

© А. Т. Токбергенова, 2018

УДК 617.52-002.3

А. Т. Токбергенова

### ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра стоматологии детского возраста и хирургической стоматологии Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан)

---

В статье рассмотрены вопросы гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области, которые в последние годы остаются одной из актуальных проблем челюстно-лицевых хирургов. Это объясняется высокой частотой таких заболеваний, изменениями неспецифической и иммунологической реактивности организма вследствие хронических стрессов, нарушения питания, злоупотребления алкоголем, наркотической зависимости, бесконтрольным приемом антибактериальных препаратов, неблагоприятной экологической ситуацией, увеличением тяжести течения и распространенности воспалительного процесса, изменениями в их клиническом проявлении, появлением таких осложнений, как тромбоз кавернозного синуса, абсцесс головного мозга, медиастинит и сепсис, которые могут привести к летальному исходу. В настоящее время гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области все чаще начинают приобретать сочетанный характер поражения, так как распространяются на другие области, тем самым привлекая к лечению специалистов других областей.

*Ключевые слова:* гнойно-воспалительные процессы, челюстно-лицевая область

---

Гнойно-воспалительные процессы различной локализации и характера, которые вызываются гноеродной микробной флорой, занимают в хирургии одно из основных мест и определяют сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений [12, 16, 17, 18].

#### **Этиология гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области.**

Особенностью современных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой системы является полиэтиологичность. Основная роль принадлежит различным видам микроорганизмов. Видовой состав микрофлоры может изменяться под воздействием различных факторов – как экзогенных, так и эндогенных. По данным различных авторов при микробиологическом исследовании гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области выделяют более 150 видов микроорганизмов. При исследовании гнойного содержимого, взятого в очагах гнойного воспаления, обнаружены: у больных с острой гнойной инфекцией в 48,1% стафилококки, у 34,7% - наличие последних в ассоциации с другими микроорганизмами, у 6,7% - стрептококки, у 1,6% - они же в ассоциации с другими микроорганизмами; у 6,3% больных – диплококки, у 2,6% обследованных – анаэробная микрофлора [2, 19, 20, 21, 22, 23, 29].

Было отмечено также, что штаммы стафилококков, выделенные из близлежащих очагов (полость рта и носа) имеют одинаковую устойчивость к антибиотикам [3, 24, 25, 26, 27, 28, 30]. Также частыми обитателями гнойных

очагов являются представители грамотрицательной микрофлоры: протей, кишечная палочка и клебсиеллы. Нередки случаи, при которых при микробиологическом исследовании гнойных очагов его содержимое оказывается стерильным. Это говорит о том, что в развитии воспалительного процесса основная роль отводится анаэробам, обнаружить которые на обычных средах не представляется возможным. Для обнаружения аэробов при посеве раневого отделяемого используются специальные среды.

В последнее время большое внимание при изучении этиологии гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области уделяют бактероидам и фузобактериям. Это так называемые облигатные неспорообразующие анаэробы. Бактероиды и фузобактерии являются представителями нормальной микрофлоры человека. В норме эти микроорганизмы встречаются на слизистых оболочках человека, однако под воздействием некоторых факторов способны вызывать гнойно-некротические процессы.

Основными факторами в развития воспалительного процесса в полости рта, лица и челюстей являются нарушения симбиотического равновесия между макро- и микроорганизмами. Увеличение общего количества микробных тел, приобретение ими свойств патогенности создают условия для развития гнойно-воспалительного процесса. Многочисленные наблюдения, показали что гнойные заболевания, являющиеся результатом травм или одонтогенных процессов, обусловленные жизнедеятельностью

тельностью патогенных или условно-патогенных микроорганизмов, а в особенности, их сочетанием, представляют серьезную угрозу для жизни людей со сниженными естественными факторами защиты организма.

Гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области и шеи, которые требуют хирургического вмешательства, часто имеют одонтогенное происхождение и являются осложнениями инфекционного процесса полости рта. Распространение воспаления возможно контактным путем – по фасциальным пространствам (инфекции дна полости рта) и гематогенным. Инфекцию ротовой полости подразделяют на следующие виды в зависимости от анатомической локализации:

- одонтогенную, связанную с поражением тканей зуба (кариес, пульпит);
- пародонтальную, включающую в себя периодонт (периодонтит) и десну (гингивит, перикоронарит), окружающие мягкие и костную ткани [13, 31, 32, 33, 34].

Основными возбудителями одонтогенных инфекций являются микроорганизмы, которые постоянно присутствуют в полости рта: преимущественно зеленящие стрептококки (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus milleri*), неспорообразующие анаэробы (*Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Actinomyces spp.*). При пародонтальной инфекции наиболее часто выделяют пять основных возбудителей: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, реже – *Capnocytophaga spp.* [14, 15, 35, 36, 37, 38].

