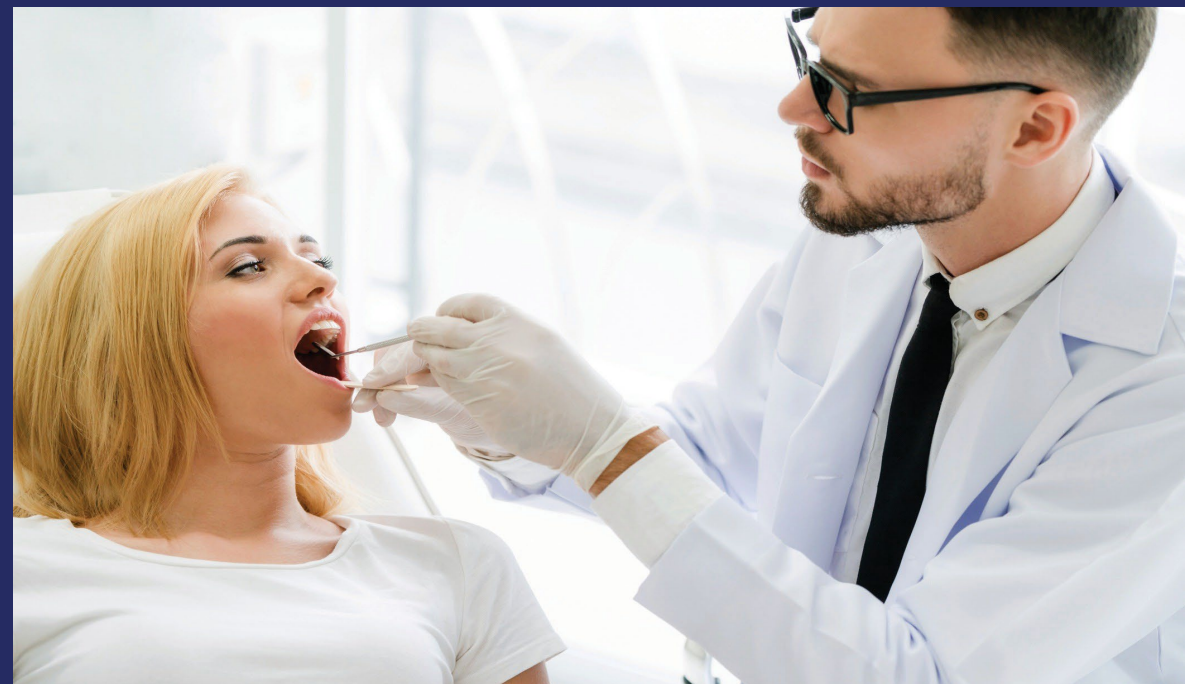


В представленной монографии рассматриваются ключевые аспекты одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, включая анатомо-топографические особенности распространения инфекции, клинко-морфологические формы, патогенез, зоны анатомического риска, а также современные методы диагностики, хирургического лечения и профилактики осложнений. Особое внимание уделено клиническим маршрутам пациента, анатомическим зонам высокой степени опасности, а также этапам оказания специализированной помощи от амбулаторного звена до интенсивной терапии. Монография адресована врачам-стоматологам, челюстно-лицевым хирургам, интернам, клиническим ординаторам и студентам медицинских вузов. Материал может быть использован как в образовательной практике, так и в процессе принятия клинических решений.



Барчиной Халилова



Халилова Барчина Расуловна - ассистент кафедры стоматологии и оториноларингологии Ферганского медицинского института общественного здравоохранения, Республика Узбекистан. Халилова Барчина Расуловна обладает 28-летним профессиональным стажем, из которых 5 лет - в сфере высшего медицинского образования.



# ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

АНАТОМИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

 **LAMBERT**  
Academic Publishing

**Барчиной Халилова**

**ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**



**Халилова Б.Р.**

**ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: АНАТОМИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ**

**(Монография)**



**Фергана-2025 г.**



УДК 616.314-002-089.87

Работа выполнена в Ферганском медицинском институте общественного здоровья.

Авторы:

Халилова Б.Р. ассистент кафедры стоматологии и оториноларингологии Ферганского медицинского института общественного здоровья

Рецензенты:

Умаров О. М. заведующий кафедрой Стоматологии и оториноларингологии Ферганского медицинского института общественного здоровья, PhD, доцент

Исмаилов М.М. главный врач Ферганской областной стоматологической поликлиники

В представленной монографии рассматриваются ключевые аспекты одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, включая анатомо-топографические особенности распространения инфекции, клинко-морфологические формы, патогенез, зоны анатомического риска, а также современные методы диагностики, хирургического лечения и профилактики осложнений.

Особое внимание уделено клиническим маршрутам пациента, анатомическим зонам высокой степени опасности, а также этапам оказания специализированной помощи от амбулаторного звена до интенсивной терапии. Монография адресована врачам-стоматологам, челюстно-лицевым хирургам, интернам, клиническим ординаторам и студентам медицинских вузов. Материал может быть использован как в образовательной практике, так и в процессе принятия клинических решений.

Монография утверждена на заседании кафедры "Стоматологии и оториноларингологии" Ферганского медицинского института общественного здоровья протоколом № 8 от "27" 05 2025 года и рекомендована к утверждению на Ученом совете института.

Монография утверждена на Ученом совете Ферганского медицинского института общественного здоровья протоколом № 9 от "31" 05 2025 года и рекомендована к публикации.

Секретарь Ученого совета ФМИОЗ:



И.Х. Иминахунова



**Барчиной Халилова**

**ОДОНТОГЕННЫЕ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ  
ОБЛАСТИ**

**АНАТОМИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ**

**LAP LAMBERT Academic Publishing RU**

## **Imprint**

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: [www.ingimage.com](http://www.ingimage.com)

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L publishing group

120 High Road, East Finchley, London, N2 9ED, United Kingdom

Str. Armeneasca 28/1, office 1, Chisinau MD-2012, Republic of Moldova,  
Europe

Managing Directors: Ieva Konstantinova, Victoria Ursu

[info@omniscryptum.com](mailto:info@omniscryptum.com)

Printed at: see last page

**ISBN: 978-620-8-44763-2**

Copyright © Барчиной Халилова

Copyright © 2025 Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L  
publishing group

# *Халилова Барчиной Расуловна*

## **ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: АНАТОМИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ**

*Монография для врачей-стоматологов, хирургов и студентов  
медицинских вузов*





## Содержания

|                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Введения.....                                                                                                               | 3  |
| ГЛАВА 1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ КАК ФАКТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ..... | 8  |
| 1.1. Общие положения.....                                                                                                   | 8  |
| 1.2. Фасциально-клетчаточные пространства и пути распространения инфекции .....                                             | 10 |
| 1.3. Особенности сосудистой и лимфатической сети челюстно-лицевой области.....                                              | 13 |
| 1.4. Анатомические особенности зубов и челюстей в контексте воспалительного процесса.....                                   | 19 |
| 1.5. Клинико-анатомические зоны риска.....                                                                                  | 22 |
| ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....                                                 | 28 |
| 2.1. Этиологические факторы одонтогенной инфекции.....                                                                      | 28 |
| 2.2. Механизмы патогенеза воспалительного процесса.....                                                                     | 30 |
| 2.3. Роль резистентности микрофлоры и иммунного статуса пациента.....                                                       | 34 |
| 2.4. Местные и системные реакции на одонтогенную инфекцию.....                                                              | 36 |
| ГЛАВА 3. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....                         | 41 |
| 3.1. Принципы классификации и их клиническое значение.....                                                                  | 41 |
| 3.2. Характеристика основных форм одонтогенных воспалений .....                                                             | 42 |
| 3.3. Атипичные формы и осложнённые течения одонтогенных воспалений.....                                                     | 48 |
| 3.4. Практическое значение классификации для врача.....                                                                     | 52 |
| ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: АЛГОРИТМЫ И МЕТОДЫ.....                                       | 55 |
| 4.1. Общие принципы и задачи диагностики.....                                                                               | 55 |
| 4.2. Клиническое обследование: анамнез, осмотр, пальпация.....                                                              | 54 |
| 4.3. Лучевая и визуализационная диагностика.....                                                                            | 56 |
| 4.4. Лабораторные методы диагностики и алгоритмы оценки тяжести воспалительного процесса.....                               | 58 |
| ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....                             | 63 |
| 5.1. Общие принципы терапии .....                                                                                           | 63 |
| 5.2. Хирургическое лечение.....                                                                                             | 63 |
| 5.3. Антибактериальная терапия.....                                                                                         | 65 |
| 5.4. Симптоматическая и поддерживающая терапия.....                                                                         | 67 |
| 5.5. Лечение осложнённых форм.....                                                                                          | 68 |
| 5.6. Реабилитация и профилактика рецидивов .....                                                                            | 69 |
| ГЛАВА 6. ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....             | 71 |
| 6.1. Современные принципы профилактики одонтогенных воспалений .....                                                        | 71 |
| 6.2. Организация специализированной помощи и маршрутизация пациентов .....                                                  | 72 |
| 6.3. Повышение эффективности помощи: кадровые и системные аспекты.....                                                      | 74 |
| Заключение.....                                                                                                             | 76 |
| Список литературы.....                                                                                                      | 78 |

## Введение

Одонтогенные воспалительные заболевания (ОВЗ) челюстно-лицевой области (ЧЛЮ) представляют собой обширную группу инфекционно-воспалительных процессов, развивающихся вследствие проникновения микрофлоры из патологического очага, локализованного в тканях зуба, периодонта, кости альвеолярного отростка или других прилегающих анатомических структур. Анатомо-топографические особенности данной области, высокая васкуляризация, близость к жизненно важным структурам (глазница, головной мозг, магистральные сосуды и нервы), а также наличие анатомических путей для распространения инфекции по фасциальным пространствам обуславливают склонность к быстрому прогрессированию воспаления и развитию тяжёлых, а порой и угрожающих жизни осложнений.

По данным разных авторов, до 70–80% всех воспалительных процессов в ЧЛЮ имеют одонтогенное происхождение. Это делает их одной из самых актуальных проблем в практике врачей-стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, оториноларингологов, а также специалистов смежных дисциплин. При отсутствии своевременного вмешательства одонтогенные воспаления могут распространяться в глубокие клетчаточные пространства шеи, вызывать медиастиниты, сепсис, внутричерепные осложнения, тромбоз кавернозного синуса и менингит. Уровень летальности при генерализации инфекции в условиях неадекватной терапии может достигать 20–40%.

Дополнительную актуальность придаёт изменяющийся микробиологический профиль возбудителей одонтогенной инфекции. Нарастающая антибиотикорезистентность анаэробной и аэробной флоры требует тщательного подбора антимикробной терапии с учётом региональных микробиологических карт и клинических рекомендаций. Кроме того, в последние десятилетия отмечается рост числа пациентов с отягощённым фоном: сахарным диабетом, онкологическими и аутоиммунными заболеваниями, состояний после химио- и лучевой терапии. У таких больных воспалительные процессы протекают более тяжело, с

тенденцией к хронизации и сниженной эффективностью стандартного лечения.

На этом фоне возрастает необходимость системного подхода к изучению, диагностике и лечению одонтогенных воспалительных заболеваний. Необходимо не только учитывать локальные проявления болезни, но и понимать общие патофизиологические механизмы, принципы междисциплинарного ведения, а также значение профилактики, особенно в группах риска.

### **Цель и задачи монографии**

Целью настоящей монографии является комплексный анализ клинико-патогенетических, диагностических и терапевтических аспектов одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, направленный на повышение эффективности медицинской помощи и предупреждение осложнений.

Для достижения поставленной цели сформулированы следующие задачи:

1. Представить детализированную анатомо-топографическую характеристику челюстно-лицевой области с учётом путей распространения одонтогенной инфекции;
2. Проанализировать основные этиологические факторы и патогенетические механизмы, лежащие в основе развития воспалительных процессов;
3. Классифицировать основные формы одонтогенных воспалительных заболеваний, как острых, так и хронических, с учётом международных и отечественных подходов;
4. Раскрыть клинические особенности различных форм одонтогенных воспалений, включая типичные и атипичные проявления;
5. Осветить современные методы диагностики, включая клинические, лабораторные и визуализирующие методы (рентгенография, КТ, МРТ и др.);

6. Систематизировать подходы к лечению: от медикаментозной терапии до хирургического вмешательства, в том числе с применением современных малоинвазивных и высокотехнологичных методик;

7. Рассмотреть тактику ведения пациентов с сопутствующей соматической патологией, при иммунодефицитных состояниях и в особых клинических ситуациях;

8. Описать осложнения, возникающие при прогрессировании инфекции, и алгоритмы их своевременной диагностики и лечения;

9. Привести клинические наблюдения, иллюстрирующие ключевые аспекты диагностики и терапии;

10. Сформулировать практические рекомендации для специалистов, направленные на повышение эффективности профилактики и лечения одонтогенной воспалительной патологии.

### **Методология и источники информации**

В основе монографии лежит аналитический обзор и критическая интерпретация современного научного и клинического материала, включая:

- результаты собственных клинических наблюдений и анализа случаев из практики челюстно-лицевой хирургии;
- данные из зарубежных и отечественных публикаций, индексируемых в базах PubMed, Scopus, eLIBRARY, Google Scholar;
- рекомендации и протоколы таких организаций, как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Американская и Европейская ассоциации стоматологов, ассоциации челюстно-лицевых хирургов;
- современные учебники, руководства, атласы по стоматологии и хирургической патологии лица и шеи;
- статистические материалы Министерства здравоохранения и научных институтов.

Монография базируется на принципах доказательной медицины, при этом особое внимание уделяется сопоставлению клинических данных с результатами лабораторно-инструментальных исследований. Используемый

материал охватывает период с 2000 по 2024 годы, что позволяет дать комплексное представление о текущем состоянии проблемы и перспективах её дальнейшего изучения.

### **Историческая справка**

Проблема одонтогенных воспалений известна с древнейших времён. Уже в трудах Гиппократы упоминаются случаи припухлости лица, связанной с «гниением зубов». В трудах Авиценны и Рази описаны симптомы гнойных воспалений и предложены методы лечения, включая вскрытие абсцессов и применение растительных антисептиков. Однако до появления антисептики и антибиотиков летальность при гнойных процессах, особенно при флегмонах шеи и медиастинитах, была крайне высокой.

XIX век стал вехой в развитии хирургической помощи при одонтогенных воспалениях. Работы Листера, Коха, Пастера заложили научные основы микробиологии и асептики, а труды отечественных хирургов (Пирогов, Буяльский, Филатов) дали стимул к развитию хирургических вмешательств при гнойных инфекциях челюстно-лицевой области.

XX век ознаменовался внедрением рентгенографии, антибиотикотерапии и формированием стоматологических факультетов, где обучались врачи, способные вести пациентов с воспалительными процессами зубочелюстной системы. Развитие челюстно-лицевой хирургии, анестезиологии, интенсивной терапии позволило значительно снизить летальность и инвалидизацию при одонтогенных воспалениях.

В XXI веке наблюдается значительный прогресс в понимании патогенеза, в развитии диагностических и лечебных технологий, включая цифровую визуализацию, лазерные технологии, биоматериалы, таргетную антибиотикотерапию. Однако, несмотря на достижения, проблема одонтогенных воспалительных заболеваний сохраняет свою значимость, особенно в условиях позднего обращения, самолечения и роста резистентности микрофлоры.

# ГЛАВА 1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ КАК ФАКТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

## 1.1. Общие положения

Челюстно-лицевая область (ЧЛО) представляет собой анатомически сложную и функционально значимую часть человеческого организма, включающую костные структуры, мягкие ткани, органы полости рта, лицевые мышцы, слюнные железы, элементы нервной и сосудистой систем. Её анатомо-топографические особенности определяют как склонность к развитию воспалительных процессов, так и особенности их клинического течения и распространения. Особенно это актуально для **одонтогенных воспалительных заболеваний**, возникающих в результате инфицирования тканей, окружающих зуб, или распространения инфекции из зубочелюстной системы на прилегающие структуры.

