

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

На правах рукопису

ТІМОЩЕНКО НАТАЛІЯ МИХАЙЛІВНА

УДК 616.716.3-001.5-089:616.742+616.833

**ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ З
КОРЕКЦІЄЮ СТАНУ НЕЙРО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ**

14.01.22 – Стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:

член-кореспондент НАМН України,

доктор медичних наук, професор

Маланчук Владислав Олександрович

Київ – 2015

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1.	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	13
1.1. Сучасний стан проблеми.....	13
1.2. Механізми переломів вилицевого комплексу. Патогенетичні механізми розвитку ускладнень у нейро-м'язовому апараті.....	14
1.3. Клініка та діагностика переломів вилицевого комплексу. Методи оцінки функціонального стану нейро-м'язового апарата.....	22
1.4. Лікування переломів вилицевого комплексу.....	30
1.5. Резюме по огляду літератури.....	37
РОЗДІЛ 2.	
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	39
2.1. Матеріали дослідження.....	39
2.2. Методи обстеження хворих.....	42
2.2.1. Клінічні методи обстеження.....	43
2.2.2. Рентгенологічні методи обстеження. Методика оцінки стану жувальних м'язів за даними комп'ютерної томографії.....	44
2.2.3. Методика поверхневої електроміографії та дослідження положення моторних і тригерних точок жувальних м'язів.....	47
2.2.4. Методика стимуляційної електронейроміографії.....	52
2.2.5. Методика реографічного дослідження.....	55
2.2.6. Статистичні методи дослідження.....	57
РОЗДІЛ 3.	
ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕЛОМІВ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ ЗА АРХІВНИМИ ДАНИМИ.....	58
3.1. Характеристика переломів вилицевого комплексу за 2006-2010 рр.....	58

3.2. Динаміка та характер змін структури травматизму в порівнянні з даними попередніх років.....	62
РОЗДІЛ 4.	
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СТАНУ НЕЙРО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТА У ПОСТТРАЖДАЛИХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ.....	68
4.1. Результати клінічного обстеження.....	68
4.2. Результати оцінки стану жувальних м'язів за даними комп'ютерної томографії.....	73
4.3. Результати функціональних методів обстеження.....	79
4.3.1. Результати поверхневої електроміографії жувальних м'язів...	79
4.3.2. Результати дослідження стану моторних та тригерних точок за допомогою пристрою для позиціонування діагностичної апаратури.....	87
4.3.3. Результати стимуляційної електронейроміографії.....	91
4.3.4. Результати реографічного дослідження.....	93
РОЗДІЛ 5.	
ВДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ НЕЙРО-М'ЯЗОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ	96
5.1. Методи лікування хворих із переломами вилицевого комплексу, що супроводжувалися розладами нейро-м'язового апарата.....	96
5.2. Лікування переломів вилицевого комплексу, які ускладнені контрактурою власне жувального м'яза.....	98
5.3. Обґрунтування комплексного лікування хворих із травматичною невротією підчочномкового нерва	104
5.4. Результати лікування хворих.....	110
5.4.1. Динаміка клініко-функціональних показників у хворих із переломами вилицевого комплексу, які ускладнені контрактурою власне жувального м'яза.....	112

5.4.2. Динаміка клініко-функціональних показників у хворих із травматичною невропатією підчочномкового нерва.....	114
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	121
ВИСНОВКИ.....	131
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	134
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	135

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

БЕА	– біоелектрична активність
БЕС	– біоелектричний спокій
БЦС	– буквенно-цифровий символ
ВЖМ	– власне жувальний м'яз
ВК	– вилицевий комплекс
ЕМГ	– електроміографія
ЕНМГ	– електронейроміографія
КТ	– комп'ютерна томографія
МТ	– моторна точка
НМА	– нейро-м'язовий апарат
ПА	– підочноямкова артерія
ПВК	– перелом вилицевого комплексу
ПН	– підочноямковий нерв
РІ	– реографічний індекс
РО	– рухова одиниця
СМ	– скроневий м'яз
ТТ	– тригерна точка
ШПЗ	– швидкість проведення збудження

ВСТУП

Актуальність теми. Переломи вилицевого комплексу (ПВК) є однією з основних причин госпіталізації в щелепно-лицеве відділення хворих із переломами кісток середньої частини обличчя. При цьому, хворі з цією патологією складають від 2,4% до 24% загальної кількості стаціонарних хворих [25, 77, 81, 85, 140, 141, 184, 208] та займають друге місце за частотою виникнення після переломів нижньої щелепи. Відмічається зростання числа травматичних ушкоджень вилицевого комплексу (ВК) від 3,2% (1975) до 25% (2007) [24, 63, 116, 118]. Разом із цим, вказані автори відзначають, що за останнє десятиріччя спостерігається збільшення числа потерпілих і важкості травми кісток лицевого скелета.

Незважаючи на розповсюдженість цього виду переломів, у їх діагностиці та лікуванні залишається достатньо неточностей, що призводять до розвитку ускладнень травми в подальшому.

ПВК характеризуються значними естетичними та функціональними порушеннями: утруднене відкривання рота, диплопія, посттравматична невротія другої гілки трійчастого нерва, порушення носового дихання, дакріоцистити, риніти, посттравматичні верхньощелепні синусити, розлади в діяльності жувальних м'язів [53, 106, 107, 116, 130].

При ушкодженні вилицевої кістки в типових місцях (від підчочномкового шва до вилице-альвеолярного гребня, в ділянці лобно-вилицевого та вилице-скроневого швів), тіло її зміщується досередини та дозаду, що часто призводить до травматичної невротії підчочномкового нерва (ПН) [4].

При переломах вилицевої дуги порушується цілісність вилицевого відростка скроневої кістки та скроневого відростка вилицевої кістки, утворені при цьому кісткові відламки зміщуються досередини та донизу, створюючи тиск на вінцевий відросток нижньої щелепи, що утруднює її рухи. У більшості випадків ПВК відбувається зміщення кісткових фрагментів донизу, досередини й дозаду; рідше зміщення направлене догори, досередини і дозаду, а ще рідше – назовні та

дозаду, або допереду. За рахунок тиску зміщеного кісткового фрагмента можуть виникати нейрогенна, міогенна контрактури та контрактура внаслідок дислокації кісткових відламків, організації гематоми, утруднене відкривання рота та неможливість бічних рухів нижньої щелепи до здорової сторони. Ці симптоми пов'язані не лише зі зміщенням кісткових фрагментів вилицевої дуги, але й з травматичним ушкодженням скроневого чи власне жувального м'язів. Цей факт може викликати значні складнощі в репозиції кісткових фрагментів, встановленні їх у правильне положення, а після репозиції – може залишитися утруднене відкривання рота [25, 100].

При лікуванні таких пацієнтів важливим є попереднє усунення контрактури жувальних м'язів, релаксація яких дасть можливість більш ефективно проводити подальшу репозицію відламків ВК.

Порушення функціонального стану периферичного нейро-м'язового апарата (НМА), що розвивається внаслідок травми чи адинамії при тривалій імобілізації, негативно відображається на інтенсивності остеорепаративних процесів. Встановлено, що травматичне ураження гілок трійчастого нерва при переломах кісток обличчя, значно сповільнює перебіг репаративних процесів і може стати причиною різних ускладнень [121, 122].