В зависимости от локализации и тяжести инфекции, возраста пациента и сопутствующей патологии возможны изменения в микробном спектре возбудителей. Так, тяжелые гнойные поражения ассоциируются с факультативной грамотрицательной флорой (*Enterobacteriaceae spp.*) и *Staphylococcus aureus*. У пациентов с сахарным диабетом, лиц пожилого возраста и больных, госпитализированных в стационар, также преобладают *Enterobacteriaceae spp.* [16]. Исследования Ю. В. Алексеевой (2005) продемонстрировали, что при одонтогенных воспалительных процессах выделяются *Staphylococcus spp.* (15 %), *Streptococcus spp.* (6%) и облигатные анаэробные бактерии (79%). Анаэробы представлены грамположительными микроорганизмами – *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, грамположительными кокками. В 86% высевается резидентная флора, в 7% – патогенные штаммы. В исследованиях L. Chavez de Paz, G. Svensater, G. Dalen,

G. Bergenholtz (2004) было выявлено, что из корневых каналов зубов с хроническим деструктивным периодонтитом наиболее часто выделялись *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus oralis*, а также *Enterococcus spp.*, *Lactobacillus paracasei*. Развитие одонтогенного периостита и остеомиелита в 50% случаев обусловлено *S. aureus* и *Streptococcus spp.*, но, как правило, превышает анаэробная флора: *Peptococcus niger*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.* [17]. При неодонтогенном остеомиелите ключевыми возбудителями являются стафилококки, чувствительные к метициллину (MSSA), – 52%, коагулазо-отрицательные стафилококки (KOC) – 14%, метициллинрезистентные стафилококки (MRSA) – 2% и *Pseudomonas aeruginosa* (4,4%) [18]. Травматический остеомиелит чаще обусловлен наличием *S. aureus*, а также *Enterobacteriaceae spp.*, *P. aeruginosa* [19]. Возбудителями одонтогенного верхнечелюстного синусита: неспорообразующие анаэробы – *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, а также *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*. Выделение *S. aureus* из синуса характерно для нозокомиального синусита [16]. Гнойная одонтогенная инфекция мягких тканей лица и шеи ассоциируется с выделением полимикробной флоры: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *F. nucleatum*, *Enterobacteriaceae spp.*, *Veillonella spp.*, *Eikenella spp.* Возбудителями абсцессов и флегмон неodontогенного происхождения, чаще обусловленных повреждениями кожи, являются *S. aureus*, *S. pyogenes*. У 50,9% пациентов с флегмонами лица и шеи выделяются анаэробные бактерии *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Veillonella spp.*; *Staphylococcus spp.* – в 23,7% наблюдений, *Streptococcus spp.* – в 18,6% [20]. При гнилостно-некротической флегмоне лица и шеи выделяют полимикробную флору, включающую *F. nucleatum*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Actinomyces spp.* Кроме названных выше микроорганизмов у пациентов с тяжелым течением также выделяют грамотрицательные бактерии и *S. aureus* [17]. Важную роль у больных сахарным диабетом играют *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, причем присутствию *P. aeruginosa* сопутствует наиболее неблагоприятный прогноз [21, 22]. При развитии лимфаденита лица и шеи в 70-80% выделяются β-гемолитический стрептококк группы А и *S. aureus*. Анаэробные

возбудители, такие как *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*, *F. nucleatum*, *Propionibacterium acnes*, могут быть причиной развития одонтогенного лимфаденита [16].

**Патогенез.** В патогенезе патологических процессов челюстно-лицевой области, связанных с гнойным воспалением, также как и в этиологических факторах, прослеживается определенная роль патогенной микрофлоры. Также важна роль в патогенезе и сенсибилизации организма. В совокупности с вышеизложенными данными, развитие воспалительного процесса рассматривают с точки зрения взаимодействия макроорганизма с патологическим агентом. По данным Шаргородского (1985), существует условно-патогенная микрофлора, которая всегда вегетирует в полости рта, носоглотке, ротоглотке, и при изменении гомеостаза организма, вызванного нарушением иммунитета или других факторов, приводит к возникновению гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. В основе сенсибилизации организма лежит выработка специфических антител в ответ на постоянное поступление извне антигенов, которыми обычно являются микробные клетки, а также продукты их жизнедеятельности. Микроорганизмы, находящиеся в норме на поверхности слизистых оболочек, имеют свойство проникать вглубь тканей. При обретении этими бактериями патологических свойств под воздействием каких-либо факторов происходит выработка специфических антител, направленных на уничтожение чужеродного агента и поддержания иммунитета.

