

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Фармонов Феруз Гиес угли

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация: *Статья исследует уникальные анатомические и физиологические аспекты челюстно-лицевой зоны, подчеркивая её обильное кровоснабжение и близость к важным органам, что делает гнойно-воспалительные заболевания в этой области особенно опасными. Анализируются наиболее распространенные заболевания, такие как одонтогенные абсцессы и флегмоны, и обсуждаются их возможные осложнения, включая сепсис, медиастинит и менингит. Важное внимание уделяется диагностике и дифференциальной диагностике этих заболеваний, подчеркивая значимость идентификации патогенной микрофлоры и резистентности микроорганизмов к антибиотикам. Исследование также затрагивает клиническое течение и классификацию флегмон, влияние вирулентности микрофлоры на глубину и объем повреждения тканей, а также различные типы воспаления мягких тканей лица и их характеристики. Наряду с этим, обсуждаются биохимические изменения в организме, влияющие на прогрессирование заболевания, и выделяется важность понимания микроциркуляции и её нарушений в контексте воспалительных процессов в челюстно-лицевой области*

Ключевые слова: *гнойно-воспалительные заболевания, челюстно-лицевая область, одонтогенные абсцессы, флегмоны, диагностика, вирулентность микрофлоры, микроциркуляция, антимикробная резистентность, сепсис, воспалительные процессы.*

Челюстно-лицевая область обладает уникальными анатомическими характеристиками, которые отличают её от других частей тела. Особенности данной области являются её обильное кровоснабжение, представленное плотной сетью лимфатических и венозных сосудов с множеством анастомозов, наличие множества клетчаточных пространств, тесно связанных друг с другом и с зубами, а также близость к жизненно важным органам и системам. Эти факторы делают гнойно-воспалительные заболевания в этой области особенно опасными и тяжёлыми, с высоким риском развития осложнений [1].

Согласно исследованиям Аванесова А.М., одонтогенные абсцессы и флегмоны являются наиболее распространёнными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, при этом тенденции к уменьшению частоты их возникновения не наблюдаются. Воспалительные заболевания в этой области часто протекают по гипо- или гиперергическому типу, как

подострые или первично хронические формы, часто на фоне соматической патологии, с увеличением частоты развития осложнений на 3- 5 сутки [4].

Диагностика и дифференциальная диагностика гнойно- воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляют собой сложные задачи, требующие комплексного подхода. Важность идентификации патогенной микрофлоры, вызывающей воспаление, неоспорима в свете изменений в составе микрофлоры одонтогенных очагов и высокой резистентности микроорганизмов, особенно с учётом бесконтрольного приёма антибиотиков больными, что усложняет подбор эффективных противомикробных препаратов [9].

В случаях серьёзных осложнений, таких как сепсис, медиастинит, менингит, абсцесс головного мозга и других, врачи часто вынуждены назначать антимикробные препараты эмпирически, что может приводить к неудовлетворительным результатам лечения, включая медленное течение заболевания, рецидивы, суперинфекции и высокий риск летального исхода.

Статистические данные показывают, что в 80-95% случаев инфекция имеет одонтогенное происхождение. Абсцессы и флегмоны обычно возникают в результате распространения инфекции из одонтогенных источников, таких как обострение хронического периодонтита, гингивальные и интраоссальные источники, а также при затруднённом прорезывании зубов мудрости или инфицировании лунки удалённого зуба. Исследования Бернадского Ю.И. также выделяют дополнительные источники инфицирования, такие как саливаторные, риногенные и тонзилогенные [19].

Исследование Гайворонской Т.В. и коллег (2017) показывает, что клиническое течение окологлазничных флегмон, даже при одинаковом этиологическом факторе, может значительно различаться. Разнообразие клинических проявлений обусловлено рядом факторов, включая индивидуальные особенности пациента, состояние его иммунной и нервной систем, вирулентность микроорганизмов и локализацию воспалительного процесса. На основе этих наблюдений больные флегмонами могут быть классифицированы в три группы:

Первая группа включает пациентов с ярко выраженными как местными, так и общими симптомами воспаления.

