

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ АБЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Данная работа является фрагментом инициативной темы кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи «Врожденные и приобретенные морфофункциональные нарушения зубочелюстной системы, органов и тканей головы и шеи, их диагностика, хирургическое и консервативное лечение», Негос. регистрации 0111U006301.

Больные с острыми и хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области составляют от 40 до 60% от общего числа пациентов, обратившихся за хирургической стоматологической помощью [6]. Из числа больных, госпитализированных в челюстно-лицевые стационары, также более 50% составляют пациенты с воспалительными заболеваниями [16, 19].

Проблема совершенствования методов и средств профилактики, диагностики и лечения таких больных остаётся одной из наиболее актуальных ещё и потому, что в последние годы неуклонно увеличивается число случаев развития вялотекущих, гипореактивных форм воспалительной реакции, на фоне которой нередко развиваются местные и общие осложнения. Ряд авторов сообщают об учащении случаев прогрессирующих, склонных к быстрому распространению и развитию тяжёлых, угрожающих жизни больных форм воспалительных заболеваний, характеризующихся гиперергическим типом течения воспалительной реакции. О склонности к хронизации «атипично» протекающих типов острого воспаления также имеются многочисленные публикации [19]. Формированию разных типов течения воспалительной реакции способствуют определённые изменения со стороны неспецифической и иммунной реактивности организма, а также изменения патогенных свойств микроорганизмов, участвующих в развитии воспаления. Изменениям со стороны этиологических факторов способствуют: экологическая и экономическая обстановка, социальные изменения, неконтролируемый приём различных химиопрепаратов и ряд других причин. Поэтому, на современном уровне развития науки и диагностических возможностей представляется актуальным уточнить особенности этиологии и патогенеза гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области с целью обоснования новых подходов к комплексному лечению таких больных.

Возбудителями гнойной одонтогенной инфекции являются микробы, вегетирующие в полости

рта. Эта микрофлора в составе ассоциаций локализуется на слизистой оболочке полости рта, в десневых карманах, кариозных очагах зубов. К нормальной или резидентной микрофлоре ротовой полости по классификации ВОЗ (1995) относятся микробы с анаэробным типом дыхания, вегетирующие в зубной бляшке. Резидентная микрофлора полости рта не обладает вирулентностью, патогенностью и токсикогенностью [11]. Находясь в своей зоне обитания, она до определенного времени не участвует в воспалительно-инфекционных процессах, сохраняя нейтралитет с макроорганизмом.

В состав резидентной флоры входят представители пяти групп микроорганизмов: бактерии, спирохеты, грибы, простейшие и вирусы. Некоторые авторы выделяют случайную флору, состоящую из микроорганизмов, привносимых в ротовую полость извне. Эту группу составляют в основном некоторые из микробных видов, обитающих в толстом кишечнике [5]. Обилие влаги, оптимальная температура, pH среды, близкая к нейтральной – все это исключительно благоприятные условия для длительной задержки и размножения микроорганизмов в полости рта.

Важную роль играют анатомические особенности, способствующие накоплению микробных клеток. Их наибольшие конгломераты образуются в зубных бляшках, межзубных промежутках, зубодесневых карманах и на корне языка. Благодаря стабилизирующему воздействию защитных приспособлений организма и взаимному влиянию микробных видов (симбиоз, антагонизм) количественный и видовой состав микробной флоры варьирует в небольших пределах [4]. Общее количество микроорганизмов регулируется фагоцитозом нейтрофилов слюны, слушиванием эпителия с адсорбированными микробными клетками, и в наибольшей степени смыванием слюной. К нарастанию количества микроорганизмов приводят расстройства слюноотделения, жевания, глотания, а также аномалии и дефекты, затрудняющие вымывание микроорганизмов током слюны: множественные и глубокие кариозные поражения, патологические зубодесневые карманы, плохо пригнанные несъемные протезы. В регуляции качественного состава микробной флоры участвуют лизоцим и другие ферменты (гиалуронидаза, лидаза), опсонины и лейкины [13]. Существенную роль играет микробный антагонизм: например, зеленящий и негемолитический стрептококки полости рта, число которых

