Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Реферат

«Флегмоны клетчаточных пространств прилегающих к верхним челюстям и пути распространения
инфекции »

Выполнил: ординатор 1 года обучения

Ермак А.С

Проверила: Доцент ,КМН кафедры хирургической
стоматологии и ЧЛХ,

Маругина Т.Л

Красноярск 2023.

Содержание:

1. ВВЕДЕНИЕ
2. ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ
3. ПАТОГЕНЕЗ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
4. ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ
5. КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ОКОЛОЧЕЛЮСТНЫХ ТКАНЕЙ ОБЛАСТИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
6. ОСЛОЖНЕНИЯ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ОКОЛОЧЕЛЮСТНЫХ ТКАНЕЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
7. ЛИТЕРАТУРА

1. ВВЕДЕНИЕ

Флегмона (от греч. Phlegmone - жар, воспаление) - это разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется диффузно между тканевыми элементами, пропитывая, расслаивая и лизируя ткани.

Это разлитое гнойное воспаление подкожной, межмышечной и межфасциальной клетчатки.

Число больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи не имеет тенденции к уменьшению, а недостаточная эффективность общепринятых методов лечения, в том числе и антибиотикотерапии, придает этой проблеме еще большую значимость и привлекает внимание челюстно-лицевых хирургов. Возрастает количество случаев «атипичного» воспалительного процесса со склонностью к вялому, затяжному развитию и течению, сопровождающемуся возникновением местных и общих осложнений.

Кроме того, увеличилось число тяжелых осложнений одонтогенного воспалительного процесса челюстно-лицевой области, таких, как медиастинит, сепсис, внутричерепные осложнения. Рост числа больных с флегмонами ЧЛО и неуклонная тенденция к утяжелению острой одонтогенной инфекции связана с несвоевременным и некачественным лечением осложненного кариеса, возрастанием количества антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, усилением вирулентности условно-патогенной микрофлоры, социально-экономическими условиями жизни. В современной литературе все больший удельный вес приобретают научные взгляды о сопряженности развития гнойной хирургической инфекции с выраженными изменениями иммунной системы.

2. ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

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

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

3. ПАТОГЕНЕЗ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В происхождении микробного воспаления важная роль отводится сенсibilизации организма, в основе которой лежит выработка специфических антител в ответ на поступление в ткани антигенов, источником которых являются условно-патогенные и непатогенные микробные клетки.

Поступление в организм антигенов вначале происходит за счет их способности проникать через тканевые барьеры вглубь тканей, а при формировании и длительном существовании очагов хронической инфекции количество проникающих антигенов увеличивается, и степень сенсibilизации усиливается. В ответ на это организм постоянно вырабатывает специфические антитела, обеспечивающие поддержание антимикробного иммунитета.

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

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

Очаг хронической инфекции в стадии ремиссии характеризуется равновесием между патологическим агентом (микрофлорой) и организмом.

Между ними существует разграничительный барьер (демаркационный вал), который представлен либо соединительно-тканной капсулой (при хроническом гранулематозном периодонтите, кистах воспалительной природы и т. д.), либо защитным лейкоцитарным валом (при хроническом гранулирующем периодонтите, хроническом пародонтите, тонзиллите и др.)

Препятствует обострению также частичное удаление микробов через свищи, пародонтальные карманы, открытые каналы корней зубов. Наличие демаркационной зоны препятствует, с одной стороны, распространению инфекционного начала в окружающие ткани, а с другой стороны - существенно затрудняет воздействие на инфекционный очаг факторов неспецифической иммунной защиты организма. Когда установившееся равновесие смещается в ту или другую сторону, создаются условия для обострения воспалительного процесса.

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

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

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

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

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

Распространению инфекции за пределы демаркационной зоны может способствовать повреждение соединительно-тканной капсулы или лейкоцитарного вала при травме или оперативном вмешательстве (удаление зуба, кисты и т.д.) Повреждение структур демаркационной зоны приводит к увеличению поступления в окружающие ткани микроорганизмов, их токсинов и продуктов тканевого распада, но, с другой стороны, способствует поступлению факторов резистентности организма к инфекционному очагу. Обострение хронического воспалительного процесса в данном случае будет обусловлено четырьмя моментами:

1. Непосредственным повреждающим действием бактерий, их токсинов и продуктов распада тканей.
2. Результатом взаимодействия микроба с фагоцитом.

