

După locul de trai din Chișinău 76(33%) cazuri, Bălți — 20(9%), raionul Ialoveni — 11(4,5%), raionul Nisporeni — 10(4%), raionul Ungheni 7 (3%), alte localități — 124(53%) (fig.7).

Locul de muncă

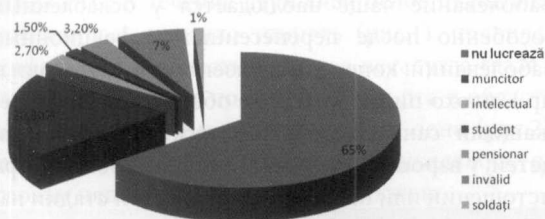


Fig.8. Locul de muncă a pacienților internați în CNȘPMU cu osteomielită posttraumatică

Din pacienții studiați 154 (69%) nu lucrează, 5 (2,7%) cazuri sunt intelectuali, 3 (1,5%) — studenți, muncitori — 46 (20,3%), pensionari — 7 (3,2%), invalizi — 8 (4%), soldați — 1 (1%).

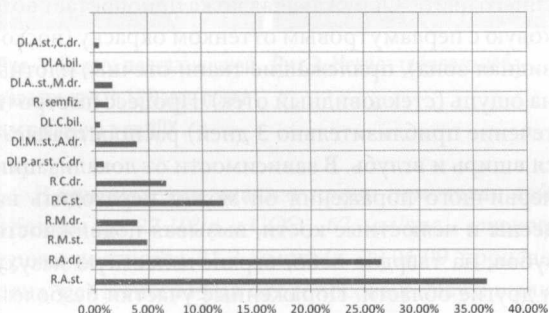


Fig.9. Regiunile fracturilor mandibulei complicate cu osteomielită posttraumatică.

S-a stabilit că osteomielită posttraumatică a apărut în regiunea angulară a mandibulei pe stânga în 82

(36,2%) cazuri, regiunea angulară mandibulei pe dreapta în 60 (26,5%) cazuri, regiunea mentonieră a mandibulei pe stânga 11 (4,8%), regiunea mentonieră a mandibulei pe dreapta 9 (3,9%), regiunea corpului mandibulei pe stânga 27 (11,9%), regiunea corpului mandibulei pe dreapta 15 (6,6%), fractura dublă în regiunea procesului articular pe stânga și corpului pe dreapta 2 (0,8%), fractură dublă în regiunea mentonieră pe stânga și angulară dreapta 9 (3,9%), fractură dublă în regiunea corpului bilateral, regiunea simfizară 3 (1,3%), fractură dublă în regiunea angulară pe stânga și mentonieră dreapta 4 (1,7%), fractură bilaterală în regiunea angulară 2 (0,8%), fractură bilaterală în regiunea angulară stânga și corp dreapta 1 (0,5%).

Bibliografie:

- КОРОТКИХ, Н. Г., СИДОРЕНКО, А.Ф., СТЕПАНОВ, И.В. Изучение эффективности полимерной лекарственной пленки на основе карбоксиметилцеллюлозы при профилактике травматического остеомиелита нижней челюсти. / Рос. стоматол. журн., 2001, №2, с. 13-16.
- ЛЕПИЛИН, А. В. Профилактика и патогенетическое лечение гнойно-инфекционных осложнений травматических повреждений костей лица. Автореф. дис. д-ра мед. наук.-Москва., 1995,с38-42.
- СНУРИЦЫНА, З. А. Комплексное лечение травматического остеомиелита нижней челюсти с использованием перфторана: автореф. дис... канд. мед.наук.- Пермь, 2006, 18с.
- ЩЕРБАТЮК, Д. И. Внутривартериальная регионарная антибиотикотерапия в комплексном лечении одонтогенных остеомиелитов челюстей. Вопросы стоматологии: Сб. науч. тр.- Кишинев, 1989,С. 40-42.
- Mehra P, Van Heukelom E., Cottrell D.A. Rigid internal fixation of infected mandibular fractures. J Oral Maxillofac Surg., 2009, 67, (5), p. 1046-51.
- Mehra P, Murad H., Internal fixation of mandibular angle fractures: a comparison of 2 techniques. J Oral Maxillofac Surg., 2008, 66, (11), p. 2254-60.
- Benson P.D., Marshall M.K., Engelstad M.E., Kushner G.M., Alpert B. The use of immediate bone grafting in reconstruction of clinically infected mandibular fractures: bone grafts in the presence of pus. J Oral Maxillofac Surg., 2006, 64, (1) p.122-6.

НЕКРОЗ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА У БОЛЬНОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Rezumat

NECROZA ȚESUTURILOR MOI A FEȚEI LA O PACIENTĂ CU DIABET ZAHARAT

Debutul maladiei poate fi corelat, în mare parte cu scăderea bruscă a rezistenței organismului, în urma acestui fapt microflora saprofită capătă capacitate patogene.

