лейкоцитами циркулирующих иммунных комплексов, фиксированных на клеточных мембранах. В результате этого из поврежденных эндотелиоцитов высвобождаются лизосомальные энзимы, медиаторы воспаления и происходит активация калликреин-кининовой системы, конечный продукт которой — брадикинин — влияет на тонус и проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, реологические свойства крови, состояние противосвертывающей системы (Прохончуков А.А. и др., 1980). Необходимо подчеркнуть, что при этом не только в значительной степени повышается свертываемость крови, но и снижается антитромбиновая активность, наступают качественные изменения фибриногена с выпадением его в виде фибрина

и фибриноида. Последнее обстоятельство способствует внутрисосудистому свертыванию крови, закупорке капилляров и прекапилляров с нарушением микрогемодициркуляции (Балуда В.П., 1963; Груздев Н.А., 1978; Олышевский В.А., 1981). В результате этого возникает тканевая гипоксия и некроз.

Причиной нарушений микрогемодициркуляции могут быть и внесосудистые механизмы окклюзии, заключающиеся в сдавлении сосудов воспалительным инфильтратом (Гринев М.В., 1977), с более выраженной окклюзией при локализации очага острого воспаления в костной ткани. При этом возникает внутрикостная гипертензия с превышением показателей нормы в 1,5–2 (Сукачев В.А. и др., 1989), в 6,5–9 раз (Бажанов Н.Н. и др., 1985). Из-за меньшей порозности нижней челюсти в отличие от верхней внутрикостное давление, связанное с экссудацией, быстрее достигает такой величины, при которой происходит окклюзия сосудов с последующим нарушением микрогемодициркуляции. Этому способствует и то обстоятельство, что главным источником кровоснабжения нижней челюсти является нижнеальвеолярная артерия, проходящая в костном канале (Тофило П.И., Цай Б.Е., 1979). Внутрикостная гипертензия вызывает сдавление в первую очередь тех вен, в которых, по сравнению с другими звеньями кровеносной системы, давление наименьшее. При сохраненном притоке крови это сопровождается переполнением микроциркуляторного русла, замедлением кровотока, вплоть до стаза. Изменения артериального кровотока в подобных случаях наступают вторично (Соловьев М.М., 1985).

Таким образом, патогенез острых одонтогенных воспалительных заболеваний связан с одновременным участием обоих механизмов нарушения микрогемодициркуляции, более того — они взаимосвязаны. Однако это не исключает участия других механизмов сосудистых расстройств. Так как острый одонтогенный остеомиелит всегда сопровождается вовлечением в воспалительный процесс надкостницы, то к окклюзии внутрикостных сосудов присоединяется окклюзия экстраоссальных сосудов, вызванная давлением экссудата, расположенного между челюстью и надкостницей. При этом исключается возможность включения таких резервных механизмов, как коллатеральное кровообращение через анастомозы между интра- и экстраоссальными сосудами (Соловьев М.М., 1985). В ряде случаев микроциркуляторные расстройства усугубляются повреждением сосудов при оперативном вмешательстве, широкой отслойкой надкостницы при вскрытии субпериостального гнойного очага.

В последнее время большое значение в поддержании гомеостаза придают антиоксидантной системе, принимающей непосредствен-

ное участие в регуляции молекулярных механизмов неспецифической резистентности организма к повреждающему действию различных патогенных факторов, в том числе и инфекционных (Рагимов Ч.Р. и др., 1990; Чебан Н.А., 1991; Бобырев В.Н. и др., 1994). При острых одонтогенных воспалительных заболеваниях нарушается функциональное состояние компонентов неферментативного звена антиоксидантной системы организма, и это лежит в основе нарушений биохимических механизмов энергетического обмена, снижения устойчивости нативной конформации различных белков, увеличения мембранной проницаемости, что в конечном итоге приводит к изменению важнейших физиологических функций. Есть все основания полагать, что возникновение и развитие острых одонтогенных воспалительных заболеваний в значительной мере зависит от функциональной полноценности антиоксидантной системы организма (Чебан Н.А., 1991).

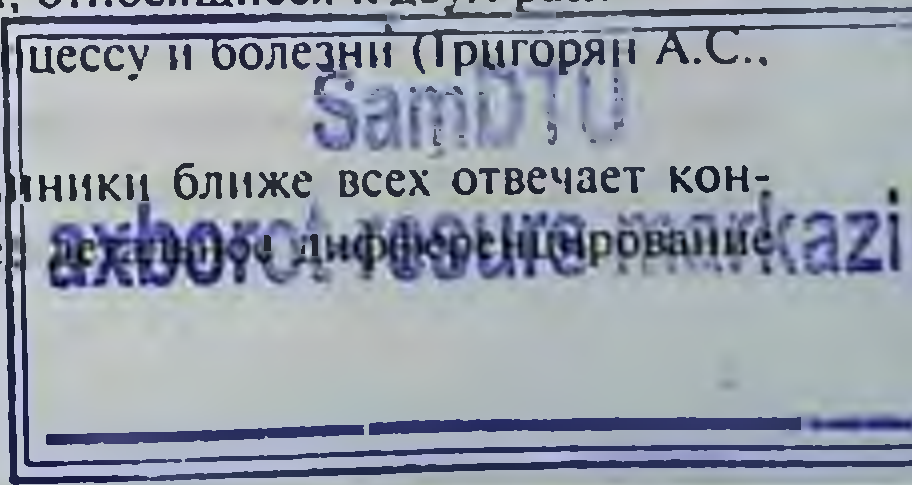
Поэтому изучение состояния антиоксидантной системы по значениям коэффициента церулоплазмин/трансферрин – ценного диагностического критерия, прямого показателя деструкции тканей (Байкеев Р.Ф., 1994), представляет значительный интерес. Проведенное исследование показало, что антиоксидантный коэффициент церулоплазмин/трансферрин ротовой жидкости отражает тяжесть течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей и степень повреждения костных и мягкотканых структур очага острого одонтогенного воспаления. Он позволяет также проводить дифференциальную диагностику острого одонтогенного периостита и остеомиелита (Мубаракова Л.Н., Ксембаев С.С., Байкеев Р.Ф. и др., 1998).

Классификации острых одонтогенных воспалительных заболеваний

К настоящему времени предложено множество рабочих классификаций острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, которые сейчас имеют лишь исторический интерес. Они достаточно широко представлены в учебниках и руководствах.

При этом разногласия представителей разных направлений объясняются тем, что они по-разному интерпретировали патологические состояния тканевого субстрата, относящиеся к двум различным категориям – патологическому процессу и болезни (Тригорян А.С., 1974).

Современным требованиям клиники ближе всех отвечает концепция, предусматривающая более дифференцированное



фаз развития воспаления на периодонтит, периостит и остеомиелит. Обоснованность такого подхода определяется анатомической разобщенностью очагов воспаления в различных фазах его развития, характерными клиническими проявлениями и принципиальным различием в комплексах лечебных мероприятий при каждом из них (Груздев Н.А., 1978).

Учитывая это, мы решили привести те классификации, которые более полно, по нашему мнению, отражают суть клинико-морфологических изменений, происходящих в костной ткани.

Так, например, А.Г.Шаргородский (1985) предлагает делить *периодонтиты* на острые (серозные, гнойные) и хронические (фиброзные, гранулирующие и гранулематозные), а также хронические в стадии обострения. Гранулирующий и гранулематозный варианты он относит к деструктивным формам хронического периодонтита.

В свою очередь А.Х.Асиятилов (1969) подразделяет все хронические периодонтиты на стабильные (фиброзные, гранулематозные) и активные (гранулирующие, обострившиеся гранулематозные). Присутствие в хроническом очаге воспаления тучных клеток свидетельствует, по его мнению, о стабилизации, а их исчезновение — об обострении процесса.

Что касается одонтогенных *периоститов*, то предлагается делить их на:

- острые (серозные, гнойные) и хронические (оссифицирующие) (Шаргородский А.Г., 1985);
- острые, простые хронические, оссифицирующие хронические (Каспарова Н.Н., 1985);
- острые оститы (периоститы, транзиторная форма воспаления) и хронические (рарефицирующие, гиперпластические) (Григорьян А.С., 1974). Здесь одонтогенный периостит обозначается двойным названием «остит (периостит)» — тем самым подчеркивается неразрывная связь между этими морфологическими понятиями и обращается внимание и на определенные различия между ними.

Применительно к *остеомиелитам челюстей* предлагается разделять их на острый, подострый, хронический и первично-хронический (Шаргородский А.Г., 1985).

Н.А.Груздев (1979) в основу изложенной им классификации положил систематизацию, разработанную А.С.Григорьяном, в которой определяющим моментом является состояние костной ткани с учетом обратимости или необратимости ее воспалительных изменений. В ней представлены следующие типы динамики вос-

паления в костной ткани. Острый периодонтит или обострение хронического периодонтита с самого начала сопровождается обратимой воспалительной реакцией в окружающей костной ткани — острым оститом, исходом которого может быть острый остеомиелит (необратимый процесс с макронекрозом участка костной ткани) либо хронический остит — рарефицирующий или гиперпластический (обратимый процесс без макронекроза костной ткани), с резорбцией наиболее тонких костных балочек. К этой же группе отнесен и первично-хронический «сухой» остеомиелит Гарре, который протекает также без секвестрации, со значительно выраженным рарефицирующим, а затем и гиперпластическим процессом.

При неблагоприятных условиях (снижении сопротивляемости организма, неполноценном лечении) хронический остит может переходить вновь в острый, а затем и в хронический остеомиелит.

Несмотря на существование множества классификаций, по-прежнему остается много неясного в трактовке сущности острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Это связано с тем, что одонтогенное воспаление является фазным процессом, зависящим от множества факторов экзо- и эндогенной природы, и поэтому полная систематизация острых одонтогенных воспалительных заболеваний является сложной задачей.

Попытка разрешения данной проблемы была предпринята на заседании проблемной комиссии научного совета АМН СССР по хирургической стоматологии (1988). Ее рабочая группа (М.М.Соловьев, В.В.Рогинский, В.П.Ипполитов) представила к обсуждению разработанный проект классификации острых одонтогенных воспалительных заболеваний с определением клинико-морфологической сущности каждой нозологической формы.

Практически все участники обсуждения указывали на отсутствие четких клинических и рентгенологических критериев разграничения серозного, серозно-гнойного и гнойно-некротического воспалений костных структур челюсти на ранней стадии заболевания. Поэтому выделение остита как нозологической формы острой одонтогенной инфекции было признано нецелесообразным.

С учетом высказанных замечаний, дополнений, уточнений рабочая группа проблемной комиссии внесла необходимые коррективы и рекомендовала пользоваться следующей классификацией острых одонтогенных воспалительных заболеваний.

1. *С преимущественным поражением костных структур челюсти.*
 1. Острый, обострившийся хронический периодонтит.
 2. Острый одонтогенный остеомиелит.

II. С преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей (зона распространения инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена пределами пародонта одного зуба).

1. Острый одонтогенный периостит.
2. Острый перикоронарит.
3. Одонтогенный абсцесс.
4. Одонтогенная флегмона.
5. Одонтогенный воспалительный инфильтрат.

III. С преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата (зона распространения инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена пародонтом одного зуба).

1. Острый одонтогенный лимфаденит (серозный, гнойный).
2. Одонтогенная аденофлегмона.

IV. Осложнения острых одонтогенных воспалительных заболеваний с поражением отдаленно расположенных органов, анатомических образований, генерализацией инфекции.

1. Медиастенит.
2. Тромбофлебит лицевых вен, синусов твердой мозговой оболочки.
3. Менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга.
4. Сепсис.

По международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ (1997), острые одонтогенные воспалительные заболевания входят в класс XI: Болезни органов пищеварения (в перечень трехзначных рубрик — болезни полости рта, слюнных желез и челюстей — внесены острый апикальный периодонтит, периапикальный абсцесс с полостью и без полости, остеоит, неонатальный остеомиелит, острый периостит), а также в класс XII: Болезни кожи и подкожной клетчатки (в перечень трехзначных рубрик включены флегмона лица и острый лимфаденит лица, головы и шеи).

Изучение особенностей регионарного кровообращения и проявлений деструктивных процессов имеет большое значение для понимания механизмов патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей. Это тем более важно, что в патогенезе, клинических проявлениях и течении многих заболеваний, в том числе стоматологических, ведущим звеном являются нарушения на клеточном и микрогемоциркуляторном уровнях.

В результате проведенных нами комплексных исследований с применением новейших технологий, в том числе и авторских (спиральная компьютерная томография, радионуклидная сцинтиграфия, магнитно-резонансная томо- и ангиография, магнитно-резонансная

и электронно-парамагнитно-резонансная спектроскопии, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы, трансиллюминационная компрессионная ангиотензометрия) установлено, что одними из наиболее важных факторов патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей являются:

- увеличение подвижности молекул воды в очаге воспаления;
- повышение кровяного давления в экстра- и интракраниальных сосудистых системах и нарушения микроциркуляции с изменением минутного объема циркулирующей крови в зоне воспаления;
- нарушение барьерной функции тканей очага острого одонтогенного воспаления (Ксембаев С.С., 1999).

Знание особенностей этиологии и патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний необходимо для правильной постановки диагноза, назначения своевременного и адекватного лечения, прогнозирования и предупреждения осложнений. Однако следует признать, что эта проблема до настоящего времени продолжает оставаться актуальной из-за сложности ее исследования.

СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТЕЙ

При острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей, благодаря богатой сети кровеносных сосудов челюстно-лицевой области, можно получить информацию не только о состоянии регионарного кровообращения, но и тканевого обмена, а по некоторым показателям периферической крови – и объеме повреждения клеток (Ксембаев С.С., 1999). При этом необходимо подчеркнуть, что сосудистый компонент патологического процесса является настолько лабильным, что посредством воздействия на него можно влиять на течение заболевания (Козлов В.А. и др., 1977; Логинова Н.К., 1984; Скагер А.А., 1986; Stainsby N.N., 1973; Allen W.E. et al., 1974; Schroeder H.E., 1976).

Морфофункциональные особенности экстракраниальной сосудистой системы

Экстракраниальная сосудистая система, кровоснабжающая ткани челюстно-лицевой области, характеризуется обилием внутри- и межсистемных анастомозов и связана по кровотоку с интракраниальной сосудистой системой. Последней филогенетически предопределена важная роль в поддержании достаточного уровня кровоснабжения центрального органа организма – головного мозга. Это свидетельствует о высоком уровне кровообращения и в экстракраниальной сосудистой системе, связанной с церебральной гемодинамикой. Данное обстоятельство подтверждено и нашими исследованиями по определению показателей артериального и венозного давления в сосудах челюстно-лицевой области у лиц с системной нормо-, гипер- и гипотензией, но без патологии челюстно-лицевой области (Ксембаев С.С., Сигал М.З., 1990). У лиц с системной нормотензией АД в лицевой артерии оказалось близким по значению к АД в плечевой артерии, с системной гипертензией – достоверно выше, а у лиц с системной гипотензией величины АД в лицевой артерии также оказались статистически значимо выше, чем в плечевой артерии ($p < 0,01$). Последний факт, по наше-

му мнению, свидетельствует о включении механизмов сохранения достаточных по значению параметров АД при системной гипотензии в сосудах этого звена кровообращения (централизация кровообращения).

Кровоснабжение челюстей осуществляется в основном ветвями верхнечелюстной и нижнечелюстной артерий (рис. 1). Компактный поверхностный слой нижней челюсти вместе с надкостницей кровоснабжается веточками от лицевой и язычной артерий. Вследствие наличия большого количества анастомозов между сосудами имеются большие резервные возможности для сохранения питания того или иного участка челюсти. Об этом свидетельствуют исследования Н.К. Логиновой (1972), которая, чтобы выявить источники артериального коллатерального кровоснабжения нижней челюсти, а также пути оттока крови из нее, измеряла соответственно артериальное и венозное давление в нижней луночковой артерии и вене до и после устранения потенциальных путей притока и оттока крови. Автор пришла к выводу, что если бы нижняя луночковая артерия являлась

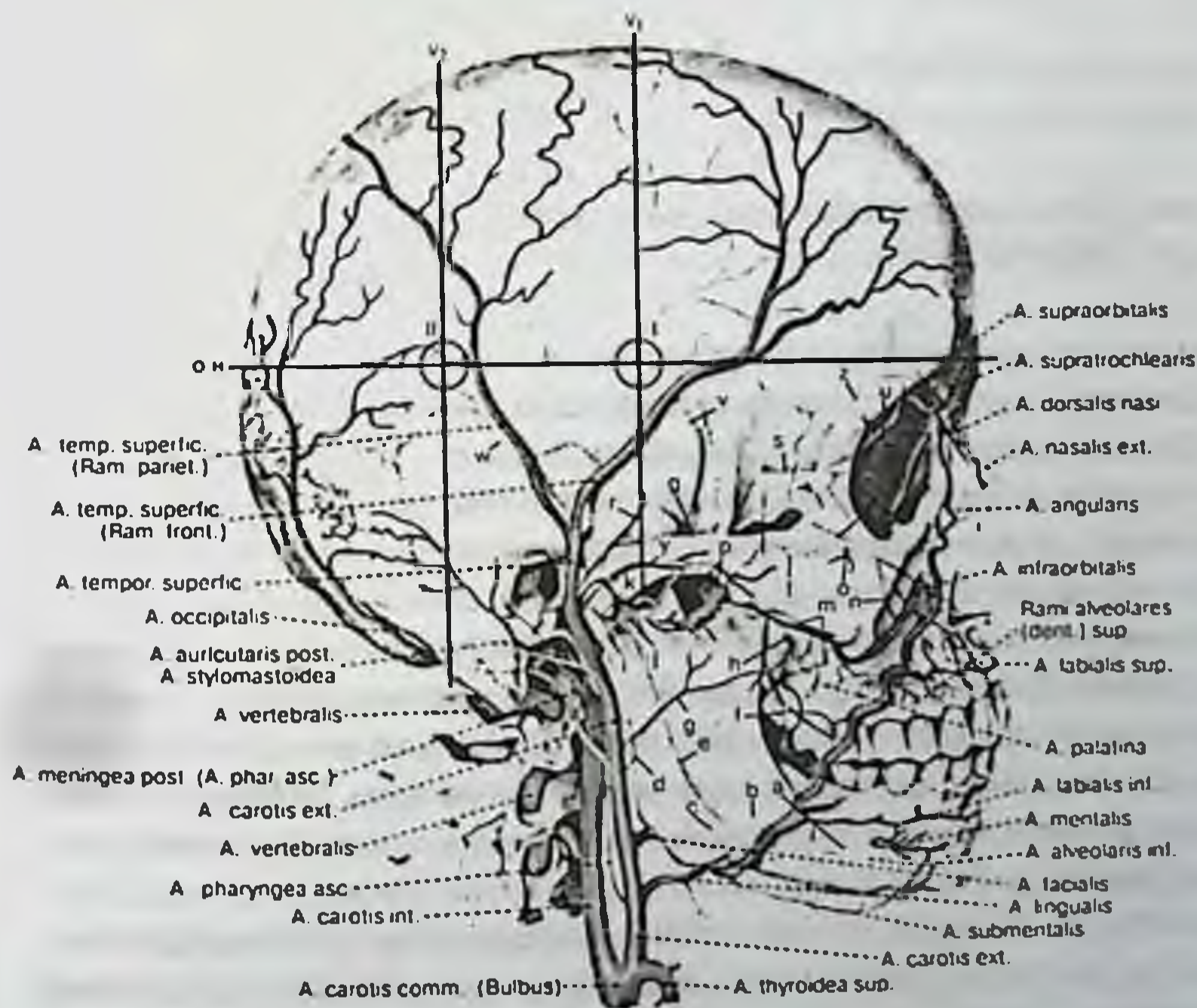


Рис. 1. Экстракраниальная артериальная сосудистая система (по Е. Реткорф, 1980).

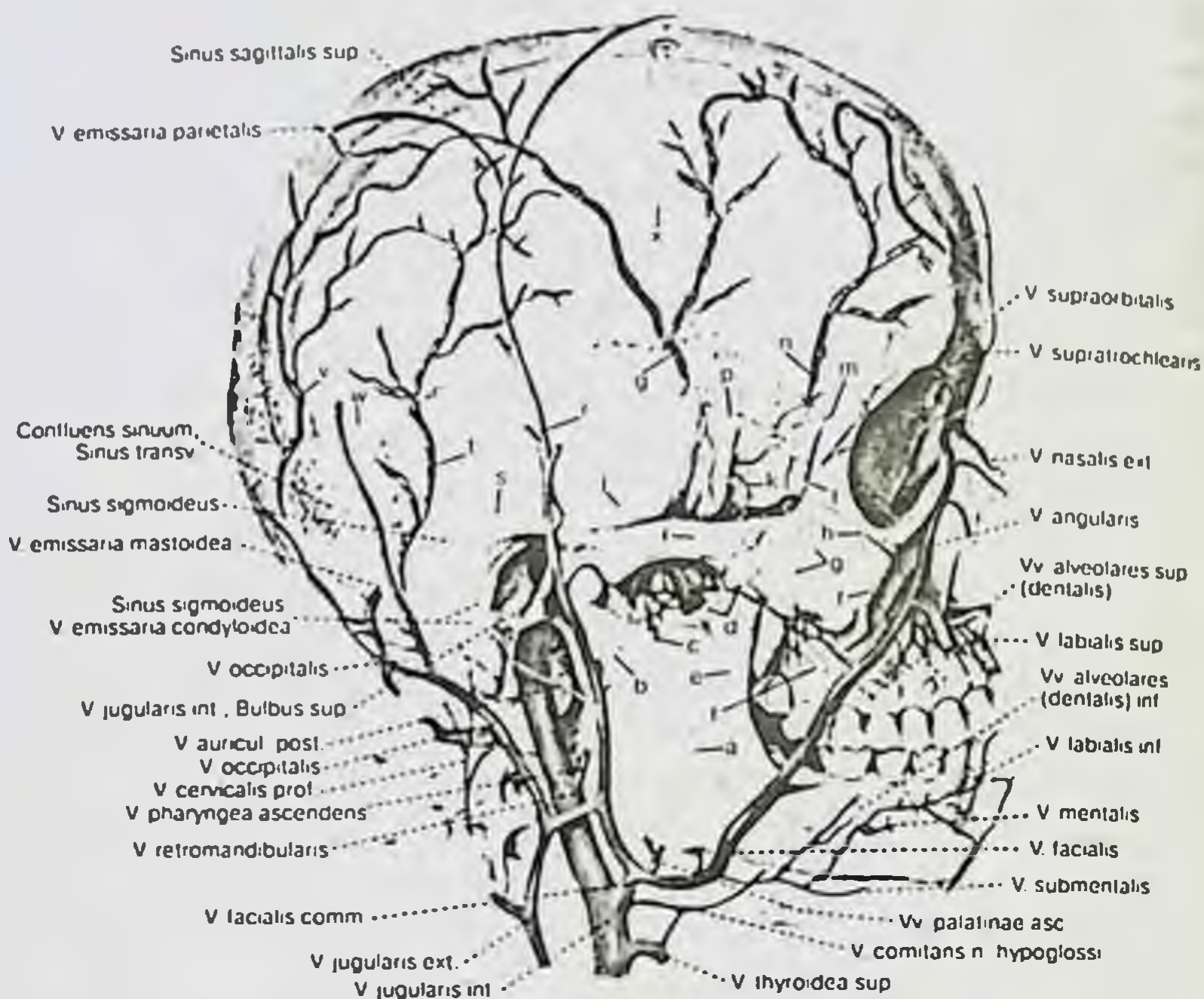


Рис. 2. Экстракраниальная венозная сосудистая система (по Е.Ремкорф, 1980).

единственным источником кровоснабжения челюсти, то давление должно было бы упасть до уровня венозного, т.е. до 8–10 мм рт.ст. Однако этого не наблюдалось ни в одном опыте: остаточное давление было в пределах 18–55 мм рт.ст., и, более того, после перекрытия основного пути притока крови происходило медленное повышение остаточного давления. Следовательно, в кровоснабжение челюсти включаются дополнительные источники (ветви наружной сонной артерии обеих сторон, а также, возможно, и позвоночные артерии).

Отток крови от челюстей происходит по одноименным венам в крыловидное сплетение или верхнечелюстную, нижнечелюстную и лицевую вены, которые впадают в систему внутренней яремной вены (рис. 2).

Хорошая васкуляризация тканей лица, челюстей и органов полости рта предоставляет благоприятную возможность для изучения состояния регионарного кровообращения, в том числе и микрогемодинамики при различных патологических состояниях челюстно-лицевой области.

Патофизиологические аспекты нарушений регионарного кровообращения челюстно-лицевой области

Согласно современным представлениям, воспаление, как правило, сопровождается нарушением гомеостаза, в основе которого лежат расстройства регионарного кровообращения, в первую очередь микрогемодициркуляции и сосудистого тонуса. Эти параметры взаимосвязаны и неразделимы. Причем изменения микрогемодициркуляции являются доминирующими, особенно в различных фазах воспаления (Ибатуллин И.А., 1996).

Расстройства микрогемодициркуляции подразделяют на:

- *изменения микрососудов* (вазоконстрикция и вазодилатация, нарушения характера биосинтеза биологически активных веществ, разрывы сосудов и кровоизлияния, повреждение с последующим восстановлением эндотелиальных клеток, нарушение структуры базальных мембран, изменения, обусловленные активной миграцией лейкоцитов, изменения проницаемости, пролиферация сосудов и их обратное развитие);

- *внутрисосудистые изменения* (нарушения скорости кровотока, реологических свойств и системы свертывания крови, фибринолиза, изменения форменных элементов крови);

- *внесосудистые изменения* (периваскулярный отек, периваскулярная инфильтрация, изменение межклеточного вещества) (Maggio E., 1965).

Сразу же в ответ на действие повреждающего агента возникает кратковременное сужение приводящих артериол (спазм, вазоконстрикция), длящееся от 10–20 с до нескольких минут. Вслед за сокращением происходит расширение артериол или вазодилатация, развивается покраснение или артериальная гиперемия вследствие усиленного притока крови к пораженному участку. Вначале отмечается ускорение кровотока, а затем его замедление, которое вызывается несколькими причинами – параличом нервно-мышечного аппарата и потерей сосудистого тонуса, механическими препятствиями из-за сдавления и тромбирования мелких вен, увеличением сопротивления кровотоку в результате набухания эндотелия и адгезии лейкоцитов и тромбоцитов, сгущением крови вследствие экссудации (Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990; Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996).

Уже в первые минуты действия повреждающего агента на ткань повышается проницаемость стенок микрососудов, что вызывает усиленный выход воды с растворенными в ней веществами, в том

числе белками, во внесосудистую среду. Увеличение проницаемости наблюдается уже во время активной гиперемии и достигает максимума при пассивной гиперемии. Наиболее выраженное увеличение проницаемости при остром воспалении наблюдается в венах (Хитров Н.К., 1995; Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996; Magnusson I., Petsson R.G. et al., 1995; Giovanni E. et al., 1996; Jansen H.J., Van der Hoeven J.S., Walji S. et al., 1996).

При артериальной гиперемии возрастает объемная скорость тока крови. При этом линейная скорость кровотока может оставаться прежней или даже снижаться за счет увеличения суммарного поперечного сечения раскрытых и расширенных капилляров. Увеличивается и давление в артериолах в среднем на 25, капиллярах — на 7 и в венах — на 9 см вод.ст. (Zweifach B.W., 1973).

Вслед за артериальной развивается венозная гиперемия, характеризующаяся замедлением тока крови и расширением сосудов, которая завершается престазом и стазом. Она сопровождается изменениями реологических свойств крови (вязкости, гематокрита, агрегационных свойств форменных элементов крови, факторов системы свертывания крови и др.), агглютинацией эритроцитов («сладж»-феномен), что затрудняет перфузию крови через микрососуды. Сгущение крови и тромбоз микроциркуляторного русла возникают в результате уменьшения выделения стенкой сосуда ингибиторов агрегации тромбоцитов и антикоагулянтов, снижения заряда эндотелиоцитов, увеличения концентрации тканевых факторов свертывания. В свою очередь, ацидоз и гиперосмия в ткани увеличивают гидрофильность коллагеновых и других волокон в стенках мелких вен, что приводит к ослаблению этого «сосудистого каркаса» и вызывает спадение мелких сосудов, нарушая тем самым их проходимость (Чернух А.М., 1979; Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990; Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996). В итоге все это приводит к престазу, а затем и к полной остановке кровотока — стазу. Однако в некоторых случаях, например при повреждениях эндотелия циркулирующими иммунными комплексами (что наблюдается при развитии острых одонтогенных воспалительных заболеваний), нарушения микрогемоциркуляции могут сразу вызвать стаз, минуя все предшествующие фазы расстройств кровотока.

Стаз крови и тромбирование приводят к появлению внесосудистых изменений, главными среди которых являются экссудация плазмы и лимфы, выход форменных элементов крови и дегрануляция тучных клеток. В результате развиваются периваскулярный отек и лейкоцитарная инфильтрация тканей (Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990). В свою очередь, развитие воспалительного отека

связано с повышением проницаемости микрососудов, увеличением фильтрационного давления в посткапиллярных венулах и повышением осмотического давления в периваскулярных тканях (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996).

Нарушения микрогемодициркуляции в очаге острого одонтогенного воспаления можно характеризовать как основной этап в цепи патофизиологических процессов, приводящих к необратимым изменениям (Груздев Н.А., 1978). Одной из причин нарушения микрогемодициркуляции у больных острой одонтогенной инфекцией может быть непосредственное повреждение эндотелиоцитов в результате фагоцитирования нейтрофильными лейкоцитами циркулирующих иммунных комплексов, фиксированных на клеточных мембранах. В результате этого из поврежденных эндотелиоцитов высвобождаются лизосомальные энзимы, медиаторы воспаления, и происходит активация калликреин-кининовой системы, конечный продукт которой — брадикинин — влияет на тонус и проницаемость сосудов микрогемодициркуляторного русла, реологические свойства крови, состояние противосвертывающей системы (Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А., 1980). В итоге возникают тканевая гипоксия и некроз.