3. Образование и уничтожением иммунных комплексов в сенсibilизированном организме с повреждением тканей, на которых эти комплексы были фиксированы.

4. Взаимодействие антигенов с лимфоцитами - киллерами, сопровождающееся освобождением лимфокинов, среди которых имеются эндогенные факторы повреждения. Как правило, развитие острых гнойных воспалительных заболеваний на фоне существующих очагов хронической инфекции происходит после физического или эмоционального переутомления, переохлаждения, перегревания, а также после перенесенных заболеваний (особенно инфекционных).

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

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

4. ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

Выделяют три основных пути: лимфогенный, гематогенный, контактный.

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

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

При гематогенном пути распространения инфекции выделяют два момента. Во-первых, по кровеносным сосудам происходит распространение не гноя, а иммунных комплексов.

Во-вторых, в распространении воспаления играет роль не общий, а местный кровоток. Иммунные комплексы, попав в общий кровоток, сразу уничтожаются в печени и селезенке (за исключением септических состояний), поэтому в распространении инфекции роли не играет.

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

При уничтожении иммунных комплексов повреждаются стенки сосудов и окружающие ткани, и развивается воспаление. Развитие воспаления преимущественно в рыхлой жировой клетчатке обусловлено ее богатой васкуляризацией. Этим же

объясняют и столь частое поражение надкостницы. Быстрое развитие периоститов, околочелюстных абсцессов и флегмон, при которых гной не "прорывается" из кости, а образуется в околочелюстных мягких тканях, происходит это в результате проникновения бактериальных антигенов из первичного очага одонтогенной инфекции.

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

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

5. Клинико-анатомическая характеристика абсцессов и флегмон окологлазничной области верхней челюсти

Абсцесс и флегмона подглазничной области

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
верхняя- нижний край глазницы, нижняя - альвеолярный отросток верхней челюсти, внутренняя – край грушевидного отверстия, наружная – скулочелюстной шов.	очаги одонтогенной инфекции в области 15, 14, 13, 12, 22, 23, 24, 25 зубов, инфекционно-воспалительные поражения, инфицированные раны кожи подглазничной области, по протяжению (из щечной области, бокового отдела носа).	сильная, пульсирующая боль в подглазничной области, иррадиирующая в глаз, зубы верхней челюсти.	резко выраженная асимметрия лица за счет инфильтрации тканей подглазничной области, отека век. Носогубная складка сглажена. Кожа над инфильтратом гиперемирована, напряжена. Пальпация болезненна, может определяться флюктуация. Переходная складка свода преддверия рта сглажена, слизистая оболочка гиперемирована	щечная, скуловая области, подвижная ямка, глазница. В случае распространения в полость черепа — тромбоз пещеристого синуса, менингит, энцефалит	С флегмонами щечной области, подвисочной и крылонебной ямок, синуситом верхнечелюстной пазухи

Абсцесс и флегмона скуловой области

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
<p>верхняя – передне-нижний отдел височной области и нижний край глазницы, нижняя – передне-верхний отдел щечной области, передняя – скулочелюстной шов, задняя - скуловая дуга</p>	<p>очаги одонтогенной инфекции в области 16, 15, 14, 24, 25, 26 зубов, инфекционно-воспалительные поражения кожи, инфицированные раны скуловой области. Вторичные поражения в результате распространения инфекционно-воспалительного процесса из соседних областей: подглазничной, щечной, околоушной, околоушно-жевательной.</p>	<p>боли в скуловой области</p>	<p>асимметрия лица за счет инфильтрации тканей скуловой области. Кожа над инфильтратом напряжена, гиперемирована, пальпация болезненна, может определяться флюктуация, а при распространении процесса на передний отдел m. Masseter – ограничение открывания рта.</p>	<p>подглазничная, щечная, околоушно-жевательная, височная области, глазница.</p>	<p>с флегмонами глазницы, щечной, области и флегмонами подвисочной и крылонебной ямок.</p>

Абсцесс и флегмона глазницы

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
границы области соответствуют стенкам глазницы.	очаги одонтогенной инфекции в области 15, 14, 13, 23, 24, 25 зубов, инфекционно-воспалительные поражения кожи век, распространение инфекционного процесса по протяжению из верхнечелюстного синуса, подглазничной, скуловой областей, подвисочной и крылонебной ямок.	Головная боль, боль в глубине глазницы, усиливающаяся при давлении на глазное яблоко.	выраженный отек век и конъюнктивы (хемоз), экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, диплопия.	венозные синусы твердой мозговой оболочки, оболочки головного мозга, головной мозг, подвисочная, крылонебная ямки	С флегмонами подглазничной и скуловой областей, крылонебной ямки, синуситом верхнечелюстной пазухи

