

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)



**КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ И
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ**

**АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
Часть I**

**Учебное пособие для студентов 4 и 5 курсов
стоматологического факультета**

Краснодар, 2017

УДК 616.716.8 – 002.36 – 089.23

ББК 56.613:54.561.2

A17

Составители: сотрудники кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России:

зав. кафедрой, д.м.н. профессор Т.В. Гайворонская,

доценты: к.м.н. С.К. Шафранова, к.м.н. Г.Г. Свешников, к.м.н. А.Г. Уварова,

ассистенты: к.м.н. М.А. Авакимян, к.м.н. Т.В. Гербова, к.м.н. В.Н. Ловлин,

к.м.н. А.С. Казарян, О.А. Парамонова, В.И. Гуров.

Рецензенты:

- Зав. кафедрой нормальной анатомии, ФГБОУ ВО КубГМУ Министерства здравоохранения России, д.б.н., профессор С.Е. Байбаков

- Зав. кафедрой хирургии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО КубГМУ Министерства здравоохранения России, д.м.н., профессор С.Е. Гуменюк

Учебное пособие составлено в соответствии с ФГОС ВО по специальности: «Стоматология» для студентов стоматологических, лечебных, педиатрических и медико-профилактических факультетов высших медицинских учебных заведений, дисциплины «Стоматология» и «Челюстно-лицевая хирургия».

Учебное пособие подготовлено для студентов стоматологических факультетов медицинских ВУЗов и может быть использовано студентами лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов.

Печатается по решению ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России.

Протокол № 5 от 10.01.2017 года.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель пособия – объединить сведения и помочь студентам стоматологического факультета получить цельное представление об этиологии и патогенезе одонтогенной инфекции, пути ее распространения и общей клинической картине абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области.

Проблема воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области и шеи заслуживает особое внимание и это объясняется значительным количеством больных с воспалительными заболеваниями и неуклонным ростом прогрессирующих флегмон, распространяющихся на несколько клетчаточных пространств, часто осложняющихся такими грозными осложнениями, как контактный медиастенит, тромбоз кавернозного синуса, сепсис, а также атипичных и малосимптомных («стертые формы») флегмон.

Поскольку большинство воспалительных процессов тканей челюстно-лицевой области имеют одонтогенную природу и возникают нередко в результате осложнений эндодонтической терапии, рассматриваемая проблема не может считаться чисто хирургической.

В учебное пособие включены разделы освещающие этиологию и патогенез абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области, топографическую анатомию клетчаточных пространств лица и шеи, общую клиническую характеристику и дифференциальную диагностику абсцессов и флегмон.

Пособие состоит из 5 глав, списка основной и дополнительной литературы и включает примеры тестовых заданий, ситуационных задач, иллюстрировано рисунками.

Отличительная особенность – обобщение накопленной информации из разных источников.

ВВЕДЕНИЕ

Абсцессом называется ограниченный в виде полости гнойный очаг, возникающий в результате гнояного расплавления подслизистой, подкожной, межмышечной, межфасциальной клетчатки, лимфоузлов, мышечной и костной ткани.

Флегмоной называется гнойное разлитое воспаление клетчатки, расположенной под кожей, слизистой оболочкой, между мышцами и фасциями.

Ограничение абсцесса происходит в результате образования вокруг него стенки из слоя грануляционной ткани. Абсцесс может перерасти в флегмону. Поэтому в некоторых случаях провести строгую грань между флегмоной и абсцессом бывает трудно, так как между ними существуют переходные формы.

Проблема гнойной инфекции чрезвычайно актуальна в практике челюстно-лицевой хирургии. Распространенность флегмон одонтогенного происхождения увеличивается из года в год. Более 50% коечного фонда челюстно-лицевых стационаров занята больными с гнойными заболеваниями челюстно-лицевой области. Наблюдаемый в последние годы рост гнойно-воспалительных заболеваний, а также увеличение числа тяжелых форм этой патологии и осложнений, представляющих угрозу для жизни больного, объясняется несколькими факторами: несвоевременным и некачественным лечением осложненного кариеса и отсутствием профилактических мероприятий; возрастанием количества антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов; усилением вирулентности условно-патогенной микрофлоры и патоморфозом количественного и видового состава раневой микрофлоры; изменением экологических и социально-экономических условий. При развитии гнояного воспаления происходит комплекс сложных, взаимосвязанных морфологических, биохимических, иммунологических и других изменений, как в очаге поражения, так и в организме в целом.

Содержание

Предисловие	стр.3
Введение	стр.4
Глава 1. Этиология абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области.....	стр.6
Патогенез абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области.....	стр.10
Глава 2. Топографическая анатомия межмышечных и межфасциальных клетчаточных пространств лица.....	стр.17
2.1. Клетчаточное пространство щеки.....	стр.17
2.2. Околоушно-жевательная область.....	стр.19
2.3. Поджевательное клетчаточное пространство.....	стр.19
2.4. Клетчаточные пространства височной области.....	стр.21
2.5. Глубокая область лица и ее клетчаточные пространства.....	стр.22
2.6. Подвисочная и крылонебная ямки.....	стр.24
2.7. Клетчаточные пространства вокруг глотки.....	стр.26
2.8. Подъязычное пространство.....	стр.29
Глава 3. Фасции и клетчаточные пространства шеи.....	стр.30
Глава 4. Общая клиническая характеристика абсцессов и флегмон.....	стр.33
Глава 5. Дифференциальная диагностика абсцессов и флегмон.....	стр.37
Тестовые задания.....	стр.40
Ситуационные задачи	стр.41
Список литературы.....	стр.42

Глава I

ЭТИОЛОГИЯ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Воспалительная реакция возникает в результате взаимодействия экзогенных (микроорганизмы, их токсины, продукты жизнедеятельности и распада) и эндогенных этиологических факторов (факторы и механизмы неспецифической и иммунной реактивности).

Отличительной особенностью воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является то, что все они являются инфекционными, т.е. в их возникновении, развитии и течении большая роль принадлежит микробной флоре. Даже тогда, когда повреждение ткани вызвано закрытыми механическими, физическими или химическими факторами, эти ткани всегда являются в большей или меньшей степени обсемененными микроорганизмами, которые попадают в зону повреждения путем проникновения через естественные барьеры со слизистых оболочек, с кожи или из внешней среды.

Присутствие некоторого количества микроорганизмов в очаге воспаления следует расценивать как положительный фактор: в результате воздействия токсинов и антигенной стимуляции в эту зону привлекаются фагоциты. Происходит активация механизмов реактивности, вначале неспецифических, а затем иммунных, которые регулируют течение воспаления и участвуют в его ликвидации.

Превышение количеством микробов определенного "критического уровня", который, по всей видимости, индивидуален для каждого организма (в среднем 10⁵ жизнеспособных микробных тел в 1 мл экссудата), неизбежно приводит к развитию нагноения. Тем не менее, нельзя говорить о роли микроорганизмов в этиологии воспалительных процессов без учета их вирулентности, а также состояния реактивности макроорганизма.

Вирулентность микроорганизма, "помноженная" на реактивность макроорганизма, дает возможность судить о вероятности возникновения и характере течения воспалительного процесса.

Определяющим в возникновении инфекционных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является участие бактериальных ассоциаций с облигатными анаэробными неспорообразующими (неклостридиальными) видами микроорганизмов. На долю облигатно-анаэробных бактерий приходится 65-67 % количества всех выделяемых штаммов. В обычных условиях неклостридиальные анаэробы являются представителями нормальной (резидентной) микрофлоры полости рта. Их обнаружи-

вают на слизистых оболочках, в зубном налете в количествах, десятикратно превышающих количества аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов.

Бактероиды являются клинически наиболее значительными среди неспорообразующих анаэробов, они высеваются приблизительно в 50 % случаев. При снижении резистентности организма у них возрастает способность проникать через тканевые барьеры, что зачастую приводит к развитию гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений.

Благодаря своим факторам патогенности анаэробы способны проникать и фиксироваться в тканях: осуществлять патологические воздействия, например, вызывать внутрисосудистое повышение свертываемости крови: разрушать иммуноглобулины, фракции комплемента: ингибировать функцию лимфоцитов: усиливать экссудацию: подавлять рост других микроорганизмов: угнетать фагоцитоз и др.

Исследования микрофлоры гнойно-воспалительных очагов показали их полимикробный характер в 68-88 % случаев. Микрофлора представлена преимущественно ассоциациями облигатных и факультативных анаэробов, а также аэробов. Анаэробно-аэробные ассоциации состоят из нескольких видов бактерий (чаще 3-4 вида). Находясь в смешанных культурах, бактерии вступают в антагонистические и синергические взаимоотношения. Этим объясняют существенное утяжеление клинической картины заболевания при наличии смешанных анаэробно-аэробных ассоциаций.

Тенденцию к увеличению клинически атипично протекающих инфекционных гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: учащение тяжелых случаев, развивающихся молниеносно с выраженной интоксикацией и склонностью к распространению: увеличение числа местных и общих осложнений, как правило, связывают с появлением антибиотико-резистентных форм бактерий, изменениями резистентности организма, существенными изменениями свойств возбудителей воспалительных процессов

Безусловно, роль микрофлоры велика. Однако во взаимоотношениях макроорганизм - микроорганизм имеется двусторонняя связь, поэтому особенности течения воспаления и развития осложнений связаны не только с особенностями микробного пейзажа, но и с реактивностью организма.

Реактивностью называют свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на различные воздействия окружающей среды. Иными словами, реактивность отражает защитно-приспособительные способности

организма и обусловлена наследственными и приобретенными факторами. В значительной степени она зависит от пола, возраста, условий среды проживания и др.

Различают неспецифическую и иммунную (специфическую) реактивность, которая, в свою очередь, подразделяется на физиологическую и патологическую. Физиологическая реактивность отражает характер и особенности защитно-приспособительных реакций практически здорового организма, находящегося в преимущественно благоприятных условиях существования.

Патологическая реактивность подразделяется на врожденную и приобретенную. Приобретенная патологическая реактивность формируется в результате однократного действия на организм сильного болезнетворного агента либо в результате многократного, зачастую систематического его действия. При этом изменяется характер и выраженность неспецифического или специфического ответа на патологическое воздействие, что находит свое отражение в снижении защитно-приспособительных возможностей организма.

Различают нормальную, повышенную и пониженную реактивность организма. Клинико-лабораторная оценка основных показателей, характеризующих неспецифическую и иммунную реактивность, дает представление о типах течения воспалительной реакции: нормергическом, гиперергическом и гиперергическом.

Существует также термин извращенной реактивности - дизергии, а также анергии как крайней формы снижения реактивности. Один тип реактивности может переходить в другой чаще под влиянием проводимого лечения, реже - самостоятельно. Так, гиперергия при правильно проводимом лечении может перейти в нормергию, но практически никогда не может перейти в гиперергию. Нормергия может развиваться чаще в направлении гипореактивности (самостоятельно) реже (при применении препаратов-стимуляторов) в направлении гиперреактивности. Гиперергия при правильно проводимом лечении переходит в нормергию, а при необоснованной иммуностимуляции может перейти в гиперергию, вплоть до анергии.

ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

Все источники инфекции, из которых микрофлора попадает в челюстно-лицевую область и может вызвать воспалительный процесс, можно условно разделить на 8 групп:

1. Одонтогенные источники инфекции (у 84 % больных) - инфекция локализуется в гангренозных и периодонтитных зубах, через верхушечные отверстия которых инфекция проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, кость и окружающие мягкие ткани.
2. Гингивальные источники - инфекция локализуется в гнойно-воспалительных патологических десневых карманах при пародонтите.
3. Мукостоматогенные - инфекция распространяется при язвенно-некротических стоматитах и глосситах, а также при различных травматических воспалениях слизистой оболочки.
4. Интраоссальные - при инфекционно-воспалительных процессах в челюстях и верхнечелюстных пазухах: остеомиелиты, периоститы, нагноившиеся кистогранулемы и кисты, затрудненное прорезывание зуба мудрости, травматические инфицированные переломы костей лицевого скелета, гаймориты, фронтиты, этмоидиты.
5. Саливаторные - при воспалительных процессах в слюнных железах.
6. Тонзиллярно-глоточные - при хронических тонзиллитах, фарингитах.
7. Риногенные, отогенные - при воспалительных процессах носа, уха.
8. Прочие - фурункулы, карбункулы, нагноившиеся атеромы, внедрение инфекции при проведении анестезии с нарушением правил асептики и антисептики.



Рис.1. Варианты перехода одной формы воспаления в другую и варианты вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей.

ПАТОГЕНЕЗ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В происхождении микробного воспаления важная роль отводится сенсibilизации организма, в основе которой лежит выработка специфических антител в ответ на поступление в ткани антигенов, источником которых являются условно-патогенные и непатогенные микробные клетки. Поступление в организм антигенов вначале происходит за счет их способности проникать через тканевые барьеры вглубь тканей, а при формировании и длительном существовании очагов хронической инфекции количество проникающих антигенов увеличивается, и степень сенсibilизации усиливается. В ответ на это организм постоянно вырабатывает специфические антитела, обеспечивающие поддержание антимикробного иммунитета.

Вероятность воспаления усиливается при нарушении динамического равновесия между микро - и макроорганизмом. Это либо увеличение суммарного повреждающего эффекта со стороны бактерий (увеличение количества и усиление патогенности), либо ослабление или усиление реактивности. В ряде случаев возможно сочетание обоих механизмов.

В большинстве случаев развитие острых гнойных воспалительных процессов начинается на фоне существования хронических очагов инфекции, особенно при обострении хронического воспалительного процесса.

Очаг хронической инфекции в стадии ремиссии характеризуется равновесием между патологическим агентом (микрофлорой) и организмом. Между ними существует разграничительный барьер (демаркационный вал), который представлен либо соединительно-тканной капсулой (при хроническом гранулематозном периодонтите, кистах воспалительной природы и т. д.), либо защитным лейкоцитарным валом (при хроническом гранулирующем периодонтите, хроническом пародонтите, тонзиллите и др.) Препятствует обострению также частичное удаление микробов через свищи, пародонтальные карманы, открытые каналы корней зубов.

Наличие демаркационной зоны препятствует, с одной стороны, распространению инфекционного начала в окружающие ткани, а с другой стороны - существенно затрудняет воздействие на инфекционный очаг факторов неспецифической иммунной защиты организма. Когда установившееся равновесие смещается в ту или другую сторону, создаются условия для обострения воспалительного процесса.

Существует несколько механизмов обострения воспаления, в основе которых лежат экзогенные и эндогенные причины. Удельный вес каждого

из этих механизмов может быть различен, и они могут быть представлены в разных сочетаниях.

Одним из важных факторов, способствующих началу обострения, является повышение суммарного повреждающего эффекта (вирулентности) микрофлоры, или усиление патогенных свойств бактерий в данной ассоциации при незначительном изменении их количества. Например, это может произойти при попадании и развитии в данной ассоциации новых видов микроорганизмов, что приведет к эффекту синергизма. Чаще повышение суммарной патогенности происходит в результате увеличения количества микробов. Это наблюдают при нарушении оттока экссудата от очага хронической инфекции в результате obturации свищей, корневых каналов инородным телом, плотными включениями экссудата, пищевыми массами, пломбирочным материалом и т.д.

При нарушении оттока экссудата увеличивается количество микробов и продуктов их жизнедеятельности в очаге, возрастает давление экссудата, что приводит к распространению инфекционного начала за пределы демаркационной зоны. При попадании в ткани микроорганизмы оказывают как непосредственное, так и опосредованное повреждающее действие. Например, образующиеся комплексы антиген - антитело уничтожаются фагоцитами. В процессе фагоцитоза повреждаются тканевые структуры, на которых эти комплексы были фиксированы, т.е. воспаление может возникать в результате вторичного повреждения тканей веществами, выделяющимися из фагоцитов поврежденных клеток (лизосомальные ферменты, перекиси и др.).

В сенсibilизированном организме для того, чтобы комплекс антиген - антитело, фиксированный на клетках - мишенях, лизировался, необходима определенная концентрация комплемента, являющегося неким катализатором данной реакции. Под влиянием стрессового воздействия концентрация комплемента увеличивается до необходимого уровня, и происходит повреждение комплексов. В результате цитолиза выделяются лизосомальные ферменты, медиаторы воспаления, прочие биологически активные вещества, повреждающие тканевые структуры и приводящие к развитию воспаления.

Распространению инфекции за пределы демаркационной зоны может способствовать повреждение соединительно-тканной капсулы или лейкоцитарного вала при травме или оперативном вмешательстве (удаление зуба, кисты и т.д.) Повреждение структур демаркационной зоны приводит

к увеличению поступления в окружающие ткани микроорганизмов, их токсинов и продуктов тканевого распада, но, с другой стороны, способствует поступлению факторов резистентности организма к инфекционному очагу. Обострение хронического воспалительного процесса в данном случае будет обусловлено четырьмя моментами:

1. Непосредственным повреждающим действием бактерий, их токсинов и продуктов распада тканей.
2. Результатом взаимодействия микроба с фагоцитом.
3. Образованием и уничтожением иммунных комплексов в сенсibilизированном организме с повреждением тканей, на которых эти комплексы были фиксированы.
4. Взаимодействие антигенов с лимфоцитами - киллерами, сопровождающееся освобождением лимфокинов, среди которых имеются эндогенные факторы повреждения.

Как правило, развитие острых гнойных воспалительных заболеваний на фоне существующих очагов хронической инфекции происходит после физического или эмоционального переутомления, переохлаждения, перегревания, а также после перенесенных заболеваний (особенно инфекционных).

Обострение воспаления после кратковременного действия вышеперечисленных факторов или в начале их действия связано с тем, что все эти разнообразные по своей природе воздействия вызывают в организме схожие реакции и могут расцениваться как стрессовые воздействия. Начальная фаза стресса характеризуется мобилизацией функциональных систем, в том числе иммунной и неспецифической реактивности проявляющейся в увеличении функциональной активности и количества фагоцитов, усилением выработки антител и иммунокомпетентных клеток, а также неспецифических гуморальных факторов резистентности.

При длительном воздействии стресса происходит ослабление барьерной функции организма. При этом микробы и продукты их жизнедеятельности проникают за пределы первичной зоны локализации, вызывая повреждение и сенсibilизацию тканей на фоне функционального истощения резистентности. В результате может развиваться вялотекущее воспаление со стертыми клиническими симптомами и склонностью к распространению (гиперергическое воспаление).

Для более полного представления о патогенезе воспалительного процесса необходимо знать, каким образом происходит распространение

воспаления от первичного очага в окружающие ткани. Выделяют три основных пути: лимфогенный, гематогенный, контактный.

До недавнего времени приоритетное значение отдавалось контактному пути, при котором происходит непосредственное распространение гноя при поэтапном гнойном расплавлении тканей. При обострении воспаления, гной, образовавшийся в первичном очаге, по каналам в кости выходит под надкостницу и расплавляя ее, проникает в окружающие мягкие ткани, распространяясь по клетчаточным пространствам. Безусловно, такой механизм распространения возможен, однако наблюдается он довольно редко. Дело в том, что процесс поэтапного гнойного расплавления тканей довольно длителен. В клинике же в большинстве случаев развитие острого воспалительного процесса в интактных тканях, удаленных от первичного очага инфекции, происходит в течение лишь нескольких часов от момента появления первых признаков обострения хронического воспаления в первичном очаге. А в ряде случаев, признаков обострения воспаления в первичном очаге вообще не наблюдают. Это свидетельствует о том, что в большинстве случаев имеет место не контактный, а лимфогенный и гематогенный пути распространения инфекции.

При лимфогенном пути распространения микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности попадают через лимфатические сосуды в регионарные лимфатические узлы, в которых они инактивируются, уничтожаются и выводятся. Однако при длительном существовании очага хронической инфекции барьерная функция лимфоузлов может снижаться вследствие их функционального истощения. В результате острый воспалительный процесс развивается в лимфатических узлах с дальнейшим распространением на окружающие ткани.

При гематогенном пути распространения инфекции выделяют два момента. Во-первых, по кровеносным сосудам происходит распространение не гноя, а иммунных комплексов. Во-вторых, в распространении воспаления играет роль не общий, а местный кровоток. Иммунные комплексы, попав в общий кровоток, сразу уничтожаются в печени и селезенке (за исключением септических состояний), поэтому в распространении инфекции роли не играет.

Благодаря местному кровотоку антигены и комплексы антиген - антитело отводятся от очага первичной инфекции в окружающие регионарные ткани и там фиксируются на эндотелии сосудов. При уничтожении

иммунных комплексов повреждаются стенки сосудов и окружающие ткани, и развивается воспаление.

Развитие воспаления преимущественно в рыхлой жировой клетчатке обусловлено ее богатой васкуляризацией. Этим же объясняют и столь частое поражение надкостницы. Быстрое развитие периоститов, околочелюстных абсцессов и флегмон, при которых гной не "прорывается" из кости, а образуется в околочелюстных мягких тканях, происходит это в результате проникновения бактериальных антигенов из первичного очага одонтогенной инфекции.

Значительная роль в патогенезе воспаления принадлежит системам нейрорегуляции и микроциркуляции. Существование очага хронической инфекции приводит к чрезмерному раздражению соответствующих нервов. Возникающие на этом фоне нейрофизические и нейротрофические расстройства способствуют снижению резистентности тканей.

Нарушение микроциркуляции в зоне воспаления ослабляет окислительно-восстановительные процессы за счет падения напряжения кислорода, что также снижает резистентность тканей к инфекции.

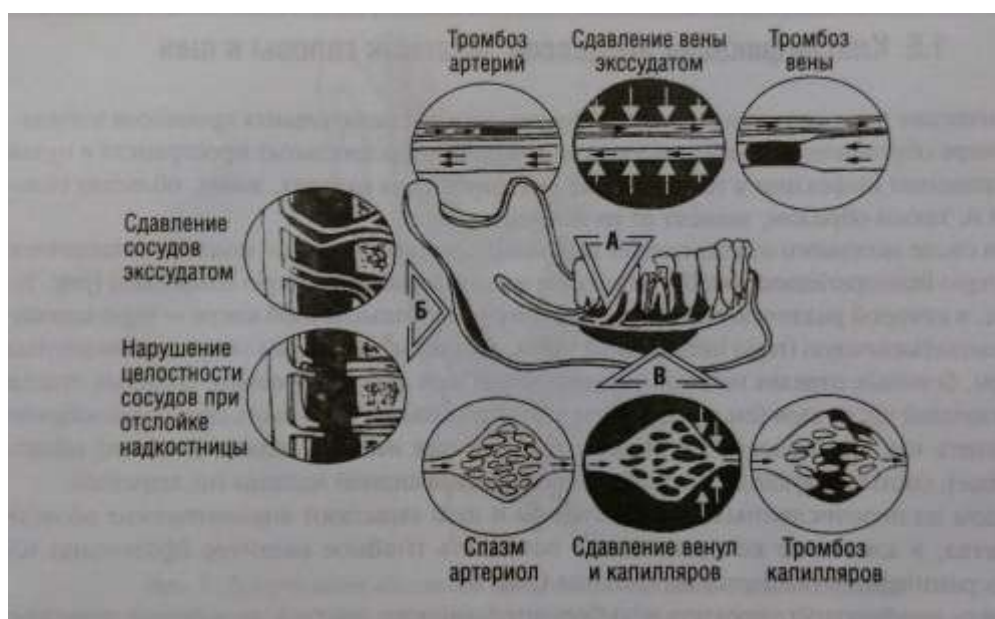


Рис.2. Механизм нарушения микроциркуляции крови в тканях при острой одонтогенной Инфекции.