Причинами нарушений микрогемодициркуляции могут быть и внесосудистые механизмы окклюзии, заключающиеся в сдавлении сосудов воспалительным инфильтратом периваскулярной клетчатки (Гринев М.В., 1977). Замкнутое твердыми стенками костной трубки воспаление приводит к сдавлению сосудов извне. Из-за меньшей порозности нижней челюсти (в отличие от верхней) внутрикостное давление, связанное с экссудацией, здесь быстрее достигает такой величины, при которой происходит окклюзия сосудов с последующим нарушением микрогемодициркуляции. Внутрикостная гипертензия вызывает сдавление в первую очередь тех вен, в которых, по сравнению с другими звеньями кровеносной системы, давление наименьшее. При сохраненном притоке крови это сопровождается переполнением микрогемодициркуляторного русла, замедлением кровотока, вплоть до стаза. Изменения артериального кровотока в подобных случаях наступают вторично (Соловьев М.М., 1985).

При этом не исключается участие других механизмов сосудистых расстройств. Так как острый одонтогенный остеомиелит всегда сопровождается вовлечением в воспалительный процесс надкостницы, то к окклюзии внутрикостных сосудов присоединяется окклюзия экстраоссальных сосудов, вызванная давлением экссудата, расположенного между челюстью и надкостницей (Соловьев М.М., 1985).

Микрогемодициркуляторные расстройства усугубляются также в результате повреждения сосудов при оперативном вмешательстве и широкой отслойки надкостницы при вскрытии субпериостальных абсцессов.

Методы исследования состояния регионарного кровообращения челюстно-лицевой области

О состоянии регионарного кровообращения челюстно-лицевой области можно судить, используя лучевые (рентгеновскую и магнитно-резонансную ангиографии, ультразвуковую доплерографию, радионуклидную сцинтиграфию), электрофизические (реографию, полярографию), оптические (капилляроскопию, биомикроскопию бульбарной конъюнктивы), световые (трансиллюминацию, трансиллюминационную компрессионную ангиотензометрию) и другие методы исследования.

Ангиография. В публикациях представлены результаты ангиографических исследований сосудов челюстно-лицевой области (Савченко А.П., 1965; Райтс В.К. и др., 1984; Скагер А.А., 1985; Szabo G. et al., 1980; Pogrel M.A. et al., 1987). В частности, приводятся подробные результаты изучения анатомии сосудов бассейна наружной сонной артерии с применением суперселективной катетеризации (Djindjian R. et al., 1978). Разработанная в ходе эксперимента методика ангиографии ветвей наружной сонной артерии с помощью панорамной томографии оказалась достаточно информативной. Однако рентгеноконтрастная лицевая ангиография не нашла широкого применения в клинике из-за сложности процедуры и возможности возникновения осложнений (Козельцев А.Л. и др., 1984). В отличие от нее, трансиллюминационные исследования языка и губ могут служить клиническим методом ангиографии сосудистого русла ЧЛО (Лившиц Г.И., 1973).

С развитием методов магнитно-резонансной томографии, чувствительных к движению жидкости, появилась возможность получения изображения сосудов. Однако имеются общие для всех методов магнитно-резонансной ангиографии проблемы, которые трудно преодолеть: затемнения потоков крови или места ослабления сигналов там, где преобладает турбулентное течение, а также трудности изображения малых сосудов (Dumoulin C.L. et al., 1989).

Для прямого изображения потоков в артериях и венах используются времяпролетные (TOF – time-of-flight) и фазоконтрастные (PC – phase contrast) методы. Хотя эти методы и имеют фундамен-

тальные различия, они оба заметно зависят от того, нормален или аномален кровоток. TOF и PC – методы «яркой крови», т.е. кровь на изображениях выглядит светлой (Edelman R.R., Mattle H.P., Walner B. et al., 1991).

Магнитно-резонансная ангиография позволяет выделять сосудистые структуры путем обработки индивидуальных двухмерных или трехмерных изображений с использованием специального алгоритма проекции максимальной интенсивности (MIP – maximum intensity projection) (Ehman R.L., Felmlee J.P., 1990; Hennig J., 1997).

Магнитно-резонансная ангиография имеет следующие существенные преимущества перед рентгеновской ангиографией:

1) отпадает необходимость в использовании контрастных веществ;

2) сигнал регистрируется от молекул воды, локализованных в изолированном сосуде, что увеличивает контрастность его изображения.

Сообщается об объективном отражении состояния сосудов челюстно-лицевой области (Cirillo G., Baldioli P., Mazzone R. et al., 1989), в том числе и при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей (Ахмеров Р.Р., Ксембаев С.С., Байкеев Р.Ф., 1999).

Реография – метод изучения кровоснабжения тканей, основанный на регистрации изменений комплексного электрического сопротивления тканей при прохождении через них переменного тока высокой частоты. Сопротивление зависит от скорости кровотока и кровенаполнения. Метод позволяет судить об объеме циркулирующей крови, систолическом объеме и объеме периферического сопротивления тканей (Молчанова К.А., Зуев В.П., Шейнберг В.М., 1986). Был использован для оценки состояния регионарного кровообращения тканей при переломах нижней челюсти и острых одонтогенных воспалительных заболеваниях.

Фотоплетизмография – метод исследования кровенаполнения тканей, основанный на регистрации пульсовых колебаний оптической плотности тканей, обусловленных функцией сердца. В отличие от реографии в этом методе используется не электрический ток, а светопроницаемость и светоотражение. Фотоплетизмограф регистрирует изменения содержания крови по рассеиванию света, которое происходит в основном за счет отражения света от поверхности эритроцитов. Позволяет проводить исследования кровообращения тканей в проходящем и отраженном свете. Например, маргинального пародонта, пульпы зуба, слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ, кожи. Если реография регистрирует в основном со-

стояние глубоколежащих сосудов, то фотоплетизмография (в отраженном свете) является более эффективной для исследования микрогемодициркуляции поверхностных сосудов. Фотоплетизмография в челюстно-лицевой хирургии используется для оценки «созревания» филатовского стебля, для оценки функционального состояния и приживления свободных трансплантатов кожи и слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и т.д. (Rentsch W., 1978; Kotzsche H. et al., 1979).

Полярография позволяет определить объемную скорость кровотока в тканях по клиренсу водорода, т.е. по скорости поступления и вымывания водорода из тканей. Используется в трансплантологии для оценки трофики и регенераторных возможностей тканей (Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А., 1980). Изучение микрогемодициркуляции в коже методом полярографии дает точные результаты, но метод достаточно сложен по исполнению, требует специальной аппаратуры и небезопасен для больных.

Ультразвуковая доплерография получила в последнее время широкое распространение как метод исследования состояния кровообращения различных участков тела (Щербатюк Д.И., 1984; Ямашев И.Г. и др., 2000; Reneman R.S., 1974; Fitzgerald D.E. et al., 1983). С ее помощью изучался кровоток при переломах нижней челюсти и гемангиомах челюстно-лицевой области. Тем не менее, Kirsch Jeffrey R. с соавт. (1985) показал, что ультразвуковая доплерография содержит потенциальные источники ошибок измерений, связанных с неопределенностью связи линейного и объемного кровотока.

Лазерная доплеровская флоуметрия позволяет объективно регистрировать состояние капиллярного кровотока. Метод основан на измерении доплеровской компоненты в спектре отраженного лазерного сигнала, рассеянного на движущихся частицах, что дает возможность проводить измерения величины перфузии тканей кровью, т.е. потока эритроцитов в единицу времени через единицу объема тканей (Козлов В.И. и др., 1997).

С помощью лазерной доплеровской флоуметрии разработана методика оценки микрогемодициркуляторных процессов в тканях пародонта и изучен характер изменения капиллярного кровотока в тканях десны при хроническом генерализованном гингивите и локализованном пародонтите легкой и средней степени тяжести (Мамаева Е.В., Миргазизов М.З., 1999). У больных с гемангиомами лица и шеи с использованием данного метода определялся объемный кровоток (Агапов В.С., Судоргин С.С., 1988).

Радионуклидная сцинтиграфия основана на регистрации радиофармацевтических препаратов, избирательно накапливающихся

различными органами, тканями или транспортирующихся через них. Регистрация γ -излучения, испускаемого при распаде нуклида, позволяет получить изображение заданного органа-мишени (Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А., 1980; Канаев С.В., Быков С.А., 1989). Получение серии изображений с помощью γ -камеры, количественная оценка динамики содержания радиоиндикатора позволяют судить о функциональном состоянии исследуемой системы (Лясс Ф.М., Зубовский Г.А., 1983), в том числе о центральной и периферической гемодинамике (Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А., 1980).

Методы определения кровяного давления в экстра- и интракраниальных сосудах. Для выявления источников артериального коллатерального кровоснабжения нижней челюсти в эксперименте на животных с использованием канюлирования измерялось артериальное и венозное давление в нижних луночковых артериях и венах (Логинова Н.К., 1972).

С помощью микроканюлирования определено кровяное и тканевое давление в пульпе зуба человека (Neuergaas K.J., 1980, 1985). В норме давление в артериолах пульпы составляет от $51 \pm 8,0$ до $63 \pm 2,0$ мм рт.ст. и равняется примерно 40% от кровяного системного давления.

До настоящего времени в невропатологии применяют метод измерения кровяного давления в височной артерии по Маркелову—Ровинскому, который позволяет судить о функциональном состоянии сосудов головного мозга (Митрофанов А.М., 1970). Недостаток этого способа состоит в том, что давление определяется пальпаторно, последнее сказывается на точности замеров. Кроме того, с помощью этой методики определяют лишь максимальное артериальное давление.

Методика трансиллюминационной компрессионной ангиотензиометрии челюстно-лицевой области предоставила возможность определения артериального давления в лицевых и губных артериях, а также венозного давления в губных венах (Ксембаев С.С., Сигал М.З., авторское свидетельство №1500258, 1989). При этом использовался аппарат для измерения кровяного давления М.З.Сигала и А.И.Лисина в модификации С.С.Ксембаева и М.З.Сигала. Аппарат включает герметичную камеру давления из нержавеющей стали, к которой подсоединен световод от источника света — эндоскопического осветителя ОС-150. Камера снабжена полупрозрачной резиновой мембраной и смонтирована на одной branше аппарата. Вторая branша шарнирно соединена с первой и имеет окуляр с установленным в нем светофильтром СЗС-21 (см. рис. 3). Аппарат соединен через тройник с грушей Ричардсона и манометром.



Рис. 3. Модифицированный аппарат С.С.Ксембаева и М.З.Сигала для измерения кровяного давления в сосудах челюстно-лицевой области.

Предложенная нами методика трансиллюминационной компрессионной ангиотензометрии челюстно-лицевой области основана на возможности дифференцировки сосудов в проходящем свете в случае, если световой поток направляют со стороны кожного покрова, а изображения сосудов воспринимают со стороны слизистой оболочки губы или щеки.

Для определения кровяного давления герметичную камеру аппарата подводят к коже в проекции исследуемого сосуда, вторую браншу вводят в полость рта. Включают подсветку, в проходящем свете устанавливают положение исследуемого сосуда. Бранши аппарата располагают таким образом, чтобы сосуд оказался в центре. Затем бранши сближают с помощью винта, сохраняя между тканями и браншами небольшой зазор. В систему нагнетают воздух с помощью груши Ричардсона. Давление учитывают по показаниям манометра, включенного через тройник. Первоначально воздух нагнетают до исчезновения изображения сосудов. Затем, стравливая воздух, отмечают появление пульсирующей струи крови, соответствующее значению максимального артериального давления (по показаниям манометра). В момент, когда возникает непрерывное изображение сосуда, фиксируют минимальное артериальное давление, а изображение вены — венозное давление (см. рис. 4, 5, 6 на II стороне обложки).

Трансиллюминационная компрессионная ангиотензометрия использовалась для оценки состояния регионарного кровообращения у больных острыми воспалительными заболеваниями и переломами

нижней челюсти (Ксембаев С.С., 1990, 1999), для оценки эффективности лучевой терапии больных злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области (Гилев А.В., 1993), для диагностики и оценки эффективности лечения пострадавших с сочетанной челюстно-мозговой травмой (Фаизов Т.Т. и др., 1998). Ее развитием явилась разработка методики трансиллюминационной компрессионной ангиотензоскопии для оценки состояния кровоснабжения тканей в области дефекта, возникшего после лучевой терапии по поводу рака нижней губы (Ксембаев С.С. и др., 1995).

Прижизненная микроскопия микрогемодиализаторного русла представляет интерес как один из морфофункциональных методов исследования кровоснабжения тканей. Исследование микрососудов слизистой оболочки полости рта проводят с помощью капилляроскопии (Гейкин М.К., 1957; Карницкий В.И., 1966; Китова Н.Ф., Миканба З.М., 1968) и контактной микроскопии (Беленькая И.М., Зарубина Л.И., Снитковская Л.В., 1977). Метод основан на использовании оптических приборов – капилляроскопов и кольпомикроскопов, с помощью которых изучают морфофункциональные особенности капилляров и их состояние при воздействии физических и химических раздражителей.

Контактную биомикроскопию проводят с использованием двух режимов исследований: в поляризованном отраженном свете и в режиме люминесценции изучаемого объекта. Вторым методом был использован для изучения микрогемодиализаторного русла в нормальной и воспаленной десне (Mogmann W., Bernimoulin J., Schmid M., 1975; Mogmann W., Regolati B., Lutz F. et al., 1975).

Наряду с качественной оценкой морфологических и функциональных показателей микрогемодиализаторной системы слизистой оболочки полости рта определяют и количественные параметры – скорость кровотока и диаметр микрососудов (Беленькая И.М., Зарубина Л.И., Снитковская Л.В., 1977).

В последние годы для оценки состояния микрогемодиализации при различных патологических процессах челюстно-лицевой области применяется биомикроскопия бульбарной конъюнктивы. Для этого используется биомикроскоп ЩЛ-56 с 18-, 35- и 60-кратным увеличением. Оценка состояния микрогемодиализаторного русла проводится по значению общего конъюнктивального индекса (ОКИ), слагаемого из суммы баллов следующих четырех индексов:

1) индекса периваскулярных изменений (ИПИ), с помощью которого определяют наличие периваскулярного отека и геморрагий и степень их выраженности;

2) индекса сосудистых изменений (ИСИ), по которому выявляются неравномерность и изменение калибра сосудов, их извитость, наличие аневризм, артериоло-венулярное соотношение;

3) индекса капиллярных изменений (ИКИ), по которому определяются калибр и количество функционирующих капилляров;

4) индекса внутрисосудистых изменений (ИВИ) — по нему оценивается степень агрегации эритроцитов в венулах, артериолах и капиллярах, наличие и степень выраженности «сладж»-феномена, изменение кровотока (его замедление, ретроградность) (Приложение 1).

Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы позволила объективно оценить состояние микрогемоциркуляции у больных одонтогенными флегмонами (Черноусенко А.С. и др., 1989), переломами нижней челюсти (Фаизов Т.Т. и др., 1998), острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (Ксембаев С.С., Салахов А.К., 1999).

Следует особо отметить, что в клинике для оценки состояния ЦНС при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях необходимы комплексные методы изучения состояния интракраниальной сосудистой системы. В этой связи ценную информацию дает сочетанное применение биомикроскопии бульбарной конъюнктивы и трансиллюминационной компрессионной ангиотензометрии. Первый способ основан на том, что глазная артерия, являясь ветвью внутренней сонной артерии, имеет тесную взаимосвязь с бассейном наружной сонной артерии, иннервируясь единым с ним симпатическим волокном. Что касается второго способа исследования, он важен не только для оценки «местного», но и интракраниального сосудистого тонуса, так как лицевые артерии являются ветвями наружной сонной артерии, связанной по кровотоку с внутренней сонной артерией. Следовательно, оба способа, дополняя друг друга, позволяют установить изменения гемодинамики на макро- и микроуровнях не только в области острого одонтогенного воспаления, но и в звеньях интракраниальной сосудистой системы. В этом ракурсе было проведено комплексное исследование сосудистого тонуса и состояния микрогемоциркуляции при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей (Ксембаев С.С., Салахов А.К., 1999).

Контактная термометрия. Температура является одним из наиболее информативных параметров, характеризующих состояние жизнедеятельности тканей и чутко реагирующих на патологические изменения в них, обусловленные нарушением естественного физиологического баланса как организма в целом, так и отдельных его областей (Урманчиев В.Л. и др., 1996).

Изменения температуры в пораженных органах и тканях предшествуют колебаниям температуры организма в целом. Факторы, обуславливающие особенности температурной реакции кожи и слизистых оболочек: скорость кровотока в тканях, объем протекающей крови, метаболическая активность клеточных структур, тепловая реакция более глубоко расположенных структур, конвекция, динамика кровоснабжения внутренних органов, особенности строения органов и тканей (в частности, их сосудов). Повышение локальной кожной температуры области очага воспаления косвенно отражает увеличение интенсивности обменных процессов и кровообращения (Каменская В.В., 1975; Прокофьев В.Е. и др., 1990).

Отмечается важная диагностическая ценность метода термодиагностики при травмах костей лицевого скелета (Кабаков В.А. и др., 1990; Федотов С.Н., 1982; В.В. Бережной, 1993) и воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области (Биберман Я.М., 1970; Дерябин Е.И., 2000; Салахов А.К., 2003).

Таким образом, наиболее информативны для выявления: *васкулярных* (структурных) изменений – магнитно-резонансная ангиография, трансиллюминационная компрессионная ангиотензометрия и ангиотензоскопия, капилляроскопия, контактная биомикроскопия, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы; *интраваскулярных* – реография, лазерная доплеровская флоуметрия, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы; *периваскулярных* – капилляроскопия, контактная биомикроскопия, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы.

Нарушения регионарного кровообращения при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей

При острых одонтогенных воспалительных заболеваниях с помощью реографии выявлены существенные изменения регионарного кровообращения в зависимости от стадии воспалительного процесса: в стадии серозной инфильтрации – значительное увеличение скорости кровотока, усиление притока крови в очаг воспаления и венозный застой, в стадии гнойного процесса – нарастание нарушений регионарного кровообращения (Ольшевский В.А. и др., 1982). Кроме того, установлено, что нарушения гемодинамики при остром одонтогенном остеомиелите нижней челюсти обусловлены компрессией нижнечелюстной артерии в костном канале (Семенченко Г.И. и др., 1989).



Рис. 7. МР-ангиограмма больного острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной крыловидно-нижнечелюстного пространства (лицевые артерия и вена).

Для изучения эффективности проведения гемодилюции при лечении больных одонтогенными флегмонами была использована биомикрофотография сосудов бульбарной конъюнктивы. Проведенное исследование выявило определенный параллелизм в сроках восстановления ряда параметров центральной, периферической гемодинамики и биохимических показателей у больных (Черноусенко А.С. и др., 1989).

С помощью магнитно-резонансной ангиографии нам удалось хорошо визуализировать *a. carotis communis*, *a. carotis interna*, *a. carotis externa*, *a. temporalis superficialis*, *a. vertebralis*, *v. jugularis interna* et *v. jugularis externa*.

Визуализировались также *a. et v. facialis*, однако не очень четко и с прерыванием изображения, что связано, по нашему мнению, с их меньшим калибром и некоторой извитостью хода. При этом видимых структурных изменений этих сосудов не обнаружено (рис. 7).

У одной больной острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти слева, осложненным флегмоной левой подглазничной области, выявлено значительное, примерно в 2 раза, расширение на стороне поражения *v. jugularis interna* по сравнению с одноименной



Рис. 8. МР-ангиограмма сосудов головы и шеи (tof D2) больной острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной левой щечной, поднижнечелюстной областей и крыловидно-челюстного пространства (стрелкой показан участок значительного расширения правой внутренней яремной вены).

веной интактной стороны. При этом, по сравнению с другими обследуемыми, у данной пациентки на момент осмотра не было положительной динамики течения заболевания. У другого больного с аналогичным диагнозом определялось обратное – расширение одноименной вены на интактной стороне. Данная картина отмечалась и у больной острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной поднижнечелюстной, щечной областей и крыловидно-челюстного пространства (рис. 8). Однако необходимо отметить возраст больной (67 лет) и то, что магнитно-резонансная томография проводилась на поздних сроках заболевания (25-й день от начала). Кроме того, у больной визуализировалось сужение правой вертебральной артерии, что дает основание предполагать наличие возрастных сосудистых изменений.

В свою очередь, комплексное исследование сосудистого тонуса и состояния микрогемоциркуляции бульбарной конъюнктивы при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей позволило выявить расстройства регионарного кровообращения, более выраженные нарушения которых установлены на микрогемоциркуляторном уровне.

У лиц контрольной группы в ходе исследований получены следующие значения параметров микрогемодициркуляции (МЦ): *индекс периваскулярных изменений* (ИПИ) – $0,3 \pm 0,2$ балла, *индекс сосудистых изменений* (ИСИ) – $1,1 \pm 0,1$ балла, *индекс капиллярных изменений* (ИКИ) – 0 баллов, *индекс васкулярных изменений* (ИВИ) – $0,9 \pm 0,4$ балла и *общий конъюнктивальный индекс* (ОКИ) – $2,3 \pm 0,7$ балла.

При исследовании МЦ уже с первых суток стационарного лечения у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей отмечались характерные изменения в МЦ-русле бульбарной конъюнктивы, которые проявлялись увеличением ИПИ (1–3 балла) и ИСИ (6–13 баллов) на стороне поражения.

В частности, периваскулярные изменения бульбарной конъюнктивы характеризовались локальным или разлитым отеком, сосудистые – неравномерностью, изменением калибра и извитостью сосудов. Кроме того, определялось незначительное изменение калибра и снижение количества функционирующих капилляров (см. рис. 9, 10 на III стороне обложки). Обнаруживались и внутрисосудистые изменения, которые проявлялись замедлением кровотока, появлением агрегации эритроцитов, «сладж»-феномена в отдельных капиллярах и венулах. Указанные изменения отмечались и на интактной стороне, но не во всех случаях и были выражены в меньшей степени. Нарушения микрогемодициркуляции сохранялись длительное время (до 8 суток и более).

У больных острым одонтогенным периоститом при поступлении на стационарное лечение определялись *периваскулярные* (локальный отек), *васкулярные* (неравномерность, изменение калибра и извитость единичных венул; небольшое изменение калибра капилляров; артериоло-венулярное соотношение составляло 1:2) и *интраваскулярные* (агрегация эритроцитов в большинстве или в единичных капиллярах или венулах, у некоторых больных также и в единичных артериолах; замедление кровотока в единичных венулах, капиллярах и у некоторых больных в единичных артериолах) нарушения МЦ, несколько более выраженные на стороне поражения.

Установлено достоверное увеличение всех показателей МЦ: ИПИ ($p < 0,01$), ИСИ, ИКИ, ИВИ и ОКИ ($P < 0,001$) как на стороне поражения, так и на интактной: ИПИ и ИКИ ($p < 0,01$), ИСИ, ИВИ и ОКИ ($p < 0,001$) по сравнению с КГ.

При сопоставлении показателей МЦ обеих сторон наблюдалось превышение последних на стороне поражения, однако оно было не существенным, за исключением ИКИ ($p < 0,05$).

Из всех показателей МЦ только ИПИ приближался к нормотензивным показателям на 5-е сутки, остальные сохраняли свое статистически значимое различие даже в день выписки.

У больных неосложненным острым одонтогенным остеомиелитом в день поступления отмечались *периваскулярные* (локальный или разлитой периваскулярный отек), *васкулярные* (неравномерность, значительное изменение калибра и извитость единичных или большинства венул; неравномерность и небольшое изменение калибра единичных или большинства артериол; артериоло-венулярное соотношение — 1:2; уменьшение количества функционирующих капилляров с небольшим изменением их калибра; участки разрежения в капиллярной сети) и *интраваскулярные* (агрегация эритроцитов в венулах, артериолах и капиллярах, в единичных или в большинстве; «сладж»-феномен 1–2-й степени; замедление кровотока в венулах, капиллярах или артериолах; в одном случае — ретроградный кровоток в венулах) нарушения МЦ.

Установлено достоверное увеличение всех показателей МЦ: ИПИ ($p < 0,01$), ИСИ, ИКИ, ИВИ и ОКИ ($P < 0,001$) как на стороне поражения, так и на интактной: ИПИ ($p < 0,05$), ИСИ, ИКИ, ИВИ и ОКИ ($p < 0,001$).

При сопоставлении показателей МЦ обеих сторон наблюдалось превышение последних на стороне поражения, однако оно так же, как и при периостите, было несущественным, за исключением ИКИ ($p < 0,05$).

Нормализация ИПИ наступала на 2-е сутки на интактной стороне, на 5-е — на стороне поражения; ИСИ — только на интактной стороне на 8-е сутки; значения ИКИ приближались к нормотензивным показателям на стороне поражения на 8-е, на интактной — на 5-е сутки; ИВИ и ОКИ нормализовались только на интактной стороне на 8-е сутки.

У больных осложненным остеомиелитом была еще более выраженная картина *периваскулярных* (локальный или разлитой периваскулярный отек; в одном случае единичные геморрагии), *васкулярных* (неравномерность, значительное изменение калибра и извитость единичных или большинства венул; неравномерность и небольшое изменение калибра единичных или большинства артериол; артериоло-венулярное соотношение — 1:2 и меньше; уменьшение количества функционирующих капилляров с небольшим изменением их калибра; участки разрежения в капиллярной сети) и *интраваскулярных* (агрегация эритроцитов в единичных или в большинстве венул, артериол и капилляров; «сладж»-феномен 1–2-й степени; замедление кровотока в венулах, капиллярах или

артериолах; в одном случае – ретроградный кровоток в венулах) нарушений МЦ.

Достоверное увеличение всех показателей МЦ определялось как на стороне поражения: ИСИ ($p < 0,01$), ИПИ, ИКИ, ИВИ и ОКИ ($p < 0,001$), так и на интактной: ИПИ ($p < 0,05$), ИСИ ($p < 0,01$), ИКИ, ИВИ и ОКИ ($p < 0,001$).

При сопоставлении показателей МЦ обеих сторон наблюдалось превышение последних на стороне поражения, однако достоверное – только при сравнении ОКИ ($p < 0,05$).

Нормализация ИПИ наступала на 5-е сутки на стороне поражения и на 2-е – на интактной; значения ИКИ приближались к нормотензивным показателям на обеих сторонах в день выписки, а значения ИВИ и ОКИ – только на интактной стороне на 8-е сутки; значения ИСИ, ИВИ и ОКИ сохраняли свое отличие от нормотензивных показателей даже в день выписки.

При сопоставлении показателей МЦ больных различных исследуемых групп установлено некоторое увеличение индексов в ряду клинических вариантов периостит–остеомиелит–осложненный остеомиелит, оказавшееся несущественным, за исключением нескольких показателей: ИПИ на стороне поражения у больных осложненным остеомиелитом оказался достоверно выше, чем у больных периоститом и неосложненным остеомиелитом ($p < 0,05$), а ИКИ на интактной стороне выше, чем у больных периоститом ($p < 0,01$).

Необходимо отметить, что нарушения микрогемодициркуляции сочетались и коррелировали с регионарной гипертензией.

В ходе наших исследований у лиц контрольной группы были определены следующие показатели кровяного давления: в плечевой артерии артериальное давление (АД) – $120,5 \pm 0,9 / 77,2 \pm 0,6$ мм рт.ст., в лицевой артерии – $117,9 \pm 1,7 / 65,3 \pm 1,4$ мм рт.ст, в верхней губной артерии – $83,8 \pm 1,2 / 52,6 \pm 1,1$ мм рт.ст, ВД в нижней губной вене – $27,4 \pm 0,5$ мм рт.ст.

На основании анализа показателей кровяного давления сосудов локтевого сгиба, лицевых и губных артерий, а также губных вен, проведенного в динамике у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей, выявлены следующие реакции регионарного сосудистого тонуса при различных клинических вариантах острого одонтогенного воспаления.

При остром одонтогенном периостите на стороне поражения достоверно повышались показатели АД_{max} и АД_{min} как в лицевой, так и в губных артериях и венозного давления (ВД) – в губных венах ($p < 0,001$). На интактной стороне гипертензивная реакция отмеча-

лась только по минимальному давлению — в лицевой и в губных артериях ($p < 0,01$).

При сравнении обеих сторон определялось статистически значимое превышение на стороне поражения всех показателей артериального ($p < 0,05$) и венозного давления ($p < 0,001$).

AD_{max} и AD_{min} в лицевой артерии, ВД на стороне поражения, а также AD_{min} в лицевой артерии на контрлатеральной стороне приближались к нормотензивным показателям на 5-е сутки. В губных артериях на стороне поражения нормализация показателей AD_{max} наступала на 2-е сутки, показатели же AD_{min} так же, как и на интактной стороне, продолжали оставаться повышенными весь период наблюдения.

При остром одонтогенном остеомиелите на стороне поражения также установлено статистически значимое повышение показателей AD_{max} и AD_{min} в лицевой и губных артериях, ВД — в губных венах ($p < 0,001$). На интактной стороне также выявлена гипертензивная реакция, которая отличалась от стороны поражения менее выраженным подъемом АД и ВД и двумя статистически значимыми показателями: по AD_{max} ($p < 0,01$) и AD_{min} ($p < 0,001$) в губных артериях.