Рассматривая патогенез развития неспецифического гнойного воспаления, необходимо обратить внимание на все изменения и реакции, происходящие в организме, на всех его этапах воспаления. Существует несколько различных теорий о механизмах развития гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. Так, например, эмболическая теория А. А. Боброва (1889) и Лексера (1894), которая объясняет распространение инфекции в эмболах и тромбирование капилляров. Суть этой теории состоит в том, что бактериальный эмбол из первичного очага инфекции, занесенный в кость током крови, оседает в одном из концевых сосудов и служит источником гнойного процесса в кости. Недостатками является отсутствие объяснения острого гематогенного остеомиелита вне зоны роста кости, также Н. И. Ансеров и М. Г. При-

вес опровергли существование концевых артерий в кости новорожденных и детей младшего возраста. Аллергическая теория (С. М. Дерижанов, 1937), Я. М. Снежко объясняет роль сенсибилизации организма, посредством феномена Артюса-Захарова. Основные положения теории в том, что остеомиелит возникает в организме из-за воздействия транзитной микрофлоры, под влиянием, какого-либо фактора (травма, переохлаждение и т. д.). Под влиянием какого-либо заболевания или травмирующего агента в кости развивается очаг асептического воспаления по типу феномена Артюса, то есть развивается местная аллергическая реакция, которая может явиться благоприятным фоном для развития латентной микрофлоры в костно-мозговом канале и вызвать острое инфекционно-гнойное воспаление [20]. Популярной является также нервнорефлекторная теория Н. А. Еланского и В. В. Торонец. Суть теории, в том, что в патогенезе развития гнойно-воспалительного процесса важно состояние и центральной, и периферической нервной системы. Раздражение любых компонентов нервной системы, может вызывать гнойное воспаление в кости [3, 23, 24].

Современные авторы также внесли дополнение в понимание механизмов развития гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. Н. А. Груздев и соавт. пришли к пониманию возникновения гнойного воспаления посредством изучения гомеостаза и отклонений в нем. Рядом авторов были выявлены существенные изменения в системе гемостаза, приводящие к повышению свертываемости крови, изменениям фибриногена, выпадению его в виде фибрина, что способствует внутрисосудистому свертыванию и нарушению микроциркуляции с последующим некрозом тканей и их гнойным расплавлением [14, 21, 26, 27]. Также, по мнению М. М. Соловьева, Робустовой и Шаргородского большое значение в развитии гнойного воспаления в челюстно-лицевой области отводится снижению защитных сил организма и вторичный иммунодефицит [5]. Необходимо также отметить большую роль антиоксидантной системы организма, нарушение работы которой приводит к изменению физиологического равновесия организма.

Несмотря на внесенные существенные дополнения в имеющиеся три основные теории возникновения гнойно-воспалительного процесса в челюстно-лицевой области, ни одна из них полностью не может объяснить

сложную и многообразную картину патогенеза, разных форм воспаления челюстно-лицевой области. Поэтому принято выделять совокупность факторов, играющих основную роль в возникновении гнойного воспаления. Первый фактор представляет собой общее состояние макроорганизма, а также состояние его иммунологических защитных сил. Во втором факторе инфекция является пусковым механизмом возникновения развития патологического процесса. Третий фактор – это местные морфологические изменения в тканях, которые могут оказывать влияние на развитие заболевания [6, 14, 18, 24, 29, 32, 34, 38].

В 90% случаев все гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области развились в результате проникновения инфекции одонтогенным путем. В зависимости от локализации входных ворот инфекции различают одонтогенные, стоматогенные, риногенные, отогенные, дерматогенные острые и хронические воспалительные процессы челюстно-лицевой области шеи [7, 33]. Наиболее часто при одонтогенном пути инфицирования микроорганизмы проникают в кость или мягкие ткани лица и шеи через разрушенные кариозным процессом зубы, подвергающиеся распаду ткани пульпы, пародонтальные карманы. Как правило, острые гнойные процессы возникают на фоне уже имеющихся хронических очагов одонтогенной инфекции. Во время ремиссии хронического воспаления в очаге устанавливается временное равновесие между микрофлорой и организмом. Это можно объяснить наличием ограничительного барьера, капсулы при воспалительных кистах, некоторых формах периодонтитов. Такая капсула всегда ограничена от окружающих тканей скоплением лейкоцитов. Такая защита имеет двойственное значение. С одной стороны, защищая окружающие ткани от распространения инфекции, и затрудняя воздействие на инфекционный очаг факторов специфической и неспецифической защиты с другой стороны. Стадия ремиссии воспалительного процесса сменяется фазой обострения. Эти изменения связаны с повышением свойств патогенности, при повышении их количества такой эффект может быть связан с эффектом синергизма, который происходит при попадании в воспалительный очаг новых видов бактерий. Такое происходит, как правило, при obturации очагов хронической инфекции, когда затрудняется отток экссудата пи-

щей, пломбировочными материалами и т. д. При нарушении оттока возрастает давление экссудата, увеличивается микробное число, это и приводит к распространению инфекции за пределы «капсулы». В ответ на происходящее вокруг воспалительного очага, активируются различные иммунные комплексы, с выделением биологически активных веществ, которые воздействуя на пораженные ткани и весь организм в целом, обуславливают симптомы, характерные для клиники воспаления.

Распространению инфекции за пределы «защитной зоны», способствуют также травматическое повреждение скопления лейкоцитов вокруг демаркационной зоны, а также нарушение целостности самой капсулы. В результате этого микроорганизмы и продукты тканевого распада активно устремляются к инфекционному очагу, а в ответ увеличивается выделение факторов резистентности.