Рентгенологічні методи, які застосовують для діагностики ПВК, не дозволяють оцінити функціональні зміни та їх динаміку в післяопераційному періоді [116].

Невивченими залишаються і посттравматичні ураження жувальних м'язів, які у подальшому можуть проявлятися різноманітними формами міопатій (гіпертрофія, гіпотрофія, вторинні форми слабкості чи атрофія). Задля їх діагностики на сьогодні можна використати сучасний метод спіральної комп'ютерної томографії (СКТ). Крім того, недостатньо вивчені особливості відновлення функції жувальних м'язів при лікуванні ПВК різними методами, а отже, необхідне поглиблене вивчення функціонального стану жувальної мускулатури із застосуванням прогресивних методик мультипараметральної комп'ютерної електроміографії (ЕМГ) [42, 71, 80, 81, 132].

Якість лікування цієї групи хворих великою мірою залежить від якості проведення діагностичного етапу і потребує подальшої розробки більш детальних алгоритмів їх діагностики та лікування.

У цьому аспекті цікавими є дослідження біоелектричної активності (БЕА) жувальної мускулатури, рання діагностика функціональних змін ПН, дослідження гемодинаміки в ділянці травматичного пошкодження.

Подальша функціональна реабілітація таких пацієнтів, попередження виникнення у них ускладнень (контрактура жувальних м'язів, посттравматична невropатія ПН, функціональні розлади жувальної мускулатури) являються актуальними, тому що існуючі методи лікування у віддалені терміни не завжди відповідають вимогам пацієнтів і лікарів, і потребують вдосконалення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця за 2011–2014 роки “Обґрунтування реконструктивно-відновних операцій на щелепно-лицевій ділянці та методів дентальної імплантації на підставі етіопатогенетичних, клініко-біологічних та структурно-функціональних параметрів” 011U000661. Дисертант є співвиконавцем окремого фрагменту зазначених тем.

Мета і завдання дослідження. Покращити результати комплексного лікування у хворих із переломами вилицевого комплексу шляхом удосконалення діагностичних та лікувальних методів, корекції стану нейро-м'язового апарату.

Для досягнення вказаної мети були визначені наступні **завдання:**

1. Визначити частоту ПВК, що супроводжуються розладами НМА, проаналізувати характер ушкоджень цієї ділянки за 2006-2010 роки за матеріалами клініки.
2. Вивчити клініко-рентгенологічну картину цього виду травми, зв'язок функціональних змін жувальної мускулатури за даними обстеження.
3. Розробити пристрій для позиціонування діагностичної апаратури на обличчі у хворих.

4. Оцінити функціональні зміни в НМА при ПВК за допомогою методик електронейроміографії та реографії.

5. Розробити та запровадити спосіб лікування ПВК, які супроводжуються нейро-м'язовими порушеннями.

6. Розробити алгоритми діагностично-лікувальних заходів у хворих із ПВК, що супроводжуються розладами в НМА та дати порівняльну оцінку їх ефективності.

Об'єкт дослідження – хворі із ПВК, що супроводжуються розладами НМА ділянки ушкодження.

Предмет дослідження – динаміка функціонального стану НМА при ПВК, планування та методи лікування ПВК, які ускладнені контрактурами жувальних м'язів і травматичною невропатією ПН.

Методи дослідження. Ретроспективний аналіз архівних матеріалів клінічної бази кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії – щелепно-лицевого відділення № 2 КМКЛ № 12 за 2006-2010 роки; загально-клінічні – вивчення анамнезу, місцевого і загального статусу; рентгенологічні (СКТ з наступною інтерпретацією результатів за допомогою програмного забезпечення – визначення локалізації перелому, кількості кісткових фрагментів, ступеню і напрямку їх зміщення, місцезнаходження фрагментів у післяопераційному періоді, діагностика стану жувальної мускулатури; електронейроміографія (ЕНМГ) (поверхнева, стимуляційна) – з метою визначення динаміки функціонального стану НМА; реографія – з метою визначення показників кровообігу в ділянці підчочномкової артерії (ПА), наявності її компресії; статистичні методи – визначення середніх і відносних величин, параметричної оцінки вірогідності, проведення кореляційного аналізу.

Наукова новизна одержаних результатів. Отримано нові дані щодо структури травматизму ВК, досліджено динаміку та характер її змін за період 2006-2010 рр., а також досліджено характер ушкоджень НМА травматичного генезу.

Вперше проведено комплексну клініко-функціональну діагностику НМА у пацієнтів із переломами ВК із використанням СКТ з 3D реконструкцією та наступною інтерпретацією результатів за допомогою програмного забезпечення SimPlant (Materialise Software, Belgium) та ClearCanvas Workstation 2.0 Alpha (ClearCanvas Ink.), ЕНМГ та реографії, що дало змогу оцінити динаміку функціонального стану жувальної мускулатури, різного ступеня ураження ПН у хворих із переломами ВК різних типів.

Систематизовано різні порушення НМА, які зустрічаються при переломах ВК, що дало можливість об'єктивно порівнювати результати обстеження і лікування постраждалих.

Вперше розроблено схему патогенетичної терапії для хворих із травматичною невропатією ПН в результаті переломів ВК і лікування переломів ВК, які ускладнені контрактурою власне жувального м'язу.

Розроблено наукове обґрунтування для запропонованих та існуючих способів лікування переломів ВК, що супроводжуються розладами у НМА.

Практичне значення одержаних результатів. Сформульовано ряд нових підходів до лікування хворих із ПВК із урахуванням функціонального стану НМА. Для покращення обстеження постраждалих із ПВК розроблено пристрій для позиціонування діагностичної апаратури на обличчі (Деклараційний патент України № 26484), який дає змогу максимально точно зареєструвати положення моторної точки та при наявності тригерних точок поверхневих жувальних м'язів.

Запропоновано «Спосіб діагностики функціонального стану підчочномкового нерва» (Деклараційний патент України № 39565) та «Спосіб оцінки ступеня тяжкості травматичного ушкодження підчочномкового нерва» (Деклараційний патент України № 62803), що дозволяє проводити дослідження функціонального стану нерву вже на перших етапах обстеження цього контингенту хворих, дає можливість об'єктивної оцінки ступеня тяжкості його ушкодження та може бути застосований на етапах лікування і реабілітації хворих.

Запропонований «Спосіб лікування переломів вилицевого комплексу» (Деклараційний патент України № 33872), які ускладнені контрактурою

жувальних м'язів, що спрямований на полегшення репозиції та попередження ускладнень в післяопераційному періоді.

Застосовані методики обстеження та лікування забезпечили відновлення функції НМА. Отримані результати можуть бути використані в лікувальних закладах, що надають спеціалізовану медичну допомогу постраждалим із травматичними ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора, виконаним під науковим керівництвом член-кореспондента НАМН України, д.мед.н., професора В.О. Маланчука. Автор разом із науковим керівником вибрали напрям, мету, завдання роботи, об'єм, методи дослідження. Дисертант самостійно здійснила літературний пошук, систематизувала та проаналізувала наукову літературу за обраною темою, провела клінічні дослідження. Самостійно збирила клінічний матеріал, проаналізувала та узагальнила отримані результати, провела статистичний аналіз.