Во второй группе преобладают пациенты с сильными местными проявлениями в области воспаления, но без тяжёлой общей реакции организма.

Третья группа состоит из пациентов, у которых наблюдается выраженная общая реакция при незначительных местных изменениях, что чаще всего характерно для сепсиса и является наиболее тяжёлой формой.

Вирулентность микрофлоры играет ключевую роль в определении глубины и объёма повреждения тканей, а также вероятности возникновения осложнений. Наиболее часто из очагов гнойного воспаления выделяются

такие микроорганизмы, как *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridians*, *Klebsiella pneumoniae*. Эти микроорганизмы, являясь сапрофитами ротовой полости, обладают хорошей адаптацией к защитным иммунным механизмам организма. Кроме того, Миранович С.И. и Петровский Е.В. (2013) отмечают растущую тенденцию к выделению резистентных к антибиотикам штаммов аэробных и анаэробных микроорганизмов.

Клинические симптомы абсцессов и флегмон также значительно варьируют в зависимости от глубины их локализации. При развитии воспаления в поверхностных клетчаточных пространствах, особенно в подкожно-жировой клетчатке, характерны такие симптомы, как яркая гиперемия кожи, повышенная местная температура, отёк и флюктуация. В случае же глубокой локализации процесса, такой как в крыловидно-нижнечелюстных, окологлоточных, подъязычных пространствах, на первый план выходят нарушения функций, такие как затруднение открывания рта, глотания и дыхания.

Профессор Ю.И. Бернадский (2000) описывает атипично протекающие флегмоны, составляющие 65% случаев из общего числа наблюдаемых им пациентов, при этом местные проявления заболевания могут быть как слабо выраженными, так и значительными на фоне общего легкого течения заболевания [7].

Клинические признаки, характер хода заболевания и прогноз зависят от типа воспаления мягких тканей лица, помимо его локализации и распространенности. В исследовании, проведенном Дрегалкиной А.А. и соавторами в 2020 году, были выделены четыре формы воспаления мягких тканей лица:

Гнойное (банальное) воспаление, вызванное золотистым стафилококком, характеризуется выраженным болезненным инфильтратом, умеренным коллатеральным отеком, яркой гиперемией кожи и флюктуацией. Уровень эндогенной интоксикации составляет I степень или

отсутствует. Интраоперационно обнаруживается ограниченный гнойный очаг в виде полости с выраженной демаркационной линией, гнойным экссудатом и сохранением нормальной консистенции и окраски тканей.

Гнойно-некротическое воспаление, вызванное стрептококками и энтерококками, сопровождается плотным болезненным инфильтратом, ярким коллатеральным отеком и гиперемией кожи. Эндогенная интоксикация находится на I степени. Внутриоперационно наблюдается многополостной очаг с слабо выраженной демаркационной линией, наличием некроза и жидкого гомогенного гнойного экссудата.

Гнилостно-некротическое воспаление, вызванное ассоциациями Грам (+) и Грам (-) флоры, а также анаэробными неспорообразующими микроорганизмами,

характеризуется слабо выраженными местными симптомами, разлитой пастозностью тканей, ярко выраженным коллатеральным отеком, исчезновением боли и нарушением функций. Эндогенная интоксикация находится на уровнях II-III степени. Внутриоперационно обнаруживается обилие некротических тканей, жидкий гомогенный гной желтого цвета с резким запахом, отсутствие демаркационной линии и пропитка окружающих тканей экссудатом.

Гангренозное воспаление, вызванное клостридиями, сопровождается разлитым инфильтратом мягкой консистенции без анатомических ограничений, коллатеральным отеком и бледностью кожи. Эндогенная интоксикация достигает III степени и может вызывать нарушения функций центральной нервной системы. Внутриоперационно определяется тотальный сухой или влажный некроз клетчатки мышц, фасций и паренхиматозных органов кожи, скудный геморрагический экссудат и характерный сладковатый запах.