Характерной чертой анатомии ЧЛО является **плотная пространственная упаковка** большого количества жизненно важных элементов на сравнительно небольшом участке. Здесь проходят крупные артериальные и венозные сосуды, многочисленные нервы, лимфатические сосуды и узлы, что способствует как быстрому распространению инфекции, так и системной реакции организма на местный воспалительный процесс. При этом отсутствие клапанов во многих венозных структурах лица создаёт предпосылки для ретроградного распространения инфекции, в том числе внутричерепного.

Другим важным анатомическим фактором является наличие **фасциально-клетчаточных пространств**, заполненных рыхлой соединительной тканью, через которые патогенные микроорганизмы могут распространяться от первичного очага (чаще всего – верхушка корня инфицированного зуба) в соседние анатомические области, включая шею, полость черепа и средостение. Этот процесс может быть как лимфогенным, так и гематогенным, но чаще всего реализуется **по ходу наименьшего**

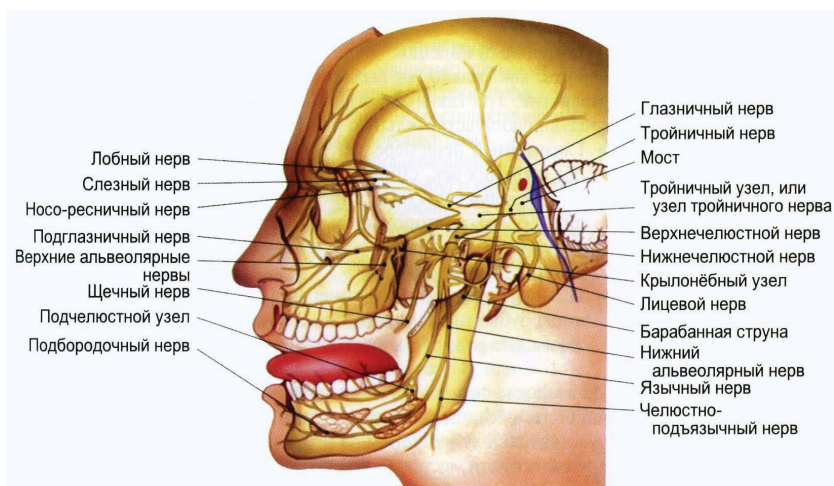


**сопротивления в межмышечных клетчаточных пространствах.** Таким образом, топография фасций и клетчатки имеет критическое значение в патогенезе флегмон и абсцессов.

Структурные особенности верхней и нижней челюсти также обуславливают различия в клинической картине и тактике ведения пациентов. Например, верхняя челюсть благодаря пористому строению и обилию анастомозов предрасположена к быстрому распространению инфекции, особенно в сторону гайморовой пазухи и глазницы. Нижняя же челюсть имеет более плотное строение и ограниченное количество естественных путей оттока гноя, что чаще приводит к образованию ограниченных абсцессов с высоким риском распространения в поднижнечелюстное и окологлоточное пространства.

Следует отметить и **региональную специфику локализации инфекции** в зависимости от анатомического положения зубов. Так, поражения фронтальной группы зубов часто приводят к формированию абсцессов в области губ и подбородка, в то время как воспаление премоляров и моляров, особенно третьих, сопровождается вовлечением глубоких клетчаточных пространств и может привести к развитию флегмон с вовлечением жевательных, крыловидных, заглоточных и даже медиастинальных анатомических образований.

Таким образом, **анатомо-топографические особенности ЧЛО представляют собой ключевой фактор, определяющий тяжесть, направление и прогноз течения одонтогенных воспалительных процессов.** Без адекватного знания этих характеристик невозможно правильно интерпретировать клинические симптомы, поставить своевременный диагноз и выбрать рациональный план лечения. Именно поэтому подробное понимание анатомии ЧЛО лежит в основе квалифицированной медицинской помощи при одонтогенной патологии, особенно в условиях стационара, где нередко приходится иметь дело с осложнёнными и угрожающими жизни формами заболевания.



*Рисунок 1. Схема иннервации челюстно-лицевой области: ветви тройничного нерва и сопряжённые структуры.*

## **1.2. Фасциально-клетчаточные пространства и пути распространения инфекции**

Как установлено в клинической и анатомической практике, важнейшим патогенетическим механизмом при одонтогенных воспалительных заболеваниях является распространение гнойного процесса по естественным анатомическим путям, в первую очередь — по **фасциально-клетчаточным пространствам**. Эти структуры, представляющие собой участки рыхлой соединительной ткани, ограниченные фасциями, костями и мышечными образованиями, служат своего рода "проводниками" для инфекционного процесса, направляя его в различные отделы челюстно-лицевой области и за её пределы.

Следует подчеркнуть, что топографическое расположение клетчаточных пространств, их сообщаемость между собой, а также отношение к костным, сосудисто-нервным и мышечным образованиям обуславливают **типичные клинико-анатомические формы распространения инфекции**. Особую опасность представляет тот факт, что многие из этих пространств сообщаются не только друг с другом, но и с

глубокими отделами шеи, заглоточным пространством, венозными синусами основания черепа и даже средостением, что создаёт условия для развития тяжелейших осложнений: медиастинитов, сепсиса, тромбоза кавернозного синуса, менингита.

**Основные клетчаточные пространства, вовлекаемые при одонтогенной инфекции, включают:**

- **Подъязычное пространство (spatium sublinguale)** — расположено выше челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus), ограничено слизистой дна полости рта. Чаще поражается при воспалении фронтальной группы нижних зубов. Особенностью является его сообщение с поднижнечелюстным пространством, что облегчает нисходящее распространение инфекции.

- **Поднижнечелюстное пространство (spatium submandibulare)** — локализуется ниже m. mylohyoideus, между нижним краем челюсти и подъязычно-подбородочной мышцей. Инфекция, возникающая от моляров нижней челюсти (особенно второго и третьего), часто дренируется в это пространство. При двустороннем поражении может наблюдаться формирование флегмоны Людвига.

- **Подподбородочное пространство (spatium submentale)** — находится между подъязычно-подбородочными мышцами и кожей в проекции подбородка. Зачастую вовлекается при воспалении нижних резцов и клыков, особенно при выраженном костном резорбтивном процессе.

- **Щечное пространство (spatium buccale)** — ограничено щечной мышцей с одной стороны и кожей — с другой. Часто вовлекается при воспалении премоляров и моляров верхней челюсти. Инфекция может прорываться наружу с образованием наружного свища.

- **Околоушно-жевательное пространство (spatium parotideomassetericum)** — расположено между жевательной мышцей и околоушной железой, вблизи угла нижней челюсти. Часто поражается при

воспалении третьих моляров нижней челюсти и является зоной риска из-за близости к сосудисто-нервному пучку.

- **Крыло-небное пространство (spatium pterygopalatine)** — глубоко расположенная структура, связанная с глазницей, средней черепной ямкой и крыловидно-верхнечелюстной щелью. Распространение инфекции в это пространство сопряжено с высоким риском внутричерепных осложнений.

- **Окологлоточное пространство (spatium parapharyngeale)** — представляет собой критически важную зону, ограниченную с медиальной стороны глоткой, а с латеральной — медиальной крыловидной мышцей. Инфекция может достигать его при поражении зубов мудрости, осложнённом остеомиелитом. При переходе воспаления в заглоточное пространство возникает риск медиастинита.

- **Заглоточное пространство (spatium retropharyngeale)** — пролонгированное в вертикальной плоскости пространство, простирающееся от основания черепа до заднего средостения. Распространение гноя в это пространство грозит развитием **ретрофарингеального абсцесса** и нисходящего **некротического медиастинита**.

Особое значение придаётся **взаимосообщению** этих пространств: анатомические анастомозы и мышечно-фасциальные щели создают возможность для **быстрого, ступенчатого распространения инфекции** без формирования изолированных абсцессов. Это затрудняет раннюю диагностику, так как клиническая картина может быть смазана или запаздывать, в то время как инфекция уже распространяется по глуболежащим структурам.

## Фасции головы

**Височная фасция.** fascia temporalis. начинается от надкостницы костей черепа в области linea temporalis и galea aponeurotica, затем расщепляется:

- на поверхностную пластинку, lamina superficialis, которая прикрепляется к верхнему краю и наружной поверхности скуловой дуги;
- глубокую пластинку, lamina profunda, которая переходит на внутреннюю поверхность скуловой дуги.

**Жевательная фасция.** fascia masseterica. начинается от скуловой дуги. Сзади прикрепляется к хрящу наружного слухового прохода и переходит на сосцевидный отросток. Внизу она переходит в фасцию шеи, fascia colli, а впереди на m. masseter, после чего продолжается в щечно-глоточную фасцию, fascia buccopharyngea.

**Фасция околоушной железы,** fascia parotidea. будучи связанной в задних отделах с жевательной фасцией, расщепляется на два листка, которые охватывают с двух сторон околоушную железу, glandula parotis.

**Щечно-глоточная фасция.** fascia buccopharyngea. покрывает m. buccinator и у переднего края m. masseter переходит на внутреннюю поверхность ветви нижней челюсти. Здесь фасция покрывает m. pterygoideus medialis и переходит на стенку глотки.

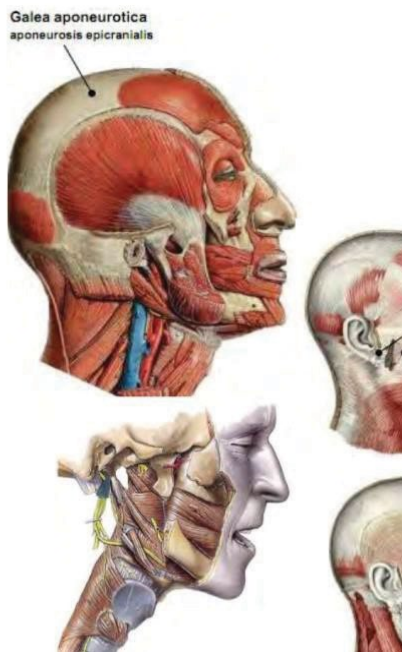


Рисунок 2. Фасции головы: височная, жевательная и щечно-глоточная.

### Клинико-анатомические закономерности

В зависимости от локализации причинного зуба и его анатомического положения по отношению к челюстно-подъязычной мышце можно предсказать вектор распространения воспаления:

- При расположении верхушки корня **выше линии прикрепления m. mylohyoideus** — гнойный экссудат распространяется в **подъязычное пространство**;
- Если корень находится **ниже линии прикрепления** — инфильтрат попадает в **поднижнечелюстное пространство**;
- При медиальном положении воспалённого зуба (чаще резцы, клыки) — поражается **подподбородочная клетчатка**.

Таким образом, **ориентация корня, плотность кортикальной пластинки и расположение точки перфорации альвеолярной кости**

играют решающую роль в направлении гнойного потока. Подобные закономерности используются при построении клинической диагностики и выборе места хирургического доступа.

Фасциально-клетчаточные пространства челюстно-лицевой области являются основными анатомическими путями для распространения одонтогенной инфекции. Их топография, взаимосвязи и потенциальная опасность формирования обширных флегмон и жизнеугрожающих осложнений требуют от врача глубокого знания анатомии данной области. Рациональная хирургическая тактика, раннее дренирование и адекватная антибактериальная терапия невозможны без учёта направлений гнойного тока и межфасциальных связей.

**Таблица 1. Основные фасциально-клетчаточные пространства и связь с зубами**

| <b>Пространство</b>   | <b>Основная группа зубов</b>         | <b>Клиническое значение</b>                               |
|-----------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Подъязычное           | Резцы и премоляры нижней челюсти     | Опасность формирования абсцесса дна полости рта           |
| Поднижнечелюстное     | Моляры нижней челюсти                | Флегмона Людвига, компрессия дыхательных путей            |
| Подподбородочное      | Фронтальные зубы нижней челюсти      | Медиальная флегмона, косметические дефекты                |
| Щечное                | Премоляры и моляры верхней челюсти   | Внешние свищи, ограниченные абсцессы                      |
| Околоушно-жевательное | Нижние третьи моляры                 | Сложности дренирования, опасность распространения в череп |
| Крыло-небное          | Верхние моляры                       | Связь с глазницей и основанием черепа                     |
| Окологлоточное        | Нижние третьи моляры                 | Компрессия глотки, дисфагия, прорыв в средостение         |
| Заглоточное           | Любые (при глубоком распространении) | Некротический медиастинит, высокий риск сепсиса           |

Рисунок 1. Анатомические пространства и источники инфекции при одонтогенных воспе

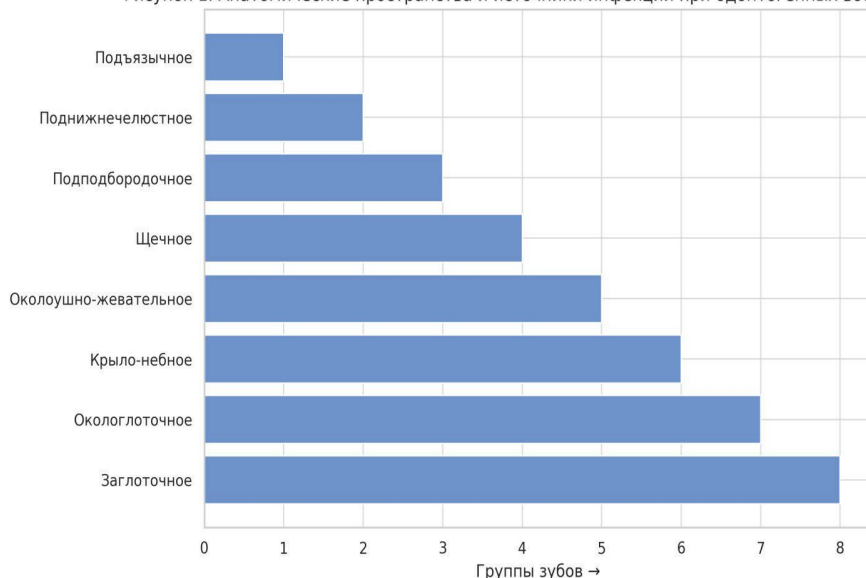


Рисунок 3. Анатомические пространства и источники инфекции при одонтогенных воспалительных заболеваниях.

### 1.3. Особенности сосудистой и лимфатической сети челюстно-лицевой области

Сосудисто-лимфатическая система челюстно-лицевой области (ЧЛО) играет ключевую роль как в нормальной физиологии тканей лица и полости рта, так и в патогенезе одонтогенных воспалительных заболеваний. Благодаря интенсивному кровоснабжению и плотной сети лимфатических коллекторов, любые инфекционные процессы в данной анатомической зоне склонны к быстрому распространению — как локально, по клетчаточным пространствам, так и системно — посредством венозных и лимфатических путей. Особенности этих структур требуют детального рассмотрения, поскольку их знание необходимо при прогнозировании возможных осложнений, выборе тактики лечения и профилактике генерализации инфекции.



## Артериальное кровоснабжение

Кровоснабжение ЧЛЮ осуществляется преимущественно за счёт ветвей **внешней сонной артерии (a. carotis externa)**, каждая из которых обеспечивает питанием строго определённую анатомическую зону.

К основным источникам артериального кровоснабжения относят:

- **Верхнечелюстную артерию (a. maxillaris)** — даёт начало множеству мелких артерий, включая:
  - **Нижнюю альвеолярную артерию (a. alveolaris inferior)** — питает нижнюю челюсть и нижние зубы;
  - **Верхнюю заднюю альвеолярную артерию (aa. alveolares superiores posteriores)** — снабжает моляры и премоляры верхней челюсти;
  - **Подглазничную артерию (a. infraorbitalis)** — кровоснабжает передние зубы верхней челюсти и мягкие ткани средней зоны лица;
  - **Нёбные артерии** — питают твёрдое и мягкое нёбо;
- **Лицевая артерия (a. facialis)** — кровоснабжает мягкие ткани щёк, губ, подбородка, нижнего века.

Высокая степень артериализации данной области способствует выраженному воспалительному ответу, отёку тканей и локальной гиперемии при развитии одонтогенной инфекции. В то же время интенсивное кровоснабжение облегчает доставку антибактериальных препаратов к очагу воспаления, что в ряде случаев обеспечивает быстрый клинический эффект при правильно подобранной терапии.

## Венозный отток

Венозная система ЧЛЮ отличается от артериальной **отсутствием клапанов**, что создаёт предпосылки для **ретроградного тока крови** и, как следствие, возможного распространения инфекции в направлении, противоположном нормальному венозному оттоку.