Обговорення результатів досліджень і формулювання висновків дисертації проводилися за участю наукового керівника – проф. В.О. Маланчука.

Більшість наукових публікацій, текст дисертації та автореферат написані автором особисто. У друкованих матеріалах разом із співавторами участь дисертанта є визначальною, матеріали, висновки належать здобувачу.

Комп'ютерно-томографічне обстеження тематичних хворих та аналіз отриманих даних виконані за участю автора фахівцями рентгенологічного відділення ДКМКЛ №7 (завідувач відділенням О.Р. Забудська, головний лікар – В.С. Терещенко).

Консультативна допомога в проведенні неврологічних досліджень і лікуванні надавалася нейростоматологом Стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця, лікарем вищої категорії Т.К. Бешаровою.

Реографічне обстеження проводилося на базі відділення щелепно-лицевої хірургії № 2 КМКЛ № 12 (завідувач відділенням Ковальчук В.М.).

Проведення ЕНМГ (функціональних проб), клінічних інструментальних методів виконувалося особисто автором.

Дисертант брав участь в операціях як оператор та асистувала.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи доповідалися та обговорювалися на: науково-практичній конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (м. Київ, 2012), науково-практичній конференції молодих вчених «Спеціальні питання діагностики та лікування захворювань ЛОР-органів, краніофасіальної ділянки та органу зору» (м. Київ, 2012), XXI-му конгресі Європейської асоціації черепно-щелепно-лицевої хірургії (м. Дубровник, Хорватія, 2012), III-му з'їзді Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів (м. Київ, 2013), XXII-му конгресі Європейської асоціації черепно-щелепно-лицевої хірургії (м. Прага, Чехія, 2014).

Матеріали дисертаційної роботи обговорювалися на засіданнях кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії НМУ, засіданнях лікарів відділення щелепно-лицевої хірургії № 2 КМКЛ № 12 і доповідалися на засіданні апробаційної ради «Стоматологія» Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Результати досліджень впроваджено в практику роботи відділення щелепно-лицевої хірургії № 2 Київської міської клінічної лікарні № 12, Стоматологічної поліклініки № 2 Шевченківського району міста Києва, Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги та Стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця, а також в навчальний процес кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії НМУ.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 22 наукові праці, в тому числі 5 статей у наукових журналах, рекомендованих МОН України та 1 стаття – у зарубіжному виданні, 12 тез у матеріалах конференцій та з'їздів, отримано 4 Деклараційні патенти України.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасний стан проблеми

Травма кісток лицевого скелету як у гострому, так і у віддаленому періодах протягом тривалого часу привертає до себе увагу багатьох авторів. Питання травми вилицевого комплексу протягом останніх 40 років достатньо широко висвітлювалися в літературі. Однак переважна більшість наукових праць, які присвячені цій проблемі, свідчить про наявність невирішених завдань у діагностиці та лікуванні цього виду ушкоджень, його наслідків.

Травматичні ушкодження кісток вилицевого комплексу спостерігаються у 2,3%-50% хворих із травмами щелепно-лицевої ділянки [27, 29, 57, 63, 76, 82, 85, 138, 170, 189, 202].

Вилицевий комплекс є тією ділянкою, що найчастіше ушкоджується при травмах середньої частини обличчя – 38,3%-61,7% [70, 98, 99, 112].

Серед постраждалих 50%-89% складають чоловіки, абсолютна більшість пацієнтів у віці 20-40 років. За даними одних авторів переважає побутова травма – 67,2%-79%, а за даними інших – транспортна – 54%-89,5%, за ними по частоті слідує виробнича травма – 4,5%-10,9% та спортивна – 0,2%-6,3% [63, 67, 103, 107, 155, 182, 189].

Статистичні дані вітчизняних і зарубіжних авторів свідчать про велику кількість осіб працездатного віку (30-49 років) серед постраждалих із переломами вилицевого комплексу – 45%, більшість яких отримано в результаті дорожньо-транспортної (34%) та кримінальної (32%) травм.

Велику частину складають множинні переломи лицевого скелету, поєднані з черепно-мозковою травмою, на які приходить від 30,7% до 78,5% хворих [72, 185, 206]. Ці ушкодження є більш складними для лікування, бо потребують складних оперативних втручань, інколи навіть взаємодії з нейрохірургами. Лікування цих хворих потребує використання хірургічних доступів, різноманітних пристроїв для репозиції і фіксації кісткових відламків. Тому для

визначення лікувальної тактики особливу роль відіграє якість діагностичного етапу.

Основними причинами розвитку посттравматичних ускладнень у пацієнтів із переломами вилицевого комплексу являється несвоєчасне та не в повному об'ємі проведене лікування [57].

Збільшення кількості пацієнтів із переломами ВК, тяжкість посттравматичних ускладнень висувають на перший план питання надання своєчасної та повноцінної допомоги даній групі хворих, розробку нових та удосконалення вже існуючих способів лікування [17, 18, 95, 133].

1.2. Механізми переломів вилицевого комплексу. Патогенетичні механізми розвитку ускладнень у нейро-м'язовому апараті

Механізми переломів кісток обличчя, методом електротензометрії, досліджували В.М. Крюков і Ж.Д. Міщенко [61]. Виявилось, що переломи на обличчі формуються в ділянках підвищеної деформації, топографія яких залежить не тільки від напрямку зовнішньої сили, а й від форми черепа.

При бічному стисненні лицевого черепа на рівні вилицевих кісток найбільші деформуючі сили проходять по зовнішньому краю орбітальної стінки, вдовж зовнішнього краю орбіти та на внутрішній поверхні вилицевої дуги, при цьому вилицева кістка повністю відокремлюється від сусідніх кісток двома лініями перелома, одна з яких проходить вище, а інша нижче попередньої. При компресії черепа в діагональному напрямі (компресія направлена на вилицеву кістку однієї сторони і тім'янопотиличну ділянку протилежної) найбільшій деформації на стороні прикладання сили піддавалися зовнішня та нижня стінки орбіти, передня частина скроневої ямки, а також підскронева поверхня верхньої щелепи.

Дослідження В.А. Кашлян [57] показали, що визначним фактором при переломах вилицевого комплексу являється швидкість травмуючого агента, а площа поверхні контакту та товщина м'яких тканин у ділянці вилицевого

підвищення не є значимими. Найбільш складні ушкодження відмічаються тоді, коли швидкість травмуючого агента перевищує 3,5 м/с.

В.О. Маланчук (1985) виділяє два основних варіанта зміщення при ушкодженнях вилицевого комплексу: по вісям (3 горизонтальні, 3 вертикальні та 4 похилі) та по площині вилицевої кістки. Якщо точку на нижньоорбітальному краї позначав цифрою – 1, вилице-лобовому сполученні цифрою – 2, вилицевій дузі цифрою – 3 та вилицеальвеолярному гребені цифрою – 4, то горизонтальними будуть вісі, що проходять через точки 2, 1-3, 4, вертикальні вісі будуть проходити через точки 1, 2-4, 3, а похилі через точки 2-3, 3-4, 1-2 та 1-4. Зміщення по вісям автор спостерігав в основному після побутових і спортивних травм, а по площині – після транспортних і виробничих травм. Автор відмічає, що якщо зміщення вилицевої кістки досередини обумовлене дією травмуючої сили, то зміщення кістки донизу залежить головним чином від особливостей перелома, маси кістки та тяги жувальної мускулатури [76].