При сравнении заинтересованной и интактной сторон определялось достоверное превышение на стороне поражения только показателей AD_{max} в лицевых артериях ($p < 0,05$).

У больных острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмоной, на стороне поражения установлено достоверное повышение показателей AD_{max} и AD_{min} в лицевой и губных артериях, ВД — в губных венах ($p < 0,001$). На интактной стороне также выявлена гипертензивная реакция, показатели которой были менее выражены, чем на стороне поражения, однако также достоверны: AD_{max} и AD_{min} в лицевой ($p < 0,001$), AD_{max} ($p < 0,01$) и AD_{min} ($p < 0,001$) в губной артерии, ВД в губных венах ($p < 0,05$).

При сравнении обеих сторон определялось превышение на стороне поражения показателей AD_{max} и AD_{min} в лицевой, AD_{max} — в губной артерии ($p < 0,01$); превышение остальных показателей: AD_{min} в губных артериях и ВД в губных венах было несущественным ($p < 0,05$). Показатели системного АД при поступлении не отличались от показателей контрольной группы ($p < 0,05$), однако в динамике наблюдения происходило постепенное снижение этих величин, оказавшееся статистически значимым на 5-е сутки ($p < 0,05$).

При сопоставлении показателей ангиотензометрии в день поступления больных всех трех клинических групп установлено следующее. AD_{max} в лицевой артерии больных осложненным остеомиелитом достоверно превалировало над соответствующими показателя-

ми больных периоститом ($p < 0,001$) и неосложненным остеомиелитом ($p < 0,01$) как на стороне поражения, так и на интактной ($p < 0,01$). В свою очередь, значение АД_{max} лицевой артерии больных неосложненным остеомиелитом превышало соответствующее значение больных периоститом как на стороне поражения ($p < 0,05$), так и на интактной, однако в последнем случае оно было несущественным ($p < 0,05$). При сопоставлении АД_{min} в лицевой артерии на стороне поражения показатели больных осложненным остеомиелитом также превышали показатели больных периоститом и неосложненным остеомиелитом ($p < 0,01$). При сравнении значений АД в губных артериях стороны поражения статистически значимыми оказались лишь следующие различия показателей по максимальному давлению: периостит — неосложненный остеомиелит ($p < 0,01$) и периостит — осложненный остеомиелит ($p < 0,001$). ВД у больных осложненным остеомиелитом оказалось достоверно выше, чем у больных периоститом ($p < 0,01$); во всех остальных случаях оно было несущественным ($p < 0,05$).

Таким образом, возрастание показателей регионарной гипертензии в ряду клинических вариантов: периостит—неосложненный остеомиелит—осложненный остеомиелит и уменьшение в этом же ряду статистически значимых отличий между показателями кровяного давления контрлатеральной и стороной поражения свидетельствуют о более распространенных и выраженных нарушениях сосудистого тонуса в каждой последующей форме по сравнению с предыдущей вследствие нарастания тяжести течения воспалительного процесса.

Заключение

По данным магнитно-резонансной ангиографии в наших исследованиях при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей изменений со стороны артериального русла челюстно-лицевой области не обнаружено. Полученные результаты свидетельствуют о заинтересованности интракраниальных сосудов, причем более выраженные изменения определялись у лиц пожилого возраста. Магнитно-резонансная ангиография может выявлять структурные изменения кровеносных сосудов зоны одонтогенного воспаления.

В клинике для оценки состояния ЦНС при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей необходимы современные комплексные методы изучения состояния интракраниальной сосудистой системы. Как известно, МЦ-русло, являющееся ключевым звеном в сердечно-сосудистой системе, призвано обеспечить основ-

Таблица 1

**Статистически достоверные нарушения регионарного
кровообращения при различных формах острых
одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей**

Показатели	Периостит		Остеомиелит		Остеомиелит, осложненный флегмоной	
	пораж. сторона	интактн. сторона	пораж. сторона	интактн. сторона	пораж. сторона	интактн. сторона
АД _{max} в лицев.арт.	+		+		+	+
АД _{min} в лицев.арт.	+	+	+	+	+	+
АД _{max} в губн.арт.	+		+	+	+	+
АД _{min} в губн. арт.	+		+	+	+	+
ВД в губн. венах	+		+		+	+
ИПИ	+	+	+	+	+	+
ИСИ	+	+	+	+	+	+
ИВИ	+	+	+	+	+	+
ОКИ	+	+	+	+	+	+

ную функцию организма – транскапиллярный обмен между кровью и тканями. Приемлемым для этого исследования при любой патологии челюстно-лицевой области является МЦ-русло бульбарной конъюнктивы, так как глазная артерия, кровоснабжающая данное образование, является ветвью внутренней сонной артерии и имеет тесную взаимосвязь с бассейном наружной сонной артерии, иннервируясь единым с ним симпатическим волокном. Второй же способ определения кровяного давления в лицевых сосудах важен не только для оценки состояния «местной» гемодинамики, но и оценки состояния кровообращения в сосудах головного мозга, так как лицевые артерии являются ветвями наружной сонной артерии, связанной по кровотоку с внутренней сонной артерией. Следовательно, оба способа, дополняя друг друга, позволяют установить изменения гемодинамики не только в области острого одонтогенного воспаления, но и в звеньях интракраниальной сосудистой системы.

Таким образом, установленные нарушения МЦ, сочетающиеся и коррелирующие с регионарной гипертензией, свидетельствуют о расстройствах регионарной гемодинамики, нарастающих в ряду клинических вариантов: острый одонтогенный периостит—острый одонтогенный остеомиелит—острый одонтогенный остеомиелит, осложненный флегмоной (см. табл. 1). Кроме того, результаты гемодинамических расстройств у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей указывают на выраженные нарушения не только в области поражения, но и в структурах головного мозга.

ДИАГНОСТИКА ДЕСТРУКЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТЕЙ

Методы диагностики деструкции тканей при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей можно условно разделить на *макро-* и *микроуровневые*, а их, в свою очередь, — на *прямые* и *косвенные*.

Макроуровневая диагностика деструкции тканей подразумевает визуальную констатацию органных изменений. При этом большое значение следует придавать лучевым методам исследования. Достоверными маркерами *микроуровневой* диагностики деструкции тканей могут служить молекулярные структуры, которые являются составными частями клеток и в биологических средах организма (крови, лимфе, ротовой жидкости) появляются лишь при патологии, когда целостность клеточных мембран нарушена в результате воспалительного или некротического процесса (Меньшикова В.В., 1982).

Морфофункциональные особенности структуры костной ткани челюстей

Верхняя и нижняя челюсти являются самыми крупными костями лицевого скелета. Они, вместе со скуловыми костями, образуют костный остов лица, определяя его форму, входят в состав речевого и жевательного аппарата.

В компактном веществе костной ткани содержится в среднем 20% органических, 70% — неорганических веществ и 10% — воды. В губчатой кости преобладают органические компоненты, на долю которых приходится более 50%, неорганических — 40%, остальную часть составляет вода. Более 95% органического матрикса кости приходится на фибриллярный белок — коллаген. К неколлагеновым белкам относятся гликопротеиды, альбумин и остаточный белок. В органический матрикс костной ткани входят гликозаминогликаны, принимающие участие в формировании костного каркаса. Кроме того, они ответственны за биосинтез коллагена и обуславливают архитектуру его пучков.

Минеральные вещества костной ткани представлены оксиапатитом и аморфным кальций фосфатом.

Верхняя челюсть соединяется непосредственно с костями лицевого скелета и мозгового черепа и служит местом прикрепления большинства мимических мышц. Хотя верхняя челюсть и не испытывает функционального напряжения, исходящего от мышц, однако она находится под функциональным постоянным воздействием нижней челюсти, воспринимая от нее давление через пищевой комок или непосредственно через зубы. Компактное вещество на стенках альвеол верхней челюсти представлено тонкими пластинками (наружной и внутренней), пронизанными коллагеновыми волокнами, участвующими в фиксации зубов, и содержат многочисленные отверстия для сосудов и нервных волокон. Между наружной и внутренней пластинками находится губчатое вещество. Благодаря наличию утолщений компактного вещества кости (контрфорсов) и воздухоносных полостей (пазух) верхняя челюсть является более прочной, чем нижняя, что предопределено значимостью ее расположения — она прикрывает жизненно важное основание черепа.

Нижняя челюсть — единственная подвижная кость лицевого скелета, связана с височными костями посредством парного височно-нижнечелюстного сустава и служит местом прикрепления жевательных мышц, мышц языка, глотки и шеи, вследствие чего находится под их функциональным постоянным воздействием. Нижняя челюсть также состоит из наружной и внутренней пластинок компактного вещества, более утолщенных и плотных, с меньшим количеством отверстий, чем на верхней челюсти, и, хотя является более массивной и более крупной костью, чем верхняя челюсть, является менее прочной.

Альвеолярный отросток состоит из плотных костных пластинок и разделен на альвеолы, или лунки, форма и величина которых соответствует форме и величине корней зубов. Строение альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей обусловлено их функциональными особенностями, а также особенностями различных групп зубов. Альвеолярные отростки играют основную роль в фиксации зубов, и на них, в первую очередь, падает жевательное давление. В свою очередь, жевательная функция зубов является непременным условием адекватных обменных процессов в альвеолярном отростке.

Макроуровневая диагностика деструкции тканей при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей

Прямые методы диагностики

Рентгенологическое исследование воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является распространенным способом уточненной первичной диагностики, важным подспорьем в оценке эффективности лечебных мероприятий и динамики процесса, своевременного выявления осложнений (Рабухина Н.А. и др., 1991). Первые рентгенологические признаки острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей выявляются обычно не ранее 8–14 дня от начала заболевания в виде участков остеопороза (Зедгендзе Г.А. и др., 1962; Груздев Н.А., 1978; Михайлов М.К. и др., 1984; Воробьев Ю.И., 1989). Причем выраженные костные периоститы и остеосклерозы наблюдаются редко.

Вместе с тем по рентгенограммам чаще всего удается лишь приблизительно дифференцировать стадии воспалительного процесса, основываясь на четкости контуров очагов костной резорбции, характере трабекулярного рисунка вокруг них, выявлении резорбции корней и аппозиции цемента. Исходя из этого на I Международном конгрессе челюстно-лицевых рентгенологов (1969) было принято решение об ошибочности использования рентгенологических данных для определения гистопатологической сущности зон периапикальной костной резорбции (Рабухина Н.А., Чупрынина Н.М., 1991).

В свою очередь, необходимо отметить, что расширение объема рентгенодиагностики стоматологических заболеваний увеличивает частоту воздействия ионизирующего излучения на население. Данному факту не уделяется должного внимания, что обусловлено ошибочным представлением о полной безопасности дентальных рентгенографий, основанием чему служат малые габариты дентальных рентгеноаппаратов, сравнительно небольшая жесткость излучения и малые экспозиции. Однако при этом упускается из виду то, что в противоположность всем другим видам рентгенографии дентальную проводят на коротких фокусных расстояниях (15–20 см), тем самым мощность дозы на входное поле увеличивается в 25 раз! (Кацман А.Я., 1966.) В этой связи возникает необходимость привлечения новых современных технологий лучевого исследования, минимально либо абсолютно не влияющих на организм пациента и позволяющих выявить деструктивные процессы на ранних стадиях.

В этом плане перспективной является трансиллюминация – метод диагностики, основанный на просвечивании тканей и оценке теневых образований, возникающих при прохождении светового потока через объект исследования.

Научная разработка физических основ метода, оценка его значения в анатомических, физиологических и клинических исследованиях впервые была проведена М.З.Сигалом (1969). Было показано, что при трансиллюминации возникают картины анатомических структур и изображения патологических очагов в проходящем свете, в том числе и невидимых при обычном осмотре, а также не определяемых другими диагностическими методами.

Работ, посвященных трансиллюминационным исследованиям структур зубочелюстной системы, немного. Первой работой было исследование зубов и альвеолярных отростков челюстей в проходящем свете, проведенное в 1928 г. W.J.Сатерон. Определены возможности трансиллюминации в исследовании мягких тканей губ, щеки и языка (Лившиц Г.И., 1973), в диагностике патологии твердых тканей зубов и пародонта (Павлов А.Ф., 1975), в оценке состояния кровоснабжения тканей после лучевой терапии по поводу рака нижней губы (Ксембаев С.С., 1995), в диагностике деструктивных форм хронического периодонтита (Ксембаев С.С. и др., 1999), использовании в эндодонтии (Ксембаев С.С. и др., 2004). Кроме того, в последние годы показана ценность оптической когерентной томографии для визуализации состояния слизистой оболочки полости рта. Для этих целей применен компьютерный томограф, где вместо источника ионизирующего излучения использован источник света (Фомина Ю.В. и др., 2003).

Для выявления деструктивных форм хронического периодонтита нами предложена методика трансиллюминации альвеолярного отростка с использованием эндоскопического осветителя ОС-150. Исследованию подвергнуто 45 пациентов в возрасте 18–64 лет с диагнозом «хронический периодонтит». Полученные результаты показали, что при деструктивных формах хронического периодонтита (гранулирующий и гранулематозный) выявляются затенения на альвеолярном отростке (см. рис. 11, 12 на III стороне обложки). Выявленный феномен «затенения» (Ксембаев С.С., Ямашев И.Г., Берхеева Д.С., Азимов Г.Ф.; патент РФ на изобретение №2160048 – «Способ диагностики деструктивных форм хронического периодонтита» от 10.12.2000 г.) свидетельствовал о явлении усиления светопоглощения патологически измененными вследствие деструкции тканями.

Использование данного метода диагностики деструктивных форм хронического периодонтита позволяет повысить ее точность,

ощутимо сокращает число дентальных рентгенографий, что дает экономический эффект и, кроме того, уменьшает лучевую нагрузку на пациентов. Предлагаемая методика предоставляет возможность проведения в полном объеме контроля эффективности эндодонтического лечения, что позволяет также улучшить профилактику острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Метод прост, доступен, занимает мало времени и совершенно безвреден для пациента.

Компьютерная рентгеновская томография — метод послойного рентгенологического исследования тканей и органов, основанный на получении множественных рентгеновских изображений поперечного слоя, выполненных под разными углами и трансформированных в набор электрических сигналов, подвергающихся компьютерной обработке с последующим получением изображения (Воробьев Ю.И. и др., 1978; Габуня Р.И. и др., 1995; Михайлов М.К. и др., 1995). Обладает рядом преимуществ перед обычным рентгенологическим исследованием. В частности, имеет значительно более высокую чувствительность, позволяет получить четкое изображение исследуемого объекта без наложения выше- и нижележащих образований, предоставляет точную количественную информацию о размерах и плотности отдельных органов, тканей и патологических образований. Облучение при этом ограничивается толщиной среза 1–15 мм, достаточного для получения четкого изображения (Воробьев Ю.И. и др., 1988; Габуня Р.И. и др., 1995; Михайлов М.К. и др., 1995; Никитаев Н.С., 1996).

Новым достижением в конструкции компьютерных томографов явилось создание спиральной компьютерной томографии (СКТ). Это позволило на основе непрерывной ротации рентгеновской трубки и движения стола добиться увеличения скорости исследования с повышением разрешающей способности и улучшения качества изображения, а также возможности получения объемного изображения (Габуня Р.И., Колесникова Е.К., 1995; Китаев В.В., 1996; Heiken G.P., 1993).

Несмотря на более высокую разрешающую способность компьютерной томографии в диагностике костной патологии по сравнению с магнитно-резонансной томографией (Зедгенидзе Г.А. и др., 1985; Михайлов М.К. и др., 1995; Kengli M. et al., 1993), она, к сожалению, не нашла широкого применения при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. Вместе с тем имеются сообщения, в которых отмечается высокая разрешающая способность компьютерной томографии при диагностике остеомиелита челюстей (Воробьев Ю.И. и др., 1988; Lagheim T.A. et al., 1994; Del Balso A.U., 1995). Кроме того, компьютерно-томографи-

ческое исследование больных с флегмонами лица и шеи позволило установить у них неоднородность мышечных структур и жировой ткани, границы воспаления независимо от изменений на коже, включения воздуха в измененных клетчаточных пространствах (Мальчикова Л.П. и др., 1997). Тем самым компьютерная томография значительно расширяет возможности ранней топической диагностики заболеваний челюстно-лицевой области, позволяет получить количественные показатели, наиболее объективно характеризующие выявленные изменения, и наметить оптимальные методы консервативного или хирургического лечения (Балин В.Н. и др., 1994).

Нами (Мубаракова Л.Н., Ксембаев С.С., Байкеев Р.Ф., 1999) изучено состояние костной, околочелюстных мягких тканей, верхнечелюстных пазух и регионарных лимфатических узлов при различ-

Таблица 2

**Изменения в челюстных костях, мягких тканях
и прилежащих структурах при острых одонтогенных
воспалительных заболеваниях челюстей
(по данным спиральной компьютерной томографии)**

Исследуемые структуры	Периостит	Остеомиелит	Остеомиелит, осложненный флегмоной
Костная ткань	Утолщение кортикальной пластинки со снижением плотности	Истончение или утолщение кортикальной пластинки со снижением плотности; явления остеопороза губчатого вещества	Истончение или утолщение кортикальной пластинки со снижением плотности; остеопороз губчатого вещества
Мягкие ткани	Отек, инфильтративные изменения на ранних сроках	Отек, инфильтративные изменения	Отек, инфильтративные изменения более выражены
Верхнечелюстные пазухи	Ограниченный отек слизистой оболочки	Ограниченный отек слизистой оболочки	Диффузный отек слизистой оболочки
Лимфоузлы	Изменений нет	Увеличены	Увеличение в значительно меньшем количестве случаев



Рис. 13. СКТ-грамма пациента (ист. бол. №1532) с диагнозом острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти слева, осложненного флегмоной поджевательного пространства – трехмерная объемная реконструкция нативного исследования (стрелкой показан участок деструкции наружной кортикальной пластинки альвеолярного отростка с остеопорозом в области губчатого слоя).

ных формах острого одонтогенного воспаления с использованием спирального компьютерного томографа «CT Hi Speed Advantage» фирмы «GE Medical Systems» (США). Результаты исследования представлены в таблице 2.

Установлено, что утолщение кортикальной пластинки со снижением плотности и четкости контуров с периостальной реакцией в виде отслойки надкостницы от кости характерно для всех клинических вариантов острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей. В свою очередь, истончение кортикальной пластинки вплоть до ее разрушения с одной либо двух сторон и остеопороз губчатого вещества наблюдается только при острых одонтогенных остеомиелитах, в том числе осложненных флегмоной (рис. 13, 14).

Метод позволяет выявлять изменения анатомической структуры мягких тканей с дифференциацией отека и инфильтративных изменений. Причем увеличение лимфатических узлов при осложненных остеомиелитах определяется значительно реже, чем при неосложненных, из-за выраженных инфильтративных изменений. При ост-

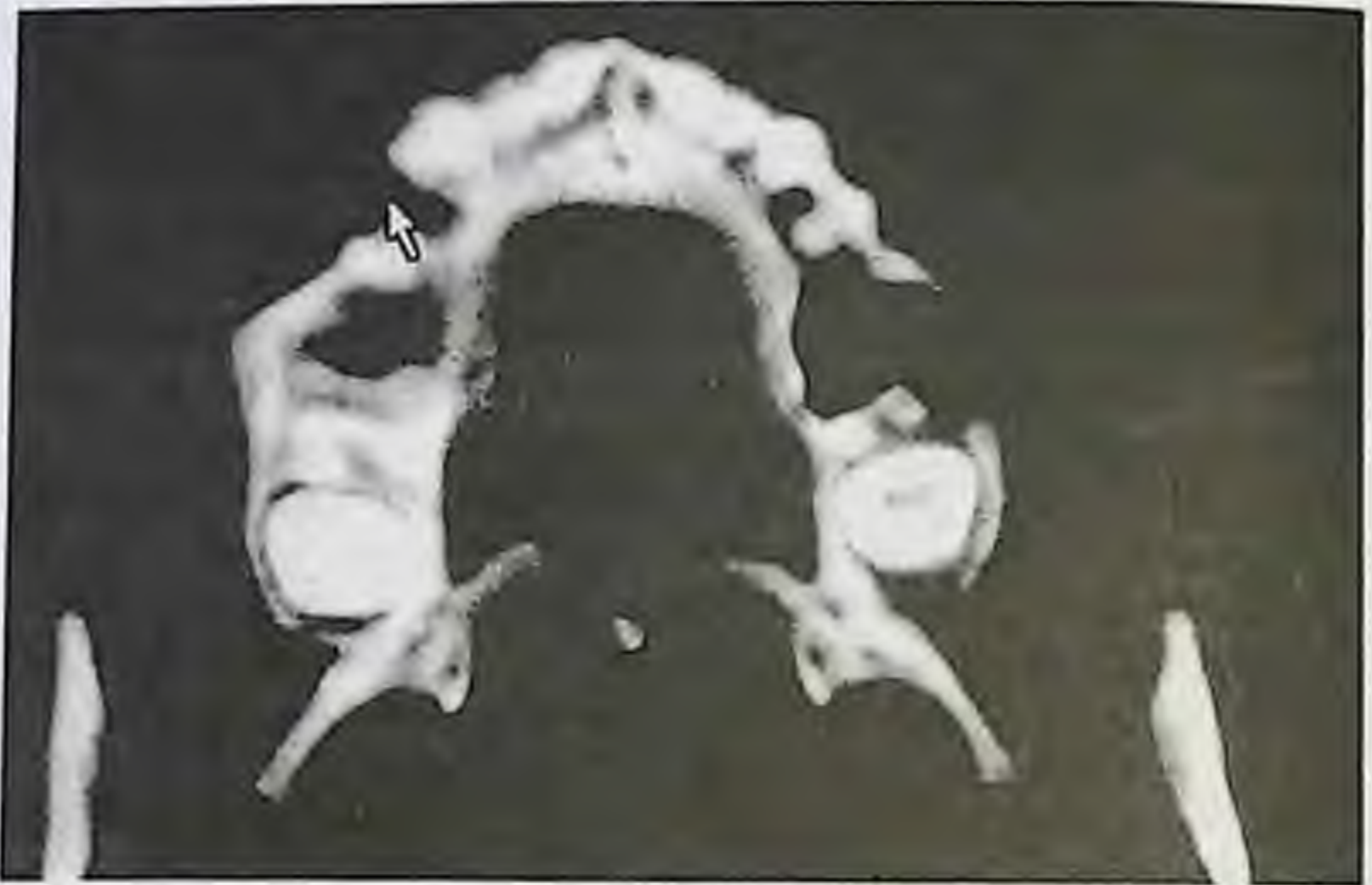


Рис. 14. СКТ-грамма больного острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти справа (стрелкой показан участок костной деструкции основания наружной стенки лунки).

рых одонтогенных периоститах и неосложненных остеомиелитах определяется ограниченный отек слизистой оболочки верхнечелюстных придаточных пазух носа, при осложненных остеомиелитах — диффузный (рис. 15).

Магнитно-резонансная томография в последнее время стала одним из ведущих методов неинвазивной диагностики (Коссовой А.Л., 1984; Ильясов А.В., 1997; Михайлов М.К. и др., 1997; Rinck P.A., 1993). Принципы ее основываются на явлении ядерно-магнитного резонанса (ЯМР), заключающегося в том, что ядра, находящиеся в магнитном поле, поглощают энергию в радиочастотном диапазоне и переизлучают эту энергию при переходе к их первоначальной ориентации (Ильясов А.В., 1997; Rinck P.A., 1993). Поскольку напряженность постоянного поля пропорциональна частоте ЯМР, то градиентное магнитное поле связывает частоту с пространственными координатами любой точки внутри образца. Это позволяет по сигналам ЯМР строить изображение сечений, например человеческого тела.

В отличие от рентгенологического и радиоизотопного методов магнитно-резонансная томография использует энергию с противоположного края электромагнитного спектра, которая к тому же на девять порядков величины ниже. Магнитно-резонансная томогра-



Рис. 15. СКТ-грамма больного острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти справа (стрелкой показана воспалительно-измененная правая верхнечелюстная пазуха).

фия обеспечивает высокий контраст мягких тканей, трехмерность изображений, отсутствие побочных эффектов (Hollis D.P., 1987; Rinck P.A., 1993). Метод позволяет установить локализацию патологического очага, его размеры и распространенность (Дударев А.Л. и др., 1996; Яковенко Л.Л. и др., 1997; Del Balso A.U., 1995). Однако при патологии челюстно-лицевой области магнитно-резонансная томография используется недостаточно (Рабухина Н.А. и др., 1997; Cirillo G. et al., 1989).

С помощью магнитно-резонансных томографов 0,28 Т, Tomicon BMT 1100, Bruker и 0,5 Т MPT-50 А (2в 900-150 Е, Toshiba) нами установлена возможность выявления подвисочной и крылонебной ямок, крыловидно-нижнечелюстного, окологлоточного и поджевательного пространств, подглазничной, височной, поднижнечелюстной, подподбородочной, щечной и позадичелюстной областей, языка (Ахмеров Р.Р., Ксембаев С.С., Байкеев Р.Ф., 1999). При этом на T_1 -взвешенном изображении определяются границы воспаления околочелюстных мягких тканей при различных локализациях очага (измененные участки изображения обычно характеризуются изо- и гипоинтенсивным сигналами). Интенсивность сигналов интактных участков в сравнении со стороной поражения различается в 2–5 раз (см. рис. 16).

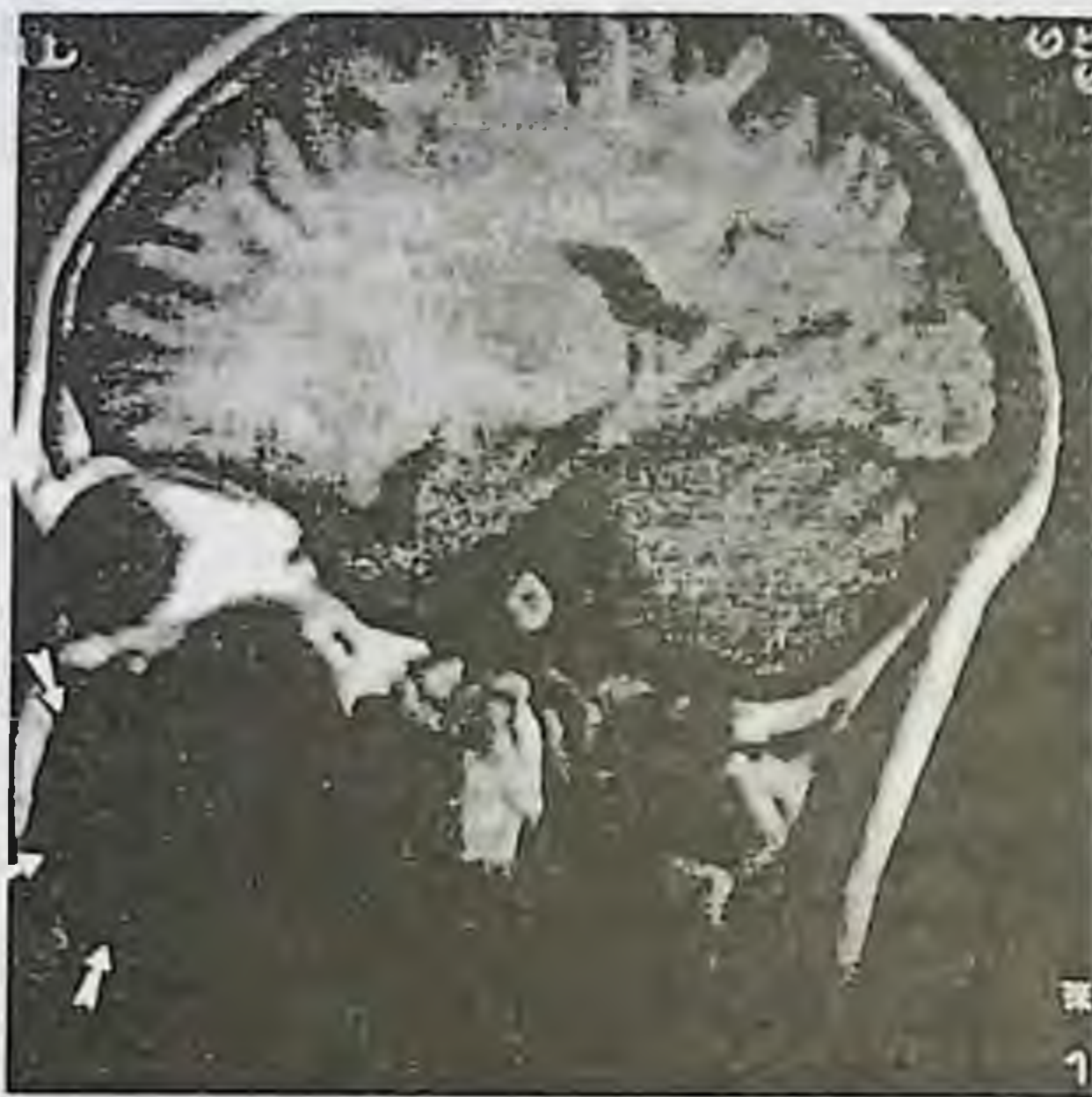


Рис. 16. МР-томограмма больного острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти, осложненным флегмоной левой подглазничной области (стрелками показаны границы очага изоинтенсивного сигнала в области воспалительного процесса).