Основные венозные сосуды:

- **Лицевая вена (v. facialis)** — принимает кровь от области щёк, губ и нижней челюсти;
- **Подглазничная и глубинная лицевая вены** — участвуют в оттоке от средней трети лица;
- **Птеригонидное венозное сплетение (plexus pterygoideus)** — анатомически связано с глазничной веной, венами основания черепа и кавернозным синусом.

Клинически важно, что:

- **анастомозы между венами лица и венозными синусами головного мозга (через глазничные вены)** открывают путь для инфекции внутричерепно;
- **переход воспаления из носогубного треугольника** (зона "смертельного треугольника лица") в кавернозный синус может привести к **тромбозу**, менингиту и сепсису.

Эта особенность венозного оттока требует особой осторожности при мануальных манипуляциях в ЧЛО у пациентов с признаками воспаления: массаж, надавливание, пункции без показаний — могут способствовать генерализации процесса.

### **Лимфатическая система**

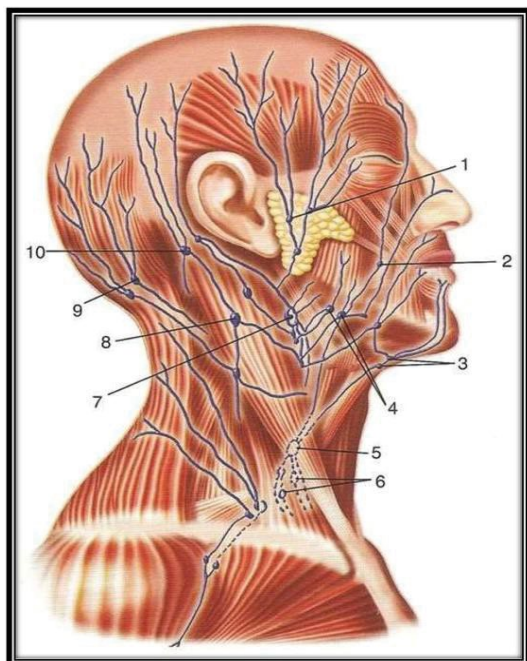
Лимфатическая сеть ЧЛО отличается высокой плотностью и чёткой региональной организацией. Лимфа оттекает в несколько групп узлов, обеспечивая **барьерную и фильтрационную функцию**. Однако при выраженной бактериальной агрессии или снижении иммунной защиты лимфогенный путь становится маршрутом распространения инфекции.

### **Основные регионарные лимфатические узлы:**

- **Подподбородочные (nodi lymphatici submentales)** — отводят лимфу от нижней губы, подбородка, нижних резцов;
- **Поднижнечелюстные (nodi lymphatici submandibulares)** — участвуют в оттоке лимфы от щёк, нижней челюсти, подъязычной области;

- **Околоушные (nodi parotidei superficiales et profundi)** — фильтруют лимфу от верхней части лица, включая нос, веки и височную область;

- **Заглоточные и глубокие шейные узлы** — являются конечным пунктом лимфооттока от глубоких отделов ЧЛО и полости рта.



- 1 — околоушные узлы; 2 — щёчный узел; 3 — подподбородочные узлы; 4 — поднижнечелюстные узлы; 5 — яремно-лопаточно-подъязычный узел; 6 — нижние глубокие латеральные шейные узлы; 7 — верхние глубокие латеральные шейные узлы; 8 — яремно-двубрюшный; 9 — затылочные узлы; 10 — сосцевидные узлы

*Рисунок 4. Лимфатические узлы головы и шеи: анатомическое расположение и клиническое значение в распространении одонтогенной инфекции*

Значимым клиническим проявлением лимфогенного ответа на воспаление является **регионарный лимфаденит** — нередко сопровождающий абсцессы и флегмоны. Болезненные, увеличенные лимфатические узлы свидетельствуют о прогрессировании процесса и могут служить дополнительным диагностическим критерием. При переходе инфекции на глубокие шейные лимфатические узлы возможно формирование

**гнойного шейного лимфаденита, требующего хирургического вмешательства.**

Таким образом, особенности сосудистой и лимфатической сети челюстно-лицевой области создают уникальные условия как для **эффективного иммунного ответа**, так и для **быстрого и агрессивного распространения одонтогенной инфекции**. Анатомические анастомозы, отсутствие венозных клапанов, плотность сосудисто-лимфатического русла и его сообщение с внутричерепными структурами объясняют тяжесть осложнений и высокий риск генерализации воспалительного процесса. Понимание этих характеристик является фундаментом в построении клинического прогноза, выборе антибактериальной терапии и хирургической тактики при ведении пациентов с одонтогенными воспалительными заболеваниями.

#### **1.4. Анатомические особенности зубов и челюстей в контексте воспалительного процесса**

Анатомическое строение зубочелюстной системы человека представляет собой фактор, напрямую влияющий на локализацию, распространение и характер клинических проявлений одонтогенных воспалительных заболеваний. Морфология корней зубов, структура кортикальной и губчатой костной ткани, соотношение верхушки корня с окружающими анатомическими образованиями, толщина костной пластинки, особенности прикрепления мышц — все эти элементы определяют вектор гнойного тока и, следовательно, топографию возможных воспалительных очагов.

Начать следует с общих анатомических различий между верхней и нижней челюстями. Верхняя челюсть, или maxilla, имеет губчатое строение, относительно тонкую кортикальную пластинку и многочисленные анастомозирующие каналы, что способствует более быстрому и широкому

распространению воспалительного процесса, особенно в направлении гайморовой пазухи, глазницы и крылонебной ямки. Нижняя челюсть, или *mandibula*, напротив, характеризуется большей плотностью костной ткани и ограниченной васкуляризацией, что в одних случаях препятствует быстрому распространению воспаления, а в других — способствует формированию ограниченных гнойных очагов с выраженным остеомиелитическим компонентом.

Особое значение в распространении инфекции имеет положение верхушки корня по отношению к анатомическим ориентирам, таким как линия прикрепления челюстно-подъязычной мышцы (*m. mylohyoideus*) на внутренней поверхности нижней челюсти. В зависимости от того, располагается ли корень выше или ниже этой линии, гнойный экссудат может проникать либо в подъязычное, либо в поднижнечелюстное пространство соответственно. При медиальном расположении резцов и клыков нижней челюсти воспаление чаще распространяется в подподбородочную клетчатку, что объясняет формирование медиальных абсцессов и флегмон.

У верхних моляров, особенно у первых и вторых, верхушки корней часто находятся в непосредственной близости к дну верхнечелюстной (гайморовой) пазухи. Это создаёт предпосылки для прямого перехода воспалительного процесса в синус, особенно в случаях перфорации костной стенки, выраженного периодонтита или послеоперационного осложнения. Такое состояние известно как одонтогенный гайморит и является одной из наиболее частых форм синусита одонтогенного происхождения.

Корни зубов могут иметь различную длину, изгиб, дивергенцию, что также влияет на направление прорыва гноя. У нижних моляров, особенно у третьих, корни часто расположены в непосредственной близости к каналу нижнего альвеолярного нерва. Это усложняет диагностику и лечение, а также повышает риск нейропатий при остеомиелите или неадекватной экстракции

зуба. Кроме того, у пациентов пожилого возраста нередко наблюдается атрофия альвеолярного отростка, приводящая к сближению верхушек корней с костными ориентирами, изменяющая топографию воспалительного процесса по сравнению с молодыми лицами.

Не менее важной является толщина и плотность кортикальной пластинки альвеолярного отростка. В переднем отделе верхней челюсти она значительно тоньше, чем в области моляров. Поэтому при воспалении фронтальных зубов верхняя челюсть чаще «открывается» в вестибулярную сторону, формируя абсцессы или свищевые ходы на переходной складке или слизистой губ. В области моляров и премоляров, особенно на нижней челюсти, перфорация кортикальной пластинки чаще происходит в сторону дна полости рта или вглубь, что способствует формированию глубоких клетчаточных флегмон.

Кроме того, развитие воспалительного процесса во многом зависит от анатомо-функционального состояния периодонта, наличие и характер воспаления в апикальной зоне, выраженность резорбтивных процессов, сопутствующий кариес, пульпит, гранулёмы или кисты. Хронические одонтогенные очаги воспаления, особенно при отсутствии адекватного лечения, могут быть источником длительного инфицирования окружающих тканей и причиной осложнений не только локального, но и системного характера.

Нельзя не отметить и роль анатомических вариаций: сверхкомплектные каналы, атипичное расположение верхушек корней, наличие апикальных остеосклерозов или фенестраций костной пластинки, которые могут значительно повлиять как на клиническую симптоматику, так и на исход лечения. Поэтому при планировании хирургического вмешательства или терапии необходимо учитывать индивидуальные анатомические особенности строения челюстей и зубов, в том числе по данным лучевой диагностики (ортопантограмма, КЛКТ, МРТ).

В свете изложенного становится очевидным, что анатомические особенности зубов и челюстей являются не только анатомической основой формирования воспалительного очага, но и **ключевым фактором в формировании клинической картины, выборе метода лечения, определении прогноза и профилактике рецидивов**. Понимание этих особенностей повышает клиническую настороженность, способствует ранней диагностике осложнений и позволяет эффективно планировать лечебную тактику.

### 1.5. Клинико-анатомические зоны риска

В челюстно-лицевой области существует ряд анатомических зон, которые, ввиду своего расположения, анатомической сообщаемости и функциональной значимости, относятся к числу наиболее уязвимых при распространении одонтогенной инфекции. Эти зоны, обозначаемые как **клинико-анатомические зоны риска**, требуют повышенного внимания со стороны клинициста, так как воспалительный процесс в данных участках отличается высокой агрессивностью, выраженной тенденцией к осложнениям и возможностью вовлечения жизненно важных структур.

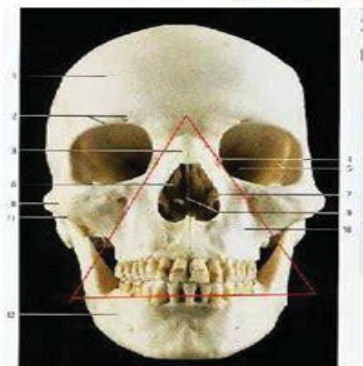
Одонтогенные воспалительные процессы, локализующиеся в пределах этих зон, зачастую не ограничиваются местной реакцией и склонны к быстрому переходу в глубокие анатомические пространства шеи, полости черепа или средостения. Ниже представлены основные клинико-анатомические зоны риска и их значение в патогенезе осложнённого течения одонтогенных воспалений.

#### 1. Носогубный треугольник (треугольник смерти)

Это область, ограниченная носом, верхней губой и складками носогубных борозд. Вены, расположенные в этой зоне (в том числе **угловая вена, v. angularis**), соединяются с **глазничными венами**, не имеющими клапанов, и далее сообщаются с **кавернозным синусом**. Таким образом, при воспалении верхних резцов и клыков существует риск ретроградного венозного распространения инфекции с развитием **кавернозного синус-**

**тромбоза**, что сопровождается выраженной общей интоксикацией, отёком век, экзофтальмом, менингеальными симптомами и высокой летальностью.

## Носогубный треугольник или треугольник смерти



- Воспалительные заболевания век и глазницы
- Воспалительные заболевания крыльев носа и полости носа
- Воспалительные заболевания придаточных пазух носа
- Воспалительные заболевания полости рта

*Рисунок 5. Носогубный треугольник («треугольник смерти»): анатомо-клинические границы и зоны воспалительного риска*

### 2. Подподбородочное и поднижнечелюстное пространства

Эти области, вовлекаемые при воспалении фронтальной и боковой группы зубов нижней челюсти, представляют собой прямой путь к **флегмоне дна полости рта**, в том числе к **двусторонней поднижнечелюстной флегмоне Людвига**. Такое осложнение характеризуется массивным отёком мягких тканей шеи, нарушением дыхания, дисфагией и быстрым развитием асфиксии. Флегмона Людвига относится к числу неотложных состояний, требующих экстренного хирургического вмешательства и интенсивной терапии.

### 3. Крыло-небная ямка (fossa pterygopalatina)

Глубоко расположенное анатомическое образование, связанное с глазницей, полостью черепа, полостью носа и глоткой. Воспаление, распространяющееся в крылонёбную ямку, способно поражать **височную область**, вызывать **орбитальные осложнения**, **височный флегмонозный абсцесс**, а также обеспечивать восходящее распространение инфекции в



внутричерепные структуры через овальное и круглое отверстия основания черепа.

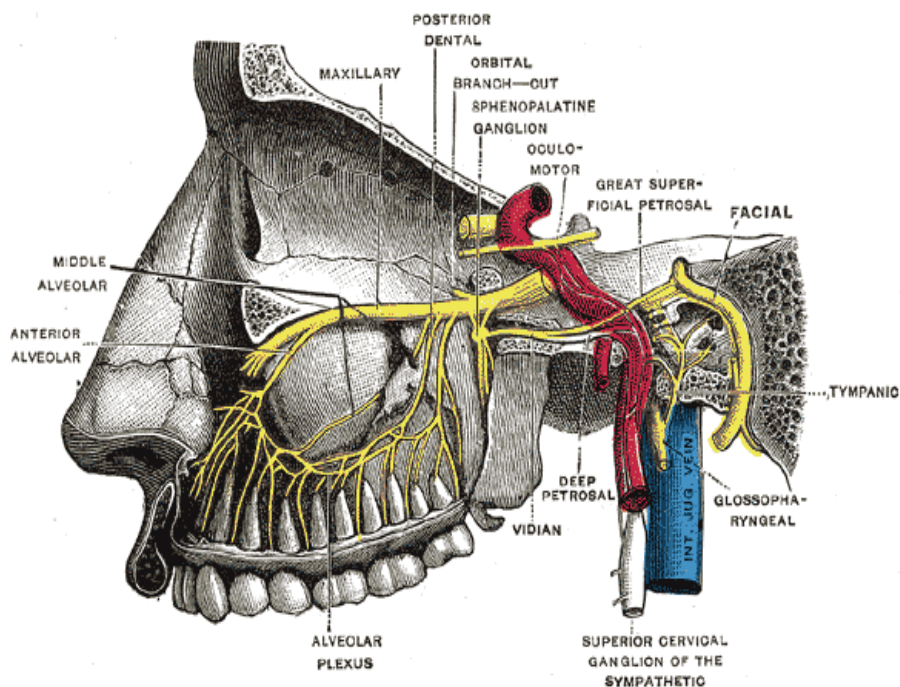


Рисунок 6. Ветвление верхнечелюстного нерва и анатомо-функциональные связи крыловидно-нёбного узла

#### 4. Окологлоточное и заглоточное пространства

Эти пространства являются зоной стока для воспалений от **третьих моляров нижней челюсти**, особенно при неблагоприятной топографии корней. Распространение гноя в окологлоточное пространство может сопровождаться компрессией дыхательных путей, дисфагией, а при переходе на заглоточное пространство — формированием **ретрофарингеального абсцесса**, с риском его прорыва в заднее средостение и развитием **некротического медиастинита**, летальность которого превышает 40%.