Tabloul clinic se caracteriza prin evoluție violentă. Inițial a apărut stomatită necrotică pe mucoasa palatului dur, care rapid s-a transformat în necroză difuză a țesuturilor moi. În urma analizei microbiologice a puroiului din plagă s-a depistat *Escherichia Coli*. Cauza decesului, confirmată prin autopsie a fost edemul cerebral difuz.

Cuvinte- cheie: necroza țesuturilor moi a feței; diabet zaharat; edem cerebral.

Natalia Rusu,
 Доктор медицины,
 Щербатюк Дмитрий,
 Профессор
 медицинских наук,
 Научная лаборатория
 ЧЛХ, ГУМиФ им.Н.А.
 Тестемицану,
 София Лехтман,
 научный сотрудник,
 Научная лаборатория
 ЧЛХ, ГУМиФ им.Н.А.
 Тестемицану,
 Чеботарь Михаил,
 ассистент кафедры
 ЧЛХ «А. Гуцан»,
 ГУМиФ им.Н.А.
 Тестемицану.

Резюме

Возникновение заболевания связывают главным образом с резким снижением сопротивляемости организма, в связи с чем сапрофитная микрофлора приобретает патогенные свойства. Клиническая картина характеризовалась бурным течением. Вначале развивается язвенный стоматит на слизистой твёрдого нёба, который вскоре перешёл в некроз мягких тканей. При проведении бактериологического исследования отделяемого из раны выявлены *Escherichia Coli*. Причиной смерти пациентки являлся выраженный отёк головного мозга.

Ключевые слова: некроз мягких тканей лица, сахарный диабет, отёк головного мозга.

Summary

FACE SOFT TISSUE NECROSIS OF DIABETES MELLITUS DISEASED

The origin of disease is mainly associated with sharp reduction of body resistance, in this connection, the saprophytic microflora assumes pathogenic features. Clinical picture was characterized by stormy course. First develops necrotizing ulcerative stomatitis on the mucic hard palate, which in the short period merged into soft tissue necrosis. During the bacteriological examination which was discriminate from the wound, were detected *Escherichia Coli*. Death reason of the patient was significant cerebral oedema.

Key-words: soft tissue necrosis, diabetes mellitus, cerebral oedema

Введение

Врачу приходится сталкиваться с редкими заболеваниями, и часто даже после проведения всестороннего обследования больного диагноз остается невыясненным. К одному из таких заболеваний относится нома (от греческого *nomē* - язва, распространение язвы). Заболевание представляет собой разновидность влажной гангрены, при которой, как правило, поражаются ткани полости рта и лица.

По данным ВОЗ, заболевание распространено в странах северной и центральной Африки, за последние три года в Европе случаев номы зарегистрировано не было.

До настоящего времени нет единого мнения о возбудителе этой болезни, хотя ее инфекционное происхождение не вызывает сомнений. Некоторые авторы считают возбудителями болезни *B.fusiformis* в симбиозе со спирохетами, что подтверждено и бактериологическими исследованиями. Имеются указания и на аэробную груп-

пу возбудителей. Вероятнее всего, здесь имеется симбиоз микробов различных групп.

Возникновение заболевания связывают главным образом с резким снижением сопротивляемости организма, в связи с чем сапрофитная микрофлора приобретает патогенные свойства. Заболевание чаще наблюдается у ослабленных (особенно после перенесенных инфекционных заболеваний: кори, тифа, дизентерии, дифтерии и др.), плохо питающихся, не обеспеченных надлежащими санитарно-гигиеническими условиями детей, у взрослых встречается редко - обычно при истощении или на фоне терминальной стадии нарушения функции сердечнососудистой системы. Предрасполагающими моментами являются резкое ослабление организма и негигиеничное содержание полости рта, травма полости рта или лица.

Клиническая картина характеризуется бурным течением. Вначале на слизистой оболочке полости рта или коже лица возникает воспалительный очаг, который затем превращается в пятно темно-синего цвета. Окружающая кожа приобретает восковую с перламутровым оттенком окраску (восковидная зона), прилежащие ткани отечны, плотны на ощупь (стекловидный отек). Процесс быстро (в течение приблизительно 3 дней) распространяется вширь и вглубь. В зависимости от локализации первичного поражения он может переходить на десны и челюстные кости, вызывая подвижность зубов, на твердое небо, верхнечелюстную пазуху и другие области. Пораженные участки безболезненны, некротизированные ткани издают резкий гнилостный запах. После их отторжения из раны выделяется мутная зловонная жидкость, кровотечения отсутствует. Общее состояние больного тяжелое, температура тела повышается до 39—40° С, наблюдаются другие симптомы выраженной интоксикации. Болезнь большей частью протекает как гнилостная форма сепсиса, при наличии высокой температуры и потери сознания; иногда она осложняется аспирационной пневмонией и абсцессами легких. Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с флегмоной, сибирской язвой, карбункулом, распадающейся раковой опухолью и так называемыми номоподобными процессами в виде некроза мягких тканей, например, при агранулоцитозе. Для этих видов патологии не характерно наличие стекловидного отека по периферии очага.