Причинами нарушения микроциркуляции являются:

1. Непосредственное повреждение эндотелия капилляров комплексами антиген - антитело, которые фиксируются на клеточных мембранах, а затем фагоцитируются лейкоцитами. При этом в результате повреждения

клеточной мембраны освобождаются лизосомальные ферменты, медиаторы воспаления, и происходит активация кининкаликрениновой системы. Конечный продукт этой системы - брадикинин - влияет на тонус и проницаемость сосудов, реологические свойства крови, состояние свертывающей и фибринолитической систем. Повышается коагуляционный потенциал в виде гиперкоагуляции и гиперфибриногенемии с депрессией фибринолитической системы и нарастанием толерантности плазмы к гепарину. Повышение коагуляционного потенциала, наряду с ухудшением реологических свойств крови и замедлением скорости объемного кровотока, может быть причиной внутрисосудистого свертывания крови с полным либо частичным нарушением микроциркуляции.

2. Внесосудистые механизмы окклюзии, такие как сдавливание сосудов воспалительным инфильтратом экссудатом. Это в первую очередь относится к воспалительным процессам, локализующимся в замкнутых пространствах, в частности, к внутрикостным поражениям при остеомиелите.
3. Микроциркуляторные расстройства усугубляются повреждением сосудов при хирургических манипуляциях, наложении тугих повязок. Широкая отслойка надкостницы при вскрытии субпериостальных абсцессов, сопровождающих острый остеомиелит нижней челюсти (но не периостит), может значительно осложнить и утяжелить течение остеомиелитического процесса. Это связано с тем, что при остеомиелите нижней челюсти происходит наиболее значительное нарушение кровообращения по внутрикостным сосудам в силу особенностей их ориентации по длиннику челюсти. При этом питание костной ткани сохраняется преимущественно за счет периостальных сосудов, поэтому их пересечение при широкой отслойке надкостницы сопровождается усилением трофических расстройств.

Патогенез воспалительного процесса при различных его формах и локализациях имеет общие механизмы. Однако наиболее сложным является ответ на вопрос, почему в одних случаях возникает периостит, а в других - остеомиелит, абсцесс, флегмона. По всей видимости, это обусловлено преимущественной локализацией комплексов антиген - антитело в различных участках тканей, при повреждении и фагоцитозе которых воспаление возникает в ответ на вторичное повреждение.

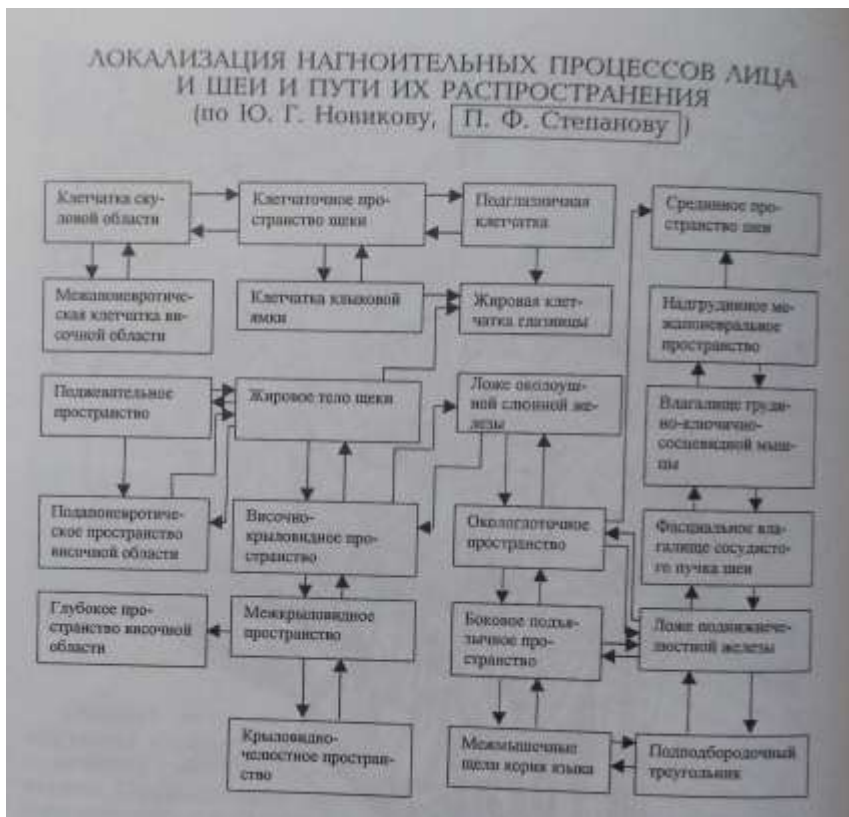


Рис. 3. Локализация нагноительных процессов лица и шеи и пути их распространения.

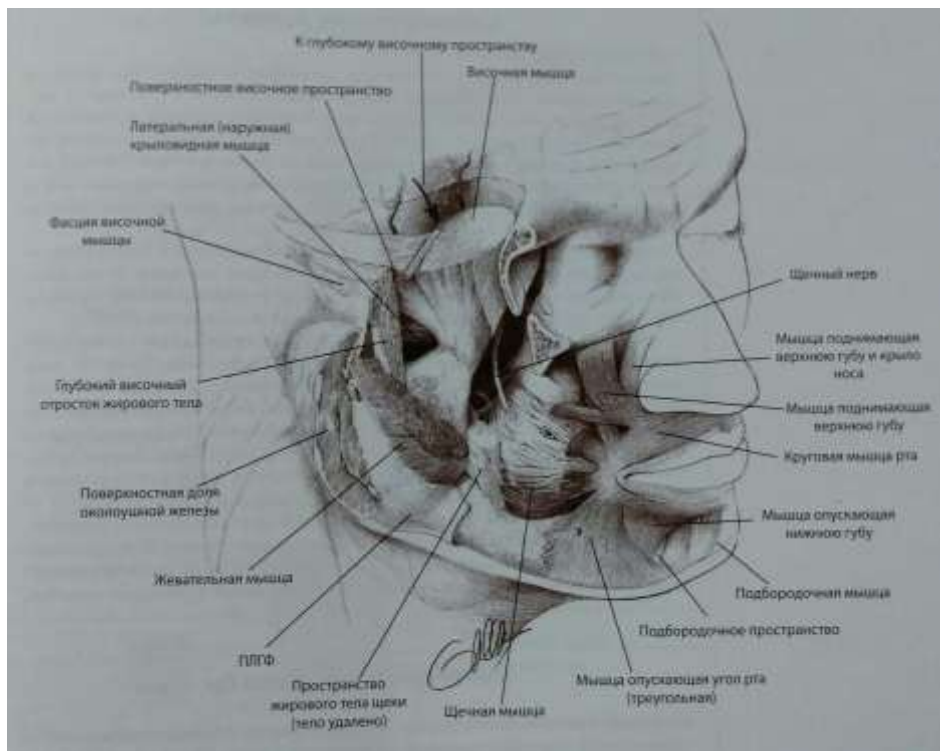


Рис.4. Пространства лица.

Глава II

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МЕЖМЫШЕЧНЫХ И МЕЖФАСЦИАЛЬНЫХ КЛЕТЧАТОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВ ЛИЦА

Тонкий рыхлый листок поверхностной фасции лица лежит в подкожной жировой клетчатке, покрывает мимические мышцы, сосуды и нервы образуя для них футляры. Между кожей и поверхностной фасцией расположен поверхностный слой подкожной жировой клетчатки. Этот слой прочно связан с кожей.

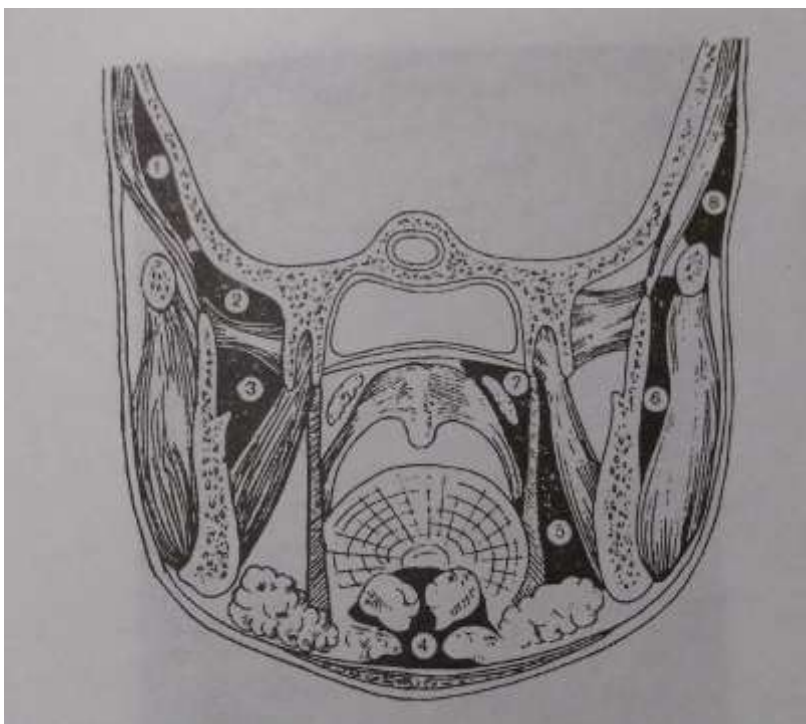


Рис. 5. Локализация воспалительных процессов: 1- флегмона височной области (глубокая), 2- флегмона подвисочной ямки, 3- флегмона крыловидно-челюстного пространства, 4- флегмона корня языка, 5- флегмона окологлоточного пространства, 6- флегмона поджевательного пространства, 7- паратонзиллярный абсцесс, 8- флегмона височной области (поверхностная).

2.1. КЛЕТЧАТОЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО ЩЕКИ

Клетчаточное пространство щеки ограничено:

Снаружи - поверхностная фасция, п/клетчатка с мышцей смеха, кожа.

Внутри - щечная мышца, подслизистая клетчатка, слизистая оболочка и тело нижней челюсти.

Сзади - передний край жевательной мышцы.

Спереди - условная линия, проведенная от скулочелюстного шва к углу рта.

Сверху - нижний край скуловой кости.

Снизу - нижний край тела нижней челюсти.

В клетчаточном пространстве находится: жировой комок щеки, также лицевая артерия, вена, щечные лимфатические узлы. Жировой комок щеки заключен в плотную 2-ю фасцию шеи, которая отделяет его от подкожной клетчатки снаружи и щечной мышцы внутри.