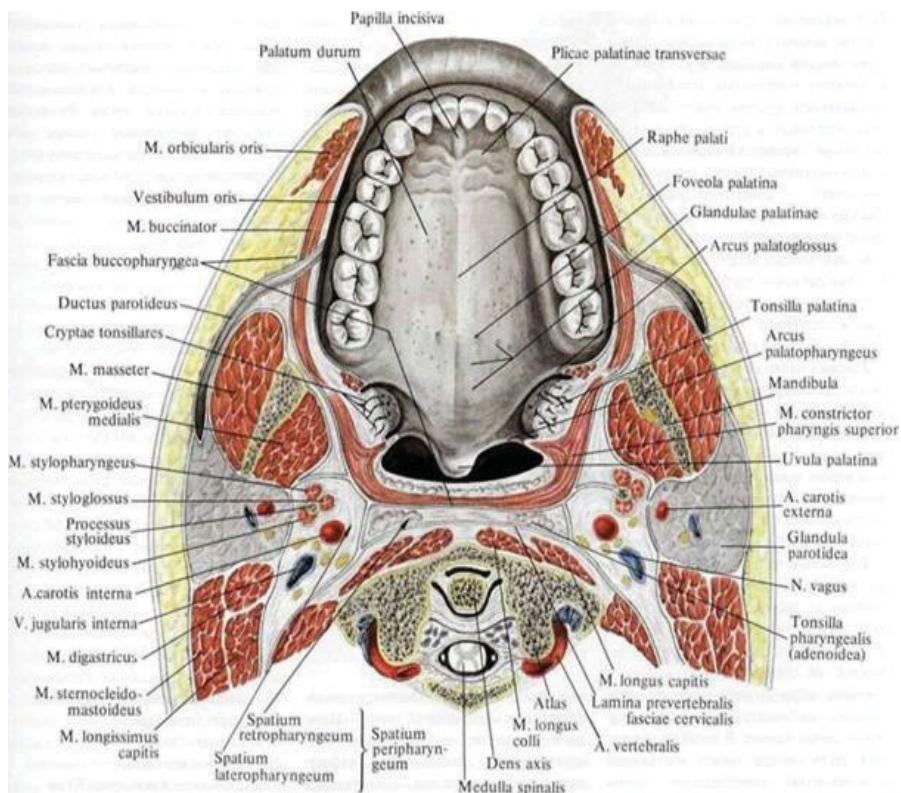


Рисунок 7. Топография мягкого и твёрдого нёба, ротоглотки и паратонзиллярных пространств в горизонтальном сечении

## 5. Орбитальная зона

Вовлечение нижней и медиальной стенки орбиты возможно при воспалении верхнечелюстных клыков и премоляров, особенно при наличии перфорации дна орбиты вследствие прогрессирования гнойного процесса через гайморову пазуху. Инфекция может привести к орбитальному абсцессу, нарушению подвижности глазного яблока, снижению остроты зрения, а также к внутричерепным осложнениям — арахноидиту, тромбозу венозных синусов, менингиту.

## 6. Костно-мозговые структуры нижней челюсти

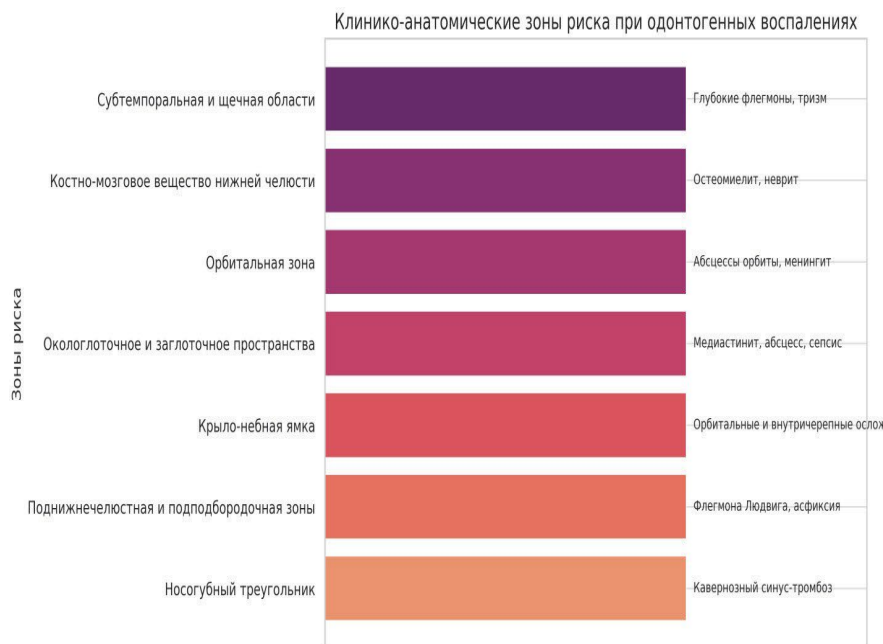
Особую опасность представляет переход инфекции на **костномозговое вещество тела нижней челюсти**, что ведёт к развитию **остеомиелита**, чаще хронического, с секвестрацией и формированием множественных свищевых ходов. Поражение нижнеальвеолярного канала сопровождается **невритом нижнечелюстного нерва**, проявляющимся нарушением чувствительности губ, подбородка и зубов.

## 7. Субтемпоральная и околощёчная области

Воспаление, проникающее в **височную и жевательную ямки**, может провоцировать развитие **трудноподдающихся дренированию флегмон**, ограничивающих движение нижней челюсти и сопровождающихся выраженным болевым синдромом. Такие воспаления склонны к глубинному распространению, формированию стойкого тризма и осложнённого доступу при хирургическом лечении.

**Таблица 2. Клинико-анатомические зоны риска и связанные осложнения**

| <b>Зона риска</b>                          | <b>Основные угрозы</b>                                |
|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Носогубный треугольник                     | Кавернозный синус-тромбоз                             |
| Поднижнечелюстная и подподбородочная зоны  | Флегмона Людвига, асфиксия                            |
| Крыло-небная ямка                          | Орбитальные и внутричерепные осложнения               |
| Окологлоточное и заглотоочное пространства | Медиастинит, ретрофарингеальный абсцесс, сепсис       |
| Орбитальная зона                           | Абсцессы орбиты, тромбоз глазничных вен, менингит     |
| Костно-мозговое вещество нижней челюсти    | Остеомиелит, невриту нижнечелюстного нерва            |
| Субтемпоральная и щечная области           | Глубокие флегмоны, ограничение открывания рта (тризм) |



*Рисунок 8. Клинико-анатомические зоны риска при одонтогенных воспалениях: потенциальные осложнения в зависимости от анатомической локализации инфекционного очага.*

Представленные клинико-анатомические зоны риска обусловлены анатомической связностью, особенностями венозного и лимфатического оттока, близостью к жизненно важным структурам, а также сложностью хирургического доступа при необходимости дренирования. Клиническое течение воспалений в этих зонах характеризуется высокой степенью тяжести, склонностью к генерализации и быстрым развитием осложнений. В связи с этим крайне важно своевременно распознавать признаки вовлечения данных зон в патологический процесс, проводить адекватную диагностику (включая КЛКТ и КТ), применять максимально раннюю хирургическую тактику и антимикробную терапию широкого спектра. Понимание анатомии зон риска является обязательным компонентом клинической подготовки специалиста, работающего с одонтогенными воспалительными заболеваниями.

## ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### 2.1. Этиологические факторы одонтогенной инфекции

Этиология одонтогенных воспалительных заболеваний (ОВЗ) определяется комплексным взаимодействием микробиологических, анатомических и клинических факторов. Основным источником инфекции в подавляющем большинстве случаев служит микробиота полости рта, представляющая собой сложную экосистему, включающую аэробные, анаэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы. При нарушении локальных барьерных механизмов, таких как целостность слизистой оболочки, структуры периодонта и цемента корня, эта флора приобретает патогенные свойства и проникает в подлежащие ткани, вызывая воспаление различной локализации и интенсивности.

Современные микробиологические исследования свидетельствуют, что наиболее часто при ОВЗ выделяется **полимикробная ассоциация** бактерий, включающая как облигатные анаэробы, так и факультативные аэробы. Наиболее распространённые возбудители включают:

- **Облигатные анаэробы:** *Prevotella spp.*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus spp.*, *Veillonella spp.*;
- **Факультативные аэробы:** *Streptococcus viridans*, *Streptococcus anginosus group*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*;
- **Условно-патогенные грамотрицательные бактерии:** *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli* (чаще у иммунокомпрометированных пациентов);
- **Грибы рода *Candida*** (при вторичном инфицировании или иммуносупрессии).

Среди особенностей микрофлоры при ОВЗ следует отметить:

- высокую активность протеолитических ферментов и факторов агрессии (гемолизины, гиалуронидазы, коллагеназы), разрушающих соединительную ткань и способствующих гнойному расплавлению;

- способность к образованию биоплёнок, что снижает эффективность антибактериальной терапии;
- наличие резистентности к  $\beta$ -лактамам, макролидам, линкозаминам и другим группам антибиотиков, особенно при повторных курсах лечения.

Заражение может происходить через несколько основных **патогенетических путей проникновения инфекции:**

**1. Периапикальный путь** — наиболее распространённый, наблюдается при деструктивных формах периодонтита, гранулёмах, кистах. Инфекция проникает из корневого канала через верхушечное отверстие в околовверхушечную ткань.

**2. Периодонтальный путь** — реализуется при тяжёлых формах пародонтита с образованием глубоких карманов, разрушением периодонтальной связки и обнажением корня.

**3. Перикоронарный путь** — характерен для воспалений вокруг ретинированных или полуретинированных зубов, особенно зубов мудрости, где скапливаются остатки пищи и формируется анаэробная среда.

**4. Ятрогенный путь** — возможен при несоблюдении стерильности во время стоматологических процедур (экстракции, эндодонтического лечения, ортопедических и ортодонтических манипуляций), а также при травмах десны.

**5. Периостальный и костный пути** — при прогрессировании процесса с вовлечением костной ткани формируется остеомиелит челюсти, который может быть как острым, так и хроническим.

Следует подчеркнуть, что риск возникновения ОВЗ возрастает при наличии следующих **предрасполагающих факторов:**

- неадекватная гигиена полости рта;
- наличие нелеченого кариеса, пульпита, периодонтита;
- хронические очаги инфекции в ротовой полости;
- использование некачественных зубных протезов и конструкций;
- травмы мягких тканей и челюстей;

- сахарный диабет, анемии, онкопатология, ВИЧ-инфекция, приём иммунодепрессантов.

**Таблица 3. Основные микроорганизмы, вызывающие одонтогенные воспаления**

| Группа микрофлоры           | Представители                                                                   | Типичные формы воспаления         | Особенности                                |
|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------------|
| Облигатные анаэробы         | <i>Prevotella spp.</i> ,<br><i>Fusobacterium</i> ,<br><i>Peptostreptococcus</i> | Флегмоны, абсцессы, остеомиелит   | Формируют биоплёнки, устойчивы к кислороду |
| Факультативные анаэробы     | <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Enterococcus faecalis</i>                    | Абсцессы, периодонтиты            | Часто резистентны к пенициллинам           |
| Аэробы и условно-патогенные | <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>E. coli</i>                                   | Тяжёлые осложнения, сепсис        | Часто выявляются у ослабленных пациентов   |
| Грибы (при иммуносупрессии) | <i>Candida albicans</i>                                                         | Медленные, хронизирующие инфекции | Не чувствительны к антибиотикам            |

Этиологическая структура одонтогенных воспалительных заболеваний отличается сложностью и многофакторностью. Основу составляют анаэробно-аэробные микробные ассоциации, способные к глубокому тканевому инвазированию и генерализации процесса при наличии факторов риска. Адекватная микробиологическая диагностика, включая посевы с определением чувствительности, а также учёт возможной антибиотикорезистентности, являются обязательными элементами эффективного лечения и профилактики осложнений.

## 2.2. Механизмы патогенеза воспалительного процесса

Патогенез одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляет собой многоэтапный, сложный биологический процесс, в основе которого лежит взаимодействие микробного агента с тканями хозяина и иммунной системой. При этом характер воспалительной

реакции определяется не только вирулентностью патогенов, но и анатомической локализацией очага, состоянием микроциркуляции, степенью барьерной защиты тканей и иммунным статусом пациента.

### **Фаза 1: Альтерация (повреждение тканей)**

Первым этапом воспалительного процесса служит альтерация, т.е. повреждение клеток и внеклеточного матрикса в результате действия микробных ферментов и токсинов. Анаэробные и факультативные патогены продуцируют гиалуронидазы, коллагеназы, липазы и другие ферменты, нарушающие целостность межклеточных связей и способствующие инвазии. Параллельно активируются системы комплемента, толл-подобные рецепторы (TLR) клеток врождённого иммунитета и высвобождаются провоспалительные медиаторы — гистамин, брадикинин, лейкотриены, интерлейкины (IL-1 $\beta$ , IL-6) и фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ).

Повреждённые клетки тканей и иммунокомпетентные клетки инициируют **воспалительный каскад**, обеспечивая приток фагоцитов и усиление сосудистой проницаемости. Нарушения клеточной структуры наиболее выражены в околоверхушечной области (при периодонтите) и в области десневого края (при перикоронарите), где наиболее интенсивно развивается инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами.



## **Фаза 2: Экссудация и клеточная инфильтрация**

Под действием медиаторов воспаления происходит **расширение сосудов (вазодилатация)** и **повышение их проницаемости**, что приводит к выходу плазмы, белков, лейкоцитов и макрофагов в очаг воспаления. Формируется **воспалительный экссудат**, содержащий нейтрофилы, активированные макрофаги, Т-лимфоциты и продукты тканевого распада.

На этом этапе возможно:

- формирование **ограниченного воспалительного очага** (абсцесса);
- переход воспаления на прилежащие клетчаточные пространства с развитием **флегмоны**;
- распространение инфекции по **лимфатическим и венозным путям**, особенно при отсутствии дренажа и иммунодефиците.

Особую роль играют **нейтрофилы**, которые не только фагоцитируют бактерии, но и выделяют активные формы кислорода, протеазы, миелопероксидазу и другие вещества, повреждающие как микробные, так и собственные ткани. Это способствует **разжижению и расплавлению тканей**, что морфологически выражается в формировании гнойного экссудата.

## **Фаза 3: Пролиферация и репарация**

На фоне постепенного устранения возбудителя и очищения очага воспаления активируются механизмы регенерации: пролиферация фибробластов, формирование новых капилляров, восстановление матрикса и эпителизация. При благоприятном течении воспаления завершается восстановлением структуры тканей.

Однако в условиях хронического воспаления или неполной элиминации возбудителя может формироваться:

- **гранулематозная ткань**, инфильтрированная плазмócитами и макрофагами;
- **эпителиальные кисты**;

- **свищевые ходы**, особенно при остеомиелите нижней челюсти;
- **обызвествлённые участки** в области апикальных гранулём.

**Таблица 4. Фазы патогенеза воспалительного процесса**

| <b>Фаза</b>          | <b>Основные процессы</b>                 | <b>Клинические проявления</b>            |
|----------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|
| Альтерация           | Повреждение тканей, активация медиаторов | Боль, начальный отёк                     |
| Экссудация           | Сосудистая реакция, выход клеток в очаг  | Инфильтрация, гной, гиперемия            |
| Пролиферация         | Формирование грануляций, репарация       | Уменьшение симптомов, регресс воспаления |
| Хронизация (вариант) | Формирование свищей, капсуляция очага    | Медленнотекущие воспаления               |

#### **Особенности патогенеза в челюстно-лицевой области**

Челюстно-лицевая область обладает рядом особенностей, влияющих на характер воспаления:

1. **Богатая сосудистая сеть** способствует быстрому распространению воспаления, но также обеспечивает доставку иммунных клеток и лекарств.
2. **Отсутствие клапанов в венах** создаёт риск ретроградного венозного тока и распространения инфекции внутрочерепно.
3. **Наличие межфасциальных клетчаточных пространств** предрасполагает к каскадному вовлечению анатомических зон.
4. **Плотные костные структуры** нижней челюсти способствуют формированию закрытых очагов воспаления с высоким риском остеомиелита.

#### **Иммунные и системные реакции**

Иммунный ответ играет ключевую роль на всех этапах патогенеза. В условиях нормального иммунного статуса воспаление остаётся ограниченным и контролируемым. Однако у пациентов с иммунодефицитом (пожилые, лица с сахарным диабетом, онкопациенты, лица, получающие глюкокортикоиды или химиотерапию) воспалительный процесс чаще носит агрессивный характер, склонен к генерализации и плохо поддаётся терапии.

Кроме того, продукция провоспалительных цитокинов и токсических продуктов воспаления оказывает **системное влияние** на организм, вызывая повышение температуры, тахикардию, лейкоцитоз, интоксикацию. В тяжёлых случаях возможно развитие **синдрома системного воспалительного ответа (SIRS)**, а при септическом течении — **полиорганной недостаточности**.

Механизмы патогенеза одонтогенных воспалительных заболеваний основаны на взаимодействии бактериального агента и иммунного ответа хозяина, реализующегося через стадии альтерации, экссудации и пролиферации. Особенности анатомии челюстно-лицевой области, богатая васкуляризация и анатомические коммуникации обуславливают склонность к быстрому и глубокому распространению воспаления. Понимание этих механизмов необходимо для выбора обоснованной тактики терапии, профилактики осложнений и оптимального ведения пациентов, особенно из групп риска.

