

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.Аганов — 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 скintiграфия), 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 (<i>Д.С.Берхеева</i>)	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, окологлазничные 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, околочелюстных 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 микрогемодикуляции 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 трансапиллярный 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 микрогемодикуляции 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 конечного типа 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 сенсбилизации организма (Дерижанов С.М., 1940). Автор, сенсбилизуя 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 сенсбилизации 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 сенсibilизации организма и дремлющей инфекции.

Для выяснения роли нервной системы в возникновении остеомиелита челюстей Г.И.Семенченко (1958) провел экспериментальное исследование, в котором без предварительной сенсibilизации 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 постоянно 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 сенсibilизации 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 микрогемодинамики.

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 (Koorbusch G.F. et al., 1992), особенно у больных с такими фоновыми заболеваниями, как диабет, серповидно-клеточная анемия, коллагеновые сосудистые нарушения, остеопатия, лейкопения (Steiner M. et al., 1983; Hudson J.W., 1993; Vibnagool 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 микрогемоциркуляции 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 микрогемоциркуляции. Нейротрофические расстройства, возникающие в челюстях при пе-

раздражении 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 (Koorbusch 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 микрогемодикуляции (Балуда В.П., 1963; Груздев Н.А., 1978; Ольшевский В.А., 1981). В результате этого возникает тканевая гипоксия и некроз.

Причиной нарушений микрогемодикуляции 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 микрогемодикуляции. 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 микрогемодикуляции, 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 (Григорян А.С., 1974).

Современным требованиям клиники ближе всех отвечает концепция, предусматривающая более детальное дифференцирование

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 – rareфицирующий 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 rareфицирующим, 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; Скареп 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

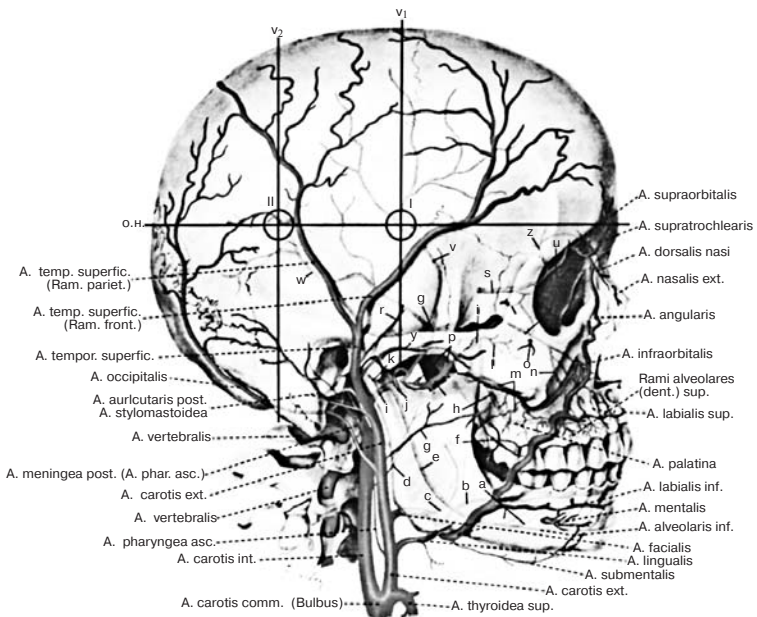


Рис. 1. Экстракраниальная артериальная сосудистая система (по Е.Рернкопф, 1980).

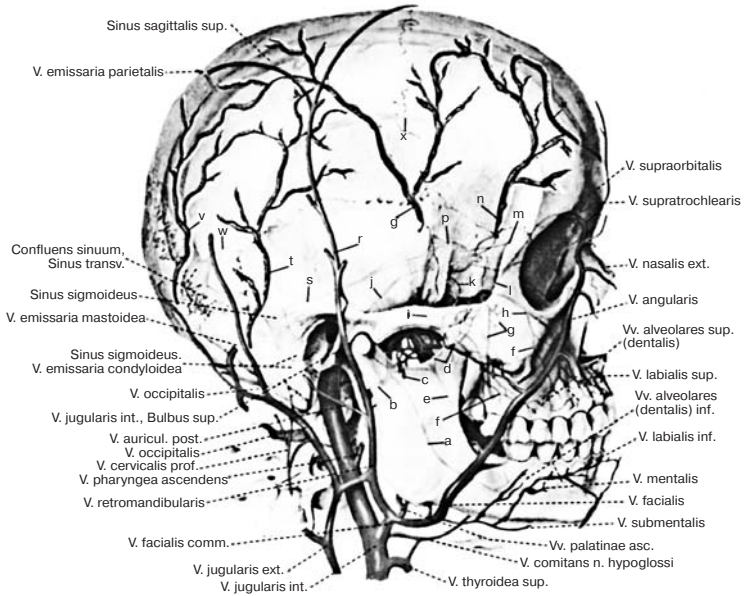


Рис. 2. Экстракраниальная венозная сосудистая система (по Е.Пернокopf, 1980).

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 микроциркуляции 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., Persson 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 микроциркуляции 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 микрогемодикуляции 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 микрогемодикуляции 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 микрогемодикуляторного 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 микрогемодикуляции 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 микрогемодикуляции. 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 микрогемодикуляторного 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; Szapo 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 двумерных 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 микрогемоциркуляции 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; Kotszche 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 микрогемоциркуляции 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 микрогемоциркуляторных 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 скинтиграфия 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 (Neugeaas 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 бранше аппарата. Вторая бранша 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.