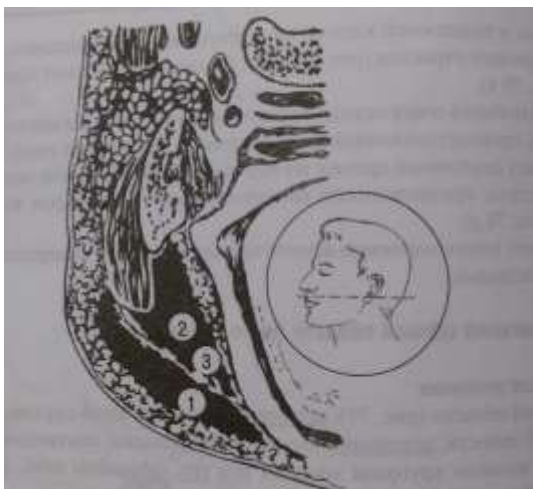


Рис. 6. Локализация гнойно-воспалительного процесса щечной области:
1 – в поверхностном клетчаточном пространстве (над m.buccinator)
2 – в глубоком клетчаточном пространстве (под m.buccinator)
3 – m.buccinator

Отростки жирового комка: височный, глазничный крылонебный проникают в соответствующие области. Нижняя доля жирового комка лежит в щечной области, средняя - под скуловой дугой, верхняя образует указанные отростки.

Височный отросток поднимается под скуловой дугой вдоль наружной стенки глазницы и лежит в подапоневротическом клетчаточном пространстве височной области (между височной фасцией и височной мышцей, в подапоневротическом клетчаточном пространстве в промежутке между передним краем височной мышцы и наружной стенкой глазницы). Воспалительный процесс из щечной области этим путем может распространяться в височную область и наоборот (это первый путь).

Глазничный отросток, располагаясь в подвисочной ямке, прилежит к нижней глазничной щели, и таким вторым путем воспалительный процесс может распространяться в глазницу.

Крылонебный отросток проникает через верхнюю глазничную щель на внутрочерепную поверхность тела клиновидной кости и прилежит к стенке пещеристого синуса твердой мозговой оболочки. Этим расположением объясняется распространение воспаления из щечной области к ка-

верзному синусу, вызывая его тромбоз без вовлечения в его возникновение вен лица (глазницы). Это третий путь.

Часть жирового комка прилежит к костной ткани верхней и нижней челюстей и служит проводником воспалительных процессов от челюстей (при периостите, остеомиелите) в щечную область. Это четвертый путь.

2.2. ОКОЛОУШНО-ЖЕВАТЕЛЬНАЯ ОБЛАСТЬ

В области лица имеется 2 листка собственной фасции:

- поверхностный листок (II фасции шеи)
- глубокий листок (III фасция шеи).

Поверхностный листок (вторая фасция шеи) образует футляр жевательной мышцы и покрывает околоушную слюнную железу и называется околоушной - жевательной фасцией. Кпереди продолжаясь, фасция переходит в фасциальную капсулу жирового комка щеки.

Окружающая железу фасция тонкая на верхней поверхности железы, прилегающей к наружному слуховому проходу и на внутренней поверхности железы, обращенной к переднему окологлоточному пространству (железа является частью наружной стенки окологлоточного пространства). Это "слабые" места околоушно-жевательной фасции. При гнойном паротите гной в 4 раза чаще прорывается в окологлоточное пространство, чем в наружный слуховой проход.



Рис. 7. Возможная локализация гнойно-воспалительного процесса в околоушно-жевательной области: а – в подкожно-жировой клетчатке, б – в подфасциальном клетчаточном пространстве, в – в подмышечном клетчаточном пространстве, г – в клетчатке занижнечелюстной ямки (в фасциальном влагалище околоушной слюнной железы), д – в нескольких клетчаточных пространствах.

2.3. ПОДЖЕВАТЕЛЬНОЕ КЛЕТЧАТОЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО

Расположено между наружной поверхностью угла нижней челюсти и внутренней поверхностью собственно-жевательной мышцы. Сзади оно

ограничено капсулой околоушной слюнной железы, а **спереди** - слизистой оболочкой ретромолярной области.

В нем находятся:

- жевательный нерв;
- жевательная артерия и вена.

Этот сосудисто-нервный пучок проникает в пространство с внутренней стороны (из подвисочной ямки) через отверстие в соединительнотканной мембране, натянутой между мещелковым и венечным отростком.

Инфекционный процесс может распространяться в поджевательное пространство по протяжению из очагов одонтогенной инфекции в области третьих нижних моляров.

Распространение воспалительных процессов из этого пространства может происходить:

1. в позадичелюстную область и по клетчатке СНП в окологлоточное пространство → влагалище сосудисто-нервного пучка шеи → переднее средостение;
2. по ходу наружной поверхности ветви челюсти (по клетчатке СНП: жевательная артерия, вена, нерв) - через полулунную вырезку - в подвисочную ямку;
3. в подапоневротическое клетчаточное пространство височной области, с которым поджевательное пространство в верхнем отделе сообщается.

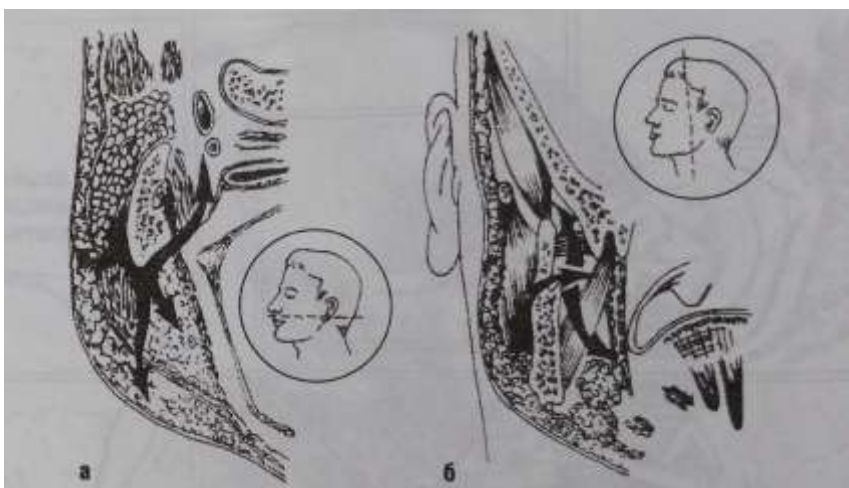


Рис.8. Возможные пути распространения инфекционно-воспалительного процесса из поджевательного клетчаточного пространства: а- схема горизонтального сечения; б- схема фронтального сечения головы через околоушно-жевательную область.

2.4. КЛЕТЧАТОЧНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Продолжаясь в височную область, собственная фасция лица называется височной фасцией. Эта фасция прикрепляется вверху вместе с височной мышцей к верхней височной линии височной кости, покрывает височную мышцу, опускается вниз и, не доходя 3-4 см до скуловой дуги, височная фасция расслаивается на поверхностные и глубокие листки.

Поверхностный листок покрывает переднюю поверхность скуловой кости и прикрепляется к наружной поверхности скуловой дуги, покрывает переднюю поверхность скуловой кости до большой скуловой мышцы, а глубокий листок - к внутренней поверхности. Между этими листками и скуловой дугой находится межапоневротическое клетчаточное пространство височной области, которое заполнено клетчаткой. В нем проходят средние височные артерии и вены, скуловисочная ветвь лицевого нерва.

Межапоневротическое клетчаточное пространство непосредственно переходит в клетчаточное пространство скуловой области, которое расположено между скуловой костью и поверхностным листком височной фасции. При абсцессах и флегмонах скуловой области гной может распространяться в межапоневротическое клетчаточное пространство височной области и наоборот.

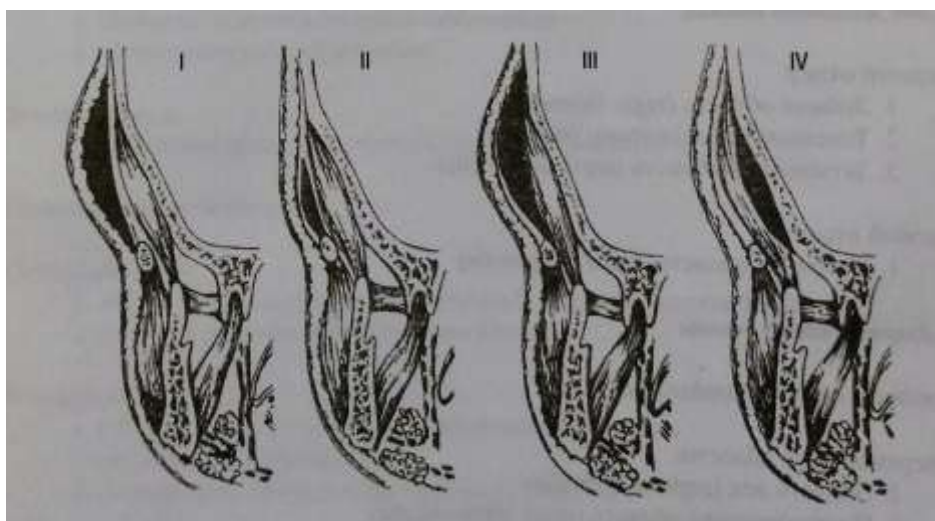


Рис.9. Варианты локализации абсцессов (флегмон) височной области:

- I – в подкожной клетчатке
- II – в межапоневротическом (межфасциальном) пространстве
- III – в подфасциальном клетчаточном пространстве
- IV – в подмышечном клетчаточном пространстве.

Вскрытие и дренирование межапоневротического пространства производится разрезом в скуловой области (над скуловой костью). Между височ-

ной фасцией и находящейся под ней височной мышцей имеется подапоневротическое клетчаточное пространство височной области. Нижние отделы этого пространства заключены снаружи - височной фасцией, ее глубоким листком, внутри - наружной поверхностью височной мышцы, а внизу - вдоль наружной поверхности височной мышцы (которая прикрепляется к венечному отростку нижней челюсти), это пространство сообщается с поджевательным (подмассетериальным) клетчаточным пространством.

Взаимосвязь подапоневротического пространства с подмассетериальным объясняют возможность распространения гноя при флегмоне височной области (так называемой срединной, при ее локализации в подапоневротической клетчатке) в подмассетериальное пространство и наоборот.

В подапоневротическом височном пространстве, в промежутке между передним краем височной мышцы и наружной стенкой глазницы, расположен височный отросток жирового комка щеки. При флегмоне щеки гной может распространяться в височную область и вызывать срединную флегмону височной области и наоборот.

Между височной мышцей и надкостницей имеется еще одно клетчаточное пространство - глубокое клетчаточное пространство височной области. В нем проходят передние и задние глубокие височные артерии и вены, которые поднимаются из-под подвисочной ямки непосредственно по надкостнице. Глубокие височные артерии отходят в подвисочной ямке от верхнечелюстной артерии. Это клетчаточное пространство внизу сообщается с подвисочной ямкой. Гной при флегмоне подвисочной ямки, распространяется вверх, может попадать в глубокое клетчаточное пространство и вызывать глубокую флегмону височной области и наоборот.

2.5. ГЛУБОКАЯ ОБЛАСТЬ ЛИЦА

Глубокий листок собственной фасции лица - межкрыловидная фасция - расположена в глубокой области лица.

Эта область открывается после удаления ветви нижней челюсти и скуловой дуги и по существу занимает подвисочную ямку, поэтому ее еще называют "межчелюстной" или "межкрыловидной".

Границы глубокой области лица:

внутренняя - крыловидный отросток основной кости и боковая стенка глотки;

верхняя - большое крыло основной кости (основание черепа);

наружная - ветвь и угол нижней челюсти;

задняя - задний отдел околоушной слюнной железы;

нижняя - место прикрепления к углу нижней челюсти внутренней крыловидной мышцы или по другим авторам внизу глубокая область лица переходит в подъязычное пространство.