превалирует над остальными микробными видами, действуют антагонистически на многие микроорганизмы. Стрептококки в качестве сильных кислотообразователей являются, подобно лактобактериям, антагонистами представителей флоры толстого кишечника, обладающих протеолитическими и гнилостными свойствами. Поэтому в полости рта здоровых людей эшерихии, протей, псевдомонады, бациллы и клостридии присутствуют кратковременно и в небольшом количестве. Значение постоянной флоры полости рта очень велико. В норме она служит «биологическим барьером», препятствующим размножению случайной флоры, в том числе патогенных видов. Вместе с тем, она является потенциальным «резервуаром» стоматогенной аутоинфекции, развивающейся при ослаблении защитных сил организма. Однако при снижении защитных сил организма такая микрофлора приобретает патогенные свойства, вызывая локальные гнойно-воспалительные процессы. Речь идет об изменении клеточных и гуморальных реакций тканей полости рта, включении механизмов сенсibilизации и формирования повышенной чувствительности немедленного и замедленного типов. Установлено, что для завязки и прогрессирования гнойных заболеваний существенное значение имеет не только факт ассоциативной агрессии резидентной микрофлоры, но и большое увеличение их абсолютного числа в пораженных тканях, превышающее так называемый критический уровень – 105 на 1 г ткани.

По данным В. Н. Царева и В. В. Шулакова (1996), при одонтогенных воспалительных заболеваниях высеваются стафилококк (15%), стрептококк (6%) и облигатные анаэробные бактерии (79%) [1,3]. Анаэробы представлены грампозитивными формами – бактероидами и фузобактериями, грампозитивными кокками и небольшим количеством грампозитивных бактерий: клостридиями, актиномицетами и лактобациллами. Важным для понимания патогенеза одонтогенной инфекции является установление факта причинности к ней (по данным бактериологического посева из гнойных очагов) 86% резидентной микрофлоры и лишь 7% – патогенных штаммов [14].

Патогенез одонтогенной гнойно-воспалительной инфекции определяют три ведущих фактора:

- вид, свойства и количество микробных тел, находящихся в очаге воспаления;
- анатомо-топографические особенности пораженных тканей;
- состояние противоинфекционной защищенности организма, слагающейся из неспецифических факторов защиты и специфических механизмов (клеточные и гуморальные факторы иммунитета) [9,15].

Анатомо-топографические особенности определяются тем, что начало воспалительного процесса в периодонте связано с поступлением микробов и токсинов через верхушку корня зуба. Ведущим фактором здесь является патологическое воздействие на ткань периодонта эндотоксина, освобождающегося при повреждении капсулы грамотрицательных бактерий. Этот односторонний процесс

не может прекратиться, так как организм человека не способен самостоятельно пресечь поступление микрофлоры в периодонт через корневой канал зуба. Локальный воспалительный процесс в периодонте сопровождается накоплением антигенов, которые долгое время находятся в зоне первичного инфекционного очага [7, 10]. Этому способствует его ограничение кортикальной костной пластинкой. Постепенно локальный воспалительный очаг в периодонте отграничивается от здоровых тканей соединительнотканной капсулой. При завершении этого процесса наступает своеобразное динамическое равновесие между очагом инфекции и макроорганизмом. Это равновесие поддерживается и специфическими антителами, которые являются местным звеном антимикробной защиты в ротовой полости. Его составляющими служат также слизистая оболочка полости рта, слюна, соединительная ткань, лимфатические узлы, костный мозг челюстей, обладающие специфическими и неспецифическими антимикробными факторами защиты.

С другой стороны, негативными местными факторами, способствующими развитию инфекции, являются: дефицит или дисбаланс отдельных ингредиентов ротовой жидкости, травма, связанная с удалением зуба [20], бактериемия и недостаточная гигиена полости рта. Сюда же относятся околозубные бляшки, десневые карманы зубов, околоверхушечные патологические очаги, тканевой распад кариозных полостей и каналов зубов. При воздействии эндотоксинов происходит накопление антигенов в зоне воспаления. Под влиянием антигенов иммунокомпетентные органы образуют антитела с одонтогенной сенсibilизацией организма. Нарушению функционального состояния организма способствуют такие общие факторы, как инфекционные заболевания, стресс, температурные воздействия, нарушение функции различных органов и систем (эндокринная, сердечно-сосудистая и дыхательная системы, печень, почки) [2]. Установлено учащение одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом, злокачественными опухолями, почечной недостаточностью, а также при болезнях крови, нерациональном питании, употреблении иммунодепрессоров.