Непосредственно обострение самого хронического воспалительного процесса может быть обусловлено рядом факторов. Первый фактор и основной – это повреждающее действие микроорганизмов, их токсинов и продуктов распада и гибели тканей. Остальными факторами являются результаты реакции микроорганизма в ответ на выделение макроорганизмом защитных комплексов. Как правило, обострение или развитие гнойного процесса на фоне очагов хронической инфекции, происходит после длительного физического или эмоционального переутомления, переохлаждения, а также после перенесенных заболеваний. Все перечисленные факторы способствуют ослаблению защитной функции организма. При этом микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности проникают за пределы инфекционного очага и могут вызвать не только обострение, но и вялотекущий воспалительный процесс со стертыми клиническими симптомами.

Распространение инфекции из очага в окружающие ткани идет тремя путями. Это лимфогенный, контактный и гематогенный. По данным различных авторов, наиболее часто воспалительный процесс развивается в клинически интактных тканях за несколько часов, от момента появления первых признаков обострения хронического воспаления. Наиболее же редким является процесс поэтапного гнойного расплавления тканей. При обострении гной из первичного очага расплавляет кость, выходит под надкостни-

цу, повреждая и ее, проникает в мягкие ткани, следуя далее по клетчаточным пространствам.

При лимфогенном пути инфицирования все бактерии и продукты их жизнедеятельности распространяются в ближайшие лимфатические узлы, а далее с током лимфы по всему организму, в том случае если в лимфатическом узле не удастся их инактивировать. Такое бывает при длительном вялотекущем воспалительном процессе, когда барьерная функция лимфатических узлов может снижаться, и в них могут развиваться явления лимфаденита. Начавшийся воспалительный процесс в лимфатических узлах может прогрессировать, вплоть до образования абсцесса и аденофлегмоны.

В патогенезе гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области нельзя не отметить роль реактивности организма. Ее разделяют на 4 вида: специфическая и неспецифическая, а также физиологическая и патологическая. С точки зрения нормальной физиологии, специфическая реактивность – это реактивность, изменяющая жизнедеятельность организма под действием факторов среды, не нарушая его гомеостаза, это реактивность здорового человека. Реактивность обуславливает тонкий дифференцированный ответ организма на действие раздражителей, определяет количественные и качественные особенности ответной реакции. От реактивности зависит в значительной степени способность человека (или животного) приспосабливаться к условиям среды, поддерживать гомеостаз [8, 11, 21, 26, 27, 38, 37].

Понятие реактивность необходимо дифференцировать от понятия реакции. Реакция – это изменения обмена, структуры и функции в ответ на раздражение биологической системы, выражение реактивности, но не само это свойство организма. Иными словами, реактивность – это сущность, а реакция – явление, отражающее сущность биологической системы.

Патологической реактивностью называется способность больного организма неадекватно реагировать на любые раздражители внешней и внутренней среды, что приводит в конечном итоге к снижению защитных, компенсаторных и адаптационных реакций, механизмов, резервных возможностей и гомеостаза организма, а также его резистентности, жизнедеятельности и работоспособности. Патологическую реактив-

ность называют также вторичной (болезненно измененной). Такая реактивность возникает под воздействием на организм патологических факторов, вызывающих повреждение и нарушение баланса внутренних систем организма. В ответ на нарушение гомеостаза происходит нарушение компенсаторных и приспособительных механизмов поврежденного организма к изменениям как внешней, так и внутренней среды. Патологическая реактивность, как и физиологическая, может быть специфической и неспецифической, наследственной и приобретенной, активной и пассивной, естественной и искусственной.

Для возникновения патологической реактивности достаточно однократного воздействия на организм сильного болезнетворного агента или многократного, но более слабого воздействия. В ответ на воздействие патологических агентов происходят изменения в неспецифическом и специфическом ответе на внешние раздражители, что сказывается в снижении защитно-приспособительных резервов организма. Реактивность, по формам проявления подразделяется также на нормальную, повышенную, пониженную и извращенную [9, 13, 15, 19, 24, 27, 31, 33]. Данные типы реактивности также характерны и при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области.

По данным А. И. Воложина при нормергическом типе воспалительной реакции время от начала появления клинических признаков до момента обращения к врачу составляет в среднем 1,5-3 сут. Болевые ощущения умеренные, усиление боли происходит при нагрузках. Температура субфебрильная. Обычно поражается одна анатомическая область. Со стороны остальных органов и систем патологических изменений нет, нарушения функций также не наблюдается. Явления интоксикация выражены незначительно. Нормергическая реакция организма является нормальной ответной реакцией на воспалительный процесс. При нормергическом воспалении происходит усиление гуморальной защиты на фоне нормального уровня клеточного ответа. Об этом свидетельствует увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов почти в 2 раза, в сравнении с нормальным показателем. Также можно заметить увеличение IgM, почти в 2 раза увеличивается количество IgA и IgG.