Клинический случай

Больная М.О., 23 года, проживавшая в Молдове Единецкий район, поступила в Больницу Скорой Медицинской Помощи города Кишинёва в отделение ЧЛХ 29.10.2009 с диагнозом ограниченный некроз подглазничной области слева, хронический гайморит слева и сопутствующий диагноз - сахарный диабет I-го типа инсулинозависимый. Из анамнеза выяснилось, что 3 месяца назад у пациентки появилась боль в области зуба 2.7., ле-

чилась у стоматолога по месту жительства, спустя месяц появился хронический гайморит. 26.10.2009 на коже подглазничной области появилось белое пятнышко, которое быстро начало увеличиваться, появились жалобы на сильные боли в правой половине лица, повышение температуры тела до 37,2° С. В течение двух дней белое пятнышко увеличилось и начало темнеть (рис.1), появился инфильтрат в области нижнего века, угла глаза с переходом на скат носа. В полости рта в области нёба появилась некротизированная зона (рис.2), нарастание этого процесса сопровождалось по словам пациентки невыносимой болью.



Рис. 1. Некроз подглазничной области спустя 18 часов после поступления в от.ЧЛХ

В клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз до $22 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 67 мм/час, глюкоза крови достигала 21,7 ммоль/л. 29.06.09 произведена рентгенография околоносовых пазух: выявлено интенсивное неомогенное понижение прозрачности верхнечелюстной пазухи справа. Была произведена операция – вскрытие очага, путём разреза в подглазничной области, из раны были получены скудные кровянистые выделения, был наложен дренаж и повязка.

В первые сутки послеоперационного периода самочувствие ухудшилось, в течение 12 часов зона некроза значительно увеличилась, появилась сильная боль в подглазничной области, появился легкий птоз, мидриаз, ограничение подвижности глазного яблока справа во всех направлениях, больная была переведена в отделение реанимации. На второй день 30.10.10 при осмотре пациентки обнаружено отсутствие реакции на свет правого зрачка, зрение на правый глаз снизилось до слепоты (рис.3).



Рис. 3. Некроз лицевой области справа, спустя 48 часов после поступления

Состояние пациентки стремительно ухудшалось. Для установления этиологии данных нарушений рекомендованы консультации эндокринолога, нейрохирурга и офтальмолога. После осмотра специалистами установлен тромбоз центральной артерии сетчатки, предположен септический тромбоз кавернозного синуса. Антибактериальная терапия была усилена назначением антибиотиков широкого и узкого спектра действия, позже результаты микробиологического анализа показали, что в зоне некроза была обнаружена *Escherichia Coli*, которая была резистентная ко всем антибиотикам

На протяжении следующих двух суток состояние больной прогрессивно ухудшалось, что выражалось в появлении сильной головной боли, потере зрения, постепенном угнетении сознания. Зона некроза распространилась на область носа, правого нижнего и верхнего века, лобную и губную область, на всё твёрдое и мягкое нёбо, верхние дыхательные пути.

02.11.09 общее состояние тяжелое, сознание – сопор.



Рис. 4. Некроз лицевой области справа, спустя 4 дня после поступления

На фоне угнетения сознания возникло нарушение дыхания. Выполнена оротрахеальная интубация, начата искусственная вентиляция легких в поддерживающем режиме.

03.11.10, 17. 40 пациентка скончалась в отделении реанимации.

Заключение патологоанатома: Коагуляционный некроз тканей лица справа на фоне сахарного диабета I –го типа инсулинозависимого, гнойный менингоэнцефалит, отёк головного мозга, отёк лёгких, дистрофия паренхиматозных органов, атрофия поджелудочной железы, отёк лёгких, что и стало причиной летального исхода пациентки.

Библиография

1. Крюков А.И., Туровский А.Б., Завгородный А.Э., ТалалайкоЮ.В., Лысова Н.А. - Анаэробный некроз мягких тканей лица у больной с хронической почечной недостаточностью. Журнал «Вестник оториноларингологии», №2, 2009, Московский научно-практический центр оториноларингологии. С.34-39.
2. Neil K. Kaneshiro, MD, MHA, Clinical Assistant Professor of Pediatrics University of Washington School of Medicine. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., 2009, <http://health.allrefer.com/health/noma-treatment.html>.
3. Pitter B. Jaquetin A. *Clinical experience in the treatment of noma*. Secueloe, J. Craniofac.Surg., 2001, 2:273-83, <http://www.gesnoma>.