В.Е. Янковський та співавтори [128] на біоманекенах досліджували взаємозв'язок будови та руйнування черепа при різноманітних типах зовнішнього впливу. При ударах у ділянку обличчя та при стисненні голови на рівні потиличного горбика і альвеолярних паростків верхньої щелепи були виявлені різні комбінації переломів типу Ле Фор I, II, III і Вассмунда, переломи вилицевих дуг, а ушкодження на кістках склепіння та основи черепа виявлено не було. При передньозадніх ударах у нижні відділи лобової ділянки, ударах у потиличну ділянку з опорою на тверду підставу лобовими горбиками і при стисненні голови на рівні бічних відділів склепіння черепа формувалися переломи лицевих кісток (в тому числі вилицевих) у поєднанні з переломами склепіння черепа.

При ушкодженні вилицевої кістки в типових місцях (від підочноямкового шва до вилице-альвеолярного гребня, в ділянці лобно-вилицевого та вилице-скроневого швів), тіло її зміщується досередини та дозаду, що часто призводить до травматичної невротії підочноямкового нерва – гілки верхньощелепного нерва (рис. 1.1) [4].

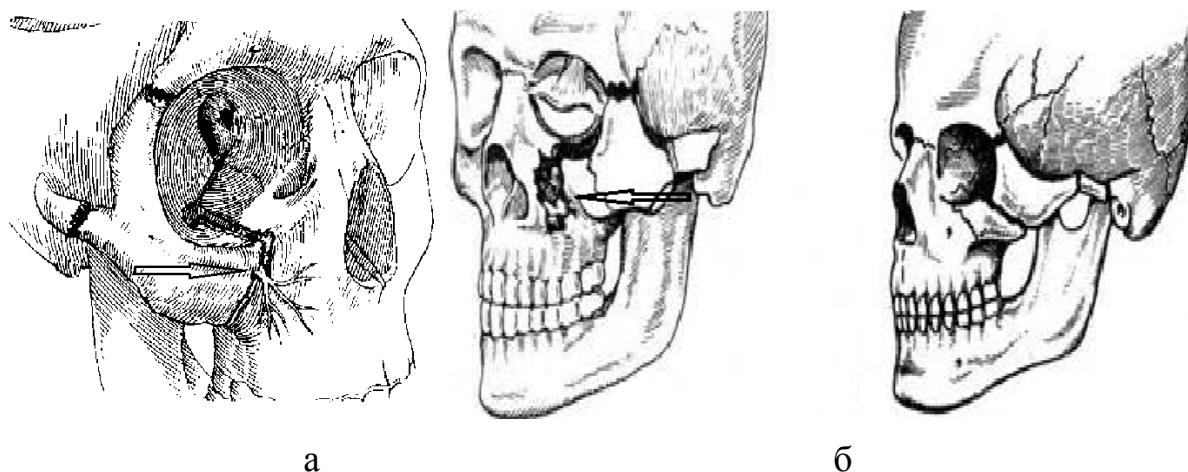


Рис. 1.1 Схема зміщення уламків при переломах вилицевого комплексу за Александровим Н.М (1988):

а – з ушкодженням підочнямкового нерва та верхньощелепної пазухи (стрілками показано травматичне ушкодження підочнямкового нерва);

б – без ушкодження.

Ушкодження нервових волокон виникають у результаті вогнепальних, дорожньо-транспортних, спортивних, виробничих, побутових травм і поранень у результаті медичних маніпуляцій (післяопераційні, постін'єкційні). За механізмом дії травмуючого агента розрізняють колоті, різані, тракційні, компресійні, компресійно-тракційні та компресійно-ішемічні невропатії і плексопатії [38, 50, 90, 101, 147, 166, 203].

У зв'язку з різноманіттям ушкоджень нервових елементів при травмах (безпосередня механічна дія травмуючого агента, судинні реакції на травму, набрякові та фіброзні посттравматичні зміни тканин та ін.), патогенез виникаючих неврологічних розладів вважається досить складним і малодослідженим [1, 74, 87, 88, 132, 139, 183, 192, 199].

Важливим патогенетичним чинником, що сприяє виникненню невропатії є механічний вплив зміщених кісткових уламків на судинно-нервовий пучок (рис. 1.2) [40]. Компресія нерва призводить до нейроваскулярного конфлікту, виникає деформація нервових волокон, ушкодження інтраневральних мікросудин, що обумовлює розвиток набряка, гіпоксії, ішемії. Механічний вплив кісткових

фрагментів супроводжується підвищенням судинної проникності, розвитком набряку та внутрішньостовбурової гіпертензії. Наростання дисциркуляторних порушень призводить до виражених метаболічних змін нерва, що в подальшому може проявитися дистрофічними змінами нерва та стійким порушенням його функції [43, 129].

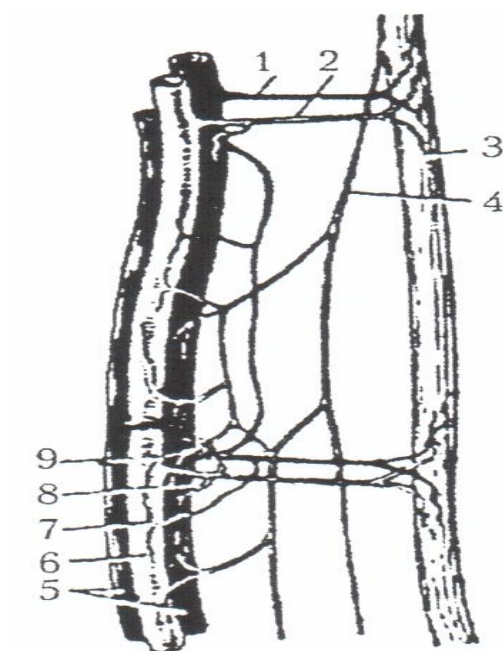


Рис. 1.2 Схематичне зображення елементів судинно-нервового пучка:

- 1-вена нерва;
- 2-артерія нерва;
- 3-нерв;
- 4-нерв і його гілка (9);
- 5-вени пучка;
- 6-артерія пучка;
- 7-вена стінки артерії;
- 8-артерія стінки вени.

Серед механізмів виникнення травматичної невропатії можна виділити наступні: компресія (стиснення) нерва, розтягнення нерва, повний або частковий розрив нерва, ішемія та розчавлення нерва [203].

Морфологічні і функціональні реакції нервових сплетінь на механічну травму визначаються рівнем, характером і тяжкістю отриманого ушкодження. Причому різні компоненти нерва (сполучнотканинні утворення, нервові волокна, власна судинна сітка) по-різному реагують на травмуючий вплив. Для травм із повним або частковим порушенням анатомічної цілісності нерва чи сплетіння (невротмезис) характерна Валлерівська дегенерація дистального відділу нервового стовбура з розростанням ендоневрального колагена в проксимальних ділянках перерваних нервових пучків і порушенням гістогематичного бар'єру «кров-нерв» [48, 51, 60, 127, 172, 197].