При гиперергическом типе воспалительной реакции время прошедшее с начала

клинических симптомов до момента обращения к врачу составляет более 3 сут. Боль выражена слабо или отсутствует, может появляться при нагрузке или дотрагивании. Температура либо в норме, либо сохраняет стойкий субфебрилитет. Как правило, воспалительный процесс распространяется на две анатомические области. Симптомы интоксикации отсутствуют или незначительны. Нарушение функции выражено значительно. При вскрытии гнойного очага, получают малое количество гноя. При данном виде воспаления значительного изменения лейкоцитарной формулы нет, либо немного снижена. Отмечается также компенсаторный характер реакции за счет снижения клеточной иммунологической защиты на фоне усиления гуморальной (отмечается увеличение содержания иммуноглобулинов).

Течение гиперергической реакции воспаления значительно отличается от первых двух описанных ранее. При данном типе воспаления, заболевание развивается быстро, молниеносно, в течение одного дня, реже 1,5 сут. Отмечается значительное повышение температуры от 38,5 С° и выше. Боль, явления интоксикации и нарушения функций резко выражены. Воспаление поражает от двух и более анатомических областей. При вскрытии гнойного очага получают большое количество гноя. Фагоцитарная деятельность лейкоцитов повышена в 4 раза, показатель клеточной защиты в норме или несколько понижен. Количество иммуноглобулинов нормальное или немного повышенное. Исходя из клинических и лабораторных данных можно сделать вывод о том, что причиной гиперергии является усиление фагоцитоза.

За последние годы были внесены дополнения в развитие патогенеза гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Рядом авторов были обнаружены изменения в системе гемостаза, которые приводили к повышению гиперкоагуляционного синдрома, качественным изменениям фибриногена, выпадению его в виде фибрина, что способствует внутрисосудистому свертыванию и нарушению микроциркуляции с последующим некрозом тканей и их гнойным расплавлением (Н. А. Груздев, 1978; В. Н. Балин, 1987 и др.). В последние десятилетия существенное значение в развитии гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области отводится снижению общей и местной резистентности организма человека (М.

М. Соловьев, 1971; Т. Г. Робустова, 1990; А. Г. Шаргородский, 2004). Снижение неспецифических защитных механизмов организма связывают с переохлаждением, переутомлением, стрессовыми ситуациями, перенесенными вирусными и другими инфекциями, сопутствующими и фоновыми заболеваниями: диабет, заболевания крови, печени, почек, ревматизм, онкологические заболевания и т. д. В последние годы большое значение в развитии таких заболеваний придается состоянию антиоксидантной системы организма. Нарушения звеньев антиоксидантной системы приводит к изменениям важных физиологических функций организма [11, 21, 23, 28].

Инфекционный процесс является проявлением взаимодействия макроорганизма и микроорганизмов. Течение воспалительного процесса зависит от показателей реактивности организма, определяющихся действием белков острой фазы, цитокинов, активностью системы фагоцитов, состоянием механизмов специфической резистентности, наследственных факторов, свертывающей, антиоксидантной и других систем организма [13, 16, 19, 24, 28, 29, 37, 38]. В патогенезе воспаления существенная роль принадлежит молекулярным и клеточным механизмам иммунной системы. От степени и характера их изменений в значительной степени зависит выбор тактики лечения и профилактики местных и общих осложнений. Доказана существенная роль интенсификации перекисного окисления липидов в патогенезе воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи [9, 18, 26, 27]. Одной из причин тяжелого течения острых одонтогенных остеомиелитов, осложненных флегмонами челюстно-лицевой области, является активация ПОЛ на фоне снижения активности АО системы. Изменение соотношения биохимических факторов окисления (прооксидантов) и антиоксидантов, регулирующих нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, характеризует нарушение метаболизма в тканях раны, что приводит к ослаблению процессов репарации [3, 27, 29]. Интенсификация ПОЛ, нарушение метаболизма микроэлементов за счет снижения фонда и активности АО системы обуславливают повреждение тканей в условиях фазы гнойного воспаления, что определяет тяжесть течения заболевания.

По данным современных авторов [10, 22, 28, 34, 38] в последнее время наиболее часто встречаются гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области с тяжелым течением и осложнениями у большого

количества людей. Также, несмотря на достигнутые успехи в ранней диагностике и лечении данной группы заболеваний смертность от них продолжает оставаться высокой. Кроме изменения клинической картины заболевания, часто встречается агрессивное течение остеомиелитов и флегмон. Данные заболевания даже при успешном излечении значительно ухудшают качество жизни пациента, приводят к временной нетрудоспособности, а при тяжелых случаях и к инвалидизации. В связи с этим актуальность проблемы данных заболеваний представлена не только медицинской, но и социальной направленностью.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных данных позволил сделать следующие выводы:

1. Гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области имеют полимикробный характер и возникают в результате действия различных видов микроорганизмов.

2. Важную роль в возникновении гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области играет уровень сенсibilизации организма.

3. Особенность одонтогенных гнойно-воспалительных процессов в том, что дефекты твердых тканей зуба, которые привели к патологическому состоянию, являются входными воротами инфекции, и не возмещаются естественным путем.