У части больных остеомиелитом, осложненным флегмоной, возможно выявление воспалительных изменений в других смежных клетчаточных пространствах при отсутствии клинических признаков. Кроме того, могут быть обнаружены изменения в близлежащих анатомических образованиях: в головном мозгу — в виде отека или расширения субарахноидальных пространств, в верхнечелюстных пазухах — признаки воспаления (рис. 17), в поднижнечелюстной слюнной железе стороны поражения — гипертрофия, в орбите — увеличение объема ретробульбарной клетчатки и клинически не выраженный экзофтальм на стороне поражения. Выявленные изменения наиболее четко определяются в разгар заболевания и менее — по мере стихания воспалительного процесса. Вместе с тем необходимо отметить, что диагностические возможности магнитно-резонансной томографии при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей ограничиваются преимущественным выявлением изменений мягких тканей на сроках от 1-го до 11-го дня от начала заболевания.

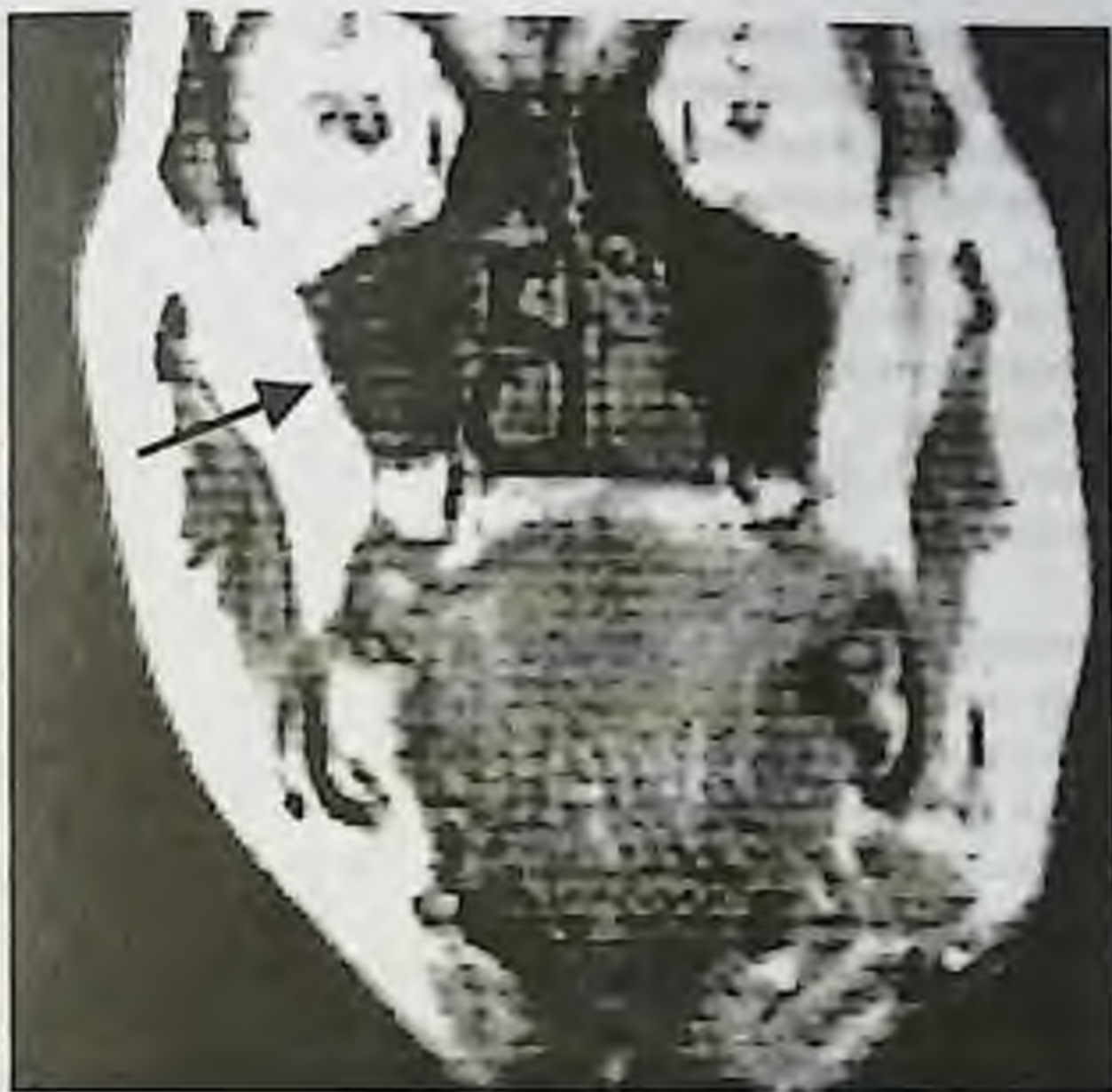


Рис. 17. МР-томограмма больного острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненного флегмоной левого крыловидно-челюстного пространства (стрелкой показана воспалительно-измененная правая верхнечелюстная пазуха интактной стороны)

Вызывают интерес сообщения о том, что в последние годы показана принципиальная осуществимость идеи построения изображения биотканей с помощью светового потока. Для этих целей применен компьютерный томограф, где вместо источника ионизирующего излучения использован источник света. Исследование характеристик прохождения светового потока через ткани и моделирование ситуации на фантоме (тест-объекте) с близкими к телу человека особенностями светопоглощения и светорассеяния показали возможность восстановления интраскопической картины с использованием многоракурсного сканирования и применением алгоритмов восстановления изображения, разработанных для компьютерной томографии (Коновалов В.К. и др., 1997). Более того, *оптическая когерентная томография* применялась для визуализации состояния слизистой оболочки полости рта (Фомина Ю.В. и др., 2003).

Необходимо отметить еще один аспект использования современных методов лучевой диагностики в стоматологии. В последнее

время на смену традиционным осмотрам зубов и полости рта приходит *дентал-диагностика*, использующая цифровую съемку. Для этих целей применяют стоматологические видеосистемы, намного более эффективные, чем любое стоматологическое зеркало. Технология, примененная в системе, считывает изображение во встроенную память и передает его на видеомонитор или монитор компьютера. Функция встроенной ориентации обеспечивает каждому изображению правильное анатомическое положение. Есть возможность, сравнивая изображения, проводить оценку эффективности лечения.

Косвенные методы диагностики

Радионуклидная сцинтиграфия основана на регистрации радиофармацевтических препаратов, избирательно накапливающихся различными органами, тканями или транспортирующихся через них. Регистрация γ -излучения, испускаемого при распаде нуклида, позволяет получить изображение заданного органа-мишени (Прохончуков А.А. и др., 1980; Канаев С.В. и др., 1989). Получение серии изображений с помощью γ -камеры, количественная оценка динамики содержания радиоиндикатора позволяют судить о функциональном состоянии исследуемой системы (Лясс Ф.М. и др., 1983). Из радиофармацевтических препаратов в настоящее время широко используются препараты на основе короткоживущих радионуклидов ^{99m}Tc и ^{113}In (Паркер Р. и др., 1981; Gielov P., 1980).

Избирательное поглощение радиофармацевтических препаратов наблюдается при повреждении тканей, воспалении, опухолевых процессах и т.п. Исследуемый очаг поражения на сцинтиграммах определяется различием накопления индикатора в нем и в окружающих «здоровых» тканях (Прохончуков А.А. и др., 1980; Канаев С.В. и др., 1989; Коробкина Е.С. и др., 1996). На основании этого результаты радиоизотопного исследования являются косвенным показателем деструкции тканей (Байкеев Р.Ф., 1994).

Сканирование с остеотропными радиофармацевтическими препаратами позволяет получить изображение скелета и выявить в нем патологические изменения. Очень существенным является то, что гиперфиксация их происходит на ранних стадиях развития патологического процесса, еще до появления рентгенологических признаков (Цыб А.Ф., 1987).

Сцинтиграфия кости ^{99m}Tc является адекватным методом ранней диагностики острых остеомиелитов трубчатых (Акжигитов Г.Н. и др., 1986; Бородулин В.Г. и др., 1996) и челюстных костей (Rohlin M., 1993).

Гиперфиксация радиофармацевтических препаратов наблюдалась нами при различных клинических вариантах острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей (Мубаракова Л.Н., Ксембаев С.С., Байкеев Р.Ф., 1999) (рис. 18). Однако достоверных



Рис. 18. Остеосцинтиграммы больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (стрелками показаны очаги накопления изотопа):

а — острый одонтогенный периостит верхней челюсти слева; б — острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти справа; в — острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти слева, осложненный флегмоной левой поднижнечелюстной области и крыло-видино-челюстного пространства.

различий между ними при сопоставлении коэффициента очаг/фон не установлено. Это свидетельствует о том, что различные клинические группы больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей могут иметь одинаковую сцинтиграфическую картину. Достоверные различия в размерах площади очага накопления изотопа между периоститом и остеомиелитом, периоститом и осложненным остеомиелитом отсутствовали, но имелись между неосложненным и осложненным остеомиелитами ($p < 0,05$). Это, по нашему мнению, свидетельствует о меньших нарушениях в системе микрогемодинамики при периостите, при котором преобладает поражение надкостницы. Данное обстоятельство способствует более свободному проникновению радиофармацевтических препаратов в очаг воспаления. При неосложненном остеомиелите преобладают изменения костной ткани с выраженными нарушениями микрогемодинамики, вызывающие затруднение проникновения радиофармацевтических препаратов в очаг острого одонтогенного воспаления. При осложненном остеомиелите следует учитывать изменения в мягких тканях в виде гиперемии, приводящей к гиперфиксации радиофармацевтических препаратов в данной области.

Размеры очага накопления изотопа при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей также существенно не отличались в зависимости от клинического варианта, и, как при исследовании площади накопления радиофармацевтических препаратов, это объясняется более легким течением периоститов и особенностями изменений микрогемодинамики как при неосложненных, так и при осложненных остеомиелитах.

Таким образом, результаты исследования позволяют судить об информативности методов лучевой диагностики при оценке состояния очага острого одонтогенного воспаления (табл. 3).

Таблица 3

Диагностические возможности методов лучевой диагностики для оценки состояния очага острого одонтогенного воспаления

Рентгенография	Радионуклидная сцинтиграфия	Компьютерная томография	Магнитно-резонансная томография
Изменения отсутствуют	Гиперфиксация изотопов с установлением площади очага воспаления	Изменения костных структур очага воспаления и близлежащих образований	Изменения мягкотканых структур очага воспаления и близлежащих образований

На основании проведенного анализа результатов лучевого исследования можно заключить, что острые одонтогенные периоститы и неосложненные и осложненные остеомиелиты являются различными формами морфологических проявлений единого воспалительного процесса.

Контактная термометрия. Повышение локальной температуры области очага воспаления отражает увеличение интенсивности обменных процессов и кровообращения (Каменская В.В., 1975; Прокофьев В.Е. и др., 1990). Следовательно, термометрические параметры могут являться косвенными показателями деструкции тканей.

Измерения температуры слизистой оболочки полости рта по переходной складке в области зубов верхней и нижней челюстей в норме и при одонтогенных воспалительных процессах позволили дифференцировать нозологические формы последних (Биберман Я.М., 1970). Кроме того, установлено повышение температуры кожи над очагом воспаления по сравнению со здоровой стороной. Это объяснялось артериальной гиперемией тканей и повышением обменных процессов, приводящих к увеличению теплоотдачи. Возникновение отрицательного температурного градиента авторы связывали со снижением обменных процессов вследствие развившейся венозной гиперемии и окончанием формирования гнойного очага (Прокофьев В.Е., Шульце А., 1990).

Нами была проведена контактная термометрия с помощью термометра ТЭТА 19Ц-10/0,1 у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей на слизистой оболочке в области моляров (Салахов А.К., Ксембаев С.С., 1999, 2003). Определялось локальное повышение температуры, особенно выраженное при локализации воспалительного процесса на верхней челюсти, коррелирующее с тяжестью острого воспалительного процесса.

Нейропсихологические методы. Топографо-анатомическая близость головного мозга и челюстно-лицевой области обуславливает возможность проникновения из очага гнойного воспаления в полость черепа микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности, поврежденных тканей, медиаторов воспаления и других факторов по венозному сосудистому руслу (Неймарк Е.З., 1975) или периневральным путем (Пальчун В.Т. и др., 1977). В дополнение к этому головной мозг подвергается и патологической афферентной импульсации с обширных рецепторных зон лица и шеи (Губин М.А. и др., 1981).

При анализе электроэнцефалограмм больных острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области были выявлены функциональные нарушения деятельности головного мозга (Це-

пов Л.М., 1977), которые, по мнению одних авторов (Чуйкин С.В., 1989), обусловлены повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, по мнению других (Иргер И.М., 1982; Мчедlishvili, 1977, 1985) — нарушением мозгового кровотока.

При функциональных нарушениях в головном мозге, являющемся центральным органом регуляции гомеостаза, может изменяться нормальная деятельность иммунной и нейро-эндокринной систем (Maddox J., 1984; Kwiatecki A.P. et al., 1985), имеющих важное значение для течения и исхода острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений (Зуев В.П. и др., 1985; Робустова Т.Г., 1985). Однако недостаточно изученными остаются некоторые аспекты патогенеза острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, в частности механизмы их влияния на головной мозг и последствия этого влияния (Чуйкин С.В., 1989).

Для оценки проницаемости гематоэнцефалического барьера и влияния острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области на мозг был применен метод регистрации противомозговых антител в сыворотке крови. С его помощью установлено, что последние появляются в сыворотке крови на 3–5-й день заболевания и повышение титров продолжается до 10–14-го дня болезни. Это свидетельствует о повреждении гематоэнцефалического барьера и влиянии очага инфекции на головной мозг, наиболее выраженном у больных острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмоной (Чуйкин С.В., 1989).

В этой связи с целью системной оценки высших мозговых функций нами были разработаны тесты (см. Приложение 2), включавшие специальные нейропсихологические и нейролингвистические методики для выявления расстройств речи (афазии), письма (аграфии), чтения (алексии), счета (акалькулии), целенаправленных действий (апраксии) и узнавания (агнозии). За каждый правильный ответ или выполненное задание начислялся 1 балл (максимальная сумма баллов — 45). Для проведения такого исследования больные были разделены на две группы: 1-я группа — больные острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти, в том числе и осложненным; 2-я — аналогичные больные, но с локализацией процесса в нижней челюсти.

У 6 из 7 больных 1-й группы (в 5 случаях осложненным абсцессом, флегмоной или верхнечелюстным синуситом) были обнаружены диффузные, негрубые изменения высших мозговых функций (легкая форма сенсорной афазии, расстройства письма, алексия, акалькулия). Сумма баллов, набранная больными 1-й группы, колебалась от 13 до 32 (максимальная — 45 баллов). Средний показатель составил $22,5 \pm 3,0$, средний койко-день — $8,8 \pm 0,5$.

При анализе показателей больных 1-й группы установлено, что нарушения высших мозговых функций возникали у всех больных с осложненным течением острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти, а также у одного из двух пациентов с неосложненным течением. При этом возраст первого – 68, второго – 35 лет. Выявлена значительная корреляция между количеством набранных каждым пациентом баллов и его койко-днем ($r = 0,60$); между количеством набранных баллов и возрастом пациента – связь обратная и умеренная ($r = -0,45$).

У больных 2-й группы (с неосложненным и осложненным течением острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти) нарушений высших мозговых функций не обнаружено. Сумма баллов, набранная больными 2-й группы, варьировала от 38 до 45. Средний показатель составил $44,5 \pm 0,1$, средний койко-день $14,3 \pm 1,1$.

При сопоставлении показателей высших мозговых функций 1-й и 2-й групп установлено достоверное превышение первых над вторыми ($p < 0,001$), что свидетельствует о функциональных нарушениях в головном мозге у них в разгар заболевания (Ксембаев С.С., Иванов В.В., Сахаров Е.А., 1999). Данный факт объясняется, по нашему мнению, топографо-анатомической близостью очага воспаления к головному мозгу, единством сосудисто-нервных пучков челюстно-лицевой области и головного мозга. Его косвенным подтверждением являлись выраженные расстройства микрогемодициркуляции, выявленные при биомикроскопии бульбарной конъюнктивы у пациентов этой группы.

Тем самым можно предполагать возникновение функциональных нарушений со стороны ЦНС в виде локального отека головного мозга у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями как реакции на расстройства сосудистого тонуса и микрогемодициркуляции в бассейне наружной и внутренней сонных артерий. Такое предположение согласуется с данными о том, что вследствие подъема системного АД в интракраниальных сосудах возникает регионарная гипертензия, приводящая к нарушениям микрогемодициркуляции, а это вызывает развитие отека головного мозга (Мчедlishвили Г.И., 1985).

Микроуровневая диагностика деструкции тканей при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей

ЭПР-спектроскопия. Явление электронного парамагнитного резонанса (ЭПР), открытое Е.К.Завойским в 1944 г. в Казани, послу-

жило основой для создания метода ЭПР-спектроскопии, который широко используется для изучения структуры парамагнитных центров (молекул и атомов, имеющих неспаренные электроны) и кинетики процессов, происходящих с их участием (Булычев А.А. и др., 1988; Седов К.Р., Сайфутдинов Р.Г., 1993).

Неферментативную антиоксидантную систему организма представляют церулоплазмин (Цп) и трансферрин (Тр), являющиеся металлопротеидами. Цп выполняет многообразные функции. В частности, являясь основным сывороточным антиоксидантом, перехватывает токсические свободные радикалы и ингибирует перекисное окисление липидов. Тр – главный компонент β -глобулиновой фракции – участвует в регуляции свободного железа в плазме. Связывая во внеклеточной среде Fe^{+} , обладающий прооксидантной активностью, Тр препятствует протеканию свободнорадикальных реакций, которые могут привести к образованию токсических продуктов перекисного окисления липидов (Егоров Д.Ю. и др., 1989; Goldstein J.M. et al., 1979). Цп является естественным антагонистом перекисных соединений, что, по-видимому, объясняет его увеличение при заболеваниях, сопровождающихся деструктивными процессами (Каминская Г.О. и др., 1986).

При гнойно-воспалительных заболеваниях повышается содержание в крови Цп – основного сывороточного антиоксиданта (Шехтер А.Б. и др., 1988), уровень которого коррелирует с выраженностью воспаления (Рагимов Ч.Р. и др., 1991). Чем больше соотношение линий Цп и Тр в спектре ЭПР при различных патологических состояниях, тем выше активность антиоксидантной системы. Коэффициент Цп/Тр рассматривается как ценный диагностический критерий при различных патологических состояниях, сопровождающихся разрушением клеток (Егоров Д.Ю. и др., 1989; Goldstein J.M.S. et al., 1979).

Для изучения функционального состояния антиоксидантной системы организма в сыворотке крови больных с флегмонами лица и шеи исследовали показатели Цп и Тр. Купирование основного проявления заболевания сопровождалось снижением уровня Цп в крови (Ганина С.С., Рагимов Ч.Р., 1992). Кроме того, у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями установлены выраженные изменения других неферментативных показателей функционального состояния антиоксидантной системы (преобладание окисленных форм тиолов и аскорбиновой кислоты, дефицит α -токоферола), сочетающиеся с диссоциацией липопротеиновых комплексов и увеличением продуктов перекисного окисления липидов, что свидетельствует об истощении фонда биоантиоксидантов на

фоне интенсификации процессов свободнорадикального окисления. При этом происходят модификационные изменения белков и липидов. Следствием этого являются увеличение сосудистой проницаемости, развитие гипоксии, нарушения микрогемоциркуляции – формируется симптомокомплекс патологии (Чебан Н.А., 1991).

Таким образом, при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях снижается буферная емкость антиоксидантной системы и, следовательно, адаптационные возможности организма при воздействии микробного агента. Кроме того, одним из неблагоприятных последствий разрушения тканей является возникновение в крови ДВС-синдрома, осложняющего течение основного заболевания.

У больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей с помощью спектрометра ER-200 SPC фирмы «Викер» (Германия) по уровню коэффициента Цп/Тр в ротовой жидкости и плазме крови нами оценивалось состояние антиоксидантной системы организма.

Установлено, что значение Цп/Тр в плазме крови возрастает в ряду клинических вариантов: периостит–остеомиелит–осложненный остеомиелит. Однако статистически значимые изменения Цп/Тр установлены только при осложненном остеомиелите: увеличение по сравнению с показателями лиц контрольной группы больных периоститом и неосложненным остеомиелитом ($p < 0,01$), а также достоверное снижение при выписке ($p < 0,01$).

При анализе параметров Цп/Тр ПК во всех случаях установлено их снижение в ходе проводимого лечения, причем при выписке лишь у трех пациентов (у двух с периоститом и у одного – с осложненным остеомиелитом) этот параметр не вернулся в границы нормы. По нашему мнению, это связано с тем, что у них завершение репаративных процессов наступило позднее клинического выздоровления.

Установлено, что значение Цп/Тр ротовой жидкости при поступлении больного на стационарное лечение возрастало так же, как и в плазме крови, в ряду клинических вариантов: периостит–остеомиелит–осложненный остеомиелит. Достоверное увеличение Цп/Тр отмечалось у больных неосложненным ($p < 0,001$) и осложненным остеомиелитом ($p < 0,01$) по сравнению с лицами контрольной группы, а также по сравнению с больными периоститом ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно).

При анализе параметров Цп/Тр плазмы крови и ротовой жидкости больных различных клинических групп для выявления коррелятивной связи между этими показателями в различных средах орга-

низма установлено, что у лиц контрольной группы больных периоститом и неосложненным остеомиелитом связь от умеренной до сильной, в то время как при осложненном остеомиелите – крайне слабая.

На основании полученных результатов предложен способ оценки состояния очага острого одонтогенного воспаления, заключающийся в том, что оценивают антиоксидантную активность организма по значениям Цп/Тр ротовой жидкости, соответствующим его информативности до момента достижения диагностического порога 17,25, а именно: при значении, меньшем 17,25, диагностируют острый одонтогенный периостит, а при значении, большем 17,25, – остеомиелит (патент РФ №2132068 на изобретение).

Таким образом, коэффициент Цп/Тр с большой точностью отражает антиоксидантный потенциал организма больного, что позволяет оценить состояние барьерной функции тканей, окружающих очаг острого одонтогенного воспаления, и дифференцировать острый одонтогенный периостит от остеомиелита.

ЯМР-спектроскопия. Течение острых одонтогенных воспалительных заболеваний обусловлено качественными и количественными изменениями тканей очага воспаления. Исследования динамического состояния воды в тканях, в частности ее диффузии и времен T_1 - (спин-решеточной) и T_2 - (спин-спиновой) релаксации являются ключевым моментом в понимании молекулярных механизмов процесса воспаления, так как вода является той фазовой средой, где происходят основные метаболические процессы.

Для определения времен релаксации (ВР) T_1 , T_2 сыворотки крови, ротовой жидкости, тканей десны и среднего коэффициента самодиффузии молекул воды (D) в структуре мягких тканей очага острого одонтогенного воспаления нами обследованы больные острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей. Использовались ЯМР-¹H-релаксометр с рабочей частотой 20 МГц и ЯМР-¹H-релаксометр с резонансной частотой для протонов 64 МГц и импульсным градиентом магнитного поля 70 Т/м.

Установлено, что при всех клинических вариантах острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей значения времен релаксации T_1 сыворотки крови как при поступлении, так и при выписке достоверно превышали показатели здоровых лиц, т.е. на момент выписки нормализации этих показателей не происходило. Аналогичная картина наблюдалась и в случае ВР T_2 сыворотки крови, за небольшим исключением, когда показатели при поступлении у больных неосложненным остеомиелитом хоть и превышали соответствующие показатели здоровых лиц, но не были статистически значимыми.

В свою очередь, при анализе значений ВР T_1 , T_2 ротовой жидкости наблюдалась иная картина – определялось изменение показателей, причем в отличие от соответствующих показателей ВР T_1 , T_2 сыворотки крови – в сторону снижения. Достоверное уменьшение показателей ВР T_1 ротовой жидкости, как при поступлении, так и при выписке, определялось только в случае осложненного остеомиелита; при периостите эти показатели достоверно отличались от показателей здоровых лиц только при выписке, у больных неосложненным остеомиелитом, наоборот, только при поступлении. У больных периоститом данная тенденция прослеживалась и при регистрации показателей ВР T_2 ротовой жидкости, у больных неосложненным остеомиелитом эти изменения были недостоверны, как и в случае осложненного остеомиелита при выписке.

Установлено, что значение среднего коэффициента самодиффузии молекул воды (D) увеличивается при периостите ($p < 0,001$), уменьшается при неосложненном и осложненном остеомиелите ($p < 0,01$). Достоверные различия имелись при сравнении периостит – неосложненный остеомиелит ($p < 0,001$), периостит – осложненный остеомиелит ($p < 0,001$) и отсутствовали при сравнении неосложненного и осложненного остеомиелита ($p < 0,05$).

При сопоставлении данных D , ВР T_1 тканей десны и ВР T_2 тканей десны выявлены следующие корреляционные связи внутри клинических групп: между D и ВР T_1 тканей десны при периостите ($r = 0,912$), между D и ВР T_2 тканей десны при периостите ($r = 0,775$), между D и ВР T_1 тканей десны у лиц контрольной группы ($r = 0,584$), между D и ВР T_2 тканей десны у лиц контрольной группы ($r = 0,728$).

Установлено, что значение быстро спадающей компоненты диффузионного затухания (D_a) статистически значимо уменьшается при неосложненном и осложненном остеомиелите ($p < 0,001$), причем в последнем случае это значение было и самым минимальным. Достоверные различия отмечены при сравнении периостита с неосложненным и осложненным остеомиелитом ($p < 0,001$).

Установлено, что значение медленно спадающей компоненты диффузионного затухания (D_b) достоверно увеличивается при периостите ($p < 0,001$). При этом соответствующие показатели больных неосложненным и осложненным остеомиелитом практически не отличались от показателей лиц контрольной группы. Достоверные различия имелись при сравнении периостита с неосложненным и осложненным остеомиелитом ($p < 0,001$) и отсутствовали при сравнении неосложненного и осложненного остеомиелита ($p < 0,05$).

Следовательно, регистрацию этих значений можно применять для оценки состояния очага одонтогенного воспаления и степени тяжести воспалительного процесса у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей.

На основании анализа проведенных исследований по диагностике деструкции тканей разработан алгоритм диагностики и оценки тяжести течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей: клинико-лабораторное исследование; стандартизированная спиральная компьютерная томография; стандартизированная магнитно-резонансная томография — больным острыми одонтогенными остеомиелитами челюстей, осложненными флегмоной при отсутствии положительной динамики течения заболевания (для определения вовлеченности в воспалительный процесс смежных клетчаточных пространств и близлежащих анатомических образований); ЭПР-спектроскопия с регистрацией коэффициента церулоплазмин/трансферрин в ротовой жидкости — больным с осложненным течением острого одонтогенного остеомиелита (для оценки состояния антиоксидантной системы организма); стандартизированная магнитно-резонансная ангиография с биомикроскопией бульбарной конъюнктивы — пациентам пожилого возраста с диагнозом острого одонтогенного остеомиелита (для выявления структурных изменений интра- или экстракраниальных сосудов и определения состояния микроциркуляции); биомикроскопия бульбарной конъюнктивы с трансиллюминационной компрессионной ангиотензометрией (для оценки динамики течения и эффективности лечения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей); нейропсихологическое тестирование — больным острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти при отсутствии положительной динамики течения заболевания (для выявления функциональных нарушений головного мозга).

Заключение

Таким образом, можно констатировать, что наиболее выраженные нарушения барьерной функции тканей и, следовательно, более высокая степень деструкции имеются при остром одонтогенном остеомиелите, осложненном флегмоной. Об этом свидетельствуют установленные достоверные изменения практически всех физико-химических параметров биологических проб в отличие от больных острым одонтогенным периоститом и неосложненным остеомиелитом (табл. 4).

Выявленные нами расстройства высших мозговых функций свидетельствуют о функциональных нарушениях головного мозга у больных

Таблица 4

Статистически значимые изменения показателей барьерной функции тканей у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей

Показатели	Периостит	Остеомиелит	Остеомиелит, осложненный флегмоной
Цп/Тр плазмы крови			↑ p<0,01
Цп/Тр ротовой жидкости		↑ p<0,001	↑ p<0,01
Времена релаксации T ₁ сыворотки крови	↑ p<0,001	↑ p<0,05	↑ p<0,001
Времена релаксации T ₂ сыворотки крови	↑ p<0,001	—	↑ p<0,01
Времена релаксации T ₁ ротовой жидкости	—	↓ p<0,001	↓ p<0,001
Времена релаксации T ₂ ротовой жидкости	—	—	↓ p<0,05
Времена релаксации T ₁ тканей десны		↑ p<0,001	↑ p<0,001
Времена релаксации T ₂ тканей десны	↑ p<0,05	↑ p<0,05	↑ p<0,001
Средний коэффициент самодиффузии молекул воды	↑ p<0,001	↑ p<0,01	↑ p<0,01

с осложненным течением острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти. Это обусловлено топографо-анатомической близостью очага воспаления к головному мозгу, единством сосудисто-нервных пучков челюстно-лицевой области и головного мозга. В пользу этого также свидетельствуют выраженные расстройства МЦ, обнаруженные у пациентов с осложненным течением острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти. Не исключается и возрастной фактор в развитии нарушений высших мозговых функций у пациентов без осложненного течения острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти.

Все это позволяет предполагать развитие функциональных нарушений со стороны ЦНС в виде отека головного мозга у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей как реакции на расстройства МЦ в бассейне наружной и внутренней сонных артерий.