Особливості Валлерівської дегенерації дистального відділу пересіченого нерва на сьогодні достатньо вивчені. В тому числі, показано, що пусковим механізмом може бути велика кількість надходження іонів кальція до ушкодженої ділянки нерва. Причому зміни мієлінової оболонки носять більш виражений і тривалий характер, ніж аксона, а в розпаді мієлінових волокон розрізняють декілька стадій. Перші ознаки зміни мієліна виявляються до кінця першого – початку другого дня після розрива нервового волокна і, перш за все, виражаються в рефракції його поблизу перехватів Ранв'є, рідше в ділянці шваннівських клітин і шмідт-лантерманівських насічок. Ці зміни мієліна спостерігаються вже через 18-24 годин у товстих мієлінових волокнах, а протягом другої доби охоплюють майже всі волокна [1, 35, 49, 177].

Первинні зміни нервових волокон безпосередньо в ділянці травми з'являються досить рано і проявляються в наявності на проксимальних кінцях перерваних аксонів кулеподібних чи веретеноподібних набухань, а також у розпушуванні нейрофібрил із швидким розпадом аксонів і мієлінової оболонки. Пізніше спостерігаються деструктивні періаксональні процеси в мієліновій оболонці, що мають повільний хронічний перебіг. Приблизно з третьої доби починається сегментарний розпад мієліна. Причому прогресуюче зменшення об'єму мієлінової оболонки та аксона в проксимальних відрізках нервових утворень спостерігається також і через 300 днів після аксонотомії. У більш пізні терміни після травми зміни в нервах залежать від ретроградних змін у

відповідних нейронах у випадку їх апоптоза чи некроза, а в початкових від них волокнах розвивається Валлерівська дегенерація. Структурні зміни ушкоджених нервових стовбурів проявляються переважно повним блоком невральної провідності збудження зі зникненням М-відповіді, потенціала дії нерва [10, 11, 37, 51, 125].

Кінцевим результатом внутрішньоклітинних дегенеративних змін може бути некроз нейрона, повне відновлення або резидуальний дефект, що обмежує регенераторну ефективність цієї структурної одиниці. Гістологічний паттерн реактивних змін «материнської» клітини відображає нейрональні біохімічні зсуви, головною особливістю яких є хроматолізис, як найбільш чутливий морфологічний індикатор регресивних змін, що настають протягом 24 годин після аксонотомії та досягають максимуму на 18 добу після травми [10, 187, 195]. Основним фізіологічним процесом, який забезпечує відновлення функцій при травматичних невропатіях та плексопатіях, – є регенерація (спрутинг) аксонів [26, 34, 37, 174, 180, 193].

Незважаючи на те, що лицевий та трійчастий нерви мають виражені регенераторні властивості, їх відновлення після ушкодження може бути функціонально недостатнім. Це може проявлятися в сенсорному та моторному дефіциті залежно від виду та локалізації травми. При цьому компресійні невропатії та плексопатії, при цілісності невральних оболонок, мають кращий прогноз, у той час як ушкодження за типом невротмезиса можуть характеризуватися постійним дефіцитом функцій.

Розрізняють регенераторний і колатеральний спрутинг. Регенераторний спрутинг полягає в подовженні перерваних аксонів і виникає, за думкою деяких авторів, після ліквідації ретроградних змін у «материнських» мотонейронах, тому що потребує продуктів діяльності протеїн-виробничого апарата ядра [66, 188]. Регенераторний спрутинг здійснюється за рахунок спеціалізованих структур – конусів росту, які являють собою грушо- та булавоподібні розширення терміналів нервових відростків (10 мкм на 5-8 мкм). Відмічено, що ультраструктура конуса роста помітно відрізняється від структури самого аксона дуже високою

концентрацією ряду органел. Цитоплазма конусів роста містить мікротрубочки, мікрофіламенти, більшу кількість мітохондрій, агранулярний ретикулум, лізосоми та рибосоми. Характерною ознакою конусів роста є присутність у них багаточисленних вакуоль, що являється показником активного піноцитоза екзогенних білків [173, 204].

Таким чином, функціональне відновлення – як корисний пристосувальний результат регенераторного спрутинга залежить від регенераторних можливостей «материнського» нейрона, трофічних особливостей дистального відрізка ушкодженого нерва (особливо активних шваннівських клітин) і можливості денервованих м'язів «прийняти» регенеруючі осьові циліндри та відновитися після денерваційної атрофії.

Другим із найбільш вивчених механізмів відновлення порушених функцій при травматичних невропатіях і плексопатіях є колатеральний спрутинг-інервація денервованих тканин із сусідніх інтактних нервів або аксонів [12, 205, 207]. Про активну участь колатерального спрутинга в відновленні функції свідчить ряд клінічних та експериментальних досліджень. Відомо, що колатеральний спрутинг розпочинається через 1-2 тижні після ушкодження периферичних нервів і триває протягом 6-ти тижнів, причому його можна прискорити шляхом периферичної стимуляції тканин (шкіри, м'язів, суглобово-зв'язкового апарата). Залишаються невивченими механізми, які модулюють цей процес, хоча виявлені спінальні перебудови паттерна інервації, що можуть нести відповідальність за компенсаторні механізми, в тому числі за колатеральний спрутинг.

Після невротомії виявлено атипове розповсюдження тіл мотонейронів на травмованому боці з багаточисленними «маркерованими» нейронами, що локалізуються поза ділянки типового мотонейронного пула. Тому компенсаторні механізми, які призводять до відновлення неповністю реінервованих м'язів, можуть також приховувати наявність неповноцінної мотонейронної активності, але вони не можуть бути причиною достатнього відновлення [41, 44, 52, 93].

При переломі вилицевої дуги часто виникає порушення цілісності вилицевого відростка скроневої кістки та скроневого відростка вилицевої кістки,

утворюючи три місця (лінії) перелома і два відламка (V-подібний перелом), які зміщуються досередини та донизу, створюючи тиск на вінцевий відросток нижньої щелепи та утруднюючи рухи останньої [2, 4]. Ці симптоми пов'язані не лише зі зміщенням кісткових фрагментів вилицевої дуги, але й з травматичним ушкодженням скроневого чи власне жувального м'язів, що в подальшому можуть проявлятися різноманітними дисфункціями.

Травмування скелетного м'яза призводить до розвитку в ньому характерних тканинних процесів, що супроводжуються набряком, больовими відчуттями та зменшенням сили м'язу. Ці процеси пов'язані з розвитком травматичного запалення та пов'язаними з ним змінами мікроциркуляції (локального крово- та лімфообігу, ексудацією), активацією больових рецепторів і вторинним ушкодженням м'язових волокон. Зміни мікроциркуляції на ранніх етапах запалення створюють також умови помірної гіпоксії в тканині. Загальний характер біохімічних процесів і клітинних взаємодій, що обумовлюють розвиток запалення та наступного відновлення травмованого м'язу, подібні до таких у інших тканинах. Однак м'язове запалення має також свої тканинноспецифічні особливості.