### **2.3. Роль резистентности микрофлоры и иммунного статуса пациента**

Как показывают современные клинические и микробиологические исследования, в патогенезе одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области решающую роль играет не только состав микробной флоры, но и степень её антибиотикорезистентности, а также функциональное состояние иммунной системы пациента. Указанные факторы напрямую влияют на тяжесть клинического течения, скорость распространения воспалительного процесса, риск генерализации инфекции и эффективность проводимой терапии.

Следует подчеркнуть, что в последние десятилетия отмечается устойчивый рост антибиотикорезистентности как среди облигатных анаэробов, так и среди факультативных аэробных бактерий, традиционно ассоциированных с одонтогенными инфекциями. Так, у представителей рода *Streptococcus* нередко выявляется резистентность к макролидам и

пенициллинам, у *Staphylococcus aureus* — к  $\beta$ -лактамам и цефалоспорином, а у анаэробных патогенов (*Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*) — к клиндамицину и метронидазолу. Причинами такого феномена являются нерациональное и широкомасштабное использование антибиотиков без предварительного микробиологического тестирования, низкий уровень комплаентности пациентов и отсутствие строгих клинических протоколов в амбулаторной стоматологической практике.

Кроме того, способность микроорганизмов к формированию биоплёнок на твёрдых поверхностях (включая корни зубов, костную ткань и инородные материалы) существенно снижает доступность антимикробных препаратов, защищая патоген от действия иммунных клеток и антибиотиков. Таким образом, даже при лабораторной чувствительности возбудителя к определённому препарату в клинических условиях может наблюдаться отсутствие эффекта лечения, особенно при наличии хронических и плохо дренируемых очагов инфекции.

Не менее важным компонентом, определяющим течение воспалительного процесса, является **иммунный статус пациента**. Иммунная система, как известно, выполняет барьерную, контролирующую и репаративную функции, ограничивая распространение микробов и способствуя санации очага. Однако в условиях вторичного иммунодефицита (например, при сахарном диабете, хронической почечной недостаточности, злокачественных новообразованиях, ВИЧ-инфекции, приёме иммунодепрессантов или цитостатиков) функции клеточного и гуморального звена иммунитета значительно снижаются. Это проявляется замедлением миграции нейтрофилов, снижением фагоцитарной активности, нарушением выработки цитокинов и слабым контролем над распространением воспаления.

Клинически такие пациенты характеризуются нехарактерным, атипичным или «стертым» течением одонтогенных воспалений, при котором отсутствуют выраженные местные признаки, однако при этом нарастает

системная интоксикация, быстро вовлекаются глубокие клетчаточные пространства, повышается риск развития флегмон, медиастинитов, сепсиса. Лечение таких больных требует не только местной санации, но и системной коррекции иммунного фона, назначения резервных антибиотиков и динамического наблюдения в условиях стационара.

Особенно тяжёлое течение наблюдается у лиц пожилого возраста, что обусловлено физиологическим снижением иммунной реактивности, частым наличием сопутствующих заболеваний, нарушением микроциркуляции и снижением репаративных процессов. Кроме того, у этой категории пациентов возможно нарушение фармакокинетики и фармакодинамики антибактериальных препаратов, что также требует индивидуального подхода к терапии.

**Таблица 5. Факторы риска тяжёлого течения ОВЗ**

| <b>Категория пациентов</b>     | <b>Факторы риска</b>                         | <b>Особенности течения</b>                  |
|--------------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Пожилые                        | Иммунное старение, полипатология             | Атипичное течение, сепсис                   |
| Больные с диабетом             | Нарушение микроциркуляции, нейтропения       | Частые флегмоны, остеомиелит                |
| Пациенты на иммунодепрессантах | Снижение фагоцитоза и Т-клеточной активности | Быстрое распространение, тяжёлые осложнения |
| Онкобольные                    | Миелосупрессия, анемия                       | Плохо выраженные местные симптомы           |

#### **2.4. Местные и системные реакции на одонтогенную инфекцию**

Клиническая манифестация одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области определяется как характеристиками самого возбудителя и очага инфекции, так и реакцией организма пациента на внедрение патогенной микрофлоры. Воспалительный ответ включает два уровня — **местный** (локальный), проявляющийся на уровне тканей поражённого анатомического региона, и **системный**, отражающий

вовлечённость организма в целом. Оценка этих реакций имеет ключевое значение для диагностики, определения тяжести состояния, прогноза и выбора лечебной тактики.

### **Местные реакции на одонтогенную инфекцию**

Местные проявления, как правило, развиваются в непосредственной близости от причинного зуба и зависят от степени тканевого разрушения, направления распространения воспаления и анатомических условий.

К числу характерных местных реакций относятся:

- **Боль (dolor)** — один из наиболее ранних симптомов, может быть постоянной, пульсирующей, усиливающейся при накусывании или пальпации. Её интенсивность зависит от степени вовлечения костной ткани и мягкотканевых пространств.

- **Отёк (tumor)** — обусловлен экссудацией и сосудистой реакцией. Локализация отёка определяется анатомо-топографическими особенностями и положением верхушки корня относительно мышц (например, отёк щеки при вовлечении щёчного пространства, отёк подъязычной области при поражении подъязычного пространства).

- **Гиперемия и инфильтрация мягких тканей** — чаще всего наблюдаются в области переходной складки, слизистой альвеолярного отростка и вестибулярной поверхности десны. Может сопровождаться флюктуацией в случае формирования абсцесса.

- **Тризм (ограничение открывания рта)** — развивается при вовлечении жевательной, крыловидной или околоушной мускулатуры и часто свидетельствует о глубоком распространении инфекции.

- **Формирование свищевых ходов** — при хроническом течении воспаления возможно образование наружных или внутриротовых свищей с гнойным отделяемым.

- **Регионарный лимфаденит** — воспаление лимфатических узлов (поднижнечелюстных, подбородочных, околоушных), сопровождающееся их болезненностью, увеличением, уплотнением.

Указанные проявления являются важными клиническими ориентирами и позволяют определить характер воспалительного процесса (абсцесс, флегмона, остеомиелит), а также предположить локализацию первичного одонтогенного очага.

### **Системные реакции организма на одонтогенное воспаление**

При нарастании локального воспаления и переходе инфекции в более глубокие слои, а также в случаях иммунной недостаточности, развивается **системная воспалительная реакция**, отражающая общее участие организма в патологическом процессе.

Основные системные проявления включают:

- **Лихорадку** — обычно субфебрильную или фебрильную, сопровождаемую ознобом и общей слабостью. Повышение температуры тела выше 38,5–39°C нередко свидетельствует о флегмоне или начинающемся сепсисе.

- **Интоксикацию** — проявляется снижением аппетита, тахикардией, головной болью, тошнотой, адинамией. У пожилых и ослабленных пациентов возможно развитие спутанности сознания.

- **Гематологические сдвиги** — в клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз, нейтрофилёз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ, увеличение уровня С-реактивного белка, а при тяжёлом течении — признаки анемии и тромбоцитопении.

- **Системный воспалительный ответ (SIRS)** — диагностируется при наличии двух и более критериев: температура тела  $>38^{\circ}\text{C}$  или  $<36^{\circ}\text{C}$ , частота дыхания  $>20$  в мин, ЧСС  $>90$  уд/мин, лейкоциты  $>12 \times 10^9/\text{л}$  или  $<4 \times 10^9/\text{л}$ . Это состояние предшествует развитию сепсиса.

- **Сепсис и септический шок** — тяжёлое генерализованное осложнение, возникающее при неконтролируемом распространении инфекции. Характеризуется нарушением гемодинамики, гипотензией, полиорганной недостаточностью и требует неотложной интенсивной терапии.

Следует подчеркнуть, что выраженность системных реакций зависит от индивидуальных особенностей пациента: возраста, наличия сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, онкопатология, хронические инфекции), общего иммунного фона и длительности патологического процесса. У иммунокомпрометированных лиц системные проявления нередко преобладают над местными, а клиническая картина может быть атипичной, что затрудняет диагностику и отсрочивает начало адекватной терапии.

### **Клиническое значение дифференцированной оценки реакций**

Понимание соотношения местных и системных реакций позволяет:

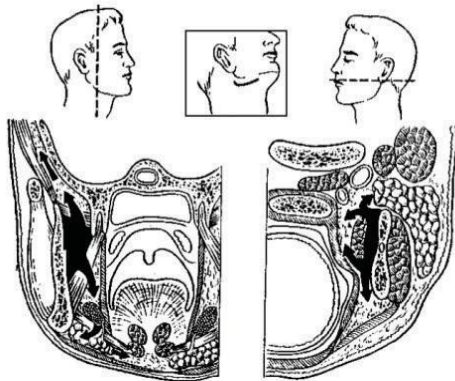
- **оперативно диагностировать осложнения** (например, переход абсцесса во флегмону, развитие медиастинита);
- **определять показания к стационарному лечению** (при наличии SIRS, признаков сепсиса, тризма, затруднённого глотания);
- **персонализировать антибактериальную терапию** с учётом степени тяжести воспаления и вероятности полимикробной флоры;
- **оценивать эффективность лечения** на основе динамики температурной кривой, лабораторных показателей и регресса клинической симптоматики.

Таким образом, клиническая картина одонтогенной инфекции формируется под воздействием локальных (местных) и общих (системных) воспалительных реакций. Локальные проявления позволяют установить топографию воспаления, в то время как системные изменения отражают степень его тяжести и потенциальную угрозу для жизни пациента. Своевременная комплексная оценка указанных реакций необходима для постановки диагноза, выбора тактики лечения и предупреждения осложнений.

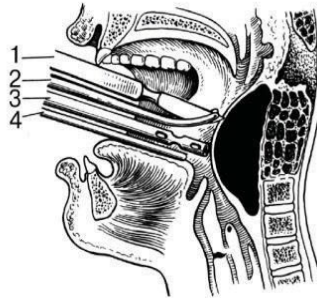


## Распространение инфекции при воспалительных процессах

Оперативный доступ для вскрытия флегмоны крылочелюстного и окологлоточного пространства (а) и пути распространения воспалительного процесса



Вскрытие флегмон заглоточного пространства



Вскрытие перитонзиллярного абсцесса



Распространение гноя при околоверхнечелюстных воспалительных процессах (по Александрову).

**Верхняя челюсть:** 1 — в гайморову пазуху, 2 — под надкостницу с нёбной стороны, 3 — под надкостницу с вестибулярной стороны, 4 — в подвисочную область, 5 — в щёчную область;

**Нижняя челюсть:** 6 — под надкостницу с вестибулярной стороны, 7 — под надкостницу с язычной стороны (над диафрагмой), 8 — в область дна полости рта (над диафрагмой),

9 — под надкостницу с язычной стороны (под диафрагмой), 10 — в подчелюстную область

(Из: Александров Н.М. Неотложная стоматологическая помощь, — М., 1976.)

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии имени академика Ю.М. Лопухина

Рисунок 9. Пути распространения гнойно-воспалительного процесса из перифарингеальных пространств.



## **ГЛАВА 3. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **3.1. Принципы классификации и их клиническое значение**

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний (ОВЗ) представляет собой важный инструмент для клинициста, позволяющий унифицировать подходы к диагностике, лечению и оценке прогноза. Систематизация воспалительных процессов на основе их локализации, клинического течения, характера экссудата и степени распространения позволяет сформулировать диагноз, выбрать адекватную лечебную тактику и прогнозировать риск осложнений.

На сегодняшний день существуют различные классификационные подходы, основанные на:

- анатомической локализации воспалительного процесса;
- глубине и степени поражения тканей;
- характере воспаления (гнойное, серозное, гангренозное и т.д.);
- клиническом течении (острое, подострое, хроническое);
- стадии развития воспаления;
- наличии или отсутствии осложнений.

Для практического применения наиболее рационально использовать **многоуровневую классификацию**, включающую:

#### **1. По локализации:**

- Внутриротовые воспаления: альвеолиты, периодонтиты, перикоронариты;
- Периостальные формы: острый и хронический периостит;
- Остеогенные формы: остеомиелит челюстей;
- Внуричелюстные и внескелетные формы: абсцессы и флегмоны мягких тканей.

## 2. По степени распространения:

- Локализованные (ограниченные) формы — внутриальвеолярные воспаления;
- Регионарные — абсцессы одной анатомической зоны;
- Диффузные — флегмоны, вовлекающие несколько клетчаточных пространств;
- Генерализованные — сепсис, медиастинит.

## 3. По клиническому течению:

- Острые воспаления (до 3 недель);
- Подострые (от 3 до 6 недель);
- Хронические (более 6 недель), включая с обострением.

## 4. По гистоморфологическим признакам:

- Серозное воспаление;
- Гнойное воспаление;
- Гангренозное и некротическое воспаление.

## 5. По источнику инфекции:

- Периапикальное (корневое происхождение);
- Периодонтальное (из пародонта);
- Перикоронарное (из-за ретенции зубов);
- Ятрогенное (после стоматологических вмешательств);
- Комбинированное.

В российской и международной литературе часто используется условное деление одонтогенных воспалений на **мягкотканевые и костные формы**, что соответствует практической структуре работы челюстно-лицевого хирурга.

### 3.2. Характеристика основных форм одонтогенных воспалений

Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области представляют собой широкий спектр патологических состояний, исходной причиной которых является инфекционно-воспалительный процесс, связанный с зубочелюстной системой. Классификация и клиническое

описание основных форм воспалений позволяет систематизировать подходы к диагностике и лечению, обеспечить своевременное вмешательство и предупредить осложнения. Ниже представлены клинико-морфологические характеристики наиболее распространённых форм одонтогенных воспалений.

### **Острый периодонтит**



*Рисунок 10. Локализованный периостит нижней челюсти с выраженным отёком слизистой оболочки*

**Острый периодонтит** — это воспаление периодонта, возникающее в результате инфицирования корневого канала зуба при нелеченом кариесе, пульпите или при ятрогенном воздействии.

- **Клиническая картина:** интенсивная локализованная боль при накусывании, ощущение «выросшего зуба», отёк, подвижность зуба, возможно повышение температуры.
- **Диагностика:** перкуссия резко болезненна, зуб не реагирует на температурные раздражители; на рентгенограмме — расширение периодонтальной щели.
- **Осложнения:** переход в гнойную форму с формированием абсцесса, развитие периостита или остеомиелита.
- **Лечение:** санация корневого канала, при необходимости — вскрытие или экстракция зуба, антибактериальная терапия, физиотерапия.

## Острый периостит (флюс)



Рисунок 11. Основные клинические формы одонтогенного периостита (флюса)

**Периостит челюсти** — воспаление надкостницы, возникающее чаще всего как осложнение периодонтита или травмы.

- **Клинические особенности:** отёк мягких тканей, локализованный инфильтрат, умеренная боль, ограничение открывания рта при нижнечелюстной локализации. Температура субфебрильная, регионарный лимфаденит.

- **Разновидности:**

- *Серозный периостит* — начальная стадия, обратима при раннем лечении.

- *Гнойный периостит* — формирование гнойного экссудата между костью и надкостницей.

- **Лечение:** вскрытие и дренирование при гнойной форме, устранение первичного очага (удаление/лечение зуба), антибиотикотерапия.

## Остеомиелит челюстей

**Остеомиелит** — гнойно-некротическое воспаление костного мозга, кортикального слоя и надкостницы. Является одним из самых тяжёлых одонтогенных воспалений.



Рисунок 12. Диффузный остеомиелит нижней челюсти: клиническая и рентгенологическая картина

**Формы:** *Острый остеомиелит* – с выраженным болевым синдромом, интоксикацией, отёком, инфильтрацией, подвижностью нескольких зубов, свищами. *Хронический остеомиелит* – длительное течение, чередование обострений и ремиссий, наличие секвестров.

- **Локализация:** чаще в нижней челюсти (медленное кровоснабжение, плотная структура), реже – верхняя.
- **Диагностика:** клиника + КЛКТ, ортопантограмма, биохимия (лейкоцитоз, повышение СОЭ).
- **Лечение:** антибактериальная терапия, удаление причинного зуба, секвестрэктомия при хронической форме.