В глубокой области лица расположены:

- крыловидные мышцы,
- крыловидное венозное сплетение,
- верхнечелюстная артерия,
- верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы и их ветки,
- подвисочная и крылонебная ямки.

В глубокой области лица находятся 3 клетчаточных пространства:

1. Височно-крыловидное пространство.

Оно ограничено:

снаружи - нижней частью височной мышцы

изнутри - латеральной крыловидной мышцей

В рыхлой клетчатке этого пространства находятся:

- венозное крыловидное сплетение (окружает латеральную крыловидную мышцу со всех сторон)
- верхнечелюстная артерия
- нижнечелюстной нерв

2. Межкрыловидное пространство - расположено между медиальной и латеральной крыловидными мышцами.

В клетчатке этого пространства находятся:

- нижнечелюстной нерв и его ветки - нижний альвеолярный, щечный, язычный.

Венозное крыловидное сплетение, расположенное вокруг латеральной крыловидной мышцы, анастомозирует с пещеристым синусом посредством венозного выпускника рваного отверстия, внутреннего сонного венозного сплетения и венозного сплетения овального отверстия, а чаще через анастомоз, проникающий через нижнюю глазничную щель и впадающий в нижнюю глазничную вену. Эти венозные связи имеют большое значение в развитии внутричерепных осложнений, та-

ких как тромбоз пещеристого синуса (при воспалительных процессах в височно-крыловидном и межкрыловидном пространствах).

3. Крыловидно-челюстное пространство заключено между внутренней поверхностью ветви и угла нижней челюсти и наружной поверхностью внутренней крыловидной мышцы.

Вверху пространство ограничивает наружная крыловидная мышца.

Спереди - крыловидно-челюстной шов (крылочелюстная складка).

Сзади это пространство переходит в позадичелюстную ямку.

В крыловидно-челюстном пространстве находятся:

- нижний альвеолярный нерв,
- нижняя альвеолярная вена и артерия.

Глубокая область лица непосредственно переходит в подвисочную и крылонебную ямки.

2.6. ПОДВИСОЧНАЯ И КРЫЛОНЕБНАЯ ЯМКИ

Границы подвисочной ямки:

- **спереди** - бугор верхней челюсти и задняя часть щечной мышцы;
- **сзади** - шиловидный отросток с отходящими от него мышцами;
- **изнутри** - наружная пластинка крыловидного отростка основной кости и межкрыловидная фасция;
- **снаружи** - ветвь нижней челюсти и нижняя часть височной мышцы;
- **вверху** - большое крыло клиновидной кости;
- **снизу** - внутренняя и наружная стенки сходятся;
- **кнутри** подвисочная ямка переходит в крылонебную ямку.

Границы крылонебной ямки:

- **спереди** - бугор верхней челюсти;
- **сзади** - крыловидный отросток;
- **изнутри** - перпендикулярная пластинка небной кости;
- **сверху** - нижняя поверхность тела и часть большого крыла клиновидной кости.

Книзу постепенно суживаясь, ямка переходит в большой небный канал - на небе он открывается большим и малым небными отверстиями (в нем проходит нисходящая небная артерия и по выходу из большого небного отверстия называется - большая небная артерия).

Снаружи от крылонебной ямки расположены височно-крыловидное, межкрыловидное и крыловидно-челюстное пространство.

Из щечной области в крылонебную ямку поднимается крылонебный отросток жирового комка щеки, по которому может сюда распространиться воспалительный процесс при флегмоне щеки.

Из средней черепной ямки в нее входит через круглое отверстие черепа - верхнечелюстной нерв. Через это отверстие возможно инфицирование полости черепа при воспалительном процессе в крылонебной ямке.

Крылонебная ямка сообщается в верхнем отделе:

- спереди - через нос, глазничную щель с глазницей;
- медиально - с полостью носа через клиновидно-небное отверстие;
- кзади - через круглое отверстие с полостью черепа;
- кзади - через крыловидный канал с наружной поверхностью черепа.

Флегмона подвисочных и крылонебных ямок возникает:

- в результате инфицирования со стороны третьих моляров верхней челюсти;
- в результате распространения инфекции из других областей (щечной по крыло-небному отростку жирового комка щеки, височной, глазницы и т.д.).

Из подвисочной и крылонебной ямок воспалительный процесс может распространиться:

1. вверх - по ложе височной мышцы в подапоневротическое и глубокое пространства височной области;
2. кнутри - к наружному основанию черепа, где через круглое и овальное отверстия распространяется в полость черепа;
3. через нижнюю глазничную щель в полость глазницы;
4. через крыловидное венозное сплетение, которое сообщается с нижней глазничной веной, анастомоз, проходящий через нижнюю глазничную щель, инфекция может вызвать тромбоз вен глазницы, кавернозного синуса, флегмону орбиты;
5. по ходу крылонебного отростка жирового комка распространяется в щечную область;
6. по ходу верхнечелюстной артерии - в ложе околоушной слюнной железы;
7. по ходу СНП через полулунную вырезку н/ч в поджевательное клетчаточное пространство;

8. в височно-крыловидное пространство - межкрыловидное - крыловидно-челюстное.

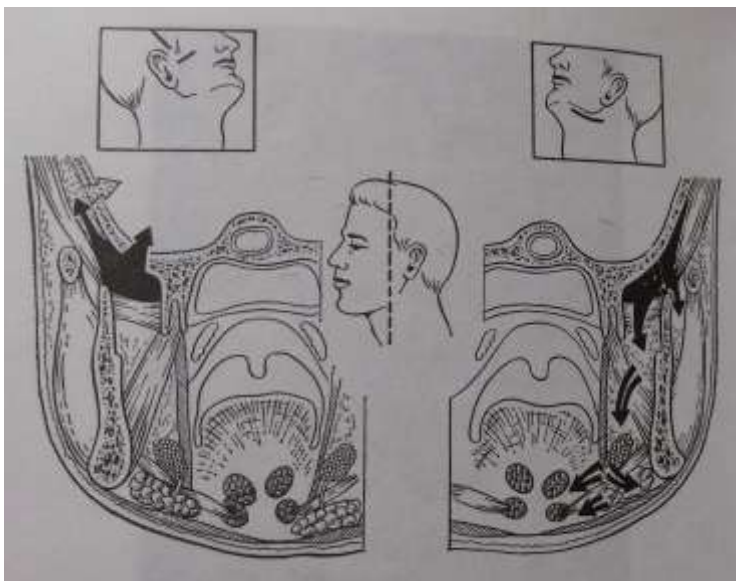


Рис. 10. Флегмона подвисочной ямки, схема распространения воспалительного процесса, оперативный доступ.

2.7. КЛЕТЧАТОЧНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ВОКРУГ ГЛОТКИ

Позадиглоточное и окологлоточное.

В глотке различают:

- Верхний отдел - носоглотка, расположенный выше мягкого неба, позади хоан, распространяясь до свода глотки (носовая часть глотки).
- Средний отдел - ротоглотка, соответствует зеву, от уровня мягкого неба до уровня входа в гортань (ротовая часть глотки).
- Нижний отдел (самый узкий) - гортаноглотка, расположенный позади гортани и отделенный от гортани надгортанником, который прикрывает вход в гортань в момент продвижения пищевого комка через глотку (от уровня входа в гортань до нижнего края перстневидного хряща гортани), на уровне которого глотка переходит в пищевод (гортанная часть глотки).

Глотка покрыта висцеральным листком фасции и отделена от предпозвоночной фасции клетчаткой (это позадиглоточное клетчаточное пространство).

В клетчатке находятся: позадиглоточные лимфатические узлы, расположенные вдоль внутренней сонной артерии. К ним оттекает лимфа от стенок носовой полости, миндалин, слуховой трубы. При их воспалении в позадиглоточном пространстве могут развиваться флегмоны и абсцессы.

Позадиглоточное пространство:

Верхней границей позадиглоточного пространства является наружное основание черепа.

Книзу (на уровне VI шейного позвонка переходит в пищевод), позадиглоточное пространство переходит в позадипищеводное клетчаточное пространство или позадиорганное.

По бокам позадиглоточное пространство отделено от окологлоточных пространств фасциальными пластинками, связывающими стенки глотки и пищевода с предпозвоночной фасцией вдоль внутренних краев сонных артерий.

В большинстве случаев позадиглоточное пространство разделено на правую и левую половины сагиттальной пластинкой фасции, идущей от шва глотки и пищевода (их задних стенок) к предпозвоночной фасции шеи.

У боковых стенок глотки, покрытой висцеральной фасцией с каждой стороны находятся окологлоточные клетчаточные пространства.

Стенки окологлоточного пространства:

- **наружная** - глубокая часть (глоточный отросток) околоушной слюнной железы и внутренняя поверхность внутренней крыловидной мышцы;
- **задняя** - поперечные отростки шейных позвонков;
- **внутренняя** - боковая стенка глотки с ее мышечными констрикторами (верхним), мышцы мягкого неба (покрытые фасцией). К внутренней стенке пространства прилежит небная миндалина;
- **верхняя** - наружное основание черепа;
- **передняя** - достигает крыловидно-челюстного шва;
- **внизу** пространство достигает подъязычной кости, причем подъязычно-язычная мышца отделяет его от подчелюстной железы.

Снизу и спереди клетчатка этого пространства переходит в клетчатку дна полости рта.

Шилодиафрагмой (образованной шилоглоточной, шилоязычной и шилоподъязычной мышцами и их фасциальными футлярами), которая начинается от шиловидного отростка, окологлоточное пространство делится на переднее и заднее окологлоточное пространство.

Позади шилоглоточной диафрагмы, в заднем окологлоточном пространстве расположены /проходят :

- внутренняя яремная вена (снаружи);
- внутренняя сонная артерия (отстоит от стенки глотки на 1-1,5 см);
- 4 пары черепных нервов:
 - (IX) блуждающий,
 - (X) добавочный,

- (XI) подъязычный,
- (XII) языкоглоточный.

Заднее окологлоточное пространства расположено у боковой стенки глотки.

В переднем окологлоточном пространстве располагается:

- восходящая небная артерия (идет к миндалине от начального отдела лицевой артерии);
- глоточный отросток околоушной слюнной железы (по некоторым авторам);
- глоточные вены;
- ветви глоточного сплетения.

Внутренняя сонная артерия проходит в заднем окологлоточном пространстве и отстоит от стенки глотки на 1-1,5 см. Опасность ее ранения возникает при тонзилэктомии, когда в результате воспаления миндалины она смещается.

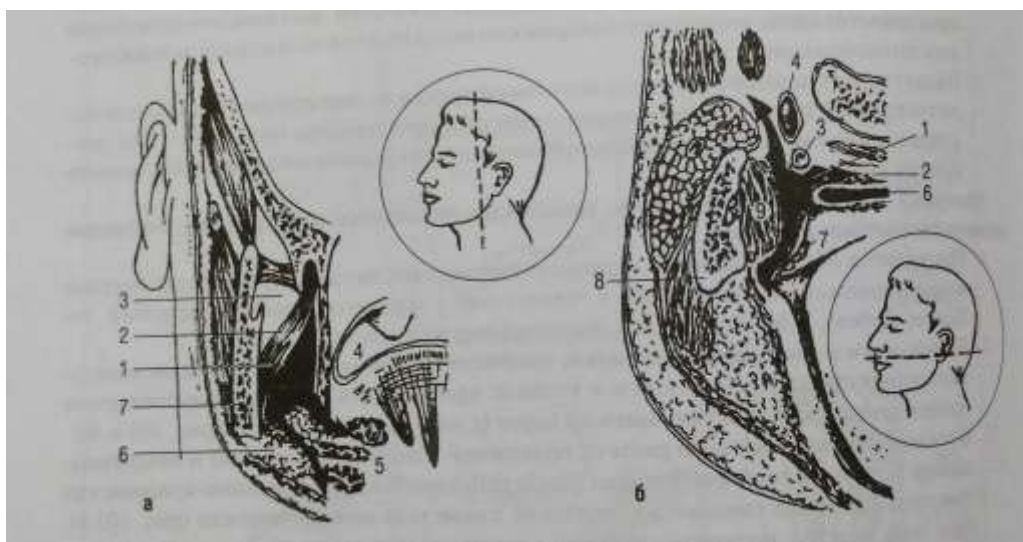


Рис. 11. Окологлоточное пространство и возможные пути распространения гнойно-воспалительного процесса.