Запуск запалення при травмі м'язової тканини пов'язаний із механічним ушкодженням м'язових волокон, структур позаклітинного матриксу та кровоносних капілярів – і безпосереднім контактом цих ушкоджених структур між собою та з плазмою крові. Процес запуску запалення може бути опосередкований щонайменше чотирма механізмами – судинна реакція, альтерація, ексудація та проліферація [111, 114].

Моторні точки (МТ) жувальних м'язів відповідають входу рухового нерва у м'яз. МТ утворюються, як правило, всередині м'яза (в синапсах) і викликають спазм усього м'яза. Одним із різновидів МТ є тригерні точки, які утворюються в будь-якому місці м'яза, як всередині, так і по краям у місці прикріплення м'яза до кістки та викликають локальний спазм на відповідній ділянці м'яза. В деяких випадках тригерні точки (ТТ) локалізуються поруч із МТ. Ці точки ще називають курковими, оскільки при натисненні на них з'являється біль. Пальпаторно вони

являють собою тяжі або ущільнену ділянку чи комочки в м'язах. Утворюються вони головним чином від м'язового перенапруження, при неврологічних захворюваннях та після травм. ТТ викликають не тільки біль, але й можуть призводити до дисфункції відповідного м'яза. Такі м'язи швидко втомлюються. Також ТТ спричинюють головний біль, відчуття оніміння, поколювання, «повзання мурашок» у м'язах та інші м'язові чи міофасціальні розлади. Можуть викликати відчуття свербіння без видимих причин, особливо від гарячого, наприклад, при вмиванні під струмом гарячої води [114].

Причиною їх утворення є порушення кровообігу. При патологічних процесах в результаті тривалого перенапруження м'яза порушується циркуляція крові по капілярам та утворюються застійні процеси. Речовини, що приносяться з током крові, продукти метаболізму накопичуються, утворюючи ущільнення – ТТ, яка спочатку може себе ніяк не проявляти. Тривалий процес в майбутньому призводить до дистрофічних змін м'язової тканини та фіброзу, тобто заміщення нормальних м'язів фіброзною тканиною [111].

Порушення функціонального стану периферичного НМА, що розвиваються внаслідок травми чи адинамії при тривалій імобілізації, негативно відображується на інтенсивності остеорепаративних процесів [3, 7].

Рівень відновлення функціонального стану НМА відображує ступінь реабілітації пацієнтів із переломами кісток лицевого скелету [79].

1.3. Клініка та діагностика переломів вилицевого комплексу. Методи оцінки функціонального стану НМА

У першу добу після травми, коли в результаті набряку приховуються такі симптоми як зміщення вилицевої кістки, симптом «сходинки», порушення чутливості в ділянці інервації підочноямкового нерва являється єдиним проявом ПВК [32, 102, 107, 108, 120]. За даними В. Hammer [164] при переломах вилицевої кістки ушкодження підочноямкового нерва відмічаються в 64,3% спостережень. За ступенем тяжкості розрізняють легкі, середні та тяжкі ушкодження

підочноямкового нерва. Ступінь тяжкості ушкодження визначає поріг больової чутливості [57].

При свіжих переломах вилицевого комплексу клінічна картина досить характерна: спостерігаються болі в ділянці перелома, швидко наростаючий набряк м'яких тканин обумовлює звуження очної щілини, приховує западіння кісткових контурів, енофтальм чи екзофтальм, утруднює пальпацію, що в 4,6-23,2% випадках призводить при переломах кісток обличчя до діагностичних помилок [73, 77, 120, 153, 190, 191, 198].

Після зменшення набряку більш чітко визначається западіння вилицевої ділянки, пальпація стає більш інформативною, однак зберігаються болі при жуванні та відкриванні рота, обмеження відкривання рота та бокових рухів нижньої щелепи, неповне змикання зубів і зміщення щелепи до сторони перелому при висуванні її допереду, зниження жувальної ефективності. Зміщення вилицевої кістки донизу може супроводжуватися зміщенням горизонтальної зрачкової лінії, енофтальмом чи екзофтальмом, диплопією та іншими порушеннями. Можлива втрата зору (при ушкодженні зорового нерву та стисненні очної артерії) і навіть очного яблука [19, 25, 77, 120, 194, 196].

При пальпації нижньоорбітального краю, вилице-альвеолярного гребеня часто визначається симптом «сходінки», порушення гладких кісткових контурів, деформація кістки та біль у місцях перелому. Підшкірна емфізема може розвиватися при проникненні повітря в м'які тканини через розриви слизової оболонки верхньощелепної порожнини, так як у 51,7% випадків переломи ВК супроводжуються ушкодженням стінок верхньощелепної порожнини, а також переломами верхньої та нижньої щелеп, кісток носа та орбіти, ушкодженнями жувальної мускулатури. При тяжких переломах можливі тріщини основи черепа в ділянці середньої та передньої черепних ямок, забиття та струс головного мозку, внутрішньочерепні гематоми [5, 20, 25, 72, 77, 159, 162, 181].

Після стихання гострих явищ травми зберігається більшість вказаних порушень, але може незначно зменшитися ділянка та інтенсивність порушення чутливості обличчя, збільшитися об'єм рухів нижньої щелепи та очного яблука,

розсмоктуються гематоми, зменшується ступінь екзофтальма і т.д. Однак зростає ризик запальних ускладнень, травматичного гаймориту, остеомієліту, невротатії [157, 143, 179], продовжується рубцювання ушкоджених тканин, розвиваються контрактури нижньої щелепи та ін. [54, 68, 75, 77].

Для діагностики гострої травми кісток лицевого черепа, в т.ч. і вилицевого комплексу, традиційно застосовують рентгенологічне дослідження черепа в напіваксіальній проекції [5, 95, 169]. Однак за даними В.М. Гневшевої та Я.М. Біberman [27], які обстежили 62 хворих із переломами вилицевої кістки, жоден із напіваксіальних рентгенівських знімків не відображав усіх змін, які виникають при ПВК.

Для отримання об'ємної інформації про наявні кісткові зміни деякі автори застосовували стереорентгенограмметрію [53, 94]. Насьогодні з цією метою широко використовують метод тривимірної комп'ютерно-томографічної реконструкції [9, 45, 96, 110, 144, 165]. На думку Г.Н. Рибальченко [98] цей метод являється єдиним, який дозволяє виявити повну картину кісткових і м'якотканинних ушкоджень.

Методом діагностики ПВК є також ехографія [156, 184]. Автори відмічають, що найбільш достовірне відображення кісткових змін спостерігається при дослідженні бічної стінки верхньощелепної пазухи.

З метою визначення положення очних яблук при їх зміщенні в передньо-задньому напрямку використовують екзофтальмометр [167, 200]. Недоліком цього методу, на думку В.О. Маланчука та І.П. Логвиненко [78] є те, що зміну положення очного яблука можна визначити лише в сагітальній площині. Крім того, зовнішній край орбіти, до якого прикладують екзофтальмометр, являється найбільш розповсюдженою ділянкою локалізації лінії перелома і зміщення фрагментів при ПВК, і тому не може бути орієнтиром. Величину зміщення очного яблука автори визначають за допомогою: двох лінійок – безпосередньо на пацієнті, вимірів на фотознімках, цифрової відеозйомки та комп'ютерної обробки зображення.