Таким образом, результаты проведенного комплексного исследования сосудистых реакций и высших мозговых функций у больных

острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей свидетельствуют о том, что независимо от выставленного диагноза в основе перечисленных процессов лежат нарушения не только со стороны регионарного сосудистого тонуса и МЦ, о чем мы судим по наличию отека и воспалительного инфильтрата в челюстно-лицевой области, но и в структурах головного мозга. Данные факты свидетельствуют о патогенетическом единстве этих процессов, что, естественно, требует и единства в подходе к диагностике и лечебной тактике. Этот вывод подводит к принципиальному пересмотру взгляда на острые одонтогенные воспалительные заболевания, которые не должны рассматриваться как «изолированные», затрагивающие в основном челюстно-лицевую область.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Как известно, на догоспитальном этапе лечения больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей нередко допускаются две основные ошибки, касающиеся хирургического пособия в полости рта и дренирования послеоперационной раны. Так, при показаниях к периостотомии проводится лишь удаление «причинного» зуба с последующим ожиданием «рассасывания» воспалительного инфильтрата на фоне проводимой медикаментозной терапии. Причем при этом из-за боязни возможного кровотечения рассечение слизистой оболочки нередко проводится лишь в пределах одного зуба. Последующее введение в такую рану марлевого дренажа оказывается не только малоэффективным, но и может способствовать (вследствие ослизнения) закупорке раны и нарушению оттока экссудата, что неблагоприятно сказывается на течении гнойно-воспалительного заболевания. При этом нужно иметь в виду, что у амбулаторных стоматологических больных нередко возникают проблемы с проведением полноценной антибактериальной, патогенетической и симптоматической терапии. Кроме того, обращение таких пациентов в конце недели сдвигает сроки оценки динамики течения заболевания и результатов проводимого лечения, не позволяет своевременно (на следующий день) провести перевязку послеоперационной раны и внести (при необходимости) коррективы в медикаментозную терапию.

Отмеченные моменты могут способствовать нарастанию тяжести течения заболевания, распространению гнойного процесса на смежные клетчаточные пространства, появлению показаний к госпитализации. Следовательно, адекватная оценка факторов, влияющих на течение острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, может способствовать не только снижению уровня госпитализируемой заболеваемости таких больных, но и необходимому проведению догоспитальных методов их диагностики и лечения.

Исходя из этого, основными задачами при лечении острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей являются:

- предупреждение или ограничение зоны деструкции костной ткани;

- предупреждение распространения воспалительного процесса на соседние клетчаточные пространства;
- профилактика септикопиемических осложнений.

Комплексная терапия острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, включающая *этиотропное* (антибактериальное), *патогенетическое* (направленное на коррекцию патофизиологических процессов в очаге воспаления) и *симптоматическое* (способствующее сохранению и восстановлению основных функций организма) лечение, должна начинаться как можно раньше и осуществляться как неотложное мероприятие. При этом необходимо учитывать возраст, социальное положение и сопутствующую патологию больного, состояние иммунологического статуса организма, вирулентность возбудителя, характер местного патологического процесса, степень тяжести основного заболевания и многое другое.

Все лечебные мероприятия условно подразделяют на воздействия общего и местного характера. Необходимо отметить, что при лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей, как и всех больных острыми гнойно-воспалительными заболеваниями, приоритетным и особенно важным методом остается хирургический.

Местное лечение

Местное лечение — неотложное вмешательство, включает в себя хирургическое пособие и медикаментозное воздействие на гнойную рану. Оно проводится для создания оттока гноя, ограничения зоны распространения воспаления и некроза, уменьшения внутритканевого давления, резорбции продуктов распада, нормализации микроциркуляции (МЦ) и улучшения регенерации (Бажанов Н.Н. и др., 1985; Щербатюк Д.И., 1987).

Важнейшим компонентом местного лечения является санация первичного очага инфекции. В этой связи необходимо отметить, что суть разработанных в гнойной хирургии в последние два десятилетия новых подходов к лечению абсцессов и флегмон заключается в более активной хирургической тактике, способствующей сокращению сроков лечения и лучшим косметическим результатам.

Хирургическое лечение

При остром одонтогенном остеомиелите, тем более осложненном абсцессом или флегмоной, удаление зуба, источника сенсibilизации организма и инфекции, является обязательным. Этот вид

лечебного воздействия, помимо дренирования гнойно-воспалительного очага, приводит к снижению повышенного внутрикостного давления, что в определенной степени может быть отождествлено с декомпрессивной остеоперфорацией. Следствием этого является улучшение микрогемодикуляции, что, в свою очередь, предупреждает прогрессирующее деструктивных изменений в челюсти.

При остром одонтогенном периостите необходимо сохранять устойчивые однокорневые зубы при условии пломбирования корневого канала с последующей резекцией верхушки корня. В последние годы разработаны различные варианты хирургического «сохраняющего» лечения и многокорневых зубов.

Декомпрессивная остеоперфорация проводится при диффузных остеомиелитах нижней челюсти. Для этого после вскрытия околочелюстного гнойника бором просверливают 2–3 отверстия, трепанируя кортикальную пластинку соответственно расположению нижнечелюстного канала. Проводят лигирование подвижных интактных зубов, соседних с «причинным», и электроодонтометрический контроль состояния их пульпы.

Таким образом, как неотложное мероприятие при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей проводят удаление «причинного зуба», при необходимости — декомпрессивную остеоперфорацию, внутри- и внеротовые разрезы для вскрытия воспалительных инфильтратов, околочелюстных абсцессов и флегмон с эффективным дренированием. Последнее, обеспечивая достаточный отток раневого экссудата, создает наилучшие условия для скорейшего отторжения погибших тканей и перехода процесса заживления в фазу регенерации. В свою очередь, лишение патогенной микрофлоры питательной среды, каковой является гнойное отделяемое, определяет и большое значение дренирования как метода борьбы с инфекцией.

Необходимо особо подчеркнуть, что случаи неадекватного дренирования инфекционно-воспалительного очага приводят к затяжному течению или прогрессирующему развитию заболевания, необходимости повторного оперативного вмешательства, а иногда и гибели больного (Соловьев М.М. и др., 2001).

Активное лечение гнойной раны

Как известно, дренирование гнойной раны традиционно осуществлялось марлевыми дренажами, выпускниками из перчаточной резины, резиновыми трубками. Тем самым создавалось *пассивное* дренирование. Однако расчет на капиллярные свойства марле-

вых дренажей (принцип «фитиля») не оправдался вследствие высокой степени вязкости гнойного отделяемого. Уже через 4–6 ч марлевый дренаж превращается в пропитанную гноем пробку (Поляков Н.Г., 1978). В свою очередь, резиновые трубки довольно часто забиваются гноем и детритом, вызывают воспалительные изменения в окружающих тканях. Следовательно, такие способы псевдодренирования нежелательно применять в практике, так как они малоэффективны из-за затрудненного оттока гноя, создающего условия для распространения воспалительного процесса. Опыт многих клиник свидетельствует, что их применение по крайней мере бесполезно или даже наносит вред больному. Поэтому при пассивном дренировании или даже *пассивном лечении* гнойных ран более предпочтительны перфорированные полихлорвиниловые трубки. Что касается выпускников из перчаточной резины, то возможно их использование при внутриротовых разрезах по поводу воспалительных инфильтратов или абсцессов.

Более эффективным следует признать *активное лечение* гнойных ран, включающее принудительное (вакуумное) отсасывание (предложено в 1918 г. A. Carrel и G. Dehelly), сочетающееся в разнообразных вариантах с диализом (орошением) гнойной полости растворами различных антисептиков и наложением первичных или вторичных швов. При гнойной патологии челюстно-лицевой области в этом плане наиболее предпочтительным, по нашему мнению, является двухпросветный дренаж по Н.Н.Каншину (1974) в модификации Е.Г.Дмитриева (1988). Такая дренажная система состоит из полихлорвиниловой трубки диаметром 0,6–0,8 см, внутри которой расположена трубка меньшего диаметра (до 0,2–0,3 см), служащая для аспирации гнойного отделяемого. Данная двухканальная дренажная система после вскрытия гнойного очага устанавливается по дну образовавшейся гнойной полости через прокол кожи, фиксируется швом и подключается к банке, герметично соединенной с модифицированным виброкомпрессором ВК-1. В верхний отдел гнойной полости, также через прокол кожи, проводят и закрепляют с помощью шва диализную трубку, которую подсоединяют к системе от переливания крови с антисептическим раствором. На операционную рану накладывают глухие узловы швы. Образуется так называемая *закрытая дренажная система*, отличающаяся от *открытой* наличием швов (рис. 19, 20). Диализ проводят со скоростью 60 капель в 1 мин, используя от 1,0 до 2,0 л раствора антисептика в сутки. Очищение раны и переход ее в фазу регенерации исчерпывают необходимость дальнейшего дренирования. Перед снятием дренажной системы в рану на 1 ч вводят раствор протеолитических



Рис. 19. Фото больного острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти справа, осложненным флегмоной правой подчелюстной области и крыловидно-челюстного пространства.

ферментов (панкреатин, трипсин, химотрипсин и др.) для некролитического действия.

Такое дренирование проводят в стационарных условиях.

С 1981 г. нами накоплен положительный опыт использования различных методов активного лечения гнойных ран, образовавшихся после вскрытия флегмон у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей. Исходя из него, мы рекомендуем при лечении поверхностных околочелюстных флегмон



Рис. 20. Фото больной острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти слева, осложненным флегмоной подвисочной ямки и височной области.

(поднижнечелюстной, подподбородочной, щечной и др.) и одонтогенных медиастенитов использовать закрытую дренажную систему; при лечении околочелюстных флегмон глубоких локализаций (подвисочной, височной, окологлоточной и др.), а также во всех случаях наличия анаэробной инфекции — открытую дренажную систему. В свою очередь, пассивное дренирование в основном можно использовать при лечении абсцессов.

Опыт клинического применения активного дренирования в гнойной челюстно-лицевой хирургии показал, что в отличие от пассивного дренирования:

- значительно быстрее снижаются интоксикация и интенсивность болевого синдрома;
- создаются крайне неблагоприятные условия для размножения и развития микрофлоры;
- более эффективно ограничивается зона некроза;
- значительно быстрее идет очищение гнойной раны;
- происходит максимальное сокращение продолжительности всех фаз раневого процесса;

- операционная рана заживает в основном первичным натяжением, что благоприятно сказывается на сроках лечения, его функциональных и косметических результатах;
- пациент выписывается с выздоровлением (отпадает необходимость в этапе амбулаторного долечивания);
- происходит существенное сокращение госпитального этапа лечения, в результате чего отмечается значительный экономический эффект.

Эффективным является и метод дренирования гнойных ран дренажами из гидратцеллюлозной пленки (Шапошников Ю.Г., 1986). Пленка, имеющая множество микроотверстий, складывается в плоский пакет, при этом образуются каналы треугольного сечения. Такой дренаж легко вводится в рану на любую глубину. При этом поверхность пленки, соприкасаясь с отделяемым, становится еще более пластичной, что позволяет дренажу легко повторять контуры гнойника. Благодаря возникающим между прилегающими поверхностями пленки капиллярным силам гнойное отделяемое непрерывно поступает по каналам дренажа наружу, тем самым создается эффект «микроактивного дренирования». Поскольку суммарная поверхность дренажа достаточно велика (300–1000 см²), практически исключается его закупорка элементами гнойного отделяемого. Положительной особенностью данного дренажа является также отсутствие необходимости в его смене — дренаж удаляется после очищения раны от гноя и детрита. «Микроактивный» дренаж целесообразно использовать при внутриротовых разрезах и во всех случаях «открытой дренажной системы» (см. рис. 21).

Необходимо подчеркнуть, что метод активного лечения гнойной раны надо рассматривать не как догму, а как принцип адекватной хирургической тактики, наиболее выгодной и щадящей для каждого конкретного больного.

Способы совершенствования хирургической обработки гнойной раны

Как известно, при хирургической обработке ран различной этиологии и локализации удаление всей раневой микрофлоры и полное иссечение всех некротизированных тканей, особенно в челюстно-лицевой области, невозможно. Поэтому в последние годы, в связи с ростом технического уровня оснащения хирургии, появились новые возможности для совершенствования техники, позволяющей улучшить результаты хирургической обработки гнойных ран.



Рис. 21. Фото больного острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной дна рта и контактным медиастени- том. В подчелюстных разрезах — дренажи из гидратцеллюлозной пленки, в переднем средостении — закрытая дренажная система.

В зависимости от физических факторов, лежащих в основе методов, их можно разделить на механические (обработка пульсирующей струей жидкости, вакуумирование), лучевые (ультразвуковая и лазерная обработка), термический (криохирургия).

Механические методы

Обработка пульсирующей струей жидкости. Промывание ран большим количеством жидкости во время хирургической обработки используется давно. В настоящее время в гнойной хирургии используется модификация данного способа – обработка раны пульсирующей струей жидкости, имеющая, в отличие от прототипа, следующие преимущества:

- пульсирующая струя жидкости в 3–4 раза эффективнее удаляет из раны детрит и микроорганизмы;
- значительно уменьшается обсемененность раны (оценка по конечному клиническому эффекту).

Оптимальные параметры работы аппарата: частота пульсаций – 900–1200 в 1 мин, давление струи жидкости на выходе – 4,48 кг/см², при этом расходуется 700 мл жидкости в 1 мин.

Эффект обработки заключается в том, что струя жидкости благодаря завихрению перемещается по ране в виде «бегающего пятна» и освобождает слабо фиксированные элементы (микробные тела, мелкие обрывки некротизированных тканей, мелкие инородные тела, сгустки крови), и в межпульсовую декомпрессионную фазу они удаляются из раны потоком жидкости. Кроме импортных аппаратов («Surgilav», США) используются и отечественные аналоги.

Вакуумная обработка гнойной раны. Механизм воздействия вакуумирования на ткани заключается в засасывании, вследствие создаваемого отрицательного давления, нежизнеспособных и слабо фиксированных частиц через раструб наконечника в отстойник. В результате этого происходит очищение тканей и полости раны от микробных тел и детрита. Кроме того, вакуумирование улучшает микрогемо- и лимфообращение в ране, способствуя ее лучшей регенерации.

При вакуумной обработке наконечник аппарата РВН-20 или ВН-461 перемещают по всей обрабатываемой поверхности, плотно прижимая к стенкам раны.

Лучевые методы

Ультразвуковая обработка гнойной раны. Из имеющихся в настоящее время в арсенале хирурга двух способов ультразвуковой обработки ран – «ультразвуковым ножом» и озвучиванием гнойной

раны – наиболее предпочтительным является второй. Сущность метода ультразвуковой кавитации состоит во введении в гнойную полость раствора антисептика или антибиотика, который подвергается воздействию ультразвуковых колебаний с помощью аппарата УРСК-7Нл и волноводов с диаметром излучающей поверхности от 4 до 8 мм. Время обработки, в зависимости от размеров гнойной раны, составляет от 3 до 10 мин. Выраженное бактерицидное воздействие на микрофлору раны осуществляется как за счет непосредственного воздействия ультразвука на микробные клетки, так и вследствие повышения антисептических свойств «озвучиваемых» растворов. Кроме того, ультразвуковая обработка стимулирует регенерацию ран.

Лазерная обработка гнойной раны является одним из высокоэффективных и перспективных методов лечения гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (Рогинский В.В., 1998). Целесообразно использовать лучи импульсных лазеров с длиной волны 0,85–0,95 мкм, мощностью 3–4 Вт, частотой следования импульсов 80, 150, 300 Гц, экспозицией 2–3 мин на поле или лучи лазеров постоянной генерации с длиной волны 0,63 мкм, плотностью потока мощности 100–200 мВт/см² и экспозицией 2–3 мин на поле. Для этих целей используются терапевтические аппараты «Узор» и «Оптодан» (Вахтин В.И., 1995).

Излучение гелий-неонового лазера способствует нормализации МЦ, стимулирует метаболические процессы, способствует образованию и созреванию грануляционной ткани, коллагеновых и эластиновых волокон.

Термический метод. Криохирургия гнойной раны. В ранах, подвергнутых низкотемпературному воздействию, количество микробов становится ниже критического уровня, уменьшается ацидоз раневого содержимого, повышается бактерицидная и фагоцитарная активность лейкоцитов. Это приводит к ускорению очищения гнойной раны и регенерации.

Дозированное охлаждение при хирургической обработке гнойной раны считается одним из перспективных и действенных методов оптимизации активного хирургического лечения (Костюченко Б.М. и др., 1990).

Местное медикаментозное лечение

Ему отводится вспомогательная роль. Оно должно дополнять хирургическое лечение, но не подменять его. Однако вспомогательная роль не значит – второстепенная. Под местным медикаментозным лечением подразумевается использование лекарственных

средств, вносимых в гнойную рану в виде растворов, мазей, аэрозолей и паст.

Гнойный очаг после его вскрытия превращается в гнойную первичную рану. Основные подходы к лечению гнойных ран, как первичных, так и вторичных, однотипны. Их лечение основано на понимании общих закономерностей течения раневого процесса, проходящего в своем развитии 3 фазы: *фазу воспаления* с двумя периодами (сосудистых изменений и очищения раны), *фазу репарации* — образования и созревания грануляционной ткани и *фазу эпителизации и реорганизации* рубца. Необходимо отметить, что процессы, протекающие в фазах воспаления и регенерации, различны. Следовательно, обоснованным можно считать только такое местное медикаментозное воздействие, которое проводится с учетом фазы течения гнойной раны. Это требование признают все клиницисты, однако на практике оно постоянно нарушается.

Согласно современной теории течения раневого процесса, в его I фазе (воспаления) превалирует реакция, локализуя воспаление в пределах поврежденных тканей. При этом увеличивается проницаемость капилляров, отмечаются агрегация клеток крови, миграция лейкоцитов и гемостатическая реакция.

Вследствие нарушений МЦ в ране развиваются тканевая гипоксия, первичный, а затем вторичный тканевой ацидоз, распад коллагена. Гибель нейтрофилов, являющихся фагоцитами, ведет к высвобождению протеолитических ферментов, способствующих развитию тканевого отека. Последний особенно значителен в челюстно-лицевой области из-за ее хорошей васкуляризации и выраженности клетчаточного слоя.

При отсутствии в ране патогенных микробов и инородных тел фагоцитоз и протеолиз обеспечивают быстрое очищение ее от некротизированных тканей, и процесс переходит во II фазу — репарации. Это выражается в развитии грануляций, уменьшении числа нейтрофилов с возрастанием их фагоцитарной активности и появлением клеток молодой соединительной ткани. Развитие последней, наряду с появлением и развитием новообразованных капилляров и фибробластов, идет параллельно с образованием коллагена. В результате этого отмечается феномен раневой контракции, заключающийся в равномерном уменьшении площади раны за счет сближения ее краев.

Наряду с созреванием грануляций происходит эпителизация раны (III фаза). Синхронизация этих процессов является важнейшим условием нормального заживления раны. В свою очередь, реорганизация рубца характеризуется уменьшением числа фибробластов, сни-

жением активности ферментов, упорядочением коллагеновых волокон под воздействием коллагеназы и нарастающего эпидермиса.

Препараты для лечения гнойной раны в фазе воспаления должны оказывать антимикробное, дегидратирующее, некролитическое и, по возможности, анальгезирующее действие, т.е. способствовать подавлению микрофлоры и очищению раны, создавая условия для последующей регенерации. Однако большинство применяемых препаратов, к сожалению, обладает только узконаправленным действием: антимикробным, некролитическим или дегидратирующим.

Антимикробные препараты

В первой фазе гнойной раны первостепенное значение имеет борьба с инфекцией. Используемые для этого медикаментозные средства условно делят на: антисептики, химиотерапевтические препараты и антибиотики.

Антисептики. Водные растворы перекиси водорода (3%) и перманганата калия (0,1–0,5%) не оказывают существенного влияния на микрофлору — их слабый антисептический эффект ограничивается раневой поверхностью и не распространяется в глубь тканей, где гнездятся микробы. При использовании перекиси водорода вместе с образующейся обильной пеной удаляются гной, детрит, т.е. проводится щадящая механическая обработка гнойной раны.

Химиотерапевтические препараты. Фурацилин (производное нитрофуранового ряда) и фурагин (наиболее активный препарат нитрофуранового ряда) обладают бактерицидным действием в отношении стрептококка, стафилококков и кишечной палочки. Их целесообразно применять для длительного промывания гнойных ран. Недостаток — весьма ограничена антибактериальная активность в отношении грамотрицательной микрофлоры (особенно на протей и синегнойную палочку).

Диоксидин (производное Di-N-оксихиноксалина, антисептик широкого спектра действия) обладает прямым бактерицидным эффектом в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, в том числе кишечной, синегнойной палочек и протей. Рекомендуется использовать 1% раствор диоксида для длительного промывания гнойных ран.

Хлоргексидин (20% раствор гебитана и 5% водный раствор биглюконата хлоргексидина) также характеризуется широким спектром действия, наиболее активен по отношению к стафилококку, кишечной и синегнойной палочкам. Для промывания ран и полостей используется 0,02% раствор.

ЭХАР – анолит КСІ – электрохимически активированный раствор калия хлорида, полученный в зоне положительного электрода диафрагменного электролизера ЭХА-30 (Казань) – бесцветная жидкость с запахом хлора и кисловатым вкусом, с рН 1,8–2,5 и окислительно-восстановительным потенциалом +1150 мВ. В анолите содержится эффективный окислитель – хлорноватистая кислота в количестве 10^2 ммоль/л. Анолит активен по отношению к грамположительной и грамотрицательной микрофлоре, к тому же обладает хорошим некролитическим эффектом.

Опыт использования ЭХАР – анолита КСІ – для лечения гнойных (Ксембаев С.С., 1981; Геворкян О.В., 2001) и ожоговых (Ксембаев С.С., 1981) ран челюстно-лицевой области показал его высокую эффективность. Раствор применяется для промывания гнойных полостей, смачивания повязок и в виде аппликаций при наличии внутриротовых ран.

Озонотерапия гнойной раны – промывание ее озонированным раствором антисептика, полученным с помощью аппаратов марки «Озон». Озонированный раствор обладает бактерицидным, антигипоксическим, детоксикационным действием (Дурново Е.А., 1998).

Антибиотики ранее широко применялись для местного лечения ран в виде присыпок, растворов, мазей и аэрозолей. В настоящее время выпускаются тетрациклиновая, синтомициновая, эритромициновая и другие мази с антибиотиками. Все они приготавливаются на жировой (вазелин-ланолиновой) основе и содержат от 1 до 10% того или иного препарата.

Несмотря на то что эти мази продолжают использоваться для лечения гнойных ран, их применение в фазе воспаления все же нежелательно, так как ланолин-вазелиновая основа обладает повышенной гидрофобностью, что не позволяет мазям смешиваться с воспалительным экссудатом. В результате ухудшаются его отток и очищение гнойной раны. Сказанное в полной мере относится и к мази Вишневского (Костюченко Б.М., Доценко Б.М., 1990).

Некролитические препараты. Скорейшее очищение раны от некротизированных тканей является одной из основных задач лечения в фазе воспаления. Для бескровной «химической некрэктомии» используют протеолитические ферменты животного происхождения – трипсин, химопсин, химотрипсин и др. Их наносят непосредственно на рану или растворяют в гипертоническом растворе хлорида натрия. Однако в гнойной ране эффективность протеаз резко падает вследствие их расщепления тканевыми и сывороточными ингибиторами крови (Гостищев В.К. и др., 1980). Помимо

этого, слабое действие ферментов объясняется и тем, что они наиболее активны в нейтральной среде, а в кислой, что имеет место в гнойной ране, их активность резко падает. Кроме того, протеазы не лизируют коллаген. Поэтому более перспективным является применение протеолитических ферментов бактериального происхождения (протелин, гидролитин, террилитин) и препаратов, содержащих коллагеназу (ируксол). Последний в гнойной ране более активен, так как оптимальное значение рН для него менее 7,0 (Шарма Х., 1978).

Таким образом, учитывая слабые стороны протеолитических ферментов, целесообразно их использование для лизирования некротизированных тканей после стихания местных воспалительных изменений, особенно по завершении *активного* дренирования.

Дегидратирующие препараты. Положительное влияние на рану различных «отсасывающих» лекарственных средств, обладающих осмотической активностью, известно давно. Еще А.А.Троянов (1893) впервые использовал для этого повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия. Механизм действия гипертонических растворов обусловлен разницей осмотического давления в тканях и повязке, вследствие чего создается ток жидкости из раны в повязку. Однако осмотическая активность 10% раствора хлорида натрия незначительна. Кроме того, действие водных гипертонических растворов чрезвычайно кратковременно. Уже через 2–3 ч они теряют свою осмотическую активность вследствие разбавления гнойным экссудатом (Курбангалеев С.М., 1977).

Лекарственные средства, применяемые в первой фазе воспаления, должны оказывать выраженное антибактериальное, некролитическое, осмотическое и, по возможности, обезболивающее действие. Этими качествами в наибольшей степени обладают *многокомпонентные мази на водорастворимой основе*: левосин, левомиколь, 5% диоксидиновая мазь, 10% мазь мафенида ацетата и др. В состав многокомпонентных мазей входят антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламид, антисептик), регулятор тканевых обменных процессов (метилурацил), анестетик (тримекаин) и гидрофильная водорастворимая основа.

При лечении ран, образовавшихся после вскрытия гнойного очага, мазь подогревают до 30°C и вводят с помощью шприца через катетер или микроирригатор. Для лечения воспалительных инфильтратов, исходя из факта глубокого проникновения мази через воспаленную кожу, можно применять компрессы с мазями на водорастворимой основе (Ибраев С.И., 1983).

Среди многочисленных средств, применяемых при местном лечении ран, перспективной является группа медицинских сорбентов (гелевин, аэросил, целосорб и др.), обеспечивающих активное очищающее действие на рану. Разработка методов местного лечения ран с их использованием привела к развитию целого направления, получившего название сорбционно-аппликационной терапии. Активные медицинские сорбенты должны обладать необходимым уровнем сорбционной способности, препятствовать всасыванию в ткани отделяемого раны, обеспечивать его отток, удалять микробные тела и продукты их жизнедеятельности, обеспечивать выраженное противовоспалительное, некролитическое, обезболивающее, противоотечное действие, создавать условия для оптимальной репарации (Адамян А.А. и др., 1991).

Одним из таких сорбентов является разработанная нами целлюлоза хлопковая порошковая (ЦХП). Это вещество белого цвета, порошкообразной мягкой консистенции, гигроскопичное, с увеличенной (в 16 раз) сорбционной поверхностью. В отличие от прототипа — целосорба, она не имеет в своем составе карбоксильных групп, которые, связывая белковые компоненты биологических жидкостей, образуют на поверхности частиц сорбента своего рода защитный барьер, препятствующий диффузии жидкости. Кроме того, ЦХП позволяет «дышать» ране и в то же время защищает ее от негативного воздействия агрессивных факторов полости рта (микрофлоры, остатков пищи и т.п.).

Проведенные клинические испытания целлюлозы хлопковой порошковой показали, что она обладает достаточным уровнем не только сорбционной, но и дренирующей способности, выраженным противовоспалительным, обезболивающим, противоотечным действием и создает в ране оптимальные условия для активного протекания репаративных процессов, что позволяет добиться благоприятного течения послеоперационного периода и хороших результатов лечения.

ЦХП эффективна при лечении гнойных ран, гнойного перитонита, трофических язв, опрелостей и пролежней, применяется в качестве временной защитной повязки для послеоперационных ран слизистой оболочки альвеолярных отростков челюстей, для профилактики и лечения альвеолитов, является оптимальным средством обработки хирургических перчаток. Кроме того, ЦХП используется как средство гигиены при потливости (ног, подмышечных впадин и др.), так как прекрасно впитывает излишки влаги, предохраняя кожу в особо чувствительных местах от раздражения и опрелостей. В аллергологической практике используется при экссудативных ди-

атезах, атипических дерматитах; в детской практике — как средство ухода при потнице, опрелостях (Ксембаев С.С., Ямашев И.Г., Берхеева Д.С., Вавилов Ю.Г., 2004).

Препараты для лечения раны в фазе репарации. Очищение гнойной раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации, наряду со снижением температуры тела и улучшением общего состояния пациента, свидетельствуют о переходе I фазы раневого процесса в фазу пролиферации и образования грануляций. Необходимость продолжения местного лечения раны определяется только невозможностью или нецелесообразностью по тем или иным причинам ее оперативного закрытия.

Лекарственные средства для лечения во II фазе раневого процесса должны стимулировать регенеративные процессы в ране, способствовать росту грануляций и ускорению эпителизации. Кроме того, необходимо, чтобы они защищали грануляционную ткань от вторичного инфицирования, обладали определенным противовоспалительным эффектом, улучшали состояние микрогемоциркуляции и тканевого обмена.

Мазь Вишневского. Многолетний опыт свидетельствует о целесообразности применения мази Вишневского (березового дегтя и ксероформа по 3 части, касторового масла — 94) для лечения ран в фазе гранулирования. Кроме антисептического действия препарат обладает некоторым противовоспалительным эффектом, а его слабораздражающее действие на ткани стимулирует репаративные процессы.

Мазь «Оксизон». В этом препарате антимикробная активность антибиотика (тетрациклина) сочетается с противовоспалительным действием гидрокортизона. Сходны с ним по составу и характеру действия мази «Оксикорт», «Гиоксизон», «Геокортон» и др.

Патогенетически обосновано применение препаратов, стимулирующих рост грануляций: винилина (бальзам Шестаковского), вульнузана, облепихового масла, метилурациловой мази, масла шиповника, эктерицида.

Комбутек и альгипор стимулируют репаративные процессы в ране, обладают определенной антимикробной активностью.

Солкосерил (желе и мазь). За счет стимуляции обменных процессов ускоряет рост грануляций и эпителизацию раны.

Метилурациловая мазь. Препарат ускоряет заживление ран за счет активизации в них обменных процессов, обладает определенным противовоспалительным действием.