а – схема фронтального сечения:

1 – spatium lateropharyngeum, 2 – m.pterygoideus medialis, 3 - spatium pterygomandibulare, 4 – pharynx, 5 – region sublingualis, 6 – region submandibularis, 7 – ramus mandibulae

б – схема горизонтального сечения:

1 – spatium lateropharyngeum, 2 – spatium retropharyngeum, 3 – a.carotis interna, 4 – v.jugularis interna, 5 – tonsilla pharyngealis, 6 – pharynx, 7 – tonsillar palatina, 8 - ramus mandibulae, 9 - m.pterygoideus medialis

Инфицирование окологлоточного пространства происходит в результате распространения флегмоны из: околоушной слюнной железы, подъязычного пространства (по ходу шиловязычной мышцы), поднижнечелюстного пространства.

Из окологлоточного пространства воспалительный процесс может распространяться:

- вдоль сосудисто-нервного пучка - в переднее средостение,
- вдоль глотки гнойный экссудат может достигнуть заднего средостения (из позадиглоточного клетчаточного пространства в позадипищеводное).

2.8. ПОДЪЯЗЫЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО

К крыловидно-челюстному и окологлоточному пространствам при-
мыкает спереди подъязычное пространство.

Границы:

- **спереди и снаружи** - тело нижней челюсти;
- **изнутри (медиально)** - подбородочно-язычная, подъязычно-язычная мышцы;
- **сверху** - слизистой оболочкой дна полости рта;
- **снизу** - челюстно-подъязычная мышца;
- **задней** стенкой пространства являются мышцы, отходящие от шиловидного отростка (шилоязычная, шилоподъязычная, шилоглоточная) и подъязычная кость.

В подъязычном клетчаточном пространстве находится:

- подъязычная железа,
- выводной проток подчелюстной слюнной железы,
- язычный и подъязычный нервы, язычная вена и артерия.

В заднебоковых его отделах находится челюстно-язычный желобок, его границы:

- **снаружи** - надкостница, покрывающая тело нижней челюсти;
- **изнутри** - верхняя часть подъязычно-язычной мышцы;
- **спереди** - желобок переходит в подъязычный валик;
- **сзади** - он достигает основания передней небной дужки.

В центре желобка проходит: язычный нерв и выводной проток подчелюстной слюнной железы.

Подъязычный нерв расположен внутри от этих образований, плотно прилежит к подъязычно-язычной мышце.

Промежуточное положение между подъязычным нервом и выводным протоком занимает язычная вена, артерия.

Следовательно, разрез при вскрытии абсцесса челюстно-язычного желобка необходимо производить у основания тела нижней челюсти, а не по середине желобка.

Рыхлая клетчатка подъязычного пространства связана:

- с окологлоточным пространством, т.к. клетчатка окологлоточного пространства снизу и спереди переходит в клетчатку дна полости рта по ходу шилоязычной мышцы;
- с клетчаткой подчелюстной области (по ходу сосудов, нервов, протока);
- с межмышечной клетчаткой корня языка (по ходу мышц).

По этим путям распространяется воспалительный процесс.

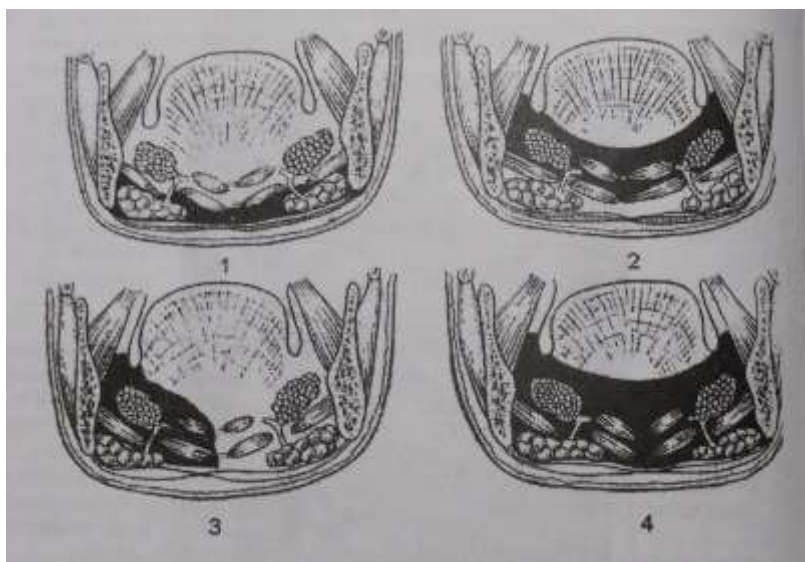


Рис.12. Варианты локализации гнойно-воспалительного процесса при флегмоне дна полости рта:

- 1 – поднижнечелюстная область справа и слева
- 2 - подъязычная область справа и слева
- 3 - подъязычная и поднижнечелюстная области с одной стороны
- 4 – тотальное поражение всех клетчаточных пространств дна полости рта

Глава III

ФАСЦИИ И КЛЕТЧАТОЧНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ШЕИ

В переднем отделе шеи мышцы располагаются в несколько слоев, ограничивая клетчаточные пространства, которые окружают мышцы, органы и сосудисто-нервные пучки.

По В.Н.Шевкуненко различают 5 фасциальных листков.

ПЕРВАЯ ФАСЦИЯ - поверхностная фасция шеи (*fascia colli superficialis*).

Это тонкая и рыхлая фасция находится непосредственно под кожей. Рассекаясь, она образует футляр для подкожной мышцы (*m. platysma*) и соединительно-ткаными тяжами срастается с кожей, которая вместе с подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией чрезвычайно подвижна. Поверхностная фасция переходит из области шеи на лице в грудную клетку.

ВТОРАЯ ФАСЦИЯ - поверхностный листок собственной фасции шеи (*lamina superficialis fascia colli propriae*), охватывает шею со всех сторон

и образует, расщепляясь, футляры для грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц. Вверху она прикрепляется к нижней челюсти, сосцевидному отростку и переходит на лицо, называясь околоушно-жевательной (или собственной фасцией лица), покрывая околоушную слюнную железу и собственно-жевательную мышцы.

Внизу фасция прикрепляется к передней поверхности грудины и ключицы. Спереди, по средней линии с третьей фасцией, образуя так называемую среднюю линию. Охватывая шею, фасция прикрепляется к остистым отросткам позвоночника.

ТРЕТЬЯ ФАСЦИЯ - глубокий листок собственной фасции шеи (*lamina profunda fasciae colli propriae*) начинается от внутренней поверхности грудины и ключицы, поднимается по переднебоковой поверхности шеи в виде трапеции, образует фасциальные влагалища для мышц, лежащих ниже подъязычной кости (*mm. sternohyoideus*-грудино-подъязычная, *sternothyroideus*-грудино-щитовидная, *thyreohyoideus*-щитовидно-подъязычная, *omohyoideus*-лопаточно-подъязычная) и прикрепляется к подъязычной кости.

Наружные границы фасции определяются по лопаточно-подъязычным мышцам (в боковых отделах она срастается со II фасцией).

Так как глубокий листок прикрепляется к заднему краю грудины и ключицы, а поверхностный - к переднему их краю, то между поверхностным и глубоким листками собственной фасции шеи образуется надгрудинное клетчаточное пространство (*spatium interaponeuroticum suprasternale*). В нем находится: рыхлая клетчатка и поверхностные вены шеи (*vv. colli superficialis*), повреждение которых опасно.

Это пространство через имеющиеся по бокам отверстия сообщается со слепыми груберовскими мешками, расположенными позади нижних отделов грудино-ключично-сосцевидных мышц. Наружные границы слепых позадимышечных мешков Грубера образованы сращением передней и задней пластинок второй фасции. В эти мешки может затекать гной.

ЧЕТВЕРТАЯ ФАСЦИЯ - внутренняя фасция шеи (*fasciae endocervicalis*). Она состоит из двух листков - висцерального, который покрывает гортань, трахею, щитовидную железу, глотку, пищевод в отдельности каждый орган, и париетального, который охватывает все эти органы в целом. В боковых отделах париетальный листок образует влагалище для сосудисто-нервного пучка (общая сонная артерия, внутренняя яремная вена, блуждающий нерв) - сосудисто-нервное клетчаточное пространство (*spatium vasonervorum*).

Пространство, расположенное между париетальным и висцеральным листками собственной фасции шеи, расположено впереди внутренностей шеи (трахеи, щитовидной железы и т.д.), и поэтому называется предвнутренностным (spatium previscerale), в частности впереди трахеи - предтрахеальным (spatium pretracheale), которое продолжается в переднее средостение.

ПЯТАЯ ФАСЦИЯ - предпозвоночная (fasciae prevertebralis), покрывает спереди лежащие на позвоночном стволе предпозвоночные и лестничные мышцы и, срастаясь с поперечными отростками позвонков, образует для названных мышц влагалище. Вверху она начинается от основания черепа позади глотки, спускается вниз на шею и уходит в заднее средостение. Между 4 и 5 фасциями, позади глотки и пищевода находится выполненное рыхлой клетчаткой узкое клетчаточное пространство - позадивнутренностное клетчаточное пространство (spatium retroviscerale) или позадипищеводное, которое продолжается вниз в заднее средостение.

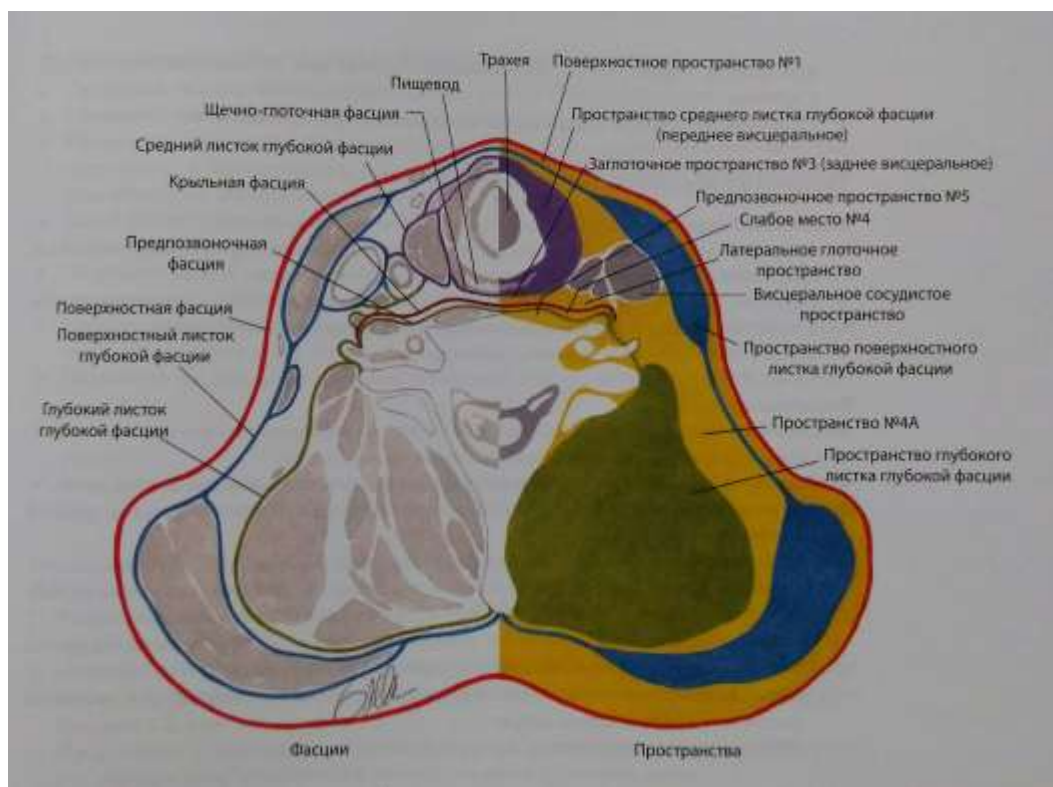


Рис.13. Фасции и пространства головы и шеи.