Широке розповсюдження останнім часом отримала ендоскопічна техніка, що використовується для візуального контролю стану верхньощелепної пазухи, її санації та репозиції відламків зі сторони пазухи [69, 102, 104, 105, 169].

Рентгенологічні та ендоскопічні методи діагностики дозволяють визначити локалізацію лінії переломів, характер зміщення уламків, стан біляносових пазух. Однак, при ізольованому застосуванні ці методи не дозволяють оцінити характер і ступінь вираженості функціональних розладів, що завжди розвиваються в результаті травми та контролювати перебіг процесів консолідації на етапах лікування [116].

Тому при діагностиці переломів ВК показано використання додаткових методів дослідження, які є неінвазивними та високоінформативними, дозволяють оцінити вираженість порушень, що наступили в результаті травми та їх відновлення в післяопераційному періоді, а також здійснювати контроль перебігу процесів консолідації у ранньому та віддаленому післяопераційних періодах. Поставлені задачі дозволяють вирішити методи вивчення гемодинамічних порушень у щелепно-лицевій ділянці та електронеуроміографічні дослідження НМА обличчя.

За даними досліджень багатьох авторів [4, 13, 14, 25, 31, 59, 92, 107] відомо, що в результаті травми ВК ушкоджуються стінки верхньощелепної пазухи, дно орбіти. Через вказані кісткові утворення проходять гілочки II-ої гілки трійчастого нерва, які здійснюють інервацію зубів верхньої щелепи. Тому ПВК здійснюють безпосередній вплив на чутливість зубів верхньої щелепи [33, 46].

Вплив травми лицевих кісток на II гілку трійчастого нерва вивчали вітчизняні та зарубіжні автори. Огляд літератури з цієї тематики наведено в монографії А.Г. Шаргородського [120]. Спочатку приділяли увагу діагностиці порушень чутливості м'яких тканин обличчя. Вивчали наявність анестезії, гіпостезії та парестезії шкіри щічної, підочної ділянок, верхньої губи, слизової альвеолярного паростка. Описані випадки посттравматичних симптоматичних невралгій, які при переломах верхньої щелепи зустрічалися у 9,8 – 20% хворих. Ряд пацієнтів відмічали спонтанний або післятермічних подразників біль у зубах.

Новим поштовхом до вивчення посттравматичних порушень II-ї гілки трійчастого нерва став винахід апаратів для вимірювання чутливості зубів. Так Я.І. Гутнер [40] при дослідженні електрозбудливості зубів після травми виявив відсутність їх реакції на електричний струм при наявності макроскопічно повноцінної пульпи.

А.Г. Шаргородський (1975) приводить дані власних досліджень з приводу розладу чутливості зубів, патоморфологічного дослідження нервових стовбурів і Гассерова вузла експериментальних тварин (собак) у різні терміни після травми [120]. Автор виявив наявність значних порушень чутливості зубів після перелома верхньої щелепи та вилицевої кістки, наявність реперкусії (зміни чутливості зубів на здоровій стороні). Вказане явище описано також Рубінім Л.Р. [40]. При патоморфологічному дослідженні нервових волокон (після забиття, здавлення), відмічалися явища гіпераргентофілії, напливів нейроплазми і варикозних стовщень по ходу осьових циліндрів. При значному зміщенні відламків спостерігалася тяжка дегенерація нервів. В таких випадках зміни відбувалися вже через 48 годин після травми, досягаючи максимуму на 10-15 добу. На гістологічних зрізах автор спостерігав повний розпад осьових циліндрів та мієлінових оболонок. Інтактні нервові волокна не визначались. Тяжі шваннівських клітин були пустими. І навпаки, якщо механічних перешкод не було по ходу нервового волокна, тоді через 3-5 місяців наступала задовільна регенерація альвеолярних нервів, яка визначалася клінічно і патоморфологічно.

А.Г. Шаргородським вивчені посттравматичні зміни нервових елементів пульпи і періодонта зубів ушкодженої та здорової сторін, зміни судин і пульпи [120]. Гістологічні зміни в зубах здорової сторони носили реактивний характер та йшли паралельно змінам у зубах хворої сторони. Ступінь порушень у зубах була пропорційна ступеню порушень нервових стовбурів, причому в тяжких випадках наступала гибель пульпи зубів. Тим самим підтверджується концепція про запалення в деаферентних тканинах чи органах. Автор відмічав порушення формування кісткової мозолі при значному ушкодженні нижнього альвеолярного нерва у собак із переломами нижньої щелепи. Таким чином, при розладі інервації

в кістці виникає виражений нейро-дистрофічний процес. Аналогічні результати отримані в експерименті і клініці Ф.І. Тарасовою [107].

Невропатія ПН травматичного походження, як правило, розвивається внаслідок травми ділянки його інервації. Після травматичного ушкодження кісток ВК морфологічно ПН при його ушкодженні може перебувати в таких основних станах:

1. Цілісність ПН не порушена.
2. Компресія (стиснення) ПН за рахунок дислокації кісткових фрагментів.
3. Розрив підчочномкового нерва (ПН) (повний та частковий).

Особливі труднощі при виборі тактики лікування хворих із травматичною невропатією ПН виникають у зв'язку з недостатньою діагностикою ступеню ушкодження нерва, можливостей його відновлення та реінервації м'язів. Багато щелепно-лицевих хірургів не звертаються до методів функціональної діагностики та займають часом невиправдану позицію довгого очікування самостійного, або в результаті консервативного лікування, відновлення функції нерва.

Відомо, що при переломах ВК лінія перелома проходить через дно та по нижньому краю орбіти – місце проходження ПА, яка є основним джерелом кровопостачання тканин підочної ділянки [4, 15, 25, 36]. Відповідно, зміна показників кровопостачання можуть служити об'єктивною оцінкою ступеню зміщення кісткових уламків у ділянці дна та нижньоорбітального краю орбіти, а також у динаміці лікування та реабілітації пацієнтів із переломами ВК, що супроводжуються розладами НМА [92].

На теперішній час оцінка гемодинаміки проводиться за даними реографії, фотоплетизмографії, полярографії, системної і регіонарної ангіотензометрії, біомікроскопії мікроциркуляторного русла, лазерної доплерівської флоуметрії [116, 123].

Об'єктивним тестом компресії підчочномкової артерії являється реограма ділянки, що вивчається. Принцип реографічного дослідження заключається в

фіксації змін електричного опору тканин, який змінюється синхронно до змін кровонаповнення тканин, що досліджуються [92]. В доступній нам літературі ми не зустріли публікацій, які б відображали у повній мірі зміни кровонаповнення м'яких тканин у басейні підочної артерії в результаті перелому ВК.

Дослідження функціональних порушень при травмах вилицевого комплексу включає в себе дослідження функції жувальної та мимічної мускулатури, окорухових м'язів. З цією метою можуть бути використані хронаксиметрія [6], електроміографія, в тому числі стимуляційна [116, 119], дослідження періодонто-мускулярного рефлекса [119], комп'ютерна томографія жувальних м'язів [8, 23, 55, 94, 131] та інші.