Конкретное сочетание местных и общих факторов при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области и шеи обуславливает определенный вид воспалительной реакции организма: норморгической, гиперергической, гипорергической. Эти типы воспалительной реакции характеризуются определенными проявлениями заболевания и зависят от состояния неспецифической и иммунологической защиты организма. В. М. Безруков и Т. Г. Робустова (2000) считают, что норморгическое течение воспаления происходит на фоне адекватной ответной реакции организма [8]. Гиперергический тип воспалительной реакции обусловлен нарушением неспецифической резистентности и иммунологических факторов защиты и сопровождается тяжелым течением заболевания. Гипорергическое течение воспаления характеризуется нарушением

отдельных звеньев иммунитета на фоне низкой патогенной активности антигенных раздражителей. При Нормоэргическом типе воспаления отмечают адекватную защитную реакцию организма на локальный гнойно-воспалительный процесс. Она носит компенсаторный характер. Клинические проявления заболевания носят умеренный, однонаправленный характер: состояние больного удовлетворительное отмечаются умеренные болевые ощущения в очаге воспаления, субфебрильная температура тела, легкая степень интоксикации организма, достаточно выраженные, но локализованные признаки местного воспалительного процесса. Такая воспалительная реакция сопровождается острым периодонтитом, острым мандибулярным периоститом, флегмоны или абсцессы клетчаточных пространств, чаще расположенных в поверхностных отделах, в области нижней или верхней челюсти.

Когда гнойно-воспалительный процесс сопровождается иммунопатологическими дефектами реактивности, воспаление из защитной реакции трансформируется в патологическую и протекает по гиперэргическому или гипоэргическому типу. При гиперэргической воспалительной реакции приоритетными являются иммунопатологические нарушения, в том числе и аллергия. Регистрируется высокая степень сенсибилизации организма. Нередко при этом воспаление протекает по типу феномена Артюса – реакции гиперчувствительности немедленного типа. В местном очаге воспаления преобладают некротические процессы, увеличивается вероятность его тяжелого течения. Это проявляется в развитии распространенных флегмон, захватывающих более двух клетчаточных пространств или в развитии диффузных форм остеомиелита челюсти. Содержание медиаторов воспаления достигает высоких концентраций, влияя на иммунорезистентность организма [12]. У некоторых пациентов это приводит к эндотоксическому шоку.

В клинике гиперэргическая воспалительная реакция проявляется прогрессирующим, тяжелым и распространенным развитием гнойного процесса. Больной находится в тяжелом состоянии, у него выражены явления интоксикации, многие органы и системы находятся в фазе суб – и декомпенсации. Инфекция распространяется на соседние клетчаточные пространства и области, как в дистальном, так и в проксимальном направлении. Определяется значительный лейкоцитоз и увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с последующим омоложением клеток, лимфопениею, эозинопениею. При исследовании биохимических показателей в начале заболевания определяют умеренную протеинемию и ферментемию. Дальнейшее течение гнойного процесса сопровождается прогрессированием протеинемии, ферментемии, ухудшением гормонального и водно-электролитного обмена. Закономерным является разнонаправленный характер изменений иммунологических показателей, свидетельствующий о дисбалансе иммунной системы. Гипоэргическая воспалительная реакция протекает, с одной стороны, в условиях вегетации

в гнойном очаге условно-патогенной микрофлоры возбудителей заболевания. С другой стороны, это происходит на фоне снижения иммунологических и неспецифических факторов антимикробной защиты, развития повышенной чувствительности замедленного типа, толерантности, аутоиммунных реакций, нарушения иммунитета вследствие первичных или вторичных иммунологических заболеваний или состояний. К гипоэргической реакции приводит нерациональное применение антибактериальных препаратов. Нередко она встречается у больных пожилого и старческого возраста.