Предпозвоночное клетчаточное пространство (выделяют некоторые авторы) располагается кзади от пятой фасции (заполнено длинными мышцами головы и шеи и замкнуто прикреплением пятой фасции вверху, внизу и на основании поперечных отростков шейных позвонков).

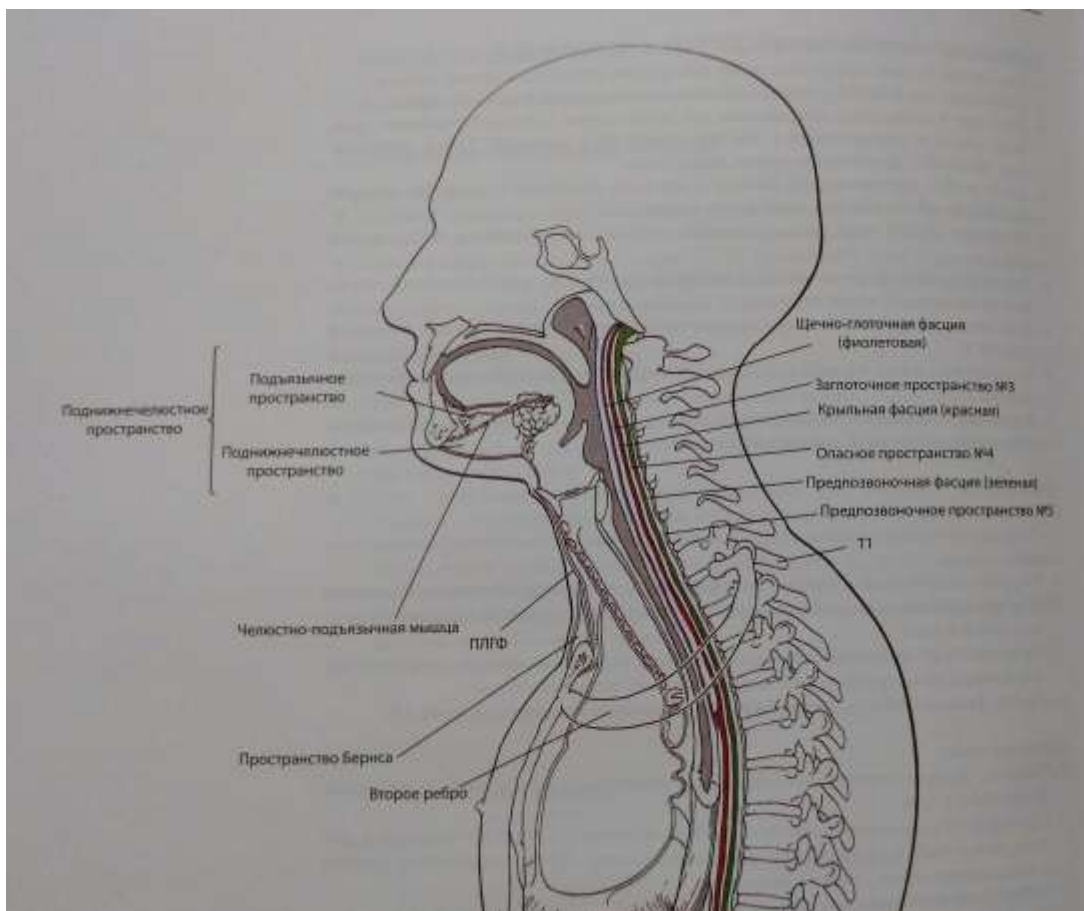


Рис.14. Фасции и пространства головы, шеи грудной полости (сагитальная проекция).

Глава IV

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Абсцессы и флегмоны рассматривают как самостоятельные нозологические единицы, несмотря на то, что в большинстве случаев они являются осложнением различных гнойных процессов челюстно-лицевой области (гнойных периодонтитов, периоститов, остеомиелитов, перекоронаритов, нагноившихся кист, сиалоаденитов, гайморита, воспалительных форм пародонтита, фурункулов, карбункулов, ангин, травм и т.д.). В зависимости от вида и степени патологического процесса флегмоны могут быть серозными, но значительно чаще гнойными, встречаются и гнилостные (например, газовые флегмоны).

Клиническое течение окологлазничных флегмон, вызванных даже одним и тем же этиологическим фактором, отличается большим разнообразием. Так, у одних больных отмечается бурное развитие процесса, у других - более медленное, даже вялое. Это зависит, в основном, от индивиду-

альных особенностей больного, его нервной системы, вирулентности микроорганизмов, локализации воспалительного процесса и других причин.

Различные проявления общих и местных реакций при флегмонах позволяет разделить таких больных на 3 группы:

1 группа - больные с резко выраженными местными и общими проявлениями воспалительного процесса.

2 группа - больные, у которых преобладают резкие местные изменения в области локализации воспаления без тяжелой общей реакции организма.

3 группа - больные, у которых весьма проявляется общая реакция, а местные изменения в очаге воспаления незначительные. Эта группа больных самая тяжелая, такая клиника чаще характерна для сепсиса.

ВИРУЛЕНТНОСТЬ микрофлоры, которая зависит от свойства и количества возбудителей воспалительного процесса, во многом определяет объем и глубину повреждения тканей, вероятность возникновения осложнений. Правильная оценка вирулентности микробов (путем определения ее вида микробиологическим методом) помогает прогнозировать течение заболевания и служит основанием для решения вопросов о характере терапии, ее интенсивности.

Такая оценка проводится с учетом выраженности местной воспалительной реакции и общих реакций организма. При этом исходят из допущения, что у больных со средним уровнем общей иммунологической реактивности существует прямая пропорциональная зависимость между вирулентностью микроорганизмов и величиной таких ответных реакций, как температура, лейкоцитоз, СОЭ.

Снижение иммунологической реактивности организма обычно имеет место при:

1) Эндокринных расстройствах (сахарный диабет), гемобластозах, у лиц, длительное время принимавших цитостатики, некоторые гормональные препараты (глюкокортикоиды), в старческом возрасте.

2) Другой причиной несоответствия выраженности общей реакции и вирулентности микроорганизмов является прием больными лекарственных препаратов, тормозящих эту реакцию. Например, многие больные с флегмонами и абсцессами перед обращением к врачу принимают обезболивающие препараты, в состав которых входят жаропонижающие средства (аскофен, пенталгин и др.). Чтобы избежать ошибки при оценке тяжести состояния таких больных, необходимо помнить, что повышение температуры тела на 1⁰С обычно сопровождается повышением пульса на 10 ударов в

минуту. Выраженная тахикардия при нормальной или субфебрильной температуре должна насторожить врача.

3) Третья причина - у многих больных абсцессы и флегмоны протекают атипично в связи с нерациональным применением антибиотиков в догоспитальном периоде. При этом на фоне удовлетворительного состояния больного и умеренно выраженных общих реакций организма появляются плотные воспалительные инфильтраты, медленно увеличивающиеся и поздно нагнаивающиеся.

Для флегмон любой локализации существует ряд общих признаков.

1. Явления значительной интоксикации, т.е. общая слабость, потеря аппетита, потливость, ознобы, учащение пульса и дыхания. В периферической крови обычно отмечается значительный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение количества нейтрофильных гранулоцитов, уменьшение количества эозинофильных гранулоцитов, СОЭ до 70 мм/час. При особо тяжелом течении развивается лимфопения (число лимфоцитов уменьшается до 10 %, со стороны почек могут быть явления токсического нефрита).

2. Проявление нарушений терморегуляции - температура тела иногда повышается до 40⁰С.

3. Если картина флегмонозной интоксикации резко нарастает, а местная воспалительная выражена слабо - это может явиться признаком прорыва вирулентной инфекции через местный ретикулоэндотелиальный барьер и регионарные лимфоузлы, что свидетельствует о резком снижении сопротивляемости организма и является основанием для плохого прогноза.

4. У больных с разлитыми гнойными процессами часто развиваются нарушения в системе гомеостаза и жизненно важных органов, что требует проведения интенсивной терапии.

5. Отмечается разнонаправленный характер изменений факторов естественного иммунитета (увеличение концентрации β-лизинов, снижение уровня α-анатоксина, бактерицидной активности сыворотки крови, иммуноглобулинов).

Местные клинические симптомы абсцессов и флегмон зависят от их локализации (поверхностные или глубокие).

В диагностике и дифференциальной диагностике большое значение имеет трактовка понятия "припухлость" мягких тканей. В отличие от коллатерального реактивного отека мягких тканей, наблюдаемого, например,

при периоститах - при развившихся поверхностных флегмонах пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат в области очага воспаления, границы которого четко пальпируются.

1. При поверхностных отграниченных флегмонах, как и при абсцессах, можно определить отграничивающий барьер.

При прогрессирующих флегмонах инфильтрат быстро увеличивается. По периферии, в окружности инфильтрата участки ткани отечные. Их границы незаметно теряются в здоровой клетчатке. Такой отек может выходить далеко за пределы инфильтрата. Например, при небольшой площади инфильтрата в подчелюстной области коллатеральный отек может распространиться в щечную, шейную области.

В некоторых случаях отечность столь велика, что скрывает контуры инфильтрата. Плотный на ощупь инфильтрат по мере гнойного расплавления тканей делается более мягким, а в центральных его участках появляется флюктуация.

2. При глубоко расположенных флегмонах не всегда удастся рано выявить расплавление тканей и флюктуацию. Флюктуация бывает тогда, когда флегмонозный процесс приближается из глубины к поверхности кожи, которая при этом становится гиперемированной, она напряжена, лосниться, в складку собирается с трудом или вообще не собирается.

При глубоких флегмонах изменения со стороны кожных покровов несколько менее выражены.

При односторонних флегмонах появляется асимметрия лица, увеличиваются регионарные лимфатические узлы и включаются в общий инфильтрат.

Далеко не всегда выраженный инфильтрат и коллатеральный отек определяется при внешнем осмотре. Так, например, при глубокорасположенных флегмонах (крыловидно-челюстного, окологлоточного пространства, подвисочной и крылонебной ямок) отечность тканей незначительная или вообще не определяется при внешнем осмотре. Однако в некоторых случаях все же удастся пальпировать глубоко локализующийся воспалительный инфильтрат: между бугром верхней челюсти и венечным отростком нижней челюсти при внутриротовой пальпации (при флегмонах подвисочной ямки), под углом нижней челюсти (при крыловидно-челюстной флегмоне).