Левометоксид (мазь). Обладает достаточной антимикробной и противовоспалительной активностью, оказывает осмотическое

действие, обеспечивает защиту грануляционной ткани и стимулирует репаративные процессы.

ЭХАР – католит КСІ – электрохимически активированный раствор калия хлорида, полученный в зоне отрицательного электрода диафрагменного электролизера ЭХА-30 (Казань). Представляет собой бесцветную жидкость с рН 9,5–11,0, окислительно-восстановительным потенциалом не менее (-) 600 мВ, обладающую бактериостатическим действием и способствующую эпителизации. Опыт использования ЭХАР – католита КСІ – для лечения гнойных и ожоговых ран челюстно-лицевой области в фазе регенерации показал его высокую эффективность (Ксембаев С.С., 1981).

Повиаргол – новый серебросодержащий поверхностно-активный антисептик, разрешенный для медицинского применения Приказом министра здравоохранения РФ №167 от 27.05.97 (ВФС 42-2845-97). Препарат представляет собой высокодисперсное металлическое серебро, стабилизированное низкомолекулярным медицинским поливинилпирролидоном. Это антимикробное средство с широким спектром действия, активное в отношении аэробной и анаэробной микрофлоры с пролонгированным эффектом.

Препарат, содержащий около 7% серебра, обладает противовоспалительным (гиперосмотическим) действием и нормализует репаративные процессы в ране на стадии эпителизации при концентрации 1–3%. Малотоксичен, не обладает раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, не оказывает алергизирующего действия (Суетенков Д.Е., 2000).

Озонотерапия раны стимулирует пролиферативно-регенеративные процессы. Для этого используются озонированные растворы антисептиков и аппликации озонированных мазей и растительных масел (Дурново Е.А., 1998).

Лечение ран в III фазе раневого процесса (реорганизации рубца и эпителизации) имеет те же задачи, что и во II фазе: предохранение раны от травмирования и стимуляция процесса эпителизации.

Физические методы лечения

Своевременное и адекватное назначение физиотерапевтических методов в комплексной терапии острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей позволяет снизить степень выраженности патологического процесса, ускорить смену фаз воспаления, добиться более быстрой регенерации тканей. При включении физических средств в комплексное лечение больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей необходимо

учитывать стадию и выраженность клинической картины заболевания, механизм действия физического фактора.

Электрическое поле *ультравысокой частоты* (УВЧ) за счет образования эндогенного тепла оказывает обезболивающее, дегидратирующее, спазмолитическое, десенсибилизирующее и противовоспалительное действие. Улучшается микроциркуляция, снижается бактериальная активность, рН сдвигается в щелочную сторону. Противопоказание для проведения УВЧ – гнойная фаза воспаления.

При поверхностном расположении воспалительного очага вместо УВЧ можно применять *микроволновую сверхвысокочастотную* (СВЧ) терапию сантиметрового (СМВ-терапия) и дециметрового (ДМВ-терапия) диапазона. В начальной стадии процесса облучение способствует ликвидации воспалительного очага, при выраженном – ускорению его течения.

В последние годы была предложена крайне высокочастотная (КВЧ) терапия – облучение миллиметровым диапазоном длин волн нетепловой интенсивности. Наибольший лечебный эффект КВЧ-терапии отмечается в случае его поочередного применения на область грудины (иммуномодулирующий эффект) и зону воспаления (улучшение микроциркуляции, активация пролиферативных процессов).

Ультрафиолетовое облучение (УФО) оказывает обезболивающее, десенсибилизирующее, бактерицидное, противовоспалительное, витаминно- и пигментообразующее действие, наиболее выраженное при назначении эритемных доз.

Магнитотерапия способствует снятию болей и отека, улучшает микроциркуляцию и трофику тканей, стимулирует регенерацию. В магнитном поле уменьшается вирулентность микробов, возрастает фармакологическая активность препаратов.

Ультразвуковая терапия снижает вирулентность микрофлоры, уменьшает отечность тканей, активирует трофику и регенерацию тканей. Для усиления противовоспалительного действия проводят ультрафонофорез необходимых лекарственных средств.

Электрофорез различных лекарственных средств импульсными токами (ДДТ, СМТ, ФТ) позволяет значительно сократить сроки лечения и предотвратить развитие осложнений. Выбор препарата зависит от клинической картины, стадии воспаления.

Теплолечение инфракрасными лучами применяют в острой стадии воспаления, при переходе из серозной формы в гнойную, для ускорения формирования гнояника. Хороший результат дают также парафин, озокерит, грязь.

Вибрационный массаж с помощью электрических массажеров применяют, воздействуя на болевые точки, для улучшения регионарного кровообращения, активации регенеративных процессов.

В заключение необходимо подчеркнуть, что главенствующим методом лечения остается хирургическое пособие с правильным выбором адекватного дренирования. Местное применение различных лекарственных средств является хотя и важным, но вспомогательным компонентом лечения и должно проводиться лишь с учетом фазы течения гнойного раневого процесса.

Общее лечение

Основными факторами нарушений гомеостаза (равновесия между организмом и средой), сопровождающих тяжелые формы острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, являются: *эндогенная интоксикация*, возникающая в связи с массовой гибелью микробов и некрозом тканей в очаге воспаления, *расстройства микроциркуляции и обмена веществ*; *срыв антиоксидантной системы* и *снижение иммунобиологической резистентности* организма. Следовательно, общее лечение преследует цель нормализации гомеостаза. При этом проводятся *антибактериальная терапия*, *гипосенсибилизирующая терапия* и *снижение гиперергического фона* заболевания, *коррекция гемодинамических расстройств и нарушений тканевого обмена*, *детоксикационная терапия*, *антиоксидантная терапия*, *иммунотерапия*, *общеукрепляющее лечение*.

Антибактериальная терапия. Один из важнейших принципов антибактериальной терапии – проведение ее по строгим показаниям после установления точного диагноза и знания этиологического фактора заболевания. Кроме соответствующего подбора антибактериальных средств и их комбинаций не меньшее значение имеет и дозировка вводимых препаратов, позволяющая создать их необходимую лечебную концентрацию в крови и зоне воспаления. Учитывая, что микробный пейзаж в процессе развития заболевания и вследствие проводимой антибактериальной терапии может меняться, возникает необходимость смены антибиотиков.

Подчеркивая необходимость проведения рациональной антибактериальной терапии у каждого конкретного больного в зависимости от чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам нельзя не отметить медленного внедрения в клиническую практику экспресс-методов, позволяющих в течение 1–3 сут. получить антибиотикограмму. В этой связи до получения результатов антибиотикограммы назначают антибиотики широкого спектра дей-

ствия – ампициллин, оксациллин, линкомицин, гентамицин, эритромицин, кефзол, цефазолин, цефалексин, шипролет. После определения вида и чувствительности данного штамма проводят окончательную коррекцию антибактериальной терапии.

Необходимо отметить, что тактика антибактериальной терапии при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области имеет свою специфику. Например, при *остром одонтогенном остеомиелите* следует отдавать предпочтение препаратам остеотропного действия (фузидин, линкомицин, доксициклин), в тяжелых случаях – ристамицину и рифампицину; при *одонтогенных флегмонах* в связи с преобладанием анаэробной и смешанной флоры препаратами выбора служат ампициллин, карбенициллин, ампиокс, эритромицин, сумамед, олеандомицин, тетрациклин, нитизол, метронидазол, фурагин, фуразолидон; в тяжелых случаях – азлоциллин, гентамицин, клиндамицин, метрогил; препараты резерва включают рифампицин, фосфомицин, цефуроксим, цефотаксим, доксициклин, флоримецин, фурагин К. Следует широко использовать сульфаниламиды [сульфадиметоксин, бисептол и др. (Рогинский В.В. и др., 1998)].

Кроме того, необходимо также учитывать и негативные стороны применения антибактериальных средств: аллергические реакции с возможностью возникновения анафилактического шока; токсическое влияние на различные органы и системы; снижение иммунитета; возникновение кандидомикоза и дисбактериоза; изменение клинической картины заболевания, появление устойчивых форм микроорганизмов к данному антибиотику.

Гипосенсибилизирующая терапия и снижение гиперергического фона заболевания. Как известно, острое одонтогенное воспаление протекает на фоне предварительной и быстро усиливающейся сенсибилизации организма, являющейся одним из важных факторов патогенеза острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Поэтому патогенетически обоснованным является использование в комплексном лечении (для снижения аллергического фона) антигистаминных препаратов – димедрола, супрастина, кларитина, пипольфена, тавегила, глюконата и кальция хлорида.

У значительной части больных острой одонтогенной инфекцией воспалительная реакция развивается по гиперергическому типу, клиническими критериями которого являются:

- острое начало и бурное развитие заболевания;
- ярко выраженные местные проявления воспалительного процесса;
- повышение температуры тела свыше 38°C;

- «ножницы» между температурой тела и частотой пульса — увеличение частоты пульса, опережающее повышение температуры тела;
- гиперлейкоцитоз свыше 12,0 тыс/мкл;
- относительный и абсолютный нейтрофилез при нормальном или даже увеличенном содержании лимфоцитов;
- увеличение скорости оседания эритроцитов свыше 40 мм/ч (Соловьев М.М. и др., 2001).

Для снижения гиперергического фона назначают анальгетики-антипиретики (антипирин, амидопирин, анальгин, парацетамол, фенацетин), салицилаты (аспирин), производные фенилприпионовой, фенилуксусной кислоты (ибупрофен, индометацин), антигистаминные препараты (Соловьев М.М. и др., 2001), седативные средства (триоксазин, мепробамат, бромиды), холинолитики (атропин, амизил). Местно — холод, новокаиновые блокады (шейная вагосимпатическая и по Берше—Дубову). При необходимости назначают коротким курсом в течение 1–2 сут. кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон). Проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия микробными аллергенами (Тимофеев А.А. и др., 1988).

Коррекция гемодинамических расстройств. В современной медицине фармакологическая коррекция гемодинамических расстройств приобретает все большее значение, особенно при патологических процессах челюстно-лицевой области, отличающейся от других анатомических областей рядом особенностей, в частности хорошо развитой системой кровоснабжения.

Как известно, при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях в патологический процесс вовлекаются как тканевые структуры, так и сосудистая сеть. При этом сосудистый компонент патологического процесса является более лабильным и посредством воздействия на него можно влиять на течение заболевания (Козлов В.А. и др., 1977; Логинова Н.К., 1984; Скагер А.А., 1986; Stainsby N.N., 1973; Allen W.E. et al., 1974; Schroeder H.E., 1976).

Исходя из того что расстройства микрогемодинамики делят на *изменения микрососудов, внутрисосудистые и внесосудистые изменения* (Maggio E., 1965), логично использование препаратов, нивелирующих патологические изменения в этих 3 звеньях микрососудистой системы.

Коррекция васкулярных нарушений. Как известно, дибазол понижает тонус интра- и экстракраниальных сосудов (Гаевый М.Д., 1971), не вызывая значительной гипотензии (Сигал Н.Н., 1958) и сопутствующего ей ухудшения кровоснабжения головного мозга (Макинский Т.А., 1972). При этом с помощью трансиллюминационной ком-

прессионной ангиотензометрии установлено, что регионарная гипертензия в сосудах челюстно-лицевой области при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях снимается спазмолитическими препаратами без существенного влияния на системное кровообращение. Нормализация максимального и минимального АД в лицевой артерии на стороне поражения вследствие спазмолитической терапии наступала уже на 1-е сутки, у больных контрольной группы – на 7-е (Ксембаев С.С., Сигал М.З., Крешетов Е.В., авторское свидетельство СССР №1703112 на изобретение 1991 г.).

Коррекция интраваскулярных нарушений. Придавая большое значение системе гемокоагуляции, принимающей активное участие в патогенезе острого одонтогенного остеомиелита, предлагается раннее включение антикоагулянтов (гепарин) и активаторов фибринолиза (трипсин, химотрипсин) в лечебный процесс, начиная уже с премедикации (Груздев Н.А. и др., 1981; Киричук В.Ф. и др., 1998). Вместе с тем, другими авторами показана нецелесообразность введения гепарина больным остеомиелитом, так как его уровень в крови повышен (Чистякова В.Ф. и др., 1989). Гепарин, кроме того, является одним из факторов резорбции костной ткани (Лейбур Э.Э., 1980), снижает функции естественной антиоксидантной защиты тканей и усиливает процессы перекисного окисления липидов.

Ксантинола никотинат (препарат, сочетающий свойства веществ группы теофиллина и никотиновой кислоты) в комплексе с тренталом и кальцитрином рекомендован для проведения дезагрегационной терапии у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями с целью коррекции нарушений кровообращения и усиления ферментативных процессов в клеточном обмене веществ (Лейбур Э.Э. и др., 1989).

Коррекция периваскулярных нарушений. Для ликвидации перифокального отека тканей применяется 10% раствор глюконата кальция внутривенно. В амбулаторных условиях для этих целей назначается глюконат или глицерофосфат кальция энтерально (Груздев Н.А., 1978).

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о противоотечном и выраженном противовоспалительном эффекте антиоксидантов (5% раствора унитиола в сочетании с 5% натриевой соли аскорбиновой кислоты). При их использовании в комплексном лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями установлены улучшение микрогемодициркуляции и усиление процессов регенерации операционных ран (Чебан Н.А., 1991).

При тяжелом течении острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей переливание плазмозаменителей (гемодеза, ре-

ополиглюкина и т.д.) используется главным образом для стимуляции гемодинамики, в том числе и в системе микрогемодиализации очага воспаления.

Для ликвидации перифокального отека тканей применяется 10% раствор глюконата кальция внутривенно. В амбулаторных условиях для этих целей предложен глюконат или глицерофосфат кальция энтерально (Груздев Н.А., 1978).

Для клинической практики определенный интерес представляет новый биологически активный препарат пиримидинового ряда — ксимедон, который, в частности, существенно уменьшает внутрисосудистые нарушения микрогемодиализации и сдвиги в системе гомеостаза, влияя на свертывающую систему крови (Сергеев В.А., 1993; Валимухаметова Д.А. и др., 1997). Результаты проведенных фармако-токсикологических исследований ксимедона свидетельствовали о его низкой токсичности.

Использование ксимедона в клинике показало, что препарат хорошо переносится и практически не имеет побочных эффектов. Он хорошо всасывается в кишечнике, и в организме на длительное время создаются терапевтические концентрации препарата. В механизме его действия ведущая роль принадлежит способности активировать метаболические процессы, повышать адаптационные реакции, модулировать активность иммунной системы, оказывать регенерирующее действие (Ибрагимов О.Б., 1994; Валимухаметова Д.А. и др., 1997). Установлена эндотелиотропная активность ксимедона, проявляющаяся в стимулировании регенерации эндотелиоцитов (Ибрагимов О.Б., 1994).

Вместе с тем следует отметить, что до настоящего времени использование препаратов, улучшающих микрогемодиализацию при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей, не преследовало цели комплексного воздействия на все три звена нарушений микрогемодиализации. В этой связи нами предложена *комплексная коррекция нарушений регионарного кровообращения*.

Ее суть заключается в следующем. В дополнение к традиционному лечению (хирургическое пособие, антибактериальная, гипосенсибилизирующая терапия и др.) предлагается использовать комплекс препаратов, улучшающих микрогемодиализацию (дибазол, ксимедон и глюконат кальция). Их одновременное применение оказывает выраженное корригирующее действие на все виды нарушений микрогемодиализации: дибазол — на васкулярные, ксимедон — на интраваскулярные, глюконат кальция — на периваскулярные расстройства (Ксембаев С.С., Ямашев И.Г., Салахов А.К., Шайдуллин И.М.; патент РФ на изобретение №2162696, 2001 г.).

Учитывая топографо-анатомическую близость очага острого одонтогенного воспаления к головному мозгу, единство сосудисто-нервных пучков челюстно-лицевой области и головного мозга, можно допустить, что предлагаемый комплексный способ коррекции микрогемодициркуляторных расстройств будет способствовать также купированию функциональных нарушений головного мозга (расстройству высших мозговых функций), воздействуя на экстра- и интракраниальные сосудистые системы таких больных.

Коррекция нарушений тканевого обмена. Вследствие повреждения тканей и расстройств регионарного кровотока в зоне острого воспаления происходят значительные нарушения тканевого обмена (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996; Рогинский В.В., Воложин А.И., 1998), которые, по J.Lindner (1966), подразделяются на *катаболические* и *анаболические* процессы. Первые проявляются нарушениями физиологического равновесия основной субстанции соединительной ткани в виде процессов деполимеризации белково-мукополисахаридных комплексов, образования продуктов распада, появления свободных аминокислот, уроновых кислот (что ведет к ацидозу), аминос сахаров, полипептидов, низкомолекулярных полисахаридов. Такая дезорганизация межклеточной субстанции к тому же усиливает сосудистую проницаемость и экссудацию, что усугубляет нарушения микрогемодициркуляции. Анаболические процессы заключаются в повышении синтеза РНК и ДНК, синтезе основного межклеточного вещества и клеточных ферментов. В фибробластах и гранулоцитах повышается активность окислительно-восстановительных ферментов, вследствие чего усиливается сопряженный процесс тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования (Струков А.И. и др., 1976).

Коррекция нарушений тканевого обмена у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями является новым, недостаточно разработанным компонентом комплексного лечения.

Установлено, что в дооперационном периоде у подавляющего большинства больных с патологией челюстно-лицевой области имеется слабая насыщенность организма никотиновой кислотой, усугубляющаяся через сутки после оперативного вмешательства (Руденко А.Т., 1970).

Никотиновая кислота (витамин РР), являясь биологически активным веществом, участвует в биосинтезе никотинамидных коферментов НАД и НАДФ. Наиболее важной биологической функцией НАД и НАДФ является их способность переносить электроны и протоны от окисляющих субстратов к кислороду в процессе клеточного дыхания. НАД принимает также активное участие в окислительном фосфорилировании.

Никотиновая кислота обладает сосудорасширяющим и анти-тромботическим действием. Установлено, что никотиновая кислота, в комбинации с токоферолом ацетатом, корригирует некоторые сосудистые, внутри- и внесосудистые расстройства микрогемоциркуляции (увеличивает количество функционирующих капилляров, уменьшает степень и распространенность агрегации эритроцитов, увеличивает скорость кровотока и уменьшает явления периваскулярного отека) (Черноморец Н.Н. и др., 1990).

Имеющийся дефицит никотиновой кислоты у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (Эпштейн Я.З., 1965) обуславливает недостаточное синтезирование никотинамидных коферментов НАД и НАДФ, играющих важную роль в окислительно-восстановительных реакциях. Это обстоятельство, в свою очередь, вызывает расстройства тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования и в итоге – нарушения тканевого обмена, особенно выраженные в очаге острого одонтогенного воспаления. Об этом свидетельствуют высокие показатели контактной температуры области воспаления. Установленное существенное снижение этих показателей на 7-е сутки у больных, получавших никотиновую кислоту, свидетельствует о положительном влиянии препарата на обменные нарушения в очаге одонтогенного воспаления (Мубаракова Л.Н., Ксембаев С.С.; патент РФ №2129865 на изобретение, 1999 г.). Этот эффект нельзя связать лишь с ангиотропным действием никотиновой кислоты, так как нормализация микрогемоциркуляции у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей не наступала даже в день их выписки.

Ксантинола никотинат (препарат, сочетающий свойства веществ группы теофиллина и никотиновой кислоты) в комплексе с трента-лом и кальцитрином рекомендован при лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями для проведения дезагрегационной терапии, направленной на коррекцию нарушений кровообращения и способствующей усилению ферментных процессов в клеточном обмене веществ, накоплению в тканях ц-АМФ и тем самым тормозящих агрегацию тромбоцитов. Это, в свою очередь, приводит к сосудорасширяющему эффекту, создавая условия для улучшения коллатерального кровообращения (Лейбур Э.Э. и др., 1989).

Следовательно, включение в комплексное лечение больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей препаратов никотиновой кислоты является патогенетически обоснованным.

Детоксикационная терапия. Гнойная интоксикация — это комплекс симптомов, отражающих ответную реакцию организма на реорбцию из гнойного очага четырех групп метаболитов: бактериальных экзо- и эндотоксинов, токсических органических веществ (меркаптан, аммиак, индол, скатол и т.п.), чрезмерного количества физиологических продуктов межклеточного обмена (молочная кислота, мочевины, кетокислоты), биологически активных аминов и медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, простагландины, лейкотриены и др.).

Особенность патологического воздействия вышеуказанных групп токсинов в их нейро- и эндотелиотропности. Вследствие этого возникает характерное сочетание клинко-лабораторных признаков поражения ЦНС, микрогемодинамики и нарушений водно-электролитного баланса. Клинически это проявляется симптомами токсического воздействия на ЦНС (вялость, заторможенность, нарушения сна, аппетита, лихорадка), периферическое кровообращение и метаболизм (ацидоз, «серая» кожа, олигурия).

Степень интоксикации неразрывно связана с состоянием гнойного очага и находится в прямой зависимости от *эффекта хирургического вмешательства*. При длительном существовании гнойного очага и (или) неадекватном лечении стойкая интоксикация приводит к истощению защитных реакций и необратимой декомпенсации системы гомеостаза. Отсюда понятен интерес к различным оценкам степени интоксикации организма при гнойной инфекции, что позволило бы судить о степени тяжести заболевания, динамике течения патологического процесса и адекватности проводимой терапии. Для определения степени гнойной интоксикации помимо клинических критериев используют (табл. 5): ТБФ-тест (определение триптофана в безбелковом фильтрате сыворотки крови), ЦИК (определение количества циркулирующих иммунных комплексов),

Таблица 5

Лабораторные тесты определения степени гнойной интоксикации

Показатели	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
ТБФ-тест	Менее 20	20–30	Более 30
ЦИК	Менее 0,08	0,08–0,1	Более 0,1
КТИ	Менее 20	20–30	Более 30
ЛИИ	2–3	3–5	Более 5

КТИ (кардиотоксический индекс), ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации) и многое другое.

Из всех предложенных тестов более доступным и удобным является ЛИИ (Кальф-Калиф Я.Я., 1938), который определяется по формуле:

$$\frac{(4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мон}) \times (\text{Э} + 1)}$$

где Ми – миелоциты, Ю – юные, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, Пл – плазматические клетки, Л – лимфоциты, Мон – моноциты, Э – эозинофилы.

Величина ЛИИ находится в прямой зависимости от выраженности воспалительного процесса; в норме она составляет в среднем 0,5–1,5, при легком воспалении увеличивается до 2–3, при тяжелом – превышает 5 (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996).

Нами было проведено определение ЛИИ у 106 больных острым одонтогенным периоститом, неосложненным остеомиелитом и остеомиелитом, осложненным флегмоной, для оценки степени тяжести различных форм острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей. Результаты исследований сведены в таблицу 6.

При сравнении показателей ЛИИ у больных острым одонтогенным периоститом и осложненным остеомиелитом определялось статистически значимое различие ($p < 0,05$). Различие значений ЛИИ у больных периоститом и неосложненным остеомиелитом, а также между последним и осложненным остеомиелитом оказалось не достоверным ($p < 0,05$).

Таким образом, лейкоцитарный индекс интоксикации отражает степень тяжести течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей. У больных периоститами и неосложненными остеомиелитами степень интоксикации оказалась легкой, у больных осложненными остеомиелитами – средней, что коррелировало с клиническими проявлениями.

Таблица 6

ЛИИ при различных клинических вариантах острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей

Клинические варианты	ЛИИ
Периостит	2,14±0,46
Остеомиелит	2,90±0,46
Остеомиелит с флегмоной	3,22±0,28

В широком понимании детоксикационная терапия включает не только нейтрализацию и вывод продуктов резорбции, но и воздействие на факторы потерь – восполнение потребностей в энергии, азоте, воде, электролитах, т.е. коррекцию нарушений метаболизма.

Схема детоксикационной терапии при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей

1. Снижение всасывания токсинов из очага инфекции (при всех формах): удаление «причинного зуба», вскрытие гнойного очага адекватным разрезом, активное дренирование с диализом; антибактериальная терапия.

2. Разведение токсинов (при тяжелых формах): введение кровозаменителей детоксикационного действия (гемодез, реополиглюкин, белковые гидролизаты, полиионные, коллоидные растворы).

3. Выведение токсинов (при тяжелых формах): форсированный диурез (маннитол, лазикс и др.).

4. Разрушение токсинов (при тяжелых формах): оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация; АУФОК; переливание крови и кровезаменителей.

5. Адсорбция токсинов (при тяжелых формах): переливание крови, плазмы, белковых гидролизатов, препаратов детоксикационного действия; гемосорбция, плазмаферез; озонотерапия; витаминотерапия (группа В).

Гипербарическая оксигенация (ГБО) – избыточное насыщение тканей кислородом под повышенным давлением в барокамере. Детоксикационные механизмы лечебного действия ГБО связаны с процессами микросомального окисления, обезвреживания ксенобиотиков, регуляции кислотно-щелочного состояния, аммиачной детоксикации, усиления антиоксидантной активности, а также дезинмунотоксическими реакциями. ГБО устраняет гипоксию тканей, нормализует обменные процессы, оказывает бактериостатическое и бактерицидное действие на микрофлору, повышает неспецифическую резистентность организма, усиливает репаративные процессы.

Исследованиями последних лет выявлено, что ГБО оказывает наиболее выраженный положительный эффект при гипоэргии, благоприятно влияет на процесс выздоровления при нормоэргии и осложняет течение воспалительного процесса при гиперэргии. Это объясняется тем, что ГБО значительно усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, и это при гиперэргии на начальных этапах заболевания может привести к еще более агрессивному течению вос-

паления с активным вовлечением в процесс интактных тканей (Воложин А.И., Маянский Д.Н., 1996).

Показания: нарастающие явления интоксикации (особенно после вскрытия анаэробных флегмон), осложнения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей (сепсис, медиастенит и др.).

Проведение курса ГБО начинают на следующий день после оперативного вмешательства с 20-минутного пробного сеанса, затем ежедневно в течение 4–5 дней по одному сеансу длительностью 40 мин при 2 атм.

Гемосорбция основана на способности активированных углей поглощать токсические вещества белковой природы из крови. Для этого используются аппараты АТ-196, «Гемосорб-1» и др. Сорбционная детоксикация является наиболее эффективным средством при лечении больных с эндо- и экзотоксемией различной этиологии. Установлено, что гемосорбция является не только детоксирующим лечебным мероприятием, но и эффективным методом иммунотерапии, так как резко снижает уровень циркулирующих иммунных комплексов (Костюченко Б.М., 1990).

Показания: прогрессивное нарастание симптомов интоксикации и неэффективность проводимой терапии, септический шок, сепсис. Проведение гемосорбции определяется также следующими лабораторными критериями: ЛИИ – свыше 4–5, ТБФ-тест – более 30, ЦИК – более 0,1, КТИ – более 30.

Плазмаферез (плазмообмен) – экстракорпоральная гемокоррекция, когда удаленная плазма замещается донорской или белковыми растворами. Лечебное действие плазмообмена обусловлено комплексным воздействием на организм – детоксикационным, иммунотерапевтическим и реокорректирующим эффектами.

Детоксикационное действие плазмафереза проявляется не только в нейтрализации различных токсинов и метаболитов, но и в восстановлении функции органов и систем естественной детоксикации, изменении метаболической программы в организме (Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М., 1989).

Иммунотерапевтический эффект плазмообмена объясняется как удалением из крови медиаторов воспаления, циркулирующих иммунных комплексов, неполноценных иммуноглобулинов, так и восполнением необходимых удаленных факторов донорскими трансфузионными средами.

Реокорректирующий эффект плазмафереза связан с элиминацией факторов свертывающей системы, протеолитических ферментов, восполнением полноценных факторов свертывания крови при пере-

ливании плазмозамещающих растворов (Ерюхин И.А., Шашков Б.В., 1995).

Доказана высокая эффективность плазмафереза при лечении больных с тяжелой гнойной инфекцией, в том числе и при лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей, осложненных флегмонами (Геворкян О.В., Чикаев В.Ф., 1998).

Аутоультрафиолетовое облучение крови (АУФОК) в настоящее время широко применяется при гнойно-хирургических заболеваниях. Под влиянием УФО циркулирующие в крови токсины теряют вирулентные свойства, сохраняя антигенные. Данная «аутовакцинация» является уникальным и эффективным средством выработки специфического иммунитета (против токсина именно того штамма микроорганизма, вызвавшего тяжелое гнойное заболевание). Под влиянием УФО уменьшаются гипоксия и местный ацидоз, наблюдается выраженный иммуностимулирующий эффект, нормализуется МЦ. Получен выраженный лечебный эффект применения АУФОК у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей, значительно усиливающийся при сочетании его с плазмаферезом (Геворкян О.В., Чикаев В.Ф., 1998).

Озонотерапия – внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора, аутокрови и экстракорпоральная обработка озоном плазмы и лимфы. При этом ярко выражен детоксикационный эффект, проявляющийся через оптимизацию функции микросомальной системы гепатоцитов и усиления почечной фильтрации. Кроме того, отмечаются бактерицидное и выраженное обезболивающее действие озона, его антигипоксический, противовоспалительный и иммуномодулирующий эффекты, нормализация интраваскулярных нарушений (Масленников О.В., Контрщикова К.Н., 1999). Отмечен положительный эффект озонотерапии в комплексном лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями (Дурново Е.А. и др., 1998).

Антиоксидантная терапия. В последнее время большое значение в поддержании гомеостаза придается антиоксидантной системе (АОС), принимающей непосредственное участие в молекулярных механизмах неспецифической резистентности организма к повреждающему действию различных патогенных факторов, в том числе и инфекционных (Воскресенский О.Н., Туманов В.А., 1982; Рагимов Ч.Р., 1992; Бобырев В.Н. и др., 1994; McCord J.M. et al., 1971; Parks D.A. et al., 1983; Im M.J. et al., 1984; Reilly P.M. et al., 1991).