Абсцесс и флегмона щечной области

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
<p>верхняя- нижний край скуловой кости; нижняя- нижний край нижней челюсти; передняя- линия, соединяющая скулочелюстной шов с углом рта; задняя – передний край m.masseter.</p>	<p>очаги одонтогенной инфекции в области 18, 17, 16, 15, 14, 24, 25, 26, 27, 28, 38, 37, 36, 35, 34, 44,45, 46, 47, 48 зубов, инфекционно-воспалительные поражения кожи, слизистой оболочки щеки, выводного протока околоушной слюнной железы, распространение по протяжению из подглазничной, скуловой и околоушно-жевательной областей.</p>	<p>боль в щечной области умеренной интенсивности, усиливающаяся при открывании рта, жевании</p>	<p>Поверхностное клетчаточное пространство (между кожей и щечной мышцей): резко выраженная асимметрия лица за счет воспалительного инфильтрата тканей щеки. Кожа напряжена, гиперемирована, пальпация болезненна, флюктуация. Глубокое клетчаточное пространство (между слизистой оболочкой и щечной мышцей): асимметрия лица за счет припухлости щеки. Кожа физиологической окраски. Со стороны полости рта-слизистая оболочка щеки напряжена, гиперемирована. Пальпация болезненна, флюктуация, возможно ограничение в открывании рта.</p>	<p>околоушно-жевательная, поднижнечелюстная, подглазничная, скуловая области,</p>	<p>С флегмонами скуловой, подглазничной, околоушно-жевательной областей</p>

Абсцесс и флегмона подвисочной ямки

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
<p>верхняя- подвижный гребень основной кости, нижняя – щечно-глоточная фасция, передняя – бугор верхней челюсти и скуловая кость, задняя – шиловидный отросток с прикрепляющимися к нему мышцами, внутренняя – наружная пластинка крыловидного отростка основной кости, наружная – внутренняя поверхность ветви нижней челюсти.</p>	<p>очаги одонтогенной инфекции в области 18, 17, 27, 28, инфицирование во время проведения туберальной анестезии, вторичное поражение в результате распространения инфекции по протяжению из крыловидно-нижнечелюстного пространства, из височной, щечной, околоушно-жевательной областей.</p>	<p>на боль в глубине бокового отдела головы с широкой зоной иррадиации в височную область, глаз, зубы верхней челюсти.</p>	<p>В полости рта сглаженность заднего отдела свода преддверия полости рта, гиперемия слизистой оболочки. Пальпируется болезненный инфильтрат за бугром верхней челюсти. Открывание рта умеренно ограничено.</p>	<p>височная, околоушно-жевательная области, крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, глазница, основание черепа.</p>	<p>С флегмонами подглазничной и скуловой областей, нижнего отдела височной области, глазницы.</p>

Абсцесс и флегмона височной области

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
<p>верхняя и задняя – височная линия лобной и теменной костей, нижняя – подвижный гребень основной кости, передняя – скуловая кость и скуловой отросток лобной кости, внутренняя – височная площадка, образованная височной, теменной и основной костями, наружная - скуловая дуга.</p>	<p>гнойно-воспалительные заболевания кожи, инфицированные раны, гематомы височной области, флегмоны смежных областей: подвисочной, скуловой, лобной, околоушно-жевательной.</p>	<p>на боль пульсирующего характера в височной области.</p>	<p>асимметрия лица за счет припухлости тканей височной области, гиперемия кожных покровов, болезненность при пальпации. При локализации процесса в подкожно-жировой клетчатке воспалительный инфильтрат часто не имеет четких границ и может распространяться в соседние анатомические области (лобную, околоушно-жевательную, скуловую, окологлазничную область), тогда как воспалительный инфильтрат при абсцессе, флегмоне подапоневротического, подмышечного клетчаточного пространства сверху строго ограничен пределами височной области- линией прикрепления височного апоневроза. При абсцессе межапоневротического пространства воспалительный инфильтрат занимает нижний отдел височной области и имеет четко очерченную границу по скуловой дуге, наблюдается ограничение в открывании рта из-за воспалительной контрактуры жевательных мышц.</p>	<p>подвисочная, лобная, околоушно-жевательная области, глазница, твердая мозговая оболочка и ее синусы.</p>	<p>С флегмонами подвижной и крылоносовой ямок.</p>