Биохимические изменения в организме имеют особое значение, поскольку на молекулярном уровне они определяют тяжесть и характер прогрессирования гнойно-воспалительного заболевания. Согласно исследованию Настуевой А.М. в 2017 году, одонтогенные абсцессы и

флегмоны различной степени распространенности связаны с дисбалансом в системе внутри- и внеклеточного радикалообразования, что приводит к длительной персистенции возбудителей заболевания. У пациентов с флегмонами трех и более пространств после увеличения антиоксидантной активности плазмы крови в первые сутки госпитализации наблюдается спад уровня антиоксидантной ёмкости (АОЕ) на вторые сутки, который сохраняется до конца госпитализации.

У пациентов с одонтогенными абсцессами и флегмонами нарушено соотношение провоспалительных (ИЛ-1Р, ИЛ-6, ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов в крови. Предшествует преобладание провоспалительных компонентов. Дисбаланс цитокинов наиболее выражен у пациентов с распространенными флегмонами [6].

Согласно исследованию Богатова В.В. и Буровой Н.М. в 2012 году, возбудителями фурункулов и карбункулов лица в 95% случаев являются патогенные стафилококки, как монокультура (золотистый, белый), так и в ассоциации с другими микроорганизмами в 5% случаев. Патогенные микроорганизмы, выделенные из больных с фурункулами и карбункулами лица, обладают высокой степенью патогенности, включая токсинообразование, дермoneкротическую, лицетиназную и гемолитическую активность. Флогогенные факторы способствуют развитию первичной альтерации, вызванной действием патогенетических факторов, и последующей вторичной альтерации, обусловленной продуктами клеточного разрушения,

лизосомальными ферментами и нарушением кровообращения в очаге воспаления. Объем деструкции зависит от степени проявления указанных факторов. Согласно Никитину А.А. в 2003 году, в области воспалительного инфильтрата, окружающего волосяную сумку, происходит тромбоз мелких венозных сосудов, и увеличение инфильтрата приводит к распространению тромбоза по венозным путям (*v.facialis*, *v.augularis*, *v.ophtalmica*) в пещеристый синус или другие сосуды черепа и развитию тяжелых осложнений [8].

В работе Климовой И.С. (2009) было подчеркнуто значение нарушения микробиоценоза кожи челюстно-лицевой области как этиологического фактора, способствующего развитию фурункулов и карбункулов. Этот дисбаланс характеризуется появлением патогенных штаммов, таких как *Staphylococcus aureus* и *E.coli*, при одновременном уменьшении количества сапрофитных и условно-патогенных микроорганизмов, таких как *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus haemolyticus*-a, а также грибы рода *Candida*.

Исследование, проведенное Богатовым В.В. и Буровой Н.М. в 2012 году, выявило следующую этиологическую микробную картину при бактериологическом анализе гнояного содержимого у пациентов с фурункулами лица: у большинства больных были обнаружены стафилококки, преимущественно *Staphylococcus aureus* (68%), а также *Staphylococcus epidermidis* (16%) и *Staphylococcus haemolyticus* (8%). В редких случаях также наблюдались стрептококки, в частности, *Streptococcus pyogenes* (4%) и *Streptococcus intermedius* (4%).

Важно отметить сдавление лимфатических сосудов инфекционным экссудатом, что, совместно с повреждением мембранных структур из-за гипоксии и окислительного стресса, может замедлить насосную функцию регионарной лимфатической системы. Это ведет к увеличению вязкости крови и внутрисосудистому свертыванию, что способствует стазу тканей.

В некоторых исследованиях поепзпно, что фурункулы и карбункулы часто развиваются на фоне сниженной общей реактивности организма. Низкая распространенность этих заболеваний объясняется защитной функцией кожи, такой как постоянное отшелушивание, кислая реакция кожного сала и пота, а также антагонизм между постоянно присутствующими и внешними микроорганизмами на коже. Несоблюдение санитарно-гигиенических правил, загрязнение кожи, выдавливание угрей и гнойников, переохлаждение или перегревание организма могут также способствовать развитию этих инфекций. Кроме того, общие заболевания, такие как диабет и авитаминоз, играют важную роль, не только способствуя развитию гнояного воспаления, но и влияя на его характер и тяжесть. Местоположение воспалительного очага в челюстно-лицевой области также имеет большое значение, и фурункулы и карбункулы, расположенные в определенных областях, могут быть более опасными.