Клинически гипоэргический тип воспалительной реакции характеризуется слабовыраженной общей реакцией организма и местными неяркими, иногда нетипичными проявлениями воспаления. Гнойно-воспалительный процесс развивается и протекает медленно, вяло, при нормальной или субфебрильной температуре тела, практически без наличия других симптомов интоксикации. Определяется тенденция перехода заболевания в хроническое течение с увеличением площади локального процесса и слабым эффектом от проводимого лечения. Это нередко способствует развитию реинфекции.

Гипоэргическая реакция сопровождается атипичную клиническую картину остеомиелита челюсти, длительное и вялое течение абсцессов [8]. В свою очередь, переход заболевания в хроническую стадию запускает механизм аллергических реакций замедленного типа, присоединение к ним аутоиммунных реакций, что способствует прогрессированию хронической интоксикации. При исследовании лабораторных показателей у пациентов с гипоэргической воспалительной реакцией определяется нормальное или пониженное содержание лейкоцитов, различной выраженности дистрофические изменения нейтрофилов, прогрессирующая вторичная анемия, снижение активности фагоцитоза (плазмцитоз, цитоплазмоз), истощение системы комплемента. У некоторых больных с длительным течением заболевания возникает специфическая ареактивность (иммунологическая толерантность) в связи с истощением иммунной системы [17, 18], регистрируется снижение дифференцировки, гибель и супрессия иммунокомпетентных клеток.

Таким образом, в последние десятилетия изменилось представление на этиологию и патогенез гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи, что определяет необходимость проведения дальнейшего поиска новых информативных способов диагностики, прогнозирования, а также наиболее эффективных консервативных данных категории больных методов лечения. В дальнейших исследованиях планируется разработать алгоритм этиопатогенетического лечения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области с включением в консервативную терапию препарата “Липин”, содержащего нанокапсулы фосфатидхолина и обладающего антигипоксическими, антиоксидантными и иммуностимулирующим действием.