Флегмона крыловидно-небной ямки

Границы анатомической области, фасциального пространства	Основные источники и пути распространения инфекции	Жалобы больного	Местные признаки проявления заболевания	Пути дальнейшего распространения инфекции	Дифференциальная диагностика
1	2	3	4	5	6
<p>передняя – подвисочная поверхность верхней челюсти, задняя – верхнечелюстная и глазничная поверхность большого крыла клиновидной кости, нижняя – устье крыловидного канала, внутренняя – верхнечелюстная поверхность перпендикулярной пластинки небной кости.</p>	<p>очаги одонтогенной инфекции в области 18, 17, 16, 26, 27, 28 зубов, контактным путем из подвисочной и крылонебной ямок.</p>	<p>боль в области верхней челюсти с иррадиацией в глаз, висок, головная боль.</p>	<p>припухлость тканей, инфильтрация и болезненность в нижнем отделе височной области, открывание рта ограничено, гиперемия слизистой оболочки верхнего свода преддверия полости рта, отечность, инфильтрация.</p>	<p>глазница, полость черепа.</p>	<p>С флегмонами височной, околоушно-жевательной областей, крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств.</p>

6. ОСЛОЖНЕНИЯ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ОКОЛОЧЕЛЮСТНЫХ ТКАНЕЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Поздняя обращаемость за медицинской помощью, не своевременная санация полости рта, вирулентность микроорганизмов, наличие сопутствующей патологии — одни из основных факторов, проводящих к развитию тяжелых Осложнений .

Тяжелые осложнения абсцессов и флегмон области верхней челюсти:

- 1 .Тромбофлебит вен лица.

3. Менингоэнцефалит.
- 4 .Абсцесс головного мозга.
- 5 .Утрата зрения, развитие паноптальмита.
- 6 .Одонтогенный медиастинит.
- 7 .Сепсис.
8. Абсцесс легкого.

Одним из неблагоприятных исходов воспалительного процесса является некроз мягких тканей челюстно-лицевой области.

Факторы, определяющие его возникновение:

1. Агрессивная вирулентность инфекции.
2. Повышенная сенсibilизация организма.
- 3 .Сниженная неспецифическая антимикробная резистентность организма.
- 4 Сниженная иммунологическая реактивность организма.
5. Сниженная резистентность тканей челюстно-лицевой области инфекции.
6. Выраженные нарушения кровообращения в тканях челюстно-лицевой области.

Профилактика возникновения абсцессов и флегмон, а также их осложнений, заключается в обязательной санации полости рта: своевременном лечении кариеса и его осложнений, а также ликвидации очагов одонтогенной и стоматогенной инфекции в организме, строгом соблюдении правил асептики и антисептики при выполнении всех диагностических и лечебных манипуляций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаровец, А. А. Структура одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи : материалы науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы современной медицины», Минск, май 2008 / А. А. Бондаровец, Л. И. Тесевич // *Arsmedica*. 2008 № 3 (4). С. 151–152.
2. Глинник, А. В. Комплексное лечение больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области и шеи : учеб.-метод. пособие / А. В. Глинник, Л. И. Тесевич, Н. Н. Черченко. Минск : БГМУ, 2012 75 с.
3. Кабак, С.Л. Топографическая анатомия и оперативная хирургия головы и шеи: учебно- методич. пособие/ С.Л.Кабак, А.В.Глинник.- Минск: БГМУ, 2018.- 143 с.
4. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями челюстно-лицевой области»: приложение к постановлению Министерства здравоохранения республики Беларусь №80 от 04.08.2017 г.- Минск: МЗ РБ, 183 с.
5. Миранович, С. И. Бактериологическая характеристика флегмон челюстно-лицевой области / С. И. Миранович, Е. В. Петровский // *Стоматолог*. 2013 1(8). С. 69–72.
6. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия : нац. руководство / Ассоц. мед. о-в по качеству ; под ред. А. А. Кулакова, Т. Г. Робустовой, А. И. Неробеева. – Москва : Гэотар-Медиа, 2015 – 921