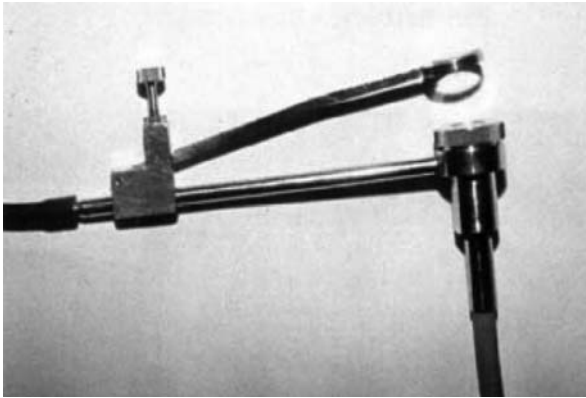


Рис. 3. Модифицированный аппарат С.С.Ксембаева и М.З.Сигала для измерения кровяного давления в сосудах челюстно-лицевой области.

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 микрогемодициркуляторного 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. Второй метод был использован для изучения микрогемодициркуляторного русла в нормальной и воспаленной десне (Mormann W., Bernimoulin J., Schmid M., 1975; Mormann W., Regolati B., Luts F. et al., 1975).

Наряду с качественной оценкой морфологических и функциональных показателей микрогемодициркуляторной 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 микрогемодициркуляции 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 микрогемодициркуляторного 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 микрогемодикуляции 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 микрогемодикуляции 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 заболеваний 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).

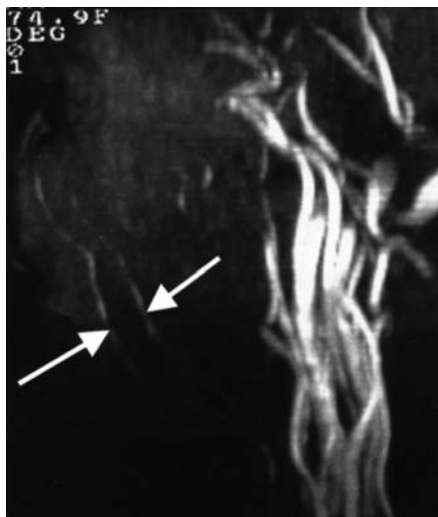


Рис. 7. МР-ангиограмма больного острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной крыловидно-нижнечелюстного пространства (лицевые артерия и вена).

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

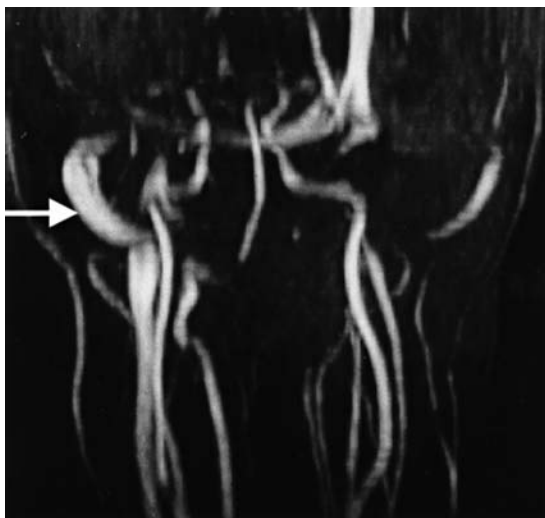


Рис. 8. МР-ангиограмма сосудов головы и шеи (tof D2) больной острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти слева, осложненным флегмоной левой щечной, поднижнечелюстной областей и крыловидно-челюстного пространства (стрелкой показан участок значительного расширения правой внутренней яремной вены).

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 микрогемодикуляции бульбарной конъюнктивы при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей позволило выявить расстройства регионарного кровообращения, более выраженные нарушения которых установлены на микрогемодикуляторном уровне.

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 – трансапиллярный 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.

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-

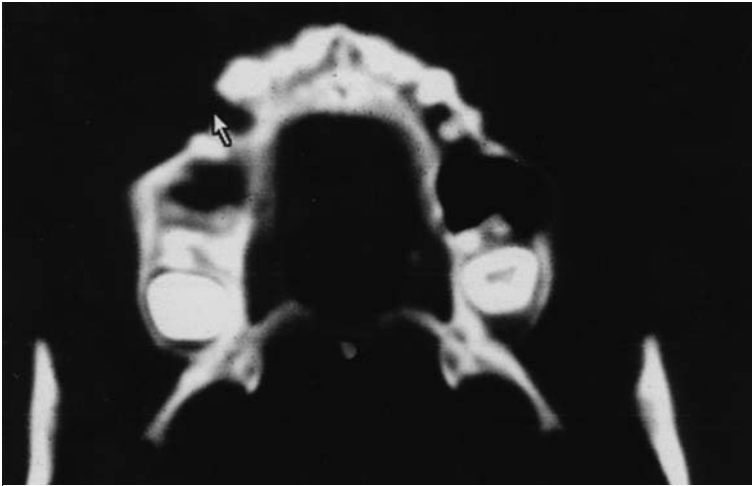


Рис. 14. СКТ-грамма больного острым одонтогенным остеомиелитом верхней челюсти справа (стрелкой показан участок костной деструкции основания наружной стенки лунки).

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-

**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