4. Выраженность клинических симптомов при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области зависит от вирулентности микроорганизма, а также от состояния иммунной системы больного.

5. Отсутствие плановой санации полости рта у населения и снижение уровня и качества санитарно-гигиенических мероприятий, включая личную гигиену, являются одними из основных причин поддержания высокого уровня стоматологической заболеваемости, а следовательно, и хронической одонтогенной инфекции. Гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области по сравнению с гнойно-воспалительными процессами другой локализации имеют существенные отличия, которые определяются прежде всего социальным, эстетическим и коммуникативным значением лица и теми анатомо-физиологическими особенностями челюстно-лицевой области, которые все вместе и влияют на тяжесть, течение, диагностику, оперативное и консервативное лечение, а также прогноз этих заболеваний.

6. Больные с атипичным течением гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области или с признаками его хронизации относятся к группе с неблагоприятным клиническим прогнозом.

Таким образом, в клинической картине гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области появились новые и непривычные проявления, значительно затрудняющие их диагностику, это связано с тем, что в последние годы этиология гнойно-воспалительных процессов перетерпела метаморфозы из-за изменений вирулентных свойств и состава самой этиологической структуры возбудителей, что требует изучения клинико-микробиологической картины.

### 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. 9-13.

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. Курмангалиев //Вестн. КазНМУ. – 2014. – №2 (4). – С. 203-205.
- 9 Исаков 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 раны. //Вестн. эксперим. 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.
- 26 Яременко Н. В. Региональная лимфотропная антибактериальная терапия в лечении и профилактике инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2011. – 17 с.
- 27 Bexter C. R. The control of burn wound sepsis by the use of quantitative bacteriologic studies and subeschar dys with antibiotics /C. R. Bexter, P. W. Curreri, P. W. Marrin //Surg. Clin. N. Amer. – 2011. – V. 53, № 6. – P. 1507-1517.
- 28 Farmahan S' Microbiological examination and antibiotic sensitivity of infections in the head and neck. Has anything changed? //Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2014. – V. 52(7). – P. 632-635.
- 29 Moreni D. Chymotrypsin A., surgical study /D. Moreni, R. Hing, J. R. Flynn //Int. Coll. Surg. – 2008. – V. 343. – P. 709-715.
- 30 Nicot R. Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis? /R. Nicot, C. Hippy, C. Hochart //Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. – 2014. – V. 115. – P. 31-36.
- 31 Nitin S. F. Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotic sensitivity profile /S. F. Nitin, D. Saikrishna /J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2014. – V. 13 (4). – P. 525-532.
- 32 Peacock E. Biological frontier in the control of healing //Amer. J. Surg. – 2013. – V. 126. – P. 707-713.
- 33 Peacock E. Some aspects of fibrogens by incision and primary suture under antibiotic cover //Brit. J. Surg. – 2014. – V. 61, №6. – P. 493-494.
- 34 Rashi B. Odontogenic infections: Micro-



biology and management /B. Rashi, S. Sumeet // *Contemp. Clin. Dent.* – 2014. – V. 5(3). – P. 307-311.

35 Rega A. J. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin /A. J. Rega, S. R. Aziz, V. B. Ziccardi // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2010. – V. 64(9). – P. 1377-1380.

36 Reiser H. Prying debridement necrotic tissue /H. Reiser, R. Patton, L. Roentting // *Arch. Surg.* – 2013. – V. 63. – P. 568-575.

40 Yuvaraj V. Microflora in maxillofacial infections-a changing scenario? // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2012. – V. 70(1). – P. 119-125.

41 Zirk M. Empiric systemic antibiotics for hospitalized patients with severe odontogenic infections /M. Zirk, J. Buller, P. Goedertz // *J. Craniomaxillofac. Surg.* – 2016. – V. 6. pii: S1010-5182(16)30071-3

### REFERENCES

1 Afanas'ev V. V. Hirurgicheskaja stomatologija. – M., 2016. – S. 52-56.

2 Bazhanov N. N. Primenenie miramistina dlja lechenija bol'nyh odontogennymi flegmonami cheljustno-licevoj oblasti /N. N. Bazhanov, M. T. Aleksandrov, I. V. Cherkasov // *Stomatologija.* – 2006. – №3. – S. 24-26.

3 Bajrikov I. M. Klinicheskij analiz zaboлеваemosti odontogennymi flegmonami cheljustno-licevoj oblasti po dannym otdelenija cheljustno-licevoj hirurgii klinik samarskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta /I. M. Bajrikov, V. A. Monakov, A. L. Savel'ev // *Mezhdunar. zhurn. prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij.* – 2014. – №11. – S. 101-102.