#### Абсцессы клетчаточных пространств

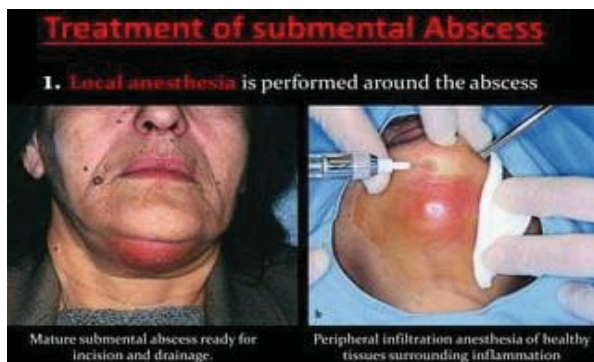


Рисунок 13. Лечение подподбородочного абсцесса: этап инфильтрационной анестезии

**Одонтогенный абсцесс** — ограниченное скопление гноя в мягких тканях, возникающее вследствие перехода инфекции из периапикального очага в одно или несколько анатомических пространств.

• **Наиболее частые локализации:**

- Щечный абсцесс (от моляров верхней/нижней челюсти);
- Подглазничный (от клыков);
- Подбородочный (от нижних резцов);
- Подъязычный / поднижнечелюстной (от нижних премоляров/моляров).

• **Симптоматика:** отёк, флюктуация, болезненность, асимметрия лица, затруднение речи/глотания.

• **Лечение:** хирургическое вскрытие и дренирование, устранение первичного очага, антибактериальная терапия, при необходимости — физиотерапия.

**Флегмоны челюстно-лицевой области**



*Рисунок 14. Клинические варианты течения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области*

**Флегмона** — разлитое гнойное воспаление клетчатки без чётких границ, склонное к стремительному распространению по фасциальным пространствам.





*Рисунок 15. Одонтогенная флегмона лица в области носогубного треугольника*

- **Наиболее опасные локализации:**
  - Дно полости рта (флегмона Людвига);
  - Окологлоточная и заглоточная зоны;
  - Височная, крыло-небная, щечная области.
- **Клиника:** выраженная интоксикация, резкий отёк, тризм, тахикардия, нарушение дыхания и глотания, спутанность сознания (в тяжёлых случаях).
- **Диагностика:** клиническая, КТ/УЗИ мягких тканей, лабораторные показатели воспаления.
- **Тактика лечения:** экстренная госпитализация, широкое вскрытие и дренирование, массивная антибиотикотерапия, при угрозе — ИВЛ и реанимация.

**Таблица 6. Сравнительная характеристика основных клинικο-морфологических форм одонтогенных воспалительных заболеваний**

| Форма заболевания  | Характер боли  | Отёк           | Общие симптомы     | Требуется дренирование      |
|--------------------|----------------|----------------|--------------------|-----------------------------|
| Острый периодонтит | Локализованная | Незначительный | Нет или минимальны | Нет (в большинстве случаев) |
| Периостит          | Местная боль   | Умеренный      | Субфебрилитет      | Да, при гнойной форме       |
| Остеомиелит        | Диффузная      | Выраженный     | Интоксикация       | Да (особенно при            |

| Форма заболевания | Характер боли      | Отёк          | Общие симптомы       | Требуется дренирование |
|-------------------|--------------------|---------------|----------------------|------------------------|
|                   |                    |               |                      | секвестрах)            |
| Абсцесс           | Чёткая локализация | Флюктуирующий | Возможны             | Да                     |
| Флегмона          | Разлитая боль      | Обширный      | Тяжёлая интоксикация | Обязательно            |

Данная таблица обобщает ключевые клинические параметры различных форм одонтогенных воспалений, включая интенсивность боли, выраженность отёка, наличие общих симптомов и необходимость хирургического дренирования.

### 3.3. Атипичные формы и осложнённые течения одонтогенных воспалений

Несмотря на то, что в подавляющем большинстве случаев одонтогенные воспалительные заболевания протекают по типичному клиническому сценарию с относительно ограниченной локализацией и ожидаемым симптомокомплексом, в клинической практике встречается ряд атипичных и осложнённых форм, характеризующихся агрессивным течением, быстрым распространением воспаления, вовлечением жизненно важных анатомических структур и высоким риском летального исхода. Подобные формы требуют от врача высокой степени настороженности, глубокого знания анатомии и патогенеза, а также готовности к немедленному принятию решений.

К числу наиболее опасных и клинически значимых осложнений относятся:

### **Флегмона дна полости рта (флегмона Людвига)**

Одна из наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих форм одонтогенного воспаления, представляющая собой двустороннее разлитое гнойное поражение подъязычного, поднижнечелюстного и подподбородочного клетчаточных пространств. Возникает, как правило, при запущенных процессах, исходящих от моляров нижней челюсти.

Клинически характеризуется нарастающим напряжением дна ротовой полости, выраженным тризмом, гиперсаливацией, затруднённым глотанием и дыханием, резкой болезненностью при пальпации. При отсутствии экстренного вмешательства может развиваться асфиксия вследствие компрессии дыхательных путей.

Требует немедленного широкого дренирования всех вовлечённых пространств, массивной антибактериальной терапии, госпитализации в отделение реанимации.

### **Окологлоточная и заглоточная флегмона**

Атипичное и крайне опасное осложнение, связанное с проникновением инфекции из нижнечелюстных моляров в латеральное или заднее окологлоточное пространство. Опасность данной формы заключается в близости к шейным сосудам, основанию черепа и средостению.

Симптоматика включает болезненность при глотании, ограничение подвижности шеи, головную боль, отёк латеральной поверхности шеи, затруднённое дыхание. При вовлечении заглоточного пространства возможен прорыв гноя в грудную клетку и развитие медиастинита.

Диагностика затруднена и требует КТ/МРТ. Лечение — хирургическое, многополюсное вскрытие с возможным доступом через шею, интенсивная терапия.

### **Ретрофарингеальный абсцесс**

Чаще наблюдается у детей и пациентов с иммунодефицитом. Может развиваться вследствие перехода одонтогенной инфекции через

лимфатическую систему или при прямом распространении гноя из окологлоточного пространства.

Проявляется затруднённым дыханием, выраженным болевым синдромом при глотании, изменением голоса, симптомами интоксикации. При прорыве абсцесса в дыхательные пути возникает острое удушье, при переходе в загрудинное пространство — сепсис и медиастинит.

Требует немедленной госпитализации и хирургического вмешательства в условиях специализированного ЛОР- или ЧЛХ-отделения.

### **Орбитальные и внутричерепные осложнения**

Наиболее часто развиваются при воспалении верхнечелюстных клыков и премаляров с переходом инфекции через верхнечелюстную пазуху и нижнюю стенку орбиты. Распространение может происходить ретроградно по венозной системе — через угловую и глазничную вены.

Клиническая картина орбитального абсцесса включает экзофтальм, хемоз, офтальмоплегия, снижение зрения, резкую боль. Возможны внутричерепные осложнения: тромбоз кавернозного синуса, менингит, энцефалит, субдуральный абсцесс.

Это осложнение имеет высокий уровень летальности и требует немедленного хирургического дренирования с доступом через орбиту или верхнечелюстную пазуху, параллельно с назначением препаратов широкого спектра действия, включая карбапенемы и антимикотики.

### **Медиастинит одонтогенного происхождения**

Наиболее тяжёлое и быстро прогрессирующее осложнение, возникающее при нисходящем распространении гнойной инфекции из заглотоочного или окологлоточного пространства по фасциальным футлярам шеи. Часто развивается незаметно на фоне "стертой" клиники флегмоны.

Проявляется резкой болью за грудиной, нарастающей одышкой, тахикардией, гектической температурой, резкой интоксикацией. Часто наблюдается летальный исход при поздней диагностике.

Подтверждается КТ органов грудной клетки. Лечение исключительно хирургическое (торакотомия, дренирование), с проведением интенсивной терапии, включая применение резервных антибиотиков и поддержание жизненно важных функций.

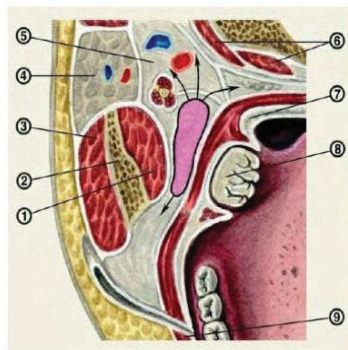
### **Одонтогенный сепсис**

Финальная стадия генерализации воспаления, возникающая при отсутствии санации первичного очага и несвоевременном начале терапии. Характеризуется полиочаговостью, тяжёлой интоксикацией, дисфункцией органов и систем.

Клинически манифестирует лихорадкой выше 39 °С, тахикардией, гипотензией, нарушением сознания, полиурией или олигурией. В анализах крови – лейкоцитоз, повышение С-реактивного белка, прокальцитонина, анемия.

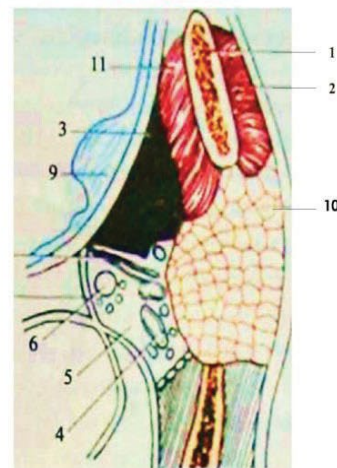
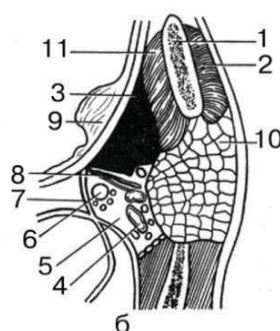
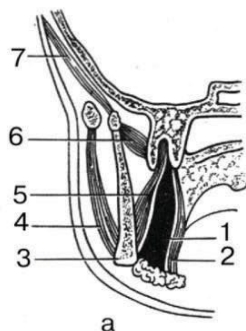
Лечение требует проведения интенсивной антибактериальной, дезинтоксикационной, вазопрессорной и поддерживающей терапии в условиях ОРИТ. Санирующие хирургические вмешательства — обязательны, как и удаление всех источников инфекции.

## Распространение инфекции при окологлоточном абсцессе



1 — медиальная крыловидная мышца; 2 — ветвь нижней челюсти; 3 — жевательная мышца; 4 — околоушная железа; 5 — клетчатка окологлоточного пространства; 6 — длинные мышцы головы и шеи; 7 — околоминдаликовая клетчатка; 8 — небная миндалина; 9 — щечная мышца.

Пути распространения инфекции указаны стрелками



**Схема локализации флегмоны окологлоточного пространства.**

1 — нижняя челюсть; 2 — жевательная мышца; 3 — гнойник в передне-верхнем отделе окологлоточного пространства; 4 — внутренняя яремная вена; 5 — задне-нижний отдел окологлоточного пространства; 6 — внутренняя сонная артерия; 7 — отростки Шарпи; 8 — мышцы риолланова пучка; 9 — небная миндалина; 10 — околоушная железа; 11 — медиальная крыловидная мышца

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии имени академика Ю.М. Лопухина

*Рисунок 16. Зоны инфильтрации и пути распространения инфекции в окологлоточном пространстве.*

### 3.4. Практическое значение классификации для врача

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний имеет не только теоретическое, но и исключительно важное **практическое значение** для врача-стоматолога, челюстно-лицевого хирурга и специалистов смежных дисциплин. Она служит **диагностическим, прогностическим и тактическим инструментом**, позволяющим стандартизировать подход к пациенту, сократить время на принятие решений и повысить эффективность оказания помощи.

Во-первых, классификация позволяет **точно формулировать диагноз**, включающий указание:

- анатомической локализации воспаления (например, подглазничный абсцесс, остеомиелит нижней челюсти);
- источника инфекции (периапикальный, пародонтальный, перикоронарный и др.);
- стадии воспалительного процесса (острая, подострая, хроническая);
- характера течения (локализованное, диффузное, осложнённое).

Такой подход обеспечивает **унификацию медицинской документации**, соблюдение стандартов диагностики и позволяет врачу передать информацию в мультидисциплинарной команде без потери клинического смысла.

Во-вторых, классификация помогает **рационально планировать тактику лечения**. Например:

- при серозном периостите возможно консервативное ведение;
- при формировании абсцесса показано хирургическое вскрытие;
- при остеомиелите — необходима санация очага, антибиотикотерапия и, нередко, секвестрэктомия;
- при флегмоне дна полости рта требуется немедленное многоуровневое дренирование и интенсивная терапия.

Классификационные критерии позволяют **рано выявить признаки утяжеления процесса**, определить необходимость стационарного лечения, выбрать объём хирургического вмешательства и показания для системной антибактериальной терапии.

В-третьих, знание классификации и её применение на практике является **основой профилактики осложнений**. Выделение потенциально опасных локализаций (зон риска), хронических форм с риском реактивации, диффузных воспалений с вовлечением нескольких клетчаточных пространств позволяет врачу:

- прогнозировать возможное развитие флегмон, медиастинита, сепсиса;
- своевременно подключить смежных специалистов (инфекциониста, анестезиолога, ЛОР-врача);
- определить показания к динамическому наблюдению после основного лечения.



## **ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: АЛГОРИТМЫ И МЕТОДЫ**

### **4.1. Общие принципы и задачи диагностики**

Диагностика одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляет собой многоэтапный и комплексный процесс, основанный на клинической, инструментальной и лабораторной оценке. Учитывая разнообразие клинико-анатомических форм, вариабельность течения и высокий риск осложнений, своевременное и точное установление диагноза приобретает первостепенное значение для успешного лечения и профилактики жизнеугрожающих состояний.

Основными задачами диагностики являются:

- идентификация источника инфекции (причинного зуба или пародонтального очага);
- установление характера воспалительного процесса (острый, хронический, ограниченный, диффузный);
- определение степени распространения и вовлечённых анатомических структур;
- выявление системных проявлений и осложнений (флегмона, сепсис, медиастинит);
- дифференциация с заболеваниями схожей клинической картины (лимфаденит, сальмонеллёз, тризм невrogenного происхождения и др.).

### **4.2. Клиническое обследование: анамнез, осмотр, пальпация**

Клиническое обследование пациента с подозрением на одонтогенное воспалительное заболевание челюстно-лицевой области (ЧЛО) является первым и наиболее важным этапом в диагностическом алгоритме. Несмотря на развитие визуализирующих и лабораторных методов, именно тщательный сбор анамнеза, объективный осмотр и пальпация позволяют заподозрить воспалительный процесс, установить локализацию поражения, определить его характер и возможные осложнения. Клинико-диагностическая

настороженность врача в сочетании с системным анализом симптомов и признаков позволяет своевременно принять решение о необходимом вмешательстве и объёме терапии.

Первоначально необходимо собрать подробный анамнез, уделяя особое внимание характеру и продолжительности болевого синдрома, динамике отёка, наличию предшествующего лечения, недавним стоматологическим манипуляциям (в частности, экстракции зубов, эндодонтическому лечению, протезированию), а также выявить сопутствующие и хронические заболевания (сахарный диабет, онкопатология, патология иммунной системы), которые могут повлиять на течение и прогноз воспалительного процесса. Особое внимание следует обратить на наличие системных симптомов — лихорадки, слабости, озноба, затруднённого глотания или дыхания, что может свидетельствовать о начинающейся генерализации инфекции.

Осмотр пациента начинается с общей оценки внешнего вида: обращают внимание на выраженность асимметрии лица, наличие отёка мягких тканей, изменение кожного покрова (гиперемия, блеск, истончение), возможное втяжение тканей в проекции воспалительного очага. Также важна оценка положения головы, затруднения мимики, симптомов раздражения лицевого или тройничного нерва. При открывании рта врач должен оценить амплитуду движений нижней челюсти и наличие тризма — частого признака глубоких флегмонозных процессов. Особое внимание следует уделить слизистой оболочке полости рта: переходным складкам, десне, подъязычной области и дну полости рта. Наличие гиперемии, инфильтрации, выбухания, флюктуации или гнойного отделяемого через свищи подтверждает наличие активного воспаления. Подвижность зубов, болезненность при перкуссии, реакция на термостимулы и наличие зловонного запаха изо рта также являются важными диагностическими критериями.