Важную роль в развитии воспалительных реакций различного генеза отводят активации процесса неферментативного, свободнора-

дикального окисления липидов и биополимеров, вызывающей существенные изменения в составе биологических мембран клеток. Образующиеся при этом токсичные продукты (перекиси, эпоксиды и др.) разрушают структуру и нарушают функцию различных биологических мембран, вызывают инактивацию ферментов, повреждают белки и нуклеиновые кислоты, тем самым влияя на функциональную активность организма в целом (Фархутдинов Р.Р., Бакбулатов Н.Т., 1983).

Накоплен целый ряд данных, свидетельствующих, что в основе поддержания свободнорадикального гомеостаза клеток лежит баланс между образованием и нейтрализацией свободных радикалов. Существенно, что устойчивость такого равновесия имеет свои границы и определяется, с одной стороны, мощностью АОС, с другой — интенсивностью процессов элиминации радикалов (Сулейманова С.Г. и др., 1992). Необходимо отметить, что активность АОС организма больного острым одонтогенным воспалительным заболеванием челюстей изначально, еще до развития заболевания, может оказаться пониженной.

Следовательно, возникновение и развитие острых одонтогенных воспалительных заболеваний в значительной мере зависит от функциональной полноценности АОС организма (Чебан Н.А., 1991). Отсюда понятен интерес к антиоксидантам как средствам лечения и профилактики острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

При введении экспериментальным животным со стимуляцией свободнорадикального окисления липидов комплекса антиоксидантов (токоферола ацетат, аскорбат, флакумин, тиоловый антиоксидант и индуктор пероксидаз) морфологические изменения в тканях десны значительно нивелируются и носят очаговый характер. Снижаются показатели и перекисного обмена. Клинические исследования применения антиоксидантов у больных с альвеолитом и острым одонтогенным периоститом показали их высокую эффективность, подтвержденную цитологическими исследованиями (Чистякова В.Ф. и др., 1989).

Антиоксидантная коррекция перекисного окисления аевитом проводилась при флегмонах челюстно-лицевой области. При этом установлено уменьшение интоксикации, так как составляющие компоненты — жирорастворимые витамины А и Е — являются сильными биологическими антиоксидантами, препятствующими развитию свободнорадикальных окислительных процессов и способствующими улучшению обменных процессов в тканях (Гаврилюк Л.А. и др., 1994).

Имеются рекомендации для включения в комплексную терапию больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области препаратов антиоксидантного действия, в частности витамина Е (Сулейманова С.Г. и др., 1992).

Изучение эффективности доларгина в комплексном лечении больных с флегмонами лица и шеи выявило его активные антиоксидантные свойства – способность к снижению интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов и поддержанию организмом структурного гомеостаза (Ганина С.С., Рагимов Ч.Р., 1991).

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о противоотечном и выраженном противовоспалительном эффекте антиоксидантов (5% раствора унитиола в сочетании с 5% натриевой соли аскорбиновой кислоты). При применении этих препаратов в комплексном лечении больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями установлено улучшение микрогемоциркуляции и усиление процессов регенерации операционных ран (Чебан Н.А., 1991).

Таким образом, положительный терапевтический эффект от применения комплекса антиоксидантных препаратов подтверждает патогенетическую роль компонентов АОС в развитии острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

Иммунотерапия и иммунокоррекция. Важная роль в борьбе с микроорганизмами отводится иммунной системе. При продолжительном или чрезмерном воздействии чужеродных агентов и веществ (антигенов) или при их попадании в ослабленный организм иммунная система оказывается неспособной в достаточной мере нейтрализовать их – возникает иммунодефицит.

При различных патологических состояниях могут возникать различные нарушения в иммунной системе, подразделяющиеся на 3 основные группы:

- количественная или функциональная недостаточность того или иного звена иммунной системы, ведущая к развитию иммунодефицитных состояний;
- нарушения в распознавании антигена;
- неадекватный сильный иммунный ответ, проявляющийся аллергическими реакциями.

У больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей имеются в основном нарушения иммунной системы первой и третьей групп. Нарушения факторов специфической и неспецифической резистентности организма могут играть значительную роль в развитии острой одонтогенной инфекции и вызывать

необходимость проведения воздействия на иммунную систему, определяемое как *иммунотерапия* и *иммунокоррекция*. Первое понятие включает в себя иммунозаместительную терапию и выведение ингибирующих иммунологическую реактивность факторов, второе — использование иммуномодуляторов (иммуностимуляторов и иммунодепрессантов) (табл. 7).

Разграничение понятий «иммунотерапия» и «иммунокоррекция» является условным. К иммунотерапии относят использование иммунологических препаратов с лечебной целью. Иммунокоррекция — исправление дефектного функционирования иммунной системы путем стимуляции или супрессии всей системы или ее отдельных клеточных популяций (Т-хелперы, Т-супрессоры, Т-киллеры), стимуляция или блокада клонов конкретной специфичности (Рогинский В.В., Воложин А.И., 1998).

Общепризнано, что иммунотерапия является важным компонентом патогенетически обоснованного лечения гнойной хирургической инфекции. Однако иммунотерапию часто проводят исходя

Таблица 7

Воздействие на иммунную систему

Иммунотерапия	Иммунозаместительное воздействие (<i>антистафилококковые, антипротейные, антисинегнойные плазма, сыворотка, иммуноглобулин, γ-глобулин</i>)	
	Выведение ингибиторов реактивности (<i>гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез</i>)	
Иммунокоррекция	Иммуностимуляторы	бактериального, грибкового происхождения, синтетические аналоги (<i>бронхомунал, ликолипд, постеризан, декарис и др.</i>)
		животного происхождения (<i>тактивин, тимоптин, тактивид, деринат</i>)
		цитокины (<i>интерфероны, интерлейкины и др.</i>)
		адаптогены (<i>женьшень, элеутерококк, мумие, прополис, дибазол и др.</i>)
	Иммунодепрессанты	специфические (<i>имуран, плаквенил, циклоспорин и др.</i>)
неспецифические (<i>цитостатики, глюкокортикоиды, рифампицин, изониазид, тетрациклины и аминогликозидные антибиотики</i>)		

лишь из самого факта развития у больного тяжелой инфекции. Вместе с тем она должна проводиться при определенных клинико-лабораторных тестах с целью *восполнения* дефицита конкретного звена иммунной защиты организма.

Установлено, что *специфическая иммунотерапия* (стимуляция Т- и В-лимфоцитов) сывороточными антистафилококковыми препаратами (γ -глобулин и гипериммунная антистафилококковая плазма) воздействует преимущественно на В-лимфоциты и лимфоциты с рецепторами для стафилококка. Переливание лейкоцитарной массы здоровых доноров или сочетание ее с гипериммунной плазмой стимулирует Т-лимфоциты (Сластина Т.И., Белоцкий С.М., 1985).

Иммуностимуляторы активируют фагоцитоз, выработку антител и другие функции клеток иммунной системы. Иммунодепрессанты или иммуносупрессанты применяются для подавления реакции отторжения при пересадке тканей и органов или при некоторых аутоиммунных заболеваниях. Необходимо отметить побочный иммунодепрессивный эффект некоторых лекарственных препаратов, в частности антибиотиков.

Неспецифическая иммунотерапия (стимуляция или восполнение неспецифических факторов резистентности — опсонинов, фагоцитоза, бактерицидной активности сыворотки и лейкоцитов) — заключается в основном в коррекции нарушений системы гомеостаза, в первую очередь в нормализации и стимуляции белкового обмена и анаболических процессов. С этой целью показаны введение белковых препаратов и анаболических гормонов, переливание свежей цитратной крови.

Усиливают иммунные реакции многие растительные (элеутерококк, женьшень, лимонник, шиповник и др.) и биогенные препараты (мумие, прополис и др.). Эти средства вместе с витаминами и микроэлементами объединяют в группу *адаптогенов* — средств, стимулирующих защиту организма от негативного воздействия окружающей среды, стресса, повышенных умственных и физических нагрузок. В последнее время все больше появляется биологически активных пищевых добавок, содержащих адаптогены, которые расширяют возможности комплексной терапии иммунодефицитных состояний.

В заключение необходимо отметить, что медикаментозное воздействие на иммунную систему должно быть обоснованным. Средства, влияющие на иммунитет (кроме адаптогенов), применяют при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей в основном при лечении тяжелых больных.

Общеукрепляющее лечение. К этой составляющей комплексного лечения больных с острой одонтогенной инфекцией относятся:

- использование средств и методов нормализации деятельности основных функциональных систем организма больного (сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и др.);
- рациональное питание (молочно-растительная диета, обильное питье с преобладанием щелочных минеральных вод);
- витаминотерапия;
- лечебная гимнастика.

Необходимо отметить, что многие компоненты общеукрепляющего лечения входят в состав других составляющих комплексной терапии больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (например, витамины включаются в состав антиоксидантной терапии).

Комплексное лечение

Если комплексное лечение начато своевременно и проведено в полном объеме, то острый воспалительный одонтогенный процесс чаще подвергается инволюции и купированию. Это свидетельствует о важности внесения в арсенал хирурга-стоматолога необходимых критериев лечения при различных нозологических формах острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей. Мы предлагаем следующие алгоритмы комплексного лечения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

Алгоритм комплексного лечения больных острым одонтогенным периоститом

Серозная стадия

- Удаление «причинного» зуба либо его сохранение (по показаниям) для отсроченной резекции верхушки корня.
- Периостотомия.
- Пассивное дренирование дренажами из перчаточной резины, гидратцеллюлозной пленки.
- Гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).
- Внутриротовые тепловые процедуры — начиная со второго дня лечения.
- Иммунокоррекция (адаптогены).
- Антиоксидантная терапия (аевит, токоферол и др.).

Гнойная стадия.

- Удаление «причинного» зуба или его сохранение (по показаниям) для отсроченной резекции верхушки корня.

- Периостотомия.
- Дренирование дренажами из перчаточной резины, гидратцеллюлозной пленки.
- Индивидуальный подход к назначению антибактериального лечения – не назначать больным молодого и среднего возраста с достаточным уровнем иммунологической реактивности (начинать противомикробное лечение с сульфаниламидов); избегать назначения иммунодепрессивных антибиотиков (рифампицин, изониазид, тетрациклины и аминогликозидные антибиотики); предпочтительным является назначение остеотропных антибиотиков (доксциклина, линкомицина, фузидина натрия и др.).
- Гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).
- Внутриротовые тепловые процедуры – начиная со второго дня лечения.
- Комплексная коррекция регионарных гемодинамических расстройств пациентам пожилого возраста (дибазол, ксимедон, глюконат кальция).
- Иммунокоррекция (адаптогены).
- Антиоксидантная терапия (аевит, токоферол и др.).

Алгоритм комплексного лечения больных острым одонтогенным остеомиелитом

- Удаление «причинного» зуба или его сохранение (по показаниям) для отсроченной реплантации.
- Периостотомия.
- Дренирование дренажами из перчаточной резины, гидратцеллюлозной пленки, перфорированными полихлорвиниловыми трубками.
- Декомпрессионная остеоперфорация – при диффузном остеомиелите и локализации процесса на нижней челюсти.
- Лигирование подвижных интактных зубов, соседних с «причинным» (в периоде реабилитации – электроодонтометрический контроль за состоянием их пульпы).
- Назначение антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры; предпочтительным является назначение остеотропных антибиотиков.
- Гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).
- Снижение гиперергического фона заболевания (по показаниям – анальгетики-антипиретики, аспирин, ибупрофен или индометацин, седативные средства, холинолитики: атропин,

- амизил; местно — холод, новокаиновые блокады: шейная вагосимпатическая или по Берше—Дубову; коротким курсом в течение 1—2 сут. кортикостероиды).
- Внутриротовые тепловые процедуры — начиная со второго дня лечения.
 - Комплексная коррекция гемодинамических расстройств (дибазол, ксимедон, глюконат кальция).
 - Терапия нарушений тканевого обмена (никотиновая кислота).
 - Дифференцированная иммунокоррекция.
 - Антиоксидантная терапия (аевит, токоферол, доларгин, унитиол, аскорбат, флакумин и др.).

Алгоритм комплексного лечения больных острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмоной

- Удаление «причинного» зуба.
- Вскрытие флегмоны.
- Обработка гнойной раны (ультразвуковая, вакуумная, лазерная и др.).
- Закрытая дренажная система с диализом (больным с околочныелюстными поверхностными флегмонами).
- Открытая дренажная система с диализом (больным с околочныелюстными флегмонами глубоких локализаций и во всех случаях наличия анаэробной инфекции).
- Дренирование дренажами из перчаточной резины, гидратцеллюлозной пленки и перфорированными полихлорвиниловыми трубками (при внутриротовых разрезах).
- Декомпрессионная остеоперфорация (при диффузном остеомиелите и локализации процесса на нижней челюсти).
- Лигирование подвижных интактных зубов, соседних с «причинным» (в периоде реабилитации — электроодонтометрический контроль состояния их пульпы).
- Назначение антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры; предпочтение остеотропным антибиотикам.
- Гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).
- Снижение гиперергического фона заболевания (анальгетики-антипиретики, аспирин, ибупрофен или индометацин, седативные средства, холинолитики: атропин, амизил; местно — холод, новокаиновые блокады: шейная вагосимпатическая или по Берше—Дубову; коротким курсом в течение 1—2 сут. кортикостероиды).

- Комплексная коррекция гемодинамических расстройств (дибазол, ксимедон, глюконат кальция).
- Терапия нарушений тканевого обмена (никотиновая кислота).
- Дифференцированная детоксикационная терапия (АУФОК, плазмаферез, озонотерапия).
- Дифференцированная иммунотерапия и иммунокоррекция.
- Антиоксидантная терапия (аевит, токоферол, доларгин, унитиол, аскорбат, флакумин и др.).

Алгоритм комплексного лечения больных острым одонтогенным остеомиелитом, осложненным флегмонами нескольких локализаций

- Удаление «причинного» зуба.
- Вскрытие флегмон.
- Обработка гнойных ран (ультразвуковая, вакуумная, лазерная и др.).
- Открытая дренажная система с диализом.
- Декомпрессивная остеоперфорация (при диффузном остеомиелите и локализации процесса на нижней челюсти).
- Лигирование подвижных интактных зубов, соседних с «причинным» (в периоде реабилитации — электроодонтометрический контроль за состоянием их пульпы).
- Назначение 2–3 антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры в комбинации с препаратами нитрофуранового ряда и сульфаниламидами.
- Гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).
- Снижение гиперергического фона заболевания (анальгетики-антипиретики, аспирин, ибупрофен или индометацин, седативные средства, холинолитики: атропин, амизил; местно — холод, новокаиновые блокады: шейная вагосимпатическая или по Берше–Дубову; коротким курсом в течение 1–2 сут. кортикостероиды).
- Комплексная коррекция гемодинамических расстройств (дибазол, ксимедон, глюконат кальция).
- Терапия нарушений тканевого обмена (никотиновая кислота).
- Дифференцированная детоксикационная терапия (введение кровозаменителей, гипербарическая оксигенация, АУФОК, гемосорбция, плазмаферез, озонотерапия и др.).
- Инфузионная терапия (по показаниям).
- Дифференцированная иммунотерапия и иммунокоррекция.

- Антиоксидантная терапия (аевит, токоферол, доларгин, унитиол, аскорбат, флакумин и др.).

Необходимо отметить, что лечение больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей должно быть основано на комплексном проведении оперативных вмешательств и консервативных мероприятий с максимальным использованием современных методов и средств лечения.

Таким образом, в последние годы в связи с появлением новейших технологий получены новые сведения о нарушениях микрогемодинамики и деструктивных процессах в тканях при остром одонтогенном воспалении и появилась возможность более глубокого изучения данной актуальной проблемы, решение которой имеет важное клиническое значение для ранней диагностики и адекватной патогенетической терапии не только острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, но и других заболеваний и повреждений челюстно-лицевой области.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ

Основой профилактики острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей является, как известно, санация полости рта, представляющая собой проведение планомерных и адекватных мероприятий по выявлению и лечению кариеса зубов и его осложнений, воспалительных заболеваний пародонта. При этом необходимо обратить особое внимание на некачественное эндодонтическое лечение, так как последнее часто приводит к возникновению острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

В профилактике же кариеса зубов и его осложнений, а также пародонтита значительная роль отводится гигиене полости рта. Низкий уровень гигиены полости рта и, как следствие, образование зубного налета и зубного камня являются факторами риска, приводящими вначале к развитию кариеса, гингивита и пародонтита, а затем и к их осложнениям, в том числе и к развитию острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей.

Кроме того, биомеханическая (гипофункциональная) теория этиологии и патогенеза заболеваний пародонта, не отвергая микробный фактор как причину развития воспалительных заболеваний пародонта, доказывает, что причиной деструкции в тканях жевательного аппарата, таких как рецессия десны, клиновидный дефект твердых тканей зуба без явлений воспаления в пародонте, является *гипофункция* жевательного аппарата. Последняя определена эволюцией цивилизации, связанной с появлением огня, термической обработкой пищи, искусственной обработкой пищевых продуктов.

Таким образом, сосудистые изменения в пародонте, которые раньше рассматривались как *первичные*, на самом деле являются *вторичными*, а *первопричиной* служат *гиподинамия* и *гипокинезия* жевательного аппарата (Логинава Н.К., 2000).

На зарубежном и отечественном рынке стоматологической продукции до настоящего времени не было устройств, обеспечивающих

гигиенический уход за зубами с одновременным массажем прилегающей десны и воздействием на ткани пародонта.

Известны различные щеточные устройства для чистки зубов, выполненные из держателя и щетины с различной геометрией. Однако они обладают целым рядом недостатков: необходимостью выделения специального времени, невысоким эффектом очистки поверхности зубов, возможностью повреждения десневого края, значительным расходом сопутствующих составов (зубная паста, порошок и др.), невозможностью термической обработки для дезинфекции.

Для устранения вышеуказанных недостатков нами разработано устройство для чистки зубов с одновременным воздействием на ткани пародонта — стоматологический массажер, изготовленный из эластичного резинового материала с очищающими выступами и выполненный из набора соединенных между собой подковообразных элементов. При установлении устройства на различные сегменты зубной дуги подковообразные элементы, плотно и параллельно расположенные друг к другу, обжимают с двух сторон внешнюю и внутреннюю поверхность зубов. При жевательных движениях лепестки подковообразных элементов проводят скользящие движения по вестибулярной и оральной поверхности зубов до десневого края, снимая зубной налет и массируя край десны. При этом давление через зуб передается на ткани пародонта, что приводит к усилению микрогемоциркуляции вследствие функциональной нагрузки и, следовательно, улучшению трофики пародонта. Конструктивная особенность позволяет при необходимости закладывать внутрь устройства сопутствующие составы (зубные пасты, лечебные гели), а само устройство удобно в эксплуатации, так как жевательный процесс приближен к естественному по типу «жевательной резинки». При этом во время жевательных движений образуется много слюны, благодаря чему остатки пищи и отложения на поверхности зубов быстро вымываются. Устройство удобно для использования и может перемещаться во рту в любую область зубного ряда. После обработки одного ряда зубов переходят к другому — верхнему либо нижнему (Берхеева Д.С., Ксембаев С.С., Вавилов Ю.Г. и др., 2001).

Было изучено влияние предлагаемого устройства на гигиеническое состояние полости рта, о котором судили по изменениям значений индекса Федорова—Володкиной.

Наблюдали 35 человек с интактным пародонтом, разбитых на 3 группы: 1-я в количестве 16 человек регулярно пользовалась устройством в режиме 3 раза в день по 2–3 мин; 2-я (9 человек) пользовалась устройством нерегулярно и 3-я, контрольная группа (10 че-

ловек), использовала зубную щетку. У всех наблюдавшихся фиксировали гигиенический индекс в начале обследования, затем через 10 и 30 дней.

Исходные значения гигиенического индекса составили 1,2–2,4 баллов. У пациентов 1-й группы, регулярно пользовавшихся устройством, через 10 дней выявлено снижение гигиенического индекса на 40–60%, через 30 дней – еще на 10–20%. У пациентов 2-й группы, применявших устройство нерегулярно, эти показания составили соответственно – 20–35% и 5–10%. В полости рта неприятных ощущений, травм и прочих нежелательных явлений не наблюдалось.

У лиц контрольной группы заметных изменений значений гигиенического индекса не обнаружено.

Кроме того, под наблюдением находились 53 пациента (мужчин – 24, женщин – 29) с диагнозом хронического генерализованного пародонтита (легкой степени тяжести – 27 человек, средней – 26) в возрасте 19–44 лет, неотягощенные какой-либо соматической патологией. Все пациенты получали комплексное пародонтологическое лечение. Для проведения исследований больные были разделены на 2 группы – основную группу составили 25 пациентов (12 – с легкой степенью тяжести, 13 – со средней), в дополнение к комплексному лечению применявшие стоматологический массажер 2–3 раза в день по 2–3 мин; в контрольной группе было 28 человек (15 – с легкой степенью тяжести и 13 – со средней), получавших комплексное лечение, но не применявших массажер.

Обследование проводилось до и после лечения по стандартной схеме с заполнением специально разработанной индивидуальной карты пародонтологического больного.

Для оценки гигиенического статуса полости рта использован гигиенический индекс Федорова–Володкиной (ГИ Ф–В), пародонтологического статуса – индекс ПИ по Расселу.

Установлено, что у пациентов основной группы показатели ГИ Ф–В снизились на 41,5% ($p < 0,01$), в то время как у пациентов контрольной группы – на 10,2% ($p < 0,05$). Значения пародонтального индекса у пациентов основной группы снизились с $1,37 \pm 0,03$ б до $0,50 \pm 0,01$ б ($p < 0,05$), у пациентов контрольной группы с $1,46 \pm 0,04$ б до $1,00 \pm 0,02$ б ($p < 0,05$).

Проведенные исследования показали, что при применении стоматологического массажера значительно улучшается гигиеническое состояние полости рта и состояние тканей пародонта. Необходимо отметить, что все пациенты, использовавшие в процессе комплекс-

ного лечения стоматологический массажер, отмечали состояние комфорта в полости рта и гладкость поверхности зубов.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности устройства и позволяют рекомендовать его для использования в качестве предмета личной оральной гигиены.

Приложения

Приложение 1

ПРОТОКОЛ № _____

Ф.И.О. _____ возраст _____ ист. бол. № _____

Диагноз _____

Дата поступл. _____ выписки _____ длит. лечения _____

Признаки нарушения микроциркуляции (в баллах)

Правый глаз						Левый глаз					
Время исследов. (ч, сут.)						Время исследов. (ч, сут.)					
Поступление					Выписка	Поступление					Выписка
	1 ч	2 с	5 с	8 с			1 ч	2 с	5 с	8 с	

Периваскулярные изменения (X 18)

						<i>Периваскулярный отек</i>					
1	1	1	1	1	1	<i>локальный</i>					
2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
						<i>разлитой</i>					
1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2
						<i>Геморрагии</i>					
						<i>единичные</i>					
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
						<i>множественные</i>					
						<i>Гемосидероз</i>					
						<i>единичный</i>					
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
						<i>множественный</i>					
						<i>Липоидоз</i>					
						<i>очаговый</i>					
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
						<i>множественный</i>					

Индекс периваскулярных изменений (ИПИ)

Сосудистые изменения (X 35)

Венулы

						<i>Неравномерность калибра</i>					
						<i>ед. сосудов</i>					
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
						<i>большинства</i>					
						<i>Аневризмы</i>					
						<i>единичные</i>					
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
						<i>множественные</i>					

1	1	1	1	1	1	<i>Извитость</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичная	2	2	2	2	2	2
						множественные						

1	1	1	1	1	1	<i>Калибр сосуда изменен</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	незначительно	2	2	2	2	2	2
						значительно						

Артериолы

1	1	1	1	1	1	<i>Неравномерность калибра</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	ед. сосудов	2	2	2	2	2	2
						большинства						

1	1	1	1	1	1	<i>Аневризмы</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичные	2	2	2	2	2	2
						множественные						

1	1	1	1	1	1	<i>Извитость</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичная	2	2	2	2	2	2
						множественные						

1	1	1	1	1	1	<i>Калибр сосуда изменен</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	незначительно	2	2	2	2	2	2
						значительно						

Артериоло-венулярное соотношение (АВС)

1	1	1	1	1	1	1:2	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	больше	2	2	2	2	2	2

Индекс сосудистых изменений (ИСИ)

Капилляры

1	1	1	1	1	1	<i>Калибр изменен</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	незначительно	2	2	2	2	2	2
						значительно						

Кол-во функц. участков разрежения капилляров

1	1	1	1	1	1	обширн.	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	поля запуст.	2	2	2	2	2	2

Индекс капиллярных изменений (ИКИ)

Внутрисосудистые изменения (X 60)

Агрегация эритроцитов

1	1	1	1	1	1	<i>В венулах</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичных	2	2	2	2	2	2
						множественных						

1	1	1	1	1	1	<i>В артериолах</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичных	2	2	2	2	2	2
						множественных						

1	1	1	1	1	1	<i>В капиллярах</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	единичных	2	2	2	2	2	2
						множественных						

1	1	1	1	1	1	<i>«Сладж»-феномен</i>	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	1-2-я степени	2	2	2	2	2	2
						3-4-я степени						

Изменение кровотока

						<i>Замедление</i>						
						в венулах	1	1	1	1	1	2
1	1	1	1	1	1	в капиллярах	2	2	2	2	2	2
1	2	2	2	2	2	в артериолах	2	2	2	2	2	2

Индекс внутрисосудистых изменений (ИВИ)
Общий конъюнктивный индекс (ОКИ)

Приложение 2

I. Исследование речи для выявления афазии

1. Исследование экспрессивной речи:

1) исследование спонтанной речи — подробно расскажите о своем заболевании, работе или семье (в виде монолога).
Результат — больной смог выполнить это задание (да, нет).

2) исследование автоматизированной речи:

а) счет от 1 до 10 (в обычном и в обратном порядке) (да, нет);

б) перечисление дней недели (в обычном и в обратном порядке) (да, нет);

в) перечисление месяцев (да, нет).

3) называние показываемых предметов по картинкам с их изображением (да, нет).

2. Исследование импрессивной речи:

1) определение понимания смысла слов — выполните следующие задания:

а) покажите нос и глаз;

б) ухо и глаз;

в) ухо и нос;

г) разъясните значения слов: *бочка, почка, дочка* (да, нет);

2) определение понимания смысла сложных предложений — нарисуйте круг над треугольником и квадрат под треугольником (да, нет);

3) выполнение простых и сложных инструкций:

а) постучите по столу 3 раза;

б) положите карандаш под книгу;

в) дотроньтесь указательным пальцем правой руки до левого уха (да, нет).

II. Исследование письма для выявления аграфии

1. Спишите буквы: *А У Ф Х Ц Ч Ю Б* (да, нет).

2. Спишите слова: *мама, слон, рама, забор* (да, нет).

3. Спишите предложения: *Мама мыла забор; Иштиандр решил обставить свое подводное жилище мебелью* (да, нет).

4. Напишите свои фамилию, имя и отчество (да, нет).
5. Напишите названия дней недели (да, нет).
6. Напишите названия показываемых предметов (да, нет).
7. Диктант (да, нет).
8. Спонтанное письмо – напишите что-нибудь по своему желанию (да, нет).

III. Исследование чтения для выявления алексии

1. Прочитайте вслух этот текст: *Ихтиандр бежал вдоль берега моря. Он укрылся между прибрежными камнями, быстро разделся и бросился в воду. Отплыв несколько миль, Ихтиандр поднялся ближе к поверхности и поплыл вблизи берега. Здесь он чувствовал себя как дома* (да, нет).
2. Прочитайте эти инструкции и выполните их:
 - 1) постучите по столу 3 раза (да, нет);
 - 2) коснитесь указательным пальцем правой руки левого уха (да, нет);
 - 3) подмигните 3 раза правым глазом (да, нет).
3. Прочитайте про себя этот текст и перескажите его: *Ихтиандр надел очки, вооружился длинным ножом и смело подплыл к гроту. осьминоги, недовольные вторжением, зашевелились. Битва с осьминогами продолжалась долго. Когда последний осьминог был убит, Ихтиандр вплыл в грот, где увидел несколько маленьких спрутов. Ему стало их жалко: «Надо попытаться приручить их. Неплохо иметь таких сторожей»* (да, нет).
4. Как вы понимаете эти пословицы?
 - 1) *Не имей сто рублей, а имей сто друзей* (да, нет).
 - 2) *Не рой другому яму – сам в нее попадешь* (да, нет).
 - 3) *Береженого бог бережет* (да, нет).