4 Batyrov T. U. Klinicheskij protokol diagnostiki i lechenija flegmona i abscessov oblasti rta /T. U. Batyrov, T. V. Zhakanov, R. E. Tuletaeva // *Odobreno Ob#edinennoj komissiej po kachestvu medicinskih uslug Ministerstva zdravoohraneniya i social'nogo razvitija Respubliki Kazahstan ot «9» ijunya 2016 goda. Protokol № 4.*

5 Vatazin A. V. Sovremennye metody jekstrakorporal'noj detoksikacii pri sepsise // *Klinich. medicina.* – 2013. – №6. – S. 9-13.

6 Gajvoronskaja T. V. Optimizacija lechenija bol'nyh odontogennymi flegmonami cheljustno-licevoj oblasti: Avtoref. dis. ...d-ra med. nauk. – M., 2008. – 328 s.

7 Djusupov K. B. Kompleksnoe lechenie odontogennyh vospalitel'nyh processov cheljustno-licevoj oblasti s primeneniem sistemnoj jenzimoterapii: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Almaty, 2016. – 26 s.

8 Esembaeva S. S. Dannye po stomatologicheskim zabolevanijam v RK za 2012 god /S. S.

Esembaeva, K. E. Sabitova, B. Z. Kurmangaliev // *Vestn. KazNMU.* – 2014. – №2 (4). – S. 203-205.

9 Iskakov M. Sh. Fito- i lazeroterapija v kompleksnom lechenie odontogennyh flegmon: Avtoref. dis. kand. med. nauk. – M., 2010. – 23 s.

10 Kovshov V. V. Optimizacija antibakterial'noj terapii ostryh gnojno-vospalitel'nyh zabolevanij cheljustno-licevoj oblasti i shei: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Irkutsk, 2007. – S. 30-34.

11 Kulakov A. A. Hirurgicheskaja stomatologija i cheljustno-licevaja hirurgija, nacional'noe rukovodstvo /A. A. Kulakov, T. G. Robustova, A. I. Nerobeeva. – M.: GJeOTAR-Media, 2010. – S. 27.

12 Kulakov A. A. Klinicheskij protokol po diagnostike i lecheniju vospalitel'nyh zabolevanij cheljustno-licevoj oblasti /A. A. Kulakov, A. I. Nerobeev, V. V. Roginskij // *Zasedanie Sekcii StAR «Associacija cheljustno-licevyh hirurov i hirurov – stomatologov» ot 21 aprelya 2014.* – M., 2014. – 20 s.

13 Mubarakova L. N. Patogeneticheskoe obosnovanie novogo podhoda v kompleksnom lechenii gnojnyh processov cheljustno-licevoj oblasti: Avtoref. dis. ...d-ra med. nauk. – M., 2008. – 28 s.

14 Ramazanov A. H. Osobennosti diagnostiki i techenija flegmon cheljustno-licevoj oblasti /A. H. Ramazanov, I. M. Mugadov, R. R. Abakarov // *Bjul. medicinskih Internet-konferencij.* – Saratov, 2013. – T. 3, №3. – S. 743.

15 Robustova T. G. Dinamika chastoty i tjazhesti odontogennyh vospalitel'nyh zabolevanij za 50 let (1955-2004) // *Stomatologija.* – 2007. – №3. – S. 63-66.

16 Robustova T. G. Hirurgicheskaja stomatologija – M.: Medicina, 2010. – 905 s.

17 Robustova T. G. Hirurgicheskaja stomatologija – M.: Medicina, 2012. – 928 s.

18 Sukovatyh B. S. Immobilizirovannaja forma hlorgeksidena bigljukonata v kompleksnom lechenii gnojnyh rany. // *Vestn. jeksperim. i klinich. hirurgii.* – 2013. – №4 (21). – S. 406-410.

19 Supiev T. K. Lekcii po stomatologii detskogo vozrasta: Ucheb. posobie. – Almaty, 2013. – №2. – 508 s.

20 Turchina E. V. Ocenka jeffektivnosti primeneniya antibiotikov v kompleksnom lechenii bol'nyh s gnojno-vospalitel'nymi zabolevanijami cheljustno-licevoj oblasti: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Chita, 2007. – S. 26-33.

21 Fomin A. Sovremennye podhody k vedeniju bol'nyh tjazhjolym sepsisom i septicheskim shokom na osnove dokazatel'noj mediciny // *Vrach.* – 2012. – №2. – S. 15-18.