Пальпация проводится осторожно, начиная с симметричной и здоровой стороны, с последующим переходом на поражённую. Она позволяет

определить локализацию и степень инфильтрации, консистенцию тканей (плотная, тестоватая, флюктуирующая), наличие болезненности при глубоком и поверхностном надавливании. Пальпация подчелюстной и шейной области позволяет оценить состояние регионарных лимфатических узлов: при их увеличении, болезненности и ограниченной подвижности можно диагностировать реактивный или гнойный лимфаденит. В случае вовлечения дна полости рта — определяется напряжение тканей, смещение языка, невозможность его поднятия, что требует исключения флегмоны Людвига.

#### **4.3. Лучевая и визуализационная диагностика**

Лучевая и визуализационная диагностика одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является неотъемлемой частью клинико-диагностического алгоритма и позволяет с высокой точностью установить анатомическую локализацию воспалительного очага, степень его распространения, вовлечение костных и мягкотканевых структур, а также контролировать динамику патологического процесса в ходе лечения.

Применение современных методов визуализации особенно актуально при осложнённых или атипичных формах воспаления, когда клиническая картина может быть смазанной или противоречивой. Обоснованный выбор лучевого метода позволяет не только уточнить диагноз, но и определить показания к хирургическому вмешательству, выбрать оптимальный доступ, а в ряде случаев — избежать избыточной или нецелесообразной терапии.

На практике используются следующие основные методы визуализационной диагностики, различающиеся по показаниям, информативности, технической доступности и лучевой нагрузке.

Сравнительный анализ визуализирующих методов при различных формах воспаления представлен в **таблице 7**.

**Таблица 7. Методы визуализации при одонтогенных воспалительных заболеваниях**

| <b>Метод визуализации</b>             | <b>Показания</b>                                          | <b>Преимущества</b>                                    | <b>Ограничения</b>                                 |
|---------------------------------------|-----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Прицельная рентгенография             | Периодонтит, периапикальные изменения                     | Доступность, точная локализация корней                 | Ограничена одной областью                          |
| Ортопантомограмма (ОПТГ)              | Обзорное исследование зубочелюстной системы               | Обзор всей челюстной дуги, анатомия                    | Низкое разрешение мягких тканей                    |
| Конусно-лучевая КТ (КЛКТ)             | Остеомиелит, обширные деструкции, 3D-анализ               | Высокая точность, 3D-реконструкция, низкое излучение   | Не подходит для мозга и глубоких шейных отделов    |
| Ультразвуковое исследование (УЗИ)     | Абсцессы и флегмоны мягких тканей                         | Безопасность, динамическое наблюдение, неинвазивность  | Низкая информативность при глубоком процессе       |
| Компьютерная томография (КТ)          | Подозрение на внутричерепные и медиастинальные осложнения | Точное изображение костей и воздухосодержащих структур | Высокая доза облучения, дорогостоящее оборудование |
| Магнитно-резонансная томография (МРТ) | Оценка состояния мягких тканей, внутричерепные осложнения | Высокая чувствительность к отёку, инфильтрации         | Дороговизна, ограниченная доступность              |
| Рентген пазух носа                    | Подозрение на одонтогенный гайморит                       | Простота, быстрая оценка пазух                         | Не выявляет одонтогенный источник воспаления       |

В таблице представлены основные методы визуализации, применяемые в диагностике одонтогенных воспалительных процессов, с учётом их клинических показаний, преимуществ и ограничений. Такой подход

позволяет персонализировать выбор методики в зависимости от клинической ситуации.

#### **4.4. Лабораторные методы диагностики и алгоритмы оценки тяжести воспалительного процесса**

Эффективная диагностика одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области требует не только клинической и визуализирующей оценки, но и объективного лабораторного подтверждения воспалительной активности, а также системного подхода к стратификации степени тяжести патологического процесса. Лабораторные методы позволяют оценить степень выраженности воспаления, наличие системной реакции, метаболические нарушения и потенциальный риск осложнений. В комплексе с клинико-инструментальными данными они формируют основание для диагностических алгоритмов и выбора рациональной лечебной тактики.

##### **Лабораторные методы диагностики**

Обязательный лабораторный минимум при подозрении на одонтогенную инфекцию включает:

- **Общий анализ крови (ОАК)**

Позволяет выявить признаки воспалительного ответа:

- лейкоцитоз (чаще нейтрофильный),
- ускорение СОЭ,
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево (увеличение палочкоядерных нейтрофилов),
- в тяжёлых случаях – анемия и тромбоцитоз/тромбоцитопения.

- **Биохимический анализ крови**

Включает определение:

- С-реактивного белка (СРБ) — маркер острого воспаления;
- прокальцитонина — чувствительный индикатор бактериального сепсиса;

– мочевины, креатинина, электролитов — при подозрении на полиорганную дисфункцию.

- **Коагулограмма**

Назначается при распространённых флегмонах, септическом течении или перед хирургическим вмешательством; позволяет выявить гиперкоагуляцию или коагулопатию, что критично при планировании операций.

- **Микробиологическое исследование гнойного отделяемого (посев)**

Рекомендуется при абсцедирующих и рецидивирующих формах воспалений. Позволяет:

- определить тип микрофлоры (анаэробы, факультативные аэробы);
- выявить полимикробные ассоциации;
- провести тест на чувствительность к антибиотикам.

Особенно важно при антибиотикорезистентных инфекциях и у пациентов с иммуносупрессией.

- **Глюкоза крови, гликированный гемоглобин**

Используются для выявления скрытого сахарного диабета или оценки компенсации углеводного обмена у известных диабетиков, поскольку гипергликемия существенно ухудшает течение инфекции и снижает эффективность терапии.

- **Общий анализ мочи**

Помогает исключить поражение почек при системной инфекции и оценить общий соматический статус пациента.

Лабораторная диагностика выполняет не только верифицирующую, но и прогностическую функцию, особенно у пациентов с высокой степенью риска и при подозрении на осложнённые формы воспаления.

### **Диагностические алгоритмы и шкалы оценки тяжести воспаления**

Для унификации клинического мышления, своевременного выявления осложнённых форм воспаления и предотвращения генерализации инфекции в

современной практике применяются **структурированные диагностические алгоритмы и объективные шкалы оценки тяжести состояния.**

Наиболее применимы следующие инструменты:

#### **Д SIRS-критерии (Systemic Inflammatory Response Syndrome)**

Используются для определения наличия системного воспалительного ответа. Диагноз SIRS подтверждается при наличии двух и более из следующих признаков:

- температура тела  $> 38^{\circ}\text{C}$  или  $< 36^{\circ}\text{C}$ ;
- ЧСС  $> 90$  уд./мин;
- частота дыхания  $> 20$  в мин или  $\text{PaCO}_2 < 32$  мм рт. ст.;
- лейкоциты  $> 12 \times 10^9/\text{л}$  или  $< 4 \times 10^9/\text{л}$ , либо наличие более

10% незрелых форм.

#### **Д qSOFA (quick Sepsis-related Organ Failure Assessment)**

Быстрая оценка риска сепсиса. Баллы начисляются за:

- изменение сознания ( $\text{GCS} < 15$ );
- дыхание  $\geq 22$  вдохов/мин;
- систолическое АД  $\leq 100$  мм рт. ст.

**2 и более признака** — высокий риск неблагоприятного течения.

#### **Д Шкала NEWS (National Early Warning Score)**

Оценивает уровень угрожающих отклонений жизненно важных функций: температура, ЧСС, ЧДД, АД, насыщение кислородом, уровень сознания. Применяется для ранней диагностики ухудшения состояния и определения необходимости интенсивной терапии.

#### **Д Алгоритмы клинично-анатомической локализации**

Основаны на определении:

- причинного зуба;
- предполагаемого фасциального пространства;
- выраженности симптомов (боль, отёк, тризм, гной,

флюктуация);

- наличия симптомов дыхательной или глотательной недостаточности.

Комплексная лабораторная оценка и использование структурированных шкал тяжести воспалительного процесса позволяют не только уточнить диагноз и оценить общее состояние пациента, но и объективизировать клиническое мышление. Это особенно важно при ведении пациентов с высоким риском осложнений, а также в условиях дежурной и стационарной службы, когда требуется быстрое принятие тактических решений. Внедрение диагностических алгоритмов и шкал способствует раннему выявлению угрожающих жизнеформ, обоснованному выбору лечебной тактики и снижению частоты фатальных исходов.



## **ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

### **5.1. Общие принципы терапии**

Лечение одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляет собой комплексный процесс, направленный на элиминацию первичного очага инфекции, купирование воспалительного процесса, предупреждение и коррекцию осложнений, восстановление функций и профилактику рецидивов. Современный подход основан на **принципах патогенетически обоснованной терапии**, индивидуализации вмешательства и своевременной хирургической тактики.

Общими целями лечения являются:

- устранение источника инфекции (причинного зуба или пародонтального очага);
- адекватное дренирование гнойного содержимого;
- системная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия;
- коррекция нарушений гомеостаза;
- динамическое наблюдение и профилактика генерализации.

Тактика лечения должна основываться на:

- форме и стадии воспаления (острый/хронический процесс, абсцесс/флегмона/остеомиелит);
- локализации и степени распространения (ограниченное/диффузное поражение, вовлечение зон риска);
- наличии фоновой патологии и степени иммунной реактивности пациента;
- результатах микробиологического исследования (при наличии).

### **5.2. Хирургическое лечение**

Хирургическое вмешательство при одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области является одним из ключевых этапов

лечения, направленным на устранение источника инфекции, обеспечение оттока гнойного экссудата и предотвращение дальнейшего распространения воспаления. При этом характер, объём и срочность вмешательства зависят от локализации, стадии воспалительного процесса, наличия осложнений и общего состояния пациента.

Основным принципом хирургической тактики служит как можно более ранняя санация очага воспаления и адекватное дренирование, что позволяет в значительной степени предотвратить системные осложнения и сократить длительность антибактериальной терапии.

Первоочередной задачей хирурга является удаление причинного зуба, как основного источника персистирующей микрофлоры. Удаление должно быть произведено под местной или проводниковой анестезией, с учётом распространённости инфильтрата и уровня болевого синдрома. В ряде случаев, особенно при выраженной тризмированной симптоматике, предварительно проводится терапия, направленная на снятие воспаления и восстановление адекватного доступа к полости рта.

При наличии абсцедирования требуется вскрытие и дренирование гнойного очага, что осуществляется по анатомо-топографическим ориентирам. Предпочтение отдается наружным или комбинированным доступам, обеспечивающим полноценный отток экссудата. Хирург обязан обеспечить формирование разреза достаточной длины, без повреждения сосудисто-нервных образований, с установкой резинового или силиконового дренажа. При абсцессах средней степени тяжести это вмешательство, как правило, дополняется антибактериальной терапией и местным применением антисептиков.

Более сложной является тактика при флегмонозных поражениях, особенно в области дна полости рта, височной, окологлоточной и заглоточной зон. В таких случаях применяются многополюсные разрезы, обеспечивающие дренирование нескольких анатомических пространств одновременно. В условиях быстро нарастающего отёка и угрозы обструкции

дыхательных путей показано проведение предварительной интубации или трахеостомии. Нередко требуется консультация реаниматолога и ведение пациента в условиях отделения интенсивной терапии.

При наличии признаков остеомиелита челюсти показана ревизия поражённого участка, удаление секвестров, санация костной полости и проведение антисептической обработки. В случае хронического остеомиелита с фиброзной капсулизацией необходимо проведение секвестрэктомии или даже резекции сегмента челюсти с последующей реконструкцией.

Эффективность хирургического лечения во многом зависит от своевременности вмешательства, радикальности удаления некротизированных тканей и полноценности дренирования. При позднем обращении или ограниченной хирургической тактике существенно возрастает риск рецидива и генерализации инфекции.

### **5.3. Антибактериальная терапия**

Антибактериальная терапия при одонтогенных воспалительных заболеваниях играет важную роль как в купировании активного воспалительного процесса, так и в профилактике генерализации инфекции. Назначение антибиотиков должно быть патогенетически обоснованным, направленным как на аэробную, так и на анаэробную флору, и, по возможности, подтверждённым результатами микробиологического исследования.

Учитывая полимикробную природу одонтогенной инфекции, в подавляющем большинстве случаев стартовая антибиотикотерапия носит эмпирический характер, с последующей коррекцией по результатам чувствительности.

Препаратами первой линии при неосложнённом течении заболевания являются ингибитор-защищённые пенициллины (амоксциллин/клавуланат), обладающие высокой активностью против большинства грамположительных

и анаэробных патогенов. Альтернативой могут служить цефалоспорины II–III поколений, особенно у пациентов с аллергией на пенициллины.

При подозрении на выраженное анаэробное воспаление или при флегмонозных процессах оправдано назначение клиндамицина, обладающего высокой проникающей способностью в ткани, или комбинации  $\beta$ -лактамов с метронидазолом, обеспечивающей широкий спектр действия. У пациентов с сопутствующими тяжёлыми заболеваниями, а также при внутрибольничной инфекции применяются резервные препараты, такие как карбапенемы, линезолид или левофлоксацин, особенно при наличии антибиотикорезистентной микрофлоры.

Путь введения антибиотика зависит от степени выраженности воспаления и общего состояния пациента. При лёгком и среднетяжёлом течении возможно пероральное назначение; при тяжёлых флегмонах, сепсисе, остеомиелите — строго парентеральное введение (внутривенно или внутримышечно). При необходимости может использоваться ступенчатая схема: начальный парентеральный курс с переходом на пероральные формы.

Длительность антибактериальной терапии зависит от формы воспаления: при абсцессе и ограниченных формах она составляет в среднем 5–7 дней, при остеомиелите и флегмоне — не менее 10–14 дней, с обязательным мониторингом клинико-лабораторных показателей. При отсутствии положительной динамики в течение 48–72 часов необходимо проведение пересмотра схемы лечения и, при возможности, получение микробиологических данных для целевой терапии.

Следует учитывать возможность развития побочных эффектов: дисбактериоз, гепатотоксичность, аллергические реакции, особенно у пациентов пожилого возраста и с коморбидными заболеваниями. В связи с этим рекомендовано параллельное назначение пробиотиков и гепатопротекторов, а также регулярный контроль функций печени и почек.

Таким образом, антибактериальная терапия является обязательным компонентом лечения одонтогенных воспалений и требует взвешенного,

персонализированного подхода, с учётом анамнеза, клинической формы заболевания и текущих эпидемиологических рекомендаций по антибиотикорезистентности.

#### **5.4. Симптоматическая и поддерживающая терапия**

Симптоматическая и поддерживающая терапия при одонтогенных воспалительных заболеваниях направлена на купирование болевого синдрома, устранение проявлений интоксикации, стабилизацию соматического состояния пациента и профилактику осложнений, возникающих на фоне основного заболевания или его лечения. Особенно актуальной она становится у пациентов пожилого возраста, лиц с полиморбидностью, ослабленным иммунным статусом или признаками системной воспалительной реакции.

Болевой синдром при одонтогенной инфекции может иметь выраженный характер и существенно ухудшать качество жизни пациента, нарушая приём пищи, сон и коммуникацию. В связи с этим назначаются **анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)**, такие как ибупрофен, кеторолак, диклофенак, которые обладают одновременно анальгезирующим, жаропонижающим и умеренно противовоспалительным действием. В случае выраженной боли могут применяться центральные анальгетики, включая слабые опиоиды (например, трамадол), однако их использование должно быть строго контролируемым.

Для коррекции системной воспалительной реакции и предупреждения токсико-метаболических нарушений проводится **дезинтоксикационная терапия**, особенно показанная при флегмонах, остеомиелите и признаках СИРС. Включает инфузионное введение изотонических растворов, глюкозо-солевых смесей, реополиглюкина, гемодеза, а при необходимости — коррекцию кислотно-щелочного равновесия и электролитных сдвигов.

**Антигистаминные препараты** назначаются в качестве профилактики гиперреактивных состояний, особенно у лиц с аллергическим анамнезом и

при использовании  $\beta$ -лактамных антибиотиков. Они также уменьшают тканевую инфильтрацию и отёк, особенно в области лица и шеи.

У пациентов, получающих длительный курс антибиотиков, особенно широкого спектра, целесообразно включать **пробиотики**, направленные на нормализацию кишечной микрофлоры, и **гепатопротекторы** (например, эссенциальные фосфолипиды, урсодезоксихолевая кислота) для снижения риска лекарственно-индуцированного гепатита. При наличии сопутствующего сахарного диабета обязательна коррекция гликемического фона под контролем эндокринолога.