IV. Исследование счета для выявления акалькулии

1. Напишите в ряд, через запятую, девять однозначных чисел (цифрами) (да, нет).
2. Напишите в ряд, через запятую, пять многозначных чисел (цифрами) (да, нет).
3. Напишите в ряд, через запятую, пять однозначных чисел (словами) (да, нет).
4. Напишите в ряд, через запятую, пять многозначных чисел (словами) (да, нет).
5. Решите примеры:
$$2 \cdot 2 = \quad 2 \cdot 6 =$$
$$2 \cdot 3 = \quad 2 \cdot 7 =$$
$$2 \cdot 4 = \quad 2 \cdot 8 =$$

6. Решите примеры:
- | | |
|---------------|-------------------------|
| $2 \cdot 5 =$ | $2 \cdot 9 =$ (да, нет) |
| $2 + 3 =$ | $8 \cdot 3 =$ |
| $18 + 4 =$ | $7 \cdot 4 =$ |
| $10 - 2 =$ | $120 : 2 =$ |
| $81 - 8 =$ | $27 : 3 =$ (да, нет) |

V. Исследование праксиса для выявления апраксии

1. Воспроизведение поз пальцами рук (да, нет).
2. Выполните задания:
 - 1) высуньте язык (максимально) (да, нет);
 - 2) коснитесь языком правого угла рта (да, нет);
 - 3) коснитесь языком левого угла рта (да, нет);
 - 4) коснитесь языком верхней губы (да, нет);
 - 5) коснитесь языком нижней губы (да, нет).
3. Составьте из спичек геометрические фигуры: квадрат, треугольник, ромб (да, нет).
4. Нарисуйте по образцу (скопируйте) (да, нет).
5. Воспроизведите жесты:
 - 1) покажите, как грозят пальцем (да, нет);
 - 2) покажите, как машут рукой при прощании (да, нет);
 - 3) покажите, как подзывают к себе (да, нет).

VI. Исследование гностических функций для выявления агнозии.

1. Пациенту показываются разноцветные куски бумаги – он должен назвать цвет (да, нет).
2. Назовите эти буквы: Г П И В Р Б Ь (да, нет).
3. Определите положение стрелок на часах (назовите время) (да, нет).
4. Ощупайте эти предметы и назовите их (да, нет).

Литература

- Акжигитов Г.Н., Галеев М.А., Сахаутдинов В.Г., Юдин Я.Б.* Остеомиелит. — М.: Медицина, 1986. — 208 с.
- Бажанов Н.Н., Биберман Я.М., Ефанов О.И. и др.* Принципы лечения больных воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи // Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи / Под ред. А.Г.Шаргородского. — М.: Медицина, 1985. — С. 66–126.
- Бажанов Н.Н., Козлов В.А., Робустова Т.Г. и др.* Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология. — 1997. — №2. — С. 15–19.
- Бажанов Н.Н., Соловьев М.М., Рогинский В.В. и др.* Итоги обсуждения классификации острых одонтогенных воспалительных процессов // Стоматология. — 1990. — №3. — С. 87–89.
- Байкеев Р.Ф.* Деструкция тканей и свертывание крови. — Казань: РЕМАРК. — 1994. — 217 с.
- Балин В.Н., Кузнецов С.В., Иорданишвили А.К.* Опыт использования компьютерной томографии в диагностике заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология. — 1994. — №1. — С. 30–32.
- Бернадский Ю.И.* Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. — 3-е изд., перераб. и доп. — Витебск: Белмедкнига, 1998. — 416 с.
- Берхеева Д.С., Ксембаев С.С., Вавилов Ю.Г., Андреев И.М., Азимов Г.Ф.* Оценка эффективности стоматологического массажера — устройства для санации полости рта / Сб. материалов Всероссийской научно-практ. конф. «Перспективы развития последипломного образования специалистов стоматологического профиля. Актуальные проблемы стоматологии». — Москва, 2003. — С. 429–430.
- Биберман Я.М.* Иммунотерапия / В кн.: «Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи». Под ред. А.Г.Шаргородского. — М.: Медицина, 1985. — С. 75–82.

- Бриль Г.Е., Сергеев И.П., Глазкова Е.И. и др.* Влияние стафилококкового токсоина на систему микроциркуляции // Патолог. физиология и эксперим. терапия. – 1992. – №1. – С. 21–23.
- Вахтин В.И.* Состояние гомеостаза при лазерной терапии воспалительно-деструктивных заболеваний лица и шеи: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1995. – 27 с.
- Воспаление (этиология, патогенез, принципы лечения) / Под ред. А.И.Воложина, Д.Н.Маянского. – М.: ММСИ, 1996. – 111 с.
- Габуния Р.И., Колесникова Е.К.* Компьютерная томография в клинической диагностике. – М.: Медицина, 1995. – 352 с.
- Гринев М.В.* Остеомиелит. – Л.: Медицина, 1977. – 152 с.
- Груздев Н.А.* Острая одонтогенная инфекция. – М.: Медицина, 1978. – 188 с.
- Губин М.А.* Диагностика и лечение острых прогрессирующих воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, шеи и их осложнений: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1987.
- Дерижанов С.М.* Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита. – Смоленск, 1940. – 161 с.
- Ежегодник мировой санитарной статистики, 1991 / ВОЗ. – Женева: Медицина, 1989. – 500 с.
- Забелин А.С., Шаргородский А.Г., Милягин В.А.* Синдром эндогенной интоксикации у больных флегмонами лица и шеи: Метод. пособие для врачей. – Смоленск, 1997. – 29 с.
- Инфекционные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Под ред. В.С.Агапова, С.Д.Арутюнова, В.В.Шулакова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 184 с., ил.
- Клиническое применение ксимедона / *Д.А.Валимухаметова, В.И.Погорельцев, Р.Ф.Хамитов и др.* – Казань: КГМУ, 1997. – 18 с.
- Козлов В.А.* Неотложная стационарная стоматологическая помощь. – Л.: Медицина, 1988. – 288 с.
- Козлов В.А., Артюшенко Н.К., Петрова Л.П., Шульман Ф.И.* Особенности клиники и результаты лечения больных острой одонтогенной инфекцией по материалам Санкт-Петербургского городского челюстно-лицевого стационара за 30 лет (1965–1995 гг.) // Сб. трудов кафедры и клиники челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии. – СПб., 1995. – С.14–18.
- Козлов В.А., Артюшенко Н.К., Шалак О.В. и др.* Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях // МАПО, ООО «СП Минимакс». – СПб., 2000. – 31 с.
- Колкер И.И., Вишневская С.М., Зиновьева Т.Д.* Микробиология ран // Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – С. 149–168.

- Коновалов А.В.* Роль компьютерной томографии в диагностике флегмон подвисочной и крылонебной ямок // Сб. трудов кафедры и клиники челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии. — СПб., 1995. — С. 19–21.
- Ксембаев С.С.* Комплексная лучевая диагностика и патогенетическое лечение острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Казань, 1999. — 185 с.
- Ксембаев С.С., Сигал М.З., Крешетов Е.В.* Способ лечения острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. А. с. №1703112. Бюлл. открытия и изобретения. — 1992. — №1. — С. 36.
- Ксембаев С.С., Ямашев И.Г., Берхеева Д.С., Азимов Г.Ф.* Способ диагностики деструктивных форм хронического периодонтита. Патент РФ на изобретение №2160048. Бюлл. изобретений. №34, 2000. — С. 34.
- Ксембаев С.С., Салахов А.К., Ямашев И.Г., Шайдуллин И.М.* Способ лечения острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний Патент РФ на изобретение №. Изобретения. Официальный бюллетень комитета РФ по патентам. — М., 2001. — Бюлл. №4. — С. 211.
- Ксембаев С.С., Вавилов Ю.Г., Берхеева Д.С., Мансурова Е.Ф.* Использование хлопковой целлюлозы при вестибулопластике / Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. — Томск: ИПФ; изд-во НТЛ, 2004. — С. 229–230.
- Кузин М.И., Шимкевич Л.Л.* Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция. — М.: Медицина, 1990. — С. 90–124.
- Логинова Н.К.* Оценка динамики кровообращения тканей челюстно-лицевой области (экспериментально-клиническое обоснование реографических исследований): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1984. — 32 с.
- Лукьяненко В.И.* Остеомиелиты челюстей. — 2-е изд., перераб. и дополн. — Л.: Медицина, 1986. — 184 с.
- Магнитный резонанс в медицине / Под ред. проф. П.А.Ринка. Пер. с англ. — Оксфорд, Лондон, 1993. — 228 с.
- Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ. 3-е изд. — ВОЗ, Женева, 1997. — С. 61–87.
- Михайлов М.К., Ямашев И.Г.* Рентгенодиагностика болезней и повреждений зубочелюстной системы / Методические рекомендации для врачей-курсантов. — Казань, 1989. — 21 с.
- Михайлов М.К., Акберов Р.Ф., Зарипов Р.А. и др.* Компьютерная томография в комплексной диагностике острых заболеваний и повреждений // Новые методы диагностики и лечения: Сб. научных трудов — Казань, 1995. — С. 31–35.

- Мубаракова Л.Н., Ксембаев С.С.* Способ лечения флегмон челюстно-лицевой области. Патент РФ на изобретение №2129865. Бюлл. Открытия и изобретения. – 1999. – №13. – С. 37.
- Мубаракова Л.Н., Байкеев Р.Ф., Ксембаев С.С. и др.* Способ оценки состояния очага острого одонтогенного воспаления. Патент РФ на изобретение №2132068. Бюлл. открытия и изобретения. – 1999. – №17. – С. 25.
- Мчедlishvili Г.И.* Роль микроциркуляции в патогенезе отека головного мозга // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1985. – Вып. 2. – С. 75–81.
- Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: Руководство для врачей / Под ред. Н.А.Рабухиной, Н.М.Чупрыниной. – М.: Медицина, 1991. – 368 с.
- Рогинский В.В., Воложин А.И.* Клинические проявления воспалительных заболеваний / В кн.: «Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей». Под ред. В.В.Рогинского. – М.: Детстомиздат, 1998. – С. 41–68.
- Семенченко Г.И.* Остеомиелит нижней челюсти в эксперименте и клинике: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Киев, 1958. – 35 с.
- Сигал М.З., Ксембаев С.С.* Способ непрямого определения кровяного давления в сосудах головного мозга / А. с. №1500258. Бюлл. Открытия и изобретения. – 1989. – №30. – С. 21
- Сигал М.З.* Трансиллюминация при операциях на полых органах. – М.: Медицина, 1974. – 183 с.
- Скагер А.А.* Хирургическая ангиостоматология // Кровообращение и регенерация. – Рига: Зинатне, 1985. – 136 с.
- Скагер А. А.* Сосудисто-регенерационный комплекс и возможности его оптимизации при повреждениях челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1986. – 34 с.
- Соловьев М.М.* Этиология и патогенез одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи / В кн.: «Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи». Под ред. А.Г.Шаргородского. – М.: Медицина, 1985. – С. 5–25.
- Уваров В.М.* Одонтогенные воспалительные процессы. – Л.: Медицина, 1971. – 216 с.
- Ушаков Р.В.* Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1992. – 46 с.
- Чебан Н.А.* Зависимость тяжести клинического течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области от функционального состояния антиоксидантной систе-

- мы организма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 1991. — 24 с.
- Чернух А.М.* Воспаление (очерки патологии и экспериментальной терапии). — М.: Медицина, 1979. — 448 с.
- Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В.* Микроциркуляция. / АМН СССР. — М.: Медицина, 1984. — 2-е изд. стереотип. — 432 с.
- Чуйкин С.В., Ганушкин И.В., Сперанский В.В.* Регуляция проницаемости гемато-энцефалического барьера при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области // *Стоматология.* — 1990. — №2. — С. 38–40.
- Шаргородский А.Г.* Профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний // *Клиническая стоматология.* — 1998. — №5. — С. 18–20.
- Щербатюк Д.И.* Профилактика и лечение воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. — Кишинев: Штиинца, 1987. — 167 с.
- Эпштейн Я.З.* Динамика некоторых биохимических показателей в организме при остром одонтогенном остеомиелите челюстей в зависимости от методов лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1965. — 32 с.
- Яковлева В.И.* Трансиллюминационный метод // *Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний.* — Минск: Вышэйшая школа, 1994. — С. 113.
- Allen W.E., Kier E.L., Rothman S.L.G.* Maxillary artery in cranio-facial pathology // *Am. J. Rentgenol.* — 1974. — Vol. 121. — P. 124–137.
- Altemeier W.A., Hummel R.P., Hill E.O., Lewis S.* Changing patterns in surgical infection // *Ann. Surg.* — 1973. — Vol. 178. — P. 436–445.
- Bernier S., Clermont S., Maranda G. et al.* Osteomyelitis of the jaws // *Can. J. Dent. Assoc.* — 1995. — Vol. 61. — №5. — P. 441–445.
- Borregaard N.* The human neutrophil. Function and dysfunction // *Eur. J. Haematol.* — 1988. — Vol. 41. — P. 401–413.
- Calhoun K.H., Shapiro R.D., Stiernberg C.M. et al.* Osteomyelitis of the mandible // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surgery.* — 1988. — P. 114–1157.
- Callagan P.T., Soderman O.* Examination of the lamellar phase of aerosol oil / water using pulsed field gradient nuclear magnetic resonance // *J. Phys. Chem.* — 1983. — Vol. 87. — №10. — P. 1737–1744.
- Cameron W.J.* Diagnosis by transillumination. — Chicago, 1928. — 128 p.
- Cirillo G., Baldioli P., Mazzone R. et al.* Impiego della risonanza magnetica nucleare nella patologia cranio-faciale. Studio preliminare // *Minerva stomatol.* — 1989. — Vol. 3. — P. 307–316.

- Fitzgerald D.E., Carr J.* Doppler ultrasound diagnosis and classification as alternative to arteriography // *Angiology*. – 1975. – Vol. 26. – P. 283–298.
- Daszkiewicz O.K., Hennel J.W., Lubas B. et al.* Proton magnetic relaxation and protein hydration // *Nature*. – London, 1963. – Vol. 200. – P. 1006–1007.
- Dawes C., Watanabe S., Biglow-Lecomte P. et al.* Estimation of the velocity of the salivary film at some different locations in the mouth // *J. Dent.* – 1989. – Vol. 68. – P. 1479–1482.
- Del Balso A.U.* Lesions of the jaws // *Semin-Ultrasound – CT, and MRI*. – 1995. – Vol. 16. – P. 487–512.
- Di Sabato-Mordarski T., Kleinberg I.* Measurement and comparison of the residual saliva on various oral mucosal and dentition surfaces in humans // *Archs. oral Biol.* – 1996. – Vol. 41. – P. 655–665.
- Di Sabato-Mordarski T., Kleinberg I.* Use of a paper strip absorption method to measure the depth and volume of saliva retained in embrasures and occlusal fossae of the human dentition // *Archs. oral Biol.* – 1996. – Vol. 41. – P. 704–715.
- Dinerman J.L., Mehta J.L.* Endothelial, platelet and leukocyte interactions in ischemic heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – Vol. 16. – P. 207–222.
- Djindjian R., Merland I.I.* Superselective arteriography of the external carotid artery. – Berlin etc.: Springer. – 1978. – 550 p.
- Dumoulin C.L., Souza S.P., Walker M.F. et al.* Three-dimensional phase contrast angiography // *Magn. Reson. Med.* – 1989. – Vol. 9. – P. 139–149.
- Edelman R.R., Mattle H.P., Walner B. et al.* // *J. Magn. Reson. Imaging*. – 1991. – Vol. 1. – P. 405–413.
- Ehman R.L., Felmlee J.P.* Flow artifact reduction in MRI // *Magn. Reson. Med.* – 1990. – Vol. 14. – P. 293–307.
- Gadian D.G.* Proton NMR Studies of Brain Metabolism. *Phil. Trans. // R. Soc. Lond. A* 333. – 1990. – P. 561–570.
- Gerasimova L.I., Veksler V.S., Jurasov I.I.* Dynamic behavior of NMR relaxation parameters in blood plasma of burns patients // *Bruker minispec application note NMR A 25*. – 1990. – 5 p.
- Gielov P.* Radionuklidgeneratoren // *Encyclopedia of Medical Radiology*. – New York. – 1980. – Vol. 15. – P. 77–88.
- Gierni G., Mader J.T., Pennick J.J.* A clinical staging system for osteomyelitis // *Contemp. Orthop.* – 1985. – Vol. 10 (Suppl. 17). – P. 158.
- Giovanni E. et al.* Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis // *Periodontology 2000 – Munksgaard*, 1996. – Vol. 14. – P. 717–723.

- Goldberg B.B., Wells P.N.* Ultrasonics in clinical diagnosis. — Edinburgh: Wray, 1983. — 240 p.
- Goldstein J.M., Kaplan H.B., Edelson H.S. et al.* A scavenger of superoxide anion radicals // *J. Biol. Chem.* — 1979. — Vol. 254. — P. 4040–4045.
- Goteiner D., Sonis S.T., Fasciano R.* Cavernous sinus thrombosis and brain abscess initiated and maintained by periodontally involved teeth // *J. oral. Med.* — 1982. — Vol. 37. — №3. — P. 80–83.
- Hansen P.R.* Role of neutrophils in myocardial ischemia and reperfusion // *Circulation.* — 1995. — Vol. 91. — P. 1872–1885.
- Harlan J.M.* Neutrophil-mediated vascular injury // *Acta Med. Scand. Suppl.* — 1987. — Vol. 715. — P. 123–129.
- Heiken G.P., Brink J.A., Vannier M.W.* Spiral (helical) CT // *Radiology.* — 1993. — Vol. 189. — P. 647–656.
- Henning J.* Magnetic resonance in medicine. — Kazan, 1997. — P. 3–8.
- Heyeraas K.J.* Blood flow and Vascular pressure in the dental pulp. // *Acta Odont. Scand.* — 1980. — Vol. 3. — P. 135–144.
- Heyeraas K. J.* Pulpal, microvascular, and tissue pressure // *J. Dent. Rev.* — 1985. — Vol.64. — P. 585–589.
- Hollis D.P.* Abusing Cancer Science. — Chehalis, WA: The Strawberry Fields Press — 1987. — 157 p.
- Hudson J.W.* Osteomyelitis of the jaws. // *J. Oral Maxillfac. Surg.* — 1993. — Vol. 51. — P. 1294–1301.
- Im M.J., Shen W.H., Pak C.J. et al.* Effect of allopurinol on the survival of hyperemic island skin flaps // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1984. — Vol. 73. — P. 276.
- Jansen H.J., Van der Hoeven J.S., Walji S. et al.* The importance of immunoglobulin — breakdown supporting the growth of bacteria in oral abscesses // *J. Clin. Periodontol.* — Munksgaard. — 1996. — Vol. 23. — P. 717–723.
- Kimmich R., Noack F.* Nuclear magnetic relaxation in solutions of proteins and polypeptides // *Ber. Bunsen-ges. Phys. Chem.* — 1971. — Vol. 75. — P. 269–272.
- Kimmich R., Winter F., Nusser W. et al* // *J. Magnet. Reson.* — 1986. — Vol. 68. — P. 263–282.
- Kirsch J.R., Traystman R.J., Rogers M.C.* Cerebral blood flow measurement techniques in infants and children // *Pediatrics.* — 1985. — Vol. 5. — P. 887–895.
- Koenig S.H., Schillinger W.E.* Nuclear magnetic relaxation dispersion in protein solutions // *J. Biol. Chem.* — 1969. — Vol. 244. — P. 3283–3289.
- Koorbusch G.F., Fotos P., Goll K.T.* Retrospective assessment of osteomyelitis. Etiology, demographics, risk factors, and management in 35

- cases // *J. Oral Surg. Oral Pathol.* – New-York, 1992. – Vol. 74 – P. 149.
- Krengli M., Avataneo T., Orecchia R. et al.* Definition of the parameter in nasosinusual neoplasms: a CT-MR comparison // *J. Radiol. Med. Torino.* – 1993. – Vol. 86. – №1-1. – P. 89–94.
- Kwiatecki A.P., Paterson F.V.* // *Clin. Immunol. Immunopath.* – 1985. – Vol. 36. – №2. – P. 239–242.
- Larheim T.A., Aspestrand F., Trebo S.* Case Report. Periostitis ossificans of the mandible. The value of computed tomography // *J. Dentomaxillofac. Radiol.* – 1993. – Vol. 22. – P. 93–96.
- Liisa H., Ulla M. S., Ulla D. et al.* Opportunistic Osteomyelitis in the Jaws of Children on Immunosuppressive Chemotherapy // *J. Of Pediatric Hematology (Oncology).* – Philadelphia, 1996. – P. 90–94.
- Mackowiak P.A., Jones S.R., Smith J.W.* Diagnostic value of sinustract cultures in chronic osteomyelitis // *JAMA.* – 1978. – P. 239–272.
- Maddox J.* Psychoimmunology before its time (news) // *Nature.* – 1984. – Vol. 309 – №5907. – P. 400.
- Maggio E.* Microhemocirculation observe Variables and their biological control. – Springfield, 1965. – 194 p.
- Magnusson I., Persson R.G. et al.* A Multi – Center Clinical Trial of a New Chairside Test in Distinguishing Between Diseased and Healthy Periodontal Sites. Association Between Site Type and Test Outcome Before and After Therapy // *J. Periodontology.* – Munksgaard, 1995. – Vol. 67. – P. 589–596.
- Manson P.N., Anthenelli R.M., Im M.J.* The role of oxygen-free radicalis in ischemic tissue injury in island skin flaps // *Ann. Surg.* – 1983. – Vol. 198. – P. 87.
- Marazita M.L., Hong Lu, Cooper M.E. et al.* Genetic Segregation Analyses of Serum IgG 2 Levels. // *Am. J. Hum. Jenet.* – Pittsburgh, 1996. – Vol. 58. – P. 1042–1049.
- Marazita M.L., John A.B., John C.G. et al.* Evidence for Autosomal Dominant Inheritance and Race – Specific Heterogenety in Early – Onset Periodontitis // *J. Periodontology.* – Pittsburgh, 1994. – Vol. 65. – P. 623–630.
- Mason D.K., Chisholm D.M.* Salivary glands in health and disease. – London. – 1975. – 205 p.
- Matson G.B., Weiner M.W., Charter K.* Spectroscopy / In: D.D.Stark and W.G.Bradley (eds.) «Magnetic Resonance Imaging». 2nd ed. – Vol. 1. – St. Louis (USA): Mosby Book Inc., 1992. – P. 438–478.
- McCord J.M., Keele B.B., Fridovich I.* An enzyme-based theory of obligate anaerobiosis: The physiological function of superoxide dismutase // *Proc. Nat. Acad. Sci USA.* – 1971. – Vol. 68. – P. 1024.

- Miller B.L.* A Review of Chemical Issues in ^1H NMR Spectroscopy. N-acetyl-L-aspartate, creatine and choline // *NMR Biomed.* – Vol. 4. – 1991. – P. 47–52.
- Mormann W., Bernimoulin J. Schmid M.* Fluorescein angiography of free gingival autografts // *J. Clin. Periodontol.* – 1975. – Vol. 2. – P. 177–189.
- Mormann W., Regolati B., Lutz F. et al.* The gingivitis fluorescein test recruits // *Helv. Odont. Acta.* – 1975. – Vol. 3. – P. 27–33.
- Page, R.S., Schroeder H.E.* Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: a summary of current work // *Laboratory Investigation.* – London, 1981. – Vol. 33. – P. 49–235.
- Parks D.A., Bulkey G.B., Granger D.N.* Role of oxygen free radicals in shock, ischemia, and organ preservation // *Surgery.* – 1983. – Vol. 94. – P. 428.
- Petrasek P.F., Lindsay T.F., Romaschin A.D. et al.* Plasma activation of neutrophil CD18 after skeletal muscle ischemia // *Amer. J. Physiol.* – 1996. – Vol. 270 (5 Pt 2). – P. 1515–1520.
- Pogrel M.A., Dobson T., Tom W.* Arteriographic assessment of Patency of the inferior artery and its relevance to alveolar atrophy // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1987. – Vol. 9. – P. 767–769.
- Reilly P.M., Schiller H.J., Bulkey G.B.* Pharmacologic approach to tissue injury mediated by free radicals and other reactive oxygen metabolites // *Am. J. Surg.* – 1991. – Vol. 161. – P. 488.
- Reneman R.S.* Cardiovascular application of ultrasound. – Amsterdam, London: University Press, 1974. – 342 p.
- Rohlin M.* Diagnostic value of bone scintigraphy in osteomyelitis of the mandible // *J. Oral. Surg. Med. Pathol.* – 1993. – Vol. 75. – №5. – P. 650–657.
- Ross R., Harker L.* Hyperlipidemia and atherosclerosis // *Science.* – 1976. – Vol. 193. – P. 1094–1100.
- Sandborg R.R., Smolen J.E.* Early biochemical events in leukocyte activation // *Lab. Invest.* – 1988. – Vol. 59. – P. 300–320.
- Schroeder H.E.* Oral Strukturen biologie. – Stuttgart: Springer, 1976. – 419 p.
- Stainsby N.N.* Local control of regional blood flow // *Ann. Rev. Physiol.* – 1973. – Vol. 35. – P. 151–168.
- Stargell M.D., Lomdard L.H., Dowell V.R.* Alternative procedures for identification of anaerobic bacteria // *Am. J. Med. Technol.* – 1978. – Vol. 44. – P. 709–722.
- Steiner M., Gould A.R., Means W.R.* Osteomyelitis of the mandible associated with osteopetrosis // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1983. – Vol. 41. – P. 395.

- Svihovec J., Raskova H.* Action of staphylococcal alpha toxin on arterial smooth muscle // *Toxicon*. – 1967. – Vol. 4. – P. 269–274.
- Szapo G., Pentek Z., Radnai T. et al.* Selective conventional and xeroarteriography of the external carotid artery for control of intra-arterial Chemotherapy // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1980. – Vol. 2. – P. 109–114.
- Thoma C.* Todlicher Ausgang einer odontogenen infektion // *Stomat. DDR*. – 1982. – Bd. 32. – S. 211–214.
- Trueta J.* The housing problem of the osteoblast // *J. Trauma*. – 1964. – Vol. 1. – P. 74–79.
- Vibnagool A., Calhoun J., Madler J.P. et al.* Therapy of bone and joint infections // *Hosp. Form.* – New York. – 1993. – Vol. 28. – P. 63.
- Waldvogel F.A., Papageorgiou P.S.* Osteomyelitis: The past decade // *J. Engl. Med.* – 1980. – Vol. 303. – P. 360.
- Weiss S.J.* Tissue destruction by neutrophils (see comments) // *N. Engl. J. Med.* – 1989. – Vol. 320. – P. 365–376.
- Wurzel M., Bernheimer A.W., Zweifach B.W.* Staphylococcal alpha-toxin-induced contraction of isolated arterial smooth muscle // *Am. J. Physiol.* – 1966. – Vol. 210. – №2. – P. 360–364.
- Yoshiura K., Hijiya N., Arijji E. et al.* Radiographic patterns of osteomyelitis in the mandible. Plain film / CT correlation // *J. Oral. Surg. Med. Pathol.* – 1994. – Vol. 78. – P. 116–124.
- Zweifach B.W.* Microcirculation // *Ann. Rev. Physiol.* – 1973. – Vol. 35. – P. 1.

Саид Сальменович Ксембаев,
Ильгиз Гарифович Ямашев

ОСТРЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

Диагностика и лечение ангио-
и остеогенных нарушений

Выпускающий редактор: *В.Ю.Кульбакин*
Корректор: *Л.Ю.Шанина*
Компьютерный набор и верстка: *Д.В.Давыдов*

ISBN 5-98322-175-2



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 10.01.06. Формат 84×108/32.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 4 п.л.
Гарнитура Ньютон. Тираж 1000 экз. Заказ №147

Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1.
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63.
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
на Государственном унитарном ржевском
полиграфическом предприятии,
ул. Урицкого, 91



Рис. 9. Фото МЦ-русла бульбо-копьюктивы большого стрым одонтогенным остеомнелитом п/чел справа, осложненного флегмоной щечной области (увеличение 30х).

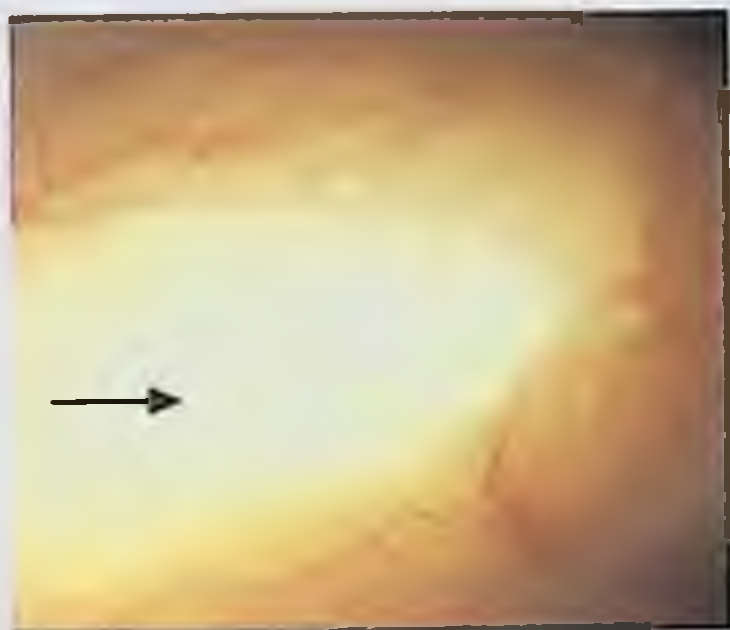


Рис.10. Фото МЦ-русла бульбо-копьюктивы большого острым одонтогенным остеомнелитом п/чел справа, осложненного флегмоной поднижнечелюстной области (увеличение 60х, стрелкой показан участок разрежения капиллярной сети).



Рис. 11. Трансиллюминационная картина альвеолярного отростка при хроническом фиброзном периодонтите 16 зуба.



Рис. 12. Трансиллюминационная картина альвеолярного отростка при гранулирующем периодонтите 26 зуба (стрелкой показан участок затенения).



С.С.Ксембаев – доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии детского возраста, руководитель последипломного стоматологического образования Казанского государственного медицинского университета, автор более 100 публикаций, 1 книги, 13 учебно-методических пособий, 6 патентов на изобретения.



И.Г.Ямашев – действительный член Петровской академии наук и искусств (г. Санкт-Петербург), заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Казанской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, засл. деятель науки РТ, засл. врач РТ, профессор, автор более 200 публикаций, 20 учебно-методических пособий, 6 патентов на изобретения.