- 22 Carev V. N. Antimikrobnaja terapija v stomatologii: Rukovodstvo. – M. MIA, 2004. – S. 115-144.
- 23 Shargorodskij A. G. Vospalitel'nye zabolevanija tkanej cheljustno-licevoj oblasti. – M., 2001. – S. 10.
- 24 Shargorodskij A. G. Klinika, diagnostika, lechenie i profilaktika vospalitel'nyh zabolevanij lica i shei. – M: GJeOTAR-Med., 2000. – 356 s.
- 25 Shargorodskij A. G. Klinika, diagnostika, lechenie i profilaktika vospalitel'nyh zabolevanij lica i shei. – M: GJeOTAR-Med., 2002. – 140 s.
- 26 Jaremenko N. V. Regional'naja limfotropnaja antibakterial'naja terapija v lechenii i profilaktike infekcionno-vospalitel'nyh zabolevanij cheljustno-licevoj oblasti i shei: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – M., 2011. – 17 s.
- 27 Bexter C. R. The control of burn wound sepsis by the use of quantitative bacteriologic studies and subeschar dys with antibiotics /C. R. Bexter, P. W. Curreri, P. W. Marrin //Surg. Clin. N. Amer. – 2011. – V. 53, № 6. – P. 1507-1517.
- 28 Farmahan S. Microbiological examination and antibiotic sensitivity of infections in the head and neck. Has anything changed? //Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2014. – V. 52(7). – P. 632-635.
- 29 Moreni D. Chymotrypsin A., surgical study /D. Moreni, R. Hing, J. R. Flynn //Int. Coll. Surg. – 2008. – V. 343. – P. 709-715.
- 30 Nicot R. Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis? /R. Nicot, C. Hippy, C. Hochart //Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. – 2014. – V. 115. – P. 31-36.
- 31 Nitin S. F. Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotic sensitivity profile /S. F. Nitin, D. Saikrishna /J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2014. – V. 13 (4). – P. 525-532.
- 32 Peacock E. Biological frontier in the control of healing //Amer. J. Surg. – 2013. – V. 126. – P. 707-713.
- 33 Peacock E. Some aspects of fibrogens by incision and primary suture under antibiotic cover //Brit. J. Surg. – 2014. – V. 61, №6. – P. 493-494.
- 34 Rashi B. Odontogenic infections: Microbiology and management /B. Rashi, S. Sumeet //Contemp. Clin. Dent. – 2014. – V. 5(3). – P. 307-311.
- 35 Rega A. J. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin /A. J. Rega, S. R. Aziz, V. B. Ziccardi //J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2010. – V. 64(9). – P. 1377-1380.
- 36 Reiser H. Pryptie debridement nectrotic tissue /H. Reiser, R. Patton, L. Roentting //Arch. Surg. – 2013. – V. 63. – P. 568-575.
- 37 Yuvaraj V. Microflora in maxillofacial infections-a changing scenario? //J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2012. – V. 70(1). – P. 119-125.
- 38 Zirk M. Empiric systemic antibiotics for hospitalized patients with severe odontogenic infections /M. Zirk, J. Buller, P. Goeddertz //J. Craniomaxillofac. Surg. – 2016. – V. 6. pii: S1010-5182(16)30071-3

Поступила 21.02.2018

*A. T. Tokbergenova*

*FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY PROCESSES OF THE MAXILLOFACIAL REGION  
Department of children's dentistry and surgical dentistry of Karaganda state medical university (Karaganda, Republic of Kazakhstan)*

The article considers the problems of purulent inflammatory processes of the maxillofacial area, which in recent years remain one of the urgent problems of maxillofacial surgeons. This is due to the high incidence of such diseases, changes in nonspecific and immunological reactivity of the organism due to chronic stress, eating disorders, alcohol abuse, drug dependence, uncontrolled intake of antibacterial drugs, adverse environmental situation, increased severity of the course and prevalence of the inflammatory process, changes in their clinical manifestation, such complications as, cavernous sinus thrombosis, brain abscess, mediastinitis and septicemia, which can lead to death. Currently, the purulent inflammatory processes of the maxillofacial area are increasingly beginning to acquire a combined character of the lesion, as they spread to other areas, thereby attracting specialists in other areas to treatment.

*Key words:* purulent-inflammatory processes, maxillofacial area

*A. T. Tokbergenova*

*ЖАҚ-БЕТ АЙМАҒЫНЫҢ ІРІНДІ-ҚАБЫНУ ҮРДІСТЕРІНІҢ ДАМУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ  
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті бала жасындағы стоматология және хирургиялық стоматология кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан)*

Бұл мақалада жақ-бет аймағының ірінді-қабыну процесстері қаралады, соңғы кездегі жақ-бет хирургиясының өзекті мәселелерінің бірі болып қала бермек. Ағзаның спецификалық емес және иммунологиялық реактивтілігі төмендегідей аурулардың жоғары жиілігіне байланысымен түсіндіріледі, созылмалы стресс, тамақтану-

## **Клиническая медицина**

---

дың бұзылуы, алкогольді ішімдіктерді жиі қолдану, нашақорлыққа бейімділік, антибактериальді дәрілерді бақылаусыз қолдану, жағымсыз экологиялық жағыдайлар, қабыну процесстерінің таралуы және ағымының өсуі, клиникалық көріністердің өзгеруі, мынандай асқынулардың пайда болуына әкеледі, ковернозды қойнауудың тромбозы, бас миының абсцесі, медиостениит және сепсис, осының бәрі өлім қаупіне әкеледі. Қазіргі уақытта жақ-бет аймағының іріңді қабыну процесі жиі аралас зақымданулармен басталады, яғни басқа аймақтарға таралады, оны емдеуге басқа аймақтың мамандарын тартуға тура келеді.

*Кілт сөздер:* іріңді-қабыну процесі, жақ-бет аймағы