Весьма важным симптомом является ограничение открывания рта - контрактура жевательных мышц в результате распространения воспаления

на жевательные мышцы (височную, собственно-жевательную, внутреннюю крыловидную). По мнению М.Д.Дубова, сведение челюстей не всегда связано с повышением тонуса верхней группы жевательных мышц (поднимателей), а при процессах затрагивающих мышцы нижней группы (опускателей), ограничение открывания рта обусловлено их болезненностью при сокращении (при флегмоне дна полости рта и др.).

Часто некоторые флегмоны (крыловидно-челюстная, окологлоточная) сопровождаются болями при глотании или даже невозможностью проглотить даже жидкую пищу. Затрудненное глотание, по мнению М.Д.Дубова может быть обусловлено не только при этих и других флегмонах области глотки (паратонзиллярный абсцесс), но этот симптом наблюдается и при абсцессах и флегмонах дна полости рта, гнойных сиалоаденитах и т.д. Появляется боль при глотании, по всей вероятности, в результате появления болей при сокращении мышц дна полости рта.

Для всех флегмон челюстно-лицевой области характерным является:

1. В этой или иной мере выраженное нарушение подвижности нижней челюсти вплоть до полного сведения челюстей.

2. Нарушение или болезненность различной степени интенсивности глотания, жевания, особенно при локализации флегмоны в крыловидно-челюстном, поджевательном пространстве, а также в другом случае при вовлечении в воспаление жевательных мышц.

3. Расстройство артикуляции речи и дыхания в силу отечности стенок полости рта, трахеи, голосовых связок.

4. Нарушение слюноотделения: слюна становится вязкой, тягучей.

Глава V

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН

1. Дифференциальная диагностика флегмоны крыловидно-челюстного и окологлоточного пространства.

а) Отличительные симптомы флегмоны крыловидно-челюстного пространства:

- резко выраженное ограничение открывания полости рта;
- плотный болезненный инфильтрат под углом пораженной части нижней челюсти;
- воспалительный инфильтрат и отек, а также гиперемия в области крыловидно-челюстной складки до передней небной дужки;

- при попытке раскрыть рот или выдвинуть нижнюю челюсть вперед нижняя челюсть смещается в большую сторону;
- резкие боли по ходу ветвей тройничного нерва (в результате неврита третьей ветви);
- выраженный симптом Венсана.

б) Характерные симптомы флегмоны окологлоточного пространства:

- прогрессирующее затруднение и болезненность глотания (причем прием даже жидкой пищи и проглатывания слюны становится почти невозможным). Это основной постоянный симптом, он обусловлен воспалительным инфильтратом боковой стенки глотки, задних небных дужек, миндалин;
- затруднение дыхания (вследствие отека входа в гортань);
- менее выраженное ограничение открывания рта;
- гиперемия, отек небных дужек, язычка мягкого неба и их смещение к средней линии глотки. Это весьма важный симптом.

2. Дифференциальная диагностика между острым гнойным воспалением подчелюстной слюнной железы (сиалоаденитом) с флегмоной подчелюстного треугольника.

Больные с острым сиалоаденитом, также как и больные с флегмоной, жалуются на боль и припухлость в подчелюстном треугольнике, незначительную боль при глотании.

Однако при сиалоадените:

- боль усиливается при приеме пищи (особенно при калькулезных сиалоаденитах);
- при пальпации определяется увеличения, плотная, болезненная, подвижная подчелюстная слюнная железа (а не инфильтрат, как при флегмоне);
- устье выводного протока отечно, гиперемированное, из которого при легком массировании железы выделяется гной.

3. Дифференциальная диагностика между флегмоной околоушно-жевательной области и острым паротитом.

- Воспалительный процесс при паротите локализуется лишь в пределах границ околоушной слюнной железы (припухлость чаще всего распространяется позади мочки уха над верхушкой сосцевидного отростка и не

спускается ниже угла нижней челюсти, а сверху припухлость достигает только области скуловой дуги).

- При флегмоне околоушно-жевательной области припухлость разлитая, распространяется кпереди и кзади от угла нижней челюсти в подчелюстную область и шею, края инфильтрата не имеют строгих очертаний и незаметно переходят в отек окружающих тканей.
- При флегмоне нет воспалительных изменений в протоке околоушной железы, и оттуда выделяется чистая слюна.

4. Одонтогенные абсцессы и флегмоны необходимо дифференцировать от остеофлегмон, которые обычно сопутствуют острым одонтогенным остеомиелитам.

- При одонтогенных абсцессах и флегмонах поражается воспалительным процессом челюсть в пределах 1 зуба (боль при перкуссии, подвижность 1 зуба);
- при одонтогенном остеомиелите и сопутствующей остеофлегмоне челюсть поражается на большом протяжении (боль при перкуссии, подвижность 3 и более зубов, положительный симптом Венсана, муфтообразная инфильтрация тканей, прилежащих к челюсти).

5. Одонтогенные абсцессы и флегмоны крыловидно-челюстного и окологлоточного пространств необходимо дифференцировать от паратонзиллярных абсцессов.

Для одонтогенных флегмон этой локализации, возникающих в связи с перикоронаритом, острыми или обострившимися периодонтитами от нижних восьмых зубов характерно ограничение открывания рта, а при паратонзиллярном абсцессе этого не бывает.

Тестовые задания

1. Наружной границей крыловидно-челюстного пространства является:
 - а) щечно-глоточный шов
 - б) межкрыловидная фасция
 - в) наружная поверхность медиальной крыловидной мышцы
 - г) внутренняя поверхность ветви нижней челюсти
2. Задней границей околоушно-жевательной области является:
 - а) передний край m.masseter
 - б) задний край ветви нижней челюсти
 - в) нижний край тела нижней челюсти
 - г) нижний край скуловой дуги
3. Внутренней границей окологлоточного пространства является:
 - а) боковая стенка глотки
 - б) межкрыловидная фасция
 - в) подчелюстная слюнная железа
 - г) медиальная крыловидная мышца
 - д) боковые отростки предпозвоночной фасции
4. Верхневнутренней границей поднижнечелюстной области является:
 - а) челюстно-подъязычная мышца
 - б) заднее брюшко m.digastricus
 - в) переднее брюшко m.digastricus
 - г) внутренняя поверхность тела нижней челюсти
5. Одонтогенная флегмона отличается от аденофлегмоны:
 - а) осложнениями
 - б) наличием воспалительной реакции лимфоузлов
 - в) этиологией
 - г) скоростью нарастания симптомов интоксикации
 - д) выраженностью местных клинических проявлений
6. Серьезным осложнением флегмон верхних отделов лица является:
 - а) паротит
 - б) медиастенит
 - в) парез лицевого нерва
 - г) тромбоз синусов головного мозга
 - д) гематома мягких тканей
7. При неблагоприятном течении флегмоны дна полости рта инфекция распространяется:
 - а) в субдуральное пространство
 - б) в средостение
 - в) в околоушную слюнную железу
 - г) в крыло-небное венозное сплетение
 - д) в венозные синусы головного мозга
8. Разрез при флегмоне подчелюстной области достаточен, если он сделан:
 - а) в области флюктуации

- б) по границе гиперемии кожи
- в) в месте наибольшей болезненности
- г) на всю длину припухлости/отека
- д) на всю длину инфильтрата

9. В день обращения при флегмоне подподбородочной области необходимо:

- а) вскрыть гнойный очаг
- б) начать иглорефлексотерапию
- в) сделать новокаиновую блокаду
- г) назначить физиотерапевтическое лечение

Ответы на тестовые задания

вопросы	1	2	3	4	5	6	7	8	9
ответы	г	б	а	а	в	г	б	д	г

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больная В, 42 лет, поступила в клинику хирургической стоматологии два дня назад. При обследовании поставлен диагноз: абсцесс подвисочной ямки справа. Произведено вскрытие внутриротовым доступом, получено небольшое количество гнойного отделяемого, введен дренаж. Назначена противовоспалительная терапия. Однако, состояние больной не улучшилось. Боли сохраняются, температура тела держится в пределах 38,3⁰С. 12 часов назад больная предъявила жалобы на снижение остроты зрения правого глаза, которое до настоящего времени прогрессирует. Степень и характер нарушения функций (ограничение открывания рта, боли при глотании) не изменились за истекший период.

1. С чем может быть связано такое течение заболевания у данной больной?
2. Какое осложнение в данном случае можно предположить?

Ответ.

1. Такое течение заболевания может быть связано с тем, что:
 - а) заболевание у данной больной протекает по гипозэргическому типу со склонностью к затяжному течению и распространению на соседние клетчаточные пространства. Это обстоятельство необходимо учитывать для коррекции лечебных мероприятий;
 - б) в задаче нет данных о том, выявлена ли причина развития воспаления и произведено ли ее устранение. В ряде случаев сохранение причины способствует прогрессированию воспалительного процесса;
 - в) произведено недостаточно радикальное вскрытие воспалительного очага, либо неадекватное дренирование;
 - г) назначена неадекватная медикаментозная терапия, в частности, антибиотикотерапия.
2. Можно предположить распространение гнойного воспалительного процесса через нижнюю глазничную щель на ретробульбарную клетчатку с развитием флегмоны глазницы.

Задача 2.

Больная А, 37 лет, обратилась с жалобами на наличие в правой щечной области болезненной припухлости. Боль усиливается при открывании рта, во время приема пищи, при разговоре. Отмечается резкая асимметрия лица, гиперемия кожи правой щеки, общая слабость, недомогание, повышение температуры тела.

1. Какие заболевания можно предположить при наличии вышеперечисленных жалоб?
2. Как будет зависеть лечебная тактика от установленного диагноза?

Ответ.

1. При наличии вышеперечисленных жалоб прежде всего можно предположить наличие воспалительных заболеваний (абсцесса, воспалительный инфильтрат, лимфаденит), как неспецифических, так и специфических. Можно предположить наличие опухолей и опухолевидных образований, прежде всего доброкачественных: эпидермальная киста в стадии воспаления или нагноения, лимфангиома в стадии воспаления. Нельзя исключить наличие злокачественной опухоли в стадии распада.
2. При наличии воспалительного заболевания или при воспалении эпидермальной кисты или лимфангиомы, необходимо устранить очаги возможного инфицирования и снять воспалительные явления. При абсцедировании необходимо вскрытие и дренирование гнойного очага. Если абсцедирования нет – возможно проведение консервативного противовоспалительного лечения. При актиномикозе дополнительно назначают курсы лечения актинолизатом или аутовакциной. При подтверждении диагноза злокачественной опухоли больной направляется в онкологический диспансер.

Список литературы

Основная литература:

1. Соловьев М.М., Большаков О.П., Галецкий Д.В. «Гнойно-воспалительные заболевания головы и шеи» Москва «МЕДпресс-информ» 2012г. 191 с.
2. Шаргородский А.Г. «воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи» Москва «ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ» 2001г. 271.

Дополнительная литература:

1. Парвиз Янфаза, Джозеф Б. Недол, мл., Роберт Галла, Ришар Л. Фабиан, Уильям У. Монтгомери. «Хирургическая анатомия головы и шеи» - Москва «Бином», 2014г. 882 с.
2. Тимофеев А.А. «Основы челюстно-лицевой хирургии» Москва «МИА» 2007г. 695с.
3. Сергиенко В.И., Петросян Н.Э., Неделько Н.А., Воронин В.Ф., Петросян Э.А. «Оперативная хирургия абсцессов, флегмон головы и шеи» Москва «Гэотар-Мед» 2005г. 206 с.