Литература

1. Агапов В. С. Сравнительная оценка эффективности изолированного применения диоксизола и низкочастотного ультразвука в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, В. Н. Царев, С. В. Тарасенко, В. В. Шулаков // Стоматология. – 1998. – №3. – С. 37–38.
2. Агапов В. С. Современный подход к выбору способов комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, В. В. Шулаков // Стоматология. – 1999. – №1. – С. 20–22.
3. Агапов В. С. Применение медицинского озона в комплексном лечении хронических и вялотекущих гнойных инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, В. В. Шулаков, С. Н. Смирнов, Н. А. Фомченков // Ин-т стоматологии. – 2000. – №1. – С. 22–25.
4. Айказин Э. С. Новые возможности экспресс-диагностики возбудителей гнойной инфекции и быстрой оценки эффективности лечения / Э. С. Айказин, В. В. Булыгина // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – С. 45–47.
5. Александров М. Т. Флюоресцентная диагностика при изучении микрофлоры гнойной раны кишечника больных с флегмонами челюстно-лицевой области / М. Т. Александров, А. И. Шейхалиев // Стоматология для всех. – 2000. – №4. – С. 39–42.
6. Бажанов Н. Н. Исследование межклеточных взаимодействий в динамике развития и созревания грануляционной ткани гнойных ран ЧЛЮ методом корреляционного анализа / Н. Н. Бажанов, М. Э. Мухсинов, В. И. Польский, М. Т. Александров // Стоматология. – 1988. – №6. – С. 4–6.
7. Бажанов Н. Н. Бактериальная микрофлора при одонтогенных острых гнойных заболеваниях челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов, Е. П. Пашков, М. С. Култаев [и др.] // Стоматология. – 1985. – №1. – С. 31–32.
8. Бажанов Н. Н. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов, В. А. Дозлов, Т. Г. Робустова, Ю. М. Максимовский // Стоматология. – 1997. – №2. – С. 15–20.
9. Бажанов Н. Н. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов – М. 1985. – 286 с. – С. 3–10.
10. Бажанов Н. Н. Современные аспекты лечения флегмон челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов, А. К. Чикорин, М. Т. Александров. – Смоленск : СГМИ, 1984. – С. 45–49.
11. Балин Д. В. Комплексное использование иммуносенсибилизированных антиоксидантных препаратов для лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями шеи и челюстно-лицевой области: (Эксперим. и клинич. исслед.) : дисс. кандидата мед. наук / Д. В. Балин – СПб., 1998. – 201 с.
12. Белобородова Н. В. Алгоритмы антибиотикотерапии : Руководство для врачей / Н. В. Белобородова, М. Б. Богданов, Т. В. Черненькая. – М., 1999. – 144 с.
13. Бернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. / Ю. И. Бернадский. – Витебск : Белмедкнига, 1998. – 416 с.
14. Биберман Я. М. Иммуностимуляторы в комплексном лечении больных с одонтогенными абсцессами и флегмонами / Я. М. Биберман, А. П. Шутова, В. С. Стародубцев // Стоматология. – 1985. – Т. 64, №1. – С. 43–45.
15. Биберман Я. М. Изменение состава и свойств микрофлоры при абсцессах и флегмонах челюстно-лицевой области / Я. М. Биберман, В. С. Стародубцев, Т. М. Литовкина // Стоматология. – 1991. – №1. – С. 34–35.
16. Бибик М. В. ПЦР-анализ слизистой оболочки полости рта при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в условиях инфицирования *Helicobacter pylori* : дисс. кандидата мед. наук / М. В. Бибик. – Науч. -исслед. ин-т региональной патологии и патоморфологии Сибирского отделения РАМН (НИИРППМ СО РАМН), 2000 – 100 с. (Сбор. ВНИЦ 2000, №9, п. №347).
17. Венцелла Р. П. Внутрибольничная инфекция: Пер. с англ. / Р. П. Венцелла. – М. : Медицина, 1990. – 305 с.
18. Висмонт В. Г. Возможности лечения хронического остеомиелита в современных условиях / В. Г. Висмонт, М. А. Шатиль, Е. М. Старосельский, Р. В. Тоне, Л. Г. Акинчич // Современная многопрофильная клиническая больница : Пробл. и перспективы: Сб. науч. Работ к 125-летию больницы Святого Великомученика Георгия. – СПб, 1995. – С. 28–29.
19. Воложин А. И. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления / А. И. Воложин, Ю. К. Субботин. – М. : Медицина, 1998. – 479 с.
20. Гординок Н. М. Влияние одонтогенной инфекции на клиническое течение переломов нижней челюсти / Н. М. Гординок // Труды ЦНИИС. – М., 1989. – С. 24–30.

УДК 616.716+617.52]-002.32-002.36-092

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТИОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННИХ АБСЦЕСІВ ТА ФЛЕГМОН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Ву В'єт Куонг, Аветіков Д. С., Кравченко С. Б.

Резюме. Хворі з гострими і хронічними неспецифічними запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки складають від 40 до 60 % від загального числа пацієнтів, що звернулися за хірургічної стоматологічної допомоги. З числа хворих, госпіталізованих в щелепно-лицеві стаціонари, також понад 50 % складають пацієнти з запальними захворюваннями.

Проблема вдосконалення методів і засобів профілактики, діагностики та лікування таких хворих залишається однією з найбільш актуальних ще й тому, що останні роки неухильно збільшується число випадків розвитку уповільнених гіпореактивних форм запальної реакції, на фоні якої нерідко розвиваються місцеві та загальні ускладнення.

Анатомо-топографічні особливості визначаються тим, що початок запального процесу в періодонті пов'язаний з надходженням мікробів і токсинів через верхівку кореня зуба. Провідним тут є патологічний вплив ендотоксину на тканини періодонта, що звільняється при пошкодженні капсули грамнегативних бактерій.

Ключові слова: запалення, інфекція, флегмона, абсцес, ендотоксин.