Таким образом, симптоматическая и поддерживающая терапия является важным компонентом общей лечебной программы и повышает эффективность основного лечения, снижая риск осложнений и улучшая общее самочувствие пациента.

### 5.5. Лечение осложнённых форм

Осложнённые формы одонтогенных воспалительных заболеваний представляют особую группу патологических состояний, требующих экстренного, интенсивного и часто мультидисциплинарного подхода. Наиболее опасными являются флегмоны дна полости рта, окологлоточные и заглоточные флегмоны, остеомиелит челюстей с секвестрацией, медиастинит, орбитальные осложнения и сепсис.

**Флегмона дна полости рта** (флегмона Людвига) требует немедленного многоуровневого дренирования с наружным и, при необходимости, внутриполостным доступом. Учитывая высокий риск обструкции дыхательных путей, показано проведение трахеостомии или ИВЛ. Неотъемлемым компонентом лечения является массивная антибактериальная терапия с охватом анаэробной, аэробной и госпитальной флоры.

**Остеомиелит челюстей**, особенно в хронической форме с секвестрацией, требует хирургической санации: секвестрэктомии, иссечения грануляционной ткани, санации каналов, с возможной костной пластикой в

реконструктивной фазе. Антибиотикотерапия проводится длительно, под контролем лабораторных показателей, часто с применением резервных схем.

**Медиастинит** — крайне тяжёлое осложнение, связанное с нисходящим распространением инфекции по фасциальным пространствам шеи. Лечение включает экстренную торакотомию с санацией средостения, массивную инфузионную и антибактериальную терапию, лечение в условиях отделения реанимации. Прогноз во многом зависит от своевременности вмешательства.

**Орбитальные и внутричерепные осложнения** требуют комплексного подхода с участием офтальмолога и нейрохирурга. Включают дренирование орбитальных абсцессов, санацию гайморовой пазухи, системную антибактериальную терапию, а при внутричерепном распространении — использование антибактериальных средств с хорошей проникающей способностью через гематоэнцефалический барьер (например, цефотаксим, ванкомицин).

**Сепсис и септический шок** лечатся по протоколам интенсивной терапии с применением вазопрессоров, коррекцией коагулопатии, контролем органных функций. Обязательна быстрая санация всех очагов инфекции, ранняя антибактериальная терапия и динамический мониторинг жизненных показателей.

Таким образом, лечение осложнённых форм требует не только своевременного хирургического вмешательства, но и строгой тактической последовательности, междисциплинарного подхода и постоянного мониторинга эффективности терапии.

## **5.6. Реабилитация и профилактика рецидивов**

Этап реабилитации начинается после купирования острого воспалительного процесса и направлен на восстановление анатомо-функционального состояния челюстно-лицевой области, предупреждение повторного инфицирования и улучшение качества жизни пациента. Особое внимание на этом этапе уделяется санации полости рта, коррекции фоновой

патологии, восстановлению жевательной функции и обучению пациента гигиеническим навыкам.

Восстановление начинается с **полной санации полости рта**: удаление оставшихся потенциально инфицированных зубов, эндодонтическое лечение, устранение острых краёв костной ткани, кариозных полостей, замена некачественных ортопедических конструкций. У пациентов с остеомиелитом челюстей необходима рентгенологическая и клиническая верификация стабилизации процесса до перехода к реконструктивному этапу.

Функциональная реабилитация включает восстановление **жевательной и артикуляционной функции**, особенно при наличии постхирургических дефектов. Назначаются упражнения для челюстно-лицевых мышц, массаж, физиотерапия (лазер, магнитотерапия, ультразвук) по показаниям.

**Профилактика рецидивов** требует обязательной оценки и коррекции сопутствующей патологии — сахарного диабета, иммунодефицитных состояний, анемии, заболеваний ЖКТ. Пациенты из группы риска нуждаются в диспансерном наблюдении у стоматолога и терапевта.

Важной частью профилактики является **гигиеническое обучение пациента**: техника чистки зубов, регулярная профессиональная чистка, использование антисептических ополаскивателей и ирригаторов. Установка мотивации пациента к соблюдению режима здоровья полости рта существенно снижает риск рецидивов.

Таким образом, реабилитация после одонтогенных воспалительных заболеваний должна быть **поэтапной, междисциплинарной и длительной**, направленной как на восстановление здоровья пациента, так и на предотвращение повторных воспалительных процессов.



## **ГЛАВА 6. ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

### **6.1. Современные принципы профилактики одонтогенных воспалений**

Профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области — это система организационных, санитарно-гигиенических, лечебно-диагностических и просветительских мероприятий, направленных на предупреждение возникновения инфекционно-воспалительных процессов, исходящих из зубочелюстной системы. Эффективность профилактики зависит как от уровня индивидуальной ответственности пациента, так и от системной работы первичного звена здравоохранения.

Выделяют **три уровня профилактики:**

#### **▪ Первичная профилактика**

Направлена на предупреждение формирования хронических очагов инфекции в полости рта. Включает:

- регулярные профилактические осмотры стоматолога не менее 2 раз в год;
- проведение профессиональной гигиены (удаление зубного камня, полировка);
- раннее лечение кариеса, пульпита, пародонтита;
- санитарно-просветительскую работу среди населения;
- мотивацию к соблюдению гигиены рта, обучение правильной технике чистки зубов;
- рациональное питание с ограничением углеводов и избытка кислотообразующих продуктов.

#### **▪ Вторичная профилактика**

Цель — своевременное выявление и санация хронических очагов инфекции. Включает:

- диспансерное наблюдение за пациентами с хроническими формами заболеваний пародонта;
- рентгенологический мониторинг состояния зубов с лечеными корневыми каналами;
- санацию полости рта перед хирургическими вмешательствами, химиотерапией, трансплантацией органов;
- контроль за качеством пломб, протезов, ортодонтических конструкций.

#### ▪ Третичная профилактика

Предотвращение рецидивов и осложнений у пациентов с перенесёнными воспалительными заболеваниями. Включает:

- восстановление жевательной функции после хирургического лечения;
- регулярное наблюдение после остеомиелита, флегмон, абсцессов;
- профилактическую антибиотикотерапию у лиц с иммунодефицитом перед стоматологическими процедурами;
- контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом;
- персонализированную гигиеническую программу.

### **6.2. Организация специализированной помощи и маршрутизация пациентов**

Эффективность лечения одонтогенных воспалительных заболеваний в значительной степени зависит от правильно организованной системы оказания медицинской помощи, основанной на принципах **поэтапности, преемственности, доступности и своевременности**.

#### **Первичный уровень (амбулаторно-поликлиническая помощь)**

На этом этапе осуществляется:

- выявление первых признаков воспаления (боль, отёк, гиперемия, флюктуация);
- экстренная санация полости рта (удаление причинного зуба);
- направление на рентген-диагностику;
- назначение стартовой антибактериальной терапии;

- при необходимости — направление в стационар (при наличии тризма, системной реакции, флегмоны).

Важнейшим элементом является **направленность на раннее выявление и недопущение генерализации процесса**. Врач стоматолог должен уметь распознать клинические признаки осложнённого течения и вовремя инициировать маршрутизацию пациента.

### **Вторичный уровень (челюстно-лицевые отделения многопрофильных стационаров)**

Здесь оказывается специализированная помощь:

- госпитализация пациентов с флегмонами, абсцессами, остеомиелитом;
- проведение хирургических вмешательств (вскрытие, дренирование, секвестрэктомия);
- парентеральная антибактериальная терапия;
- лабораторный и рентгенологический мониторинг;
- консилиумы с участием ЛОР-врачей, инфекционистов, анестезиологов.

Отделения должны быть оснащены условиями для круглосуточной экстренной помощи, в том числе возможностью обеспечения проходимости дыхательных путей.

### **Третичный уровень (реанимационные отделения, нейрохирургия, торакальная хирургия)**

Осуществляется лечение осложнённых форм:

- сепсис, медиастинит, внутричерепные осложнения;
- комплексная интенсивная терапия;
- участие мультидисциплинарных бригад;
- хирургические вмешательства вне ЧЛХ (торакотомия, краниотомия).

**Таблица 7. Этапы профилактики и специализированной помощи при одонтогенных воспалительных заболеваниях**

| <b>Уровень</b>                | <b>Задачи и мероприятия</b>                                                                                                                                                        | <b>Ответственные звенья</b>                   |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| <b>Первичная профилактика</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Обучение гигиене полости рта</li> <li>– Профилактические осмотры 2 раза в год</li> <li>– Раннее лечение кариеса, гингивита</li> </ul>     | Стоматологи общей практики, школьные врачи    |
| <b>Вторичная профилактика</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Выявление и санация хронических очагов</li> <li>– Контроль качества пломб, протезов</li> <li>– Подготовка к операциям и ХТ</li> </ul>     | Врачи стоматологи, терапевты, ЛОР-врачи       |
| <b>Третичная профилактика</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Реабилитация после воспалений</li> <li>– Диспансерное наблюдение</li> <li>– Поддержка иммунного статуса</li> </ul>                        | Стоматологи-хирурги, челюстно-лицевые хирурги |
| <b>Амбулаторный этап</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Диагностика</li> <li>– Первичная санация (удаление зуба)</li> <li>– Назначение антибиотиков</li> <li>– Направление в стационар</li> </ul> | Стоматологи, врачи общей практики             |
| <b>Стационарный этап</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Вскрытие абсцесса/флегмоны</li> <li>– Хирургическая санация</li> <li>– Инфузионная и антибактериальная терапия</li> </ul>                 | ЧЛХ-отделения, многопрофильные стационары     |
| <b>Реанимационный этап</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Интенсивная терапия при сепсисе, медиастините</li> <li>– Обеспечение дыхания</li> <li>– Мультидисциплинарная помощь</li> </ul>            | Анестезиологи, реаниматологи, хирурги         |

### **6.3. Повышение эффективности помощи: кадровые и системные аспекты**

Повышение качества оказания помощи при одонтогенных воспалениях требует реализации следующих направлений:

- **непрерывное профессиональное образование** врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов с акцентом на диагностику и тактику ведения воспалительных процессов;
- **внедрение стандартов диагностики и маршрутизации**, основанных на клинических рекомендациях и современных протоколах;
- **укрепление взаимодействия между уровнями помощи**, включая электронную маршрутизацию, дистанционные консультации, телемедицинские решения;
- **оснащение учреждений первичного звена** базовыми средствами визуализации (радиовизиография, переносные УЗИ), дезинфекции и экстренной помощи;
- **профилактическая работа с населением**, включая школьные программы, охват работников вредных производств, пациентов групп риска.

Особую роль играют **медицинские профилактические осмотры**, в том числе перед оперативными вмешательствами, курсами химиотерапии и иммуносупрессии, в ходе которых необходимо исключать хронические очаги инфекции в полости рта.

Комплексная профилактика одонтогенных воспалительных заболеваний, наряду с чётко организованной системой оказания специализированной помощи, представляет собой основу успешного контроля над данной группой патологий. Ранняя диагностика, грамотная маршрутизация пациентов, своевременное хирургическое вмешательство, адекватная антибактериальная терапия и межуровневая преемственность значительно снижают частоту тяжёлых осложнений и летальных исходов. Перспективы повышения эффективности помощи связаны с интеграцией современных подходов в клиническую практику, цифровизацией и активным вовлечением населения в профилактические мероприятия.

## Маршрутизация пациента



Рисунок 17. Этапы маршрутизации пациента с одонтогенным воспалительным заболеванием челюстно-лицевой области

### Заключение

Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области представляют собой актуальную проблему амбулаторной и стационарной стоматологической практики. Несмотря на значительное развитие диагностических и лечебных технологий, частота осложнённых и генерализованных форм воспалений остаётся высокой, что связано с

многофакторной природой патологии, поздним обращением пациентов и недостаточной системой профилактики.

В представленной монографии последовательно рассмотрены анатомо-топографические и патофизиологические основы распространения инфекции в пределах челюстно-лицевой области, охарактеризованы этиология и патогенез воспалительного процесса, обоснованы клинические классификации и приведены клинко-морфологические формы воспалений. Особое внимание уделено современным диагностическим алгоритмам, визуализационным и лабораторным методам, шкалам стратификации тяжести состояния.

Хирургическое лечение, как основа тактики при гнойно-воспалительных поражениях, описано с учётом анатомических зон, видов доступа и этапности вмешательства. Подчёркнута важность системной антибактериальной терапии и комплексной поддерживающей помощи, особенно у пациентов с высокой степенью риска.

В отдельных главах детально освещены особенности ведения осложнённых форм воспалений — флегмон, остеомиелита, медиастинита, сепсиса — с опорой на принципы междисциплинарного взаимодействия. Представлены принципы реабилитации, профилактики рецидивов и организация трёхуровневой помощи с элементами маршрутизации пациентов.

Таким образом, предложенные положения могут быть использованы как методическая основа для практикующих врачей-стоматологов, челюстно-лицевых хирургов и специалистов смежных направлений, а также в образовательной и научной работе в области челюстно-лицевой хирургии, общей стоматологии и инфекционных болезней.

## Список литературы

1. Боровский Е.В., Леус П.А. *Клиническая микробиология и антибиотикотерапия в стоматологии*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 416 с.
2. Бондарь С.С., Николаев А.В., Шкурко А.В. *Гнойно-воспалительные заболевания лица и шеи*. — СПб.: СпецЛит, 2016. — 296 с.
3. Струков А.И., Серов В.В. *Патологическая анатомия*. — М.: Медицина, 2005. — 768 с.
4. Юнусов Ю.Ш., Мамедов Н.И., Рудаков К.В. *Неотложные состояния в челюстно-лицевой хирургии*. — М.: Медицина, 2010. — 224 с.
5. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS). *Parameters of Care: Clinical Practice Guidelines for Oral and Maxillofacial Surgery*. // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2017. – Vol. 75(11): e190–e228.
6. Shah A. et al. Orbital cellulitis: a comprehensive review. // *Int J Surg*. – 2021. – Vol. 86. – P. 50–59.
7. Brook I. Microbiology and management of periodontal infections in children. // *Pediatr Dent*. – 2003. – Vol. 25(2): 115–120.
8. Царев В.Н. *Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области: учебное пособие*. — Самара: СамГМУ, 2019. — 142 с.
9. Tschopp M. et al. The descending necrotizing mediastinitis: current trends and management. // *J Thorac Dis*. – 2020. – Vol. 12(7): 3766–3774.
10. Gellrich N.C., Schimming R., Hinz U., et al. Severe odontogenic infections with septic progress: clinical and microbiological analysis. // *J Craniomaxillofac Surg*. – 2006. – Vol. 34(6): 350–355.
11. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальный клинический протокол «Операции удаления зуба». — Ташкент: ТГСИ, 2024.
12. Холмурадов Д.Р., Храмова Н.В., Абдуллаев А.Х. Современные методы прогнозирования осложнений гнойно-воспалительных одонтогенных



процессов челюстно-лицевой области // Universum: медицина и фармакология. — 2021. — №10(81).

13. Джураева Ш.Ф., Рахимов З.К. Эпидемиология верхнечелюстного одонтогенного синусита и принципы лечения пациентов в стационарных условиях // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. — 2022. — Т.1, №1.

14. Азимов А.М., Эшмаматов И.А. Хирургическая стоматология. Учебное пособие. — Ташкент: ТГСИ, 2023.

15. World Health Organization (WHO). WHO AWaRe Antibiotic Book: Practical Guidelines on Antimicrobial Use. — Geneva: WHO, 2022.

16. American Dental Association (ADA). Antibiotics for Dental Pain and Swelling: Evidence-Based Clinical Practice Guideline. — 2019.

17. StatPearls Publishing. Odontogenic Orofacial Space Infections. — 2023.

18. UpToDate. Complications, Diagnosis, and Treatment of Odontogenic Infections. — 2024.

19. Children's Hospital of Philadelphia. Dental Trauma or Infection Clinical Pathway: Antibiotic Recommendations. — 2025.

20. University of Michigan Antimicrobial Stewardship Program. Odontogenic Infections: Management in Ambulatory Care Settings. — 2024.