По мнению Ефимова Ю.В. и соавторов (2010), одним из важных факторов, влияющих на характер воспалительной реакции организма при фурункулах и карбункулах лица, является степень сенсibilизации и уровень неспецифической реактивности организма. Воспалительная реакция при этих заболеваниях чаще всего формируется в гиперергическом типе и, по сравнению с другими локализациями, проходит быстро, с бурной местной и общей реакцией. При увеличении воспалительного процесса и наличии сенсibilизации организма защитная реакция быстро достигает своего максимума и переходит в фазу декомпенсации, что клинически проявляется прогрессирующим тромбозом сосудов и отеком. Также важно отметить, что факторы, усиливающие степень сенсibilизации организма, такие как травма в области воспалительного фокуса (выдавливание стержня, хирургическое вскрытие), а также недавно перенесенные простудные и другие заболевания, способствуют переходу воспаления в фазу декомпенсации. Это может привести к более серьезным осложнениям и повышенной вероятности генерализации инфекции [99].

Клиническое течение фурункула лица, как указывает Русу Н.В. в 2012 году, может быть разделено на три стадии. Первая стадия - это стадия инфильтрата с пустулой, которая длится 1-3 дня, затем следует стадия расплавления инфильтрата с последующим самопроизвольным вскрытием и отторжением некротического стержня, которая длится 3-5 дней. Наконец, на третьей стадии происходит заживление раны с формированием втянутого рубца.

Важной особенностью течения фурункулов и карбункулов лица являются нарушения состояния микроциркуляции. В анастомозах вен лица с пазухами твердой мозговой оболочки клапаны почти отсутствуют, что повышает риск распространения инфекции в головной мозг и развития тяжелых осложнений с летальным исходом. При этом направление тока крови в венах может изменяться в условиях воспалительных процессов. При воспалительном процессе в области верхней губы кровь по угловой вене оттекает в вены глазницы [Русу Н.В., Курс лекций по воспалительным процессам, локализованным в челюстно-лицевой области, 2012].

Исходя из данных, представленных Торгашовой О.Е. в 2005 году, у пациентов с фурункулами и карбункулами в день поступления на стационарное лечение наблюдались следующие изменения в микроциркуляции:

1. Периваскулярные изменения: включали в себя локальный отек и разлитой отек, особенно при локализации процесса в средней зоне лица. Эти изменения связаны с воспалительными процессами и скоплением экссудата в тканях.
2. Сосудистые изменения: охватывали неравномерность и изменение калибра венул и артериол, а также изменение артериоловеноулярного

соотношения. Эти изменения указывают на нарушения в структуре и функции мелких сосудов в зоне воспаления.

3. Изменения капилляров: включали изменение калибра капилляров, уменьшение количества функционирующих капилляров и появление участков разрежения капиллярной сети. Эти изменения свидетельствуют о нарушениях микроциркуляции на уровне капилляров, что может сказываться на поступлении кислорода и питательных веществ к тканям.

4. Внутрисосудистые изменения: охватывали агрегацию эритроцитов в венулах и капиллярах, единичных артериолах, сладж феномен I-II степени при фурункулах и II-III степени при карбункулах, а также замедление кровотока в венулах, артериолах и капиллярах. Эти изменения указывают на нарушение реологических свойств крови и её способности проходить через мелкие сосуды.