УДК 616. 716+617. 52]-002. 32-002. 36-092

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ АБЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ву Вьет Куонг, Д. С. Аветиков, С. Б. Кравченко

Резюме. Больные с острыми и хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области составляют от 40 до 60% от общего числа пациентов, обратившихся за хирургической стоматологической помощью. Из числа больных, госпитализированных в челюстно-лицевые стационары, также более 50% составляют лица с воспалительными заболеваниями.

Проблема совершенствования методов и средств профилактики, диагностики и лечения таких больных остаётся одной из наиболее актуальных ещё и потому, что последние годы неуклонно увеличивается число случаев развития вялотекущих, гипореактивных форм воспалительной реакции, на фоне которой нередко развиваются местные и общие осложнения.

Анатомо-топографические особенности определяются тем, что начало воспалительного процесса в периодонте связано с поступлением микробов и токсинов через верхушку корня зуба. Ведущим здесь является патологическое воздействие на ткань периодонта эндотоксина, освобождающегося при повреждении капсулы грамотрицательных бактерий.

Ключевые слова: воспаление, инфекция, флегмона, абсцесс, эндотоксин.

UDC 616. 716+617. 52]-002. 32-002. 36-092

Modern View of the Etiology and Pathogenesis of Odontogenic Abscesses and Phlegmon Maxillofacial Region

Vu Viet Cuong, D. S. Avetikov, S. B. Kravchenko

Abstract. Patients with acute and chronic nonspecific inflammatory diseases of the maxillofacial area are from 40 to 60% of the total number of patients referred for surgical dental care. Among patients hospitalized in maxillofacial hospitals, more than 50% are persons with inflammatory diseases.

The problem of improving the methods and means of prevention, diagnosis and treatment of such patients remains one of the most urgent and more because the last few years has been steadily increasing number of low-intensity development, hyporeactive forms of inflammatory response, against which often develop local and general complications.

Anatomical and topographical features are defined so that the beginning of the inflammatory process associated with periodontal bacteria and toxins entering through the top of the tooth root. Leading here is a pathological effect on periodontal tissue endotoxin released during injury capsule gram-negative bacteria.

On the other hand, negative local factors contributing to the development of infection are: deficiency or imbalance of the individual ingredients of the oral fluid, trauma associated with tooth extraction, bacteremia and inadequate oral hygiene. This includes periodontal plaque, gingival pockets teeth about apical pathological lesions, tissue decay cavities and canals. When exposed to endotoxin antigen accumulates in the area of inflammation. Under the influence of antigens immunocompetent organs form antibodies with odontogenic sensitization. Disruption of the functional state of the body contribute to such common factors as infectious diseases, stress, temperature effects, impaired function of various organs and systems (endocrine, cardiovascular and respiratory systems, liver, kidneys). Set acceleration odontogenic suppurative inflammatory diseases in patients with diabetes, malignant tumors mineral insufficiency, as well as in diseases of blood poor nutrition, drug immunodepressor.

According to Tsarev and Shulakova (1996), with odontogenic inflammatory diseases staphylococcus aureus (15%), Streptococcus (6%), and obligate anaerobic bacteria (79%). Gram-positive anaerobes presented forms – bacteroids and fuzobakterii, Gram-positive coccus and some gram-positive bacteria: clostridia, and lactobacteria aktinomycet. Important for understanding the pathogenesis of odontogenic infection is the finding of causation to it (according to bacteriological seeding of purulent foci) 86% of the resident microorganisms and only 7% – pathogenic strains atoms.

Thus in recent decades has changed representation of the etiology and pathogenesis of inflammatory processes of the maxillofacial area and neck, which determines the need for further search for new ways of informative diagnosis, prognosis, as well as the most effective conservative data category of patients treatments. Further research is planned to develop an algorithm for the treatment of odontogenic abscesses etiopathogenetic maxillofacial region with the inclusion of conservative therapy drug «lipin» containing nanocapsules fosfatidiholina and having antihypocytic, antioxidant and immunostimulatory effects.

Key words: inflammation, infection, phlegmon, abscess, endotoxin.

Рецензент – проф. Рибалов О. В.

Стаття надійшла 10. 01. 2014 р