Более выраженные признаки нарушения микроциркуляции отмечались на стороне поражения и особенно при локализации процесса в средней зоне лица. Эти изменения свидетельствуют о значительных нарушениях микроциркуляции в зоне воспаления и могут оказывать влияние на течение и прогноз болезни.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1 Афанасьев В. В. Хирургическая стоматология. - М., 2016. - С. 52-56.
- 2 Бажанов Н. Н. Применение мирамистина для лечения больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области /Н. Н. Бажанов, М. Т. Александров, И. В. Черкасов // Стоматология. - 2006. - №3. - С. 24-26.
- 3 Байриков И. М. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно-лицевой хирургии клиник самарского государственного медицинского университета /И. М. Байриков, В. А. Монаков, А. Л. Савельев //Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований. - 2014. - №11. - С. 101-102.
- 4 Батыров Т. У. Клинический протокол диагностики и лечения флегмона и абсцессов области рта /Т. У. Батыров, Т. В. Жаканов, Р. Е. Тулеутаева //Одобрено Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «9» июня 2016 года. Протокол № 4.
- 5 Ватазин А. В. Современные методы экстракорпоральной детоксикации при сепсисе //Клинич. медицина. - 2013. - №6. - С. 913.
- 6 Гайворонская Т. В. Оптимизация лечения больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - М., 2008. - 328 с.

7 Дюсупов К. Б. Комплексное лечение одонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области с применением системной энзимотерапии: Автореф. дис. .канд. мед. наук. - Алматы, 2016. - 26 с.

8 Есембаева С. С. Данные по стоматологическим заболеваниям в РК за 2012 год /С. С. Есембаева, К. Е. Сабитова, Б. З. Курмангали-ев //Вестн. КазНМУ. - 2014. - №2 (4). - С. 203205.

9 Искаков М. Ш. Фито- и лазеротерапия в комплексном лечении одонтогенных флегмон: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 2010. - 23 с.

10 Ковшов В. В. Оптимизация антибактериальной терапии острых гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи: Автореф. дис. .канд. мед. наук. -Иркутск, 2007. -С. 30-34.

11 Кулаков А. А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия, национальное руководство /А. А. Кулаков, Т. Г. Робустова, А. И. Неробеева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - С. 27.

12 Кулаков А. А. Клинический протокол по диагностике и лечению воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области /А. А. Кулаков, А. И. Неробеев, В. В. Рогинский // Заседание Секции СТАР «Ассоциация челюстно-лицевых хирургов и хирургов - стоматологов» от 21 апреля 2014. - М., 2014. - 20 с.

13 Мубаракова Л. Н. Патогенетическое обоснование нового подхода в комплексном лечении гнойных процессов челюстно-лицевой области: Автореф. дис. .д-ра мед. наук. - М., 2008. - 28 с.

14 Рамазанов А. Х. Особенности диагностики и течения флегмон челюстно-лицевой области /А. Х. Рамазанов, И. М. Мугадов, Р. Р. Абакаров //Бюл. медицинских Интернет-конференций. - Саратов, 2013. - Т. 3, №3. -С. 743.

15 Робустова Т. Г. Динамика частоты и тяжести одонтогенных воспалительных заболеваний за 50 лет (1955-2004) //Стоматология. - 2007. - №3. - С. 63-66.

16 Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология - М.: Медицина, 2010. - 905 с.

17 Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология - М.: Медицина, 2012. - 928 с.

18 Суковатых Б. С. Имобилизованная форма хлоргексидена биглюконата в комплексном лечении гнойных ран. //Вестн. экс-перим. и клинич. хирургии. - 2013. - №4 (21). - С. 406-410.

19 Супиев Т. К. Лекции по стоматологии детского возраста: Учеб. пособие. - Алматы, 2013. - №2. - 508 с.

20 Турчина Е. В. Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области: Автореф. дис. .канд. мед. наук. - Чита, 2007. - С. 26-33.

21 Фомин А. Современные подходы к ведению больных тяжёлым сепсисом и септическим шоком на основе доказательной медицины //Врач. - 2012. - №2. - С. 15-18.

22 Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии: Руководство. - М. МИА, 2004. -С. 115-144.

23 Шаргородский А. Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области. - М., 2001. - С. 10.

24 Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. - М: ГЭОТАР-Мед., 2000. - 356 с.

25 Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. - М: ГЭОТАР-Мед., 2002. - 140 с.