Вилицева ділянка характеризується складним анатомо-топографічним положенням у лицевому скелеті, тому травматичні ушкодження цієї ділянки характеризуються не тільки порушенням цілісності кісткової тканини, а також патологічними змінами в діяльності власне жувального та скроневого м'язів, які розміщуються поблизу цієї ділянки [47, 109]. Окрім анатомічної близькості цих м'язів, зміни в них можуть бути обумовлені їх функціональною приналежністю (м'язи, які піднімають нижню щелепу). Обмеження рухів нижньої щелепи внаслідок зміщення кісткових фрагментів, що супроводжує більшість травм вилицевого комплексу, не може не відзначитися на стані жувальної мускулатури. Для дослідження діяльності власне жувального та скроневого м'язів доцільним є застосування поверхневої ЕМГ цих м'язів до та після оперативного втручання [39, 56, 64, 113, 115, 116].

В доступній нам літературі ми виявили дані щодо проведення ЕМГ жувальних та окорухових м'язів як при травмах вилицевої ділянки, так і при інших патологічних станах: переломах нижньої щелепи, посттравматичних і післяопераційних дефектах щелеп, рубцевих деформаціях, захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба, дефектах зубних рядів, захворюваннях пародонта, аномаліях прикуса та ін.

Т.А. Лакшина [65] вказує на негативний вплив травм щелепно-лицевої ділянки (переломів щелеп, хірургічних втручань на верхній та нижній щелепах)

на функцію жування, що торкається периферичних і центральних механізмів нервової регуляції акта жування. Автор використала ЕМГ як критерій ефективності проведеної електростимуляції жувальної мускулатури у хворих із дефектами та деформаціями нижньої щелепи. У цій роботі відмічена висока чутливість та селективність методу.

Ф.І. Тарасова [107] досліджувала функціональний стан м'язів щелепно-лицевої ділянки методами глобальної та стимуляційної ЕМГ. При глобальній ЕМГ реєстрували БЕА жувальних і мимічних м'язів на стороні травми і на протилежному боці в стані спокою та при максимальному напруженні. Стимуляційну ЕМГ проводили шляхом дослідження моторної відповіді (М-відповідь) колового м'яза ока, викликаного стимуляцією супраорбітального нерва.

За допомогою ЕМГ жувальної та мимічної мускулатури автором було встановлено, що при ПВК вражаються не тільки периферичні гілки трійчастого нерва, але й змінюється функціональний стан його сегментарних і надсегментарних центрів, що погоджується з даними П.С. Бабкіна [116].

Функціонально-діагностичні дослідження проводив І.М. Матрос-Таранець [79, 81] при лікуванні та реабілітації пацієнтів із травмами середньої частини обличчя. Дослідженню підлягали скелетні і мимічні м'язи обличчя, що найактивніше функціонують під час відкриття, закриття рота та під час акту жування, а так само найбільш доступні для неінвазивних методик електроміографічного дослідження.

Досліджували функцію жувальних м'язів М.М. Хитрина [116] при травмах вилицевого комплексу та Ахмед Раджаб Абед Етер [8] при травмах верхньої щелепи. Обидва автори прийшли до висновку, що різнобічне вивчення БЕА нейро-м'язового апарата обличчя методами ЕМГ із мультипараметральним комп'ютерним аналізом результатів дозволяє проводити комплексну оцінку ефективності лікування і реабілітації потерпілих із травматичними ушкодженнями середньої частини обличчя.

З моменту публікацій цих робіт погляди на діагностику та лікування переломів ВК зазнали змін.

В доступній нам літературі практично відсутні дані щодо динаміки показників ЕМГ жувальної та мимічної мускулатури при переломах ВК до та після оперативних втручань і відсутні дані щодо дослідження функціонального стану системи трійчастого нерва, а саме підчочномкового нерва, оскільки на нашу думку, він є одним із найчастіше травмованих нервів при переломах вилицевого комплексу.

Тому вивчення вищеперерахованих проблем у даному аспекті являється актуальним і перспективним.

1.4. Лікування переломів вилицевого комплексу

Лікування хворих із ПВК може бути консервативним і хірургічним. Консервативне лікування показано при переломах без зміщення чи при незначному зміщенні кісткових уламків, які не призводять до деформації обличчя або функціональних порушень [57].

Останнім часом відзначають зміни в поглядах фахівців на лікування ПВК, що пов'язано зі змінами частоти і характеру ушкоджень і причинами їх виникнення, розвитком технічних можливостей, підвищенням вимог до соціальної реабілітації постраждалих [19, 91, 118, 149, 154, 194]. Саме остання позиція, щодо підвищення вимог до соціальної реабілітації хворих, вимагає пошуку нових ефективних способів лікування, що дадуть можливість не лише досягати відновлення анатомічних структур, а й забезпечити відновлення їх функціонального стану [118].

Отже, хірургічне лікування переломів ВК має полягати у відновленні цілісності та забезпеченні позитивних естетичних і функціональних наслідків лікування [19, 72, 117, 149, 154].

Раціональний підхід до лікування хворих із ПВК вимагає розуміння зв'язку між характером травми та термінами, що пройшли з моменту її отримання [30, 36, 77]. Починаючи лікування, слід враховувати вид перелому, що буде диктувати

характер і напрям зміщення відламків, їх кількість, наявність чи відсутність кісткових дефектів і пов'язаних із ними функціональних порушень [25, 59, 72, 77, 129, 149, 151, 154, 164]. Також необхідно враховувати місце та кількість точок фіксації кісткових фрагментів, вид фіксаторів, планувати оперативний доступ [72, 118, 134, 146, 164]. При наявності багатовідламкових переломів постає проблема проведення ретельної репозиції відламків у важкодоступних ділянках, пострепозиційної стабільності кісткового масиву та одночасного заміщення посттравматичних і постсанаційних дефектів кісток, зокрема – відновлення контрфорсів середньої частини обличчя, дна орбіти [19, 21, 22, 72, 91, 102, 118, 150, 163, 208].

Під час вибору оптимального терміну та об'єму хірургічного втручання більшість авторів беруть до уваги терміни формування фіброзної тканини чи зрілої кісткової мозолі між відламками, а також порушення зі сторони окорухового апарата та ступінь чутливих порушень у ділянці іннервації підочноямкового нерва [16, 57].

У будь-якому випадку більшість авторів сходяться в тому, що репозицію при ПВК необхідно проводити у ранні терміни – до 10 днів.

Декомпресію підочноямкового нерва необхідно проводити на першу добу після травми [107].

При репозиції кісткових фрагментів слід враховувати всі ділянки перелому. [72, 84, 142, 150, 152]. Разом із тим необхідно досягати ретельної репозиції навіть у випадках, коли наявність зміщення відламків незначних розмірів, не спричиняє помітної естетичної деформації, оскільки у цій ситуації можливе виникнення функціональних порушень [135, 145, 157, 186, 208].

Стабільність остеосинтезу, на думку більшості авторів, досягають фіксацією вилицевої кістки в трьох точках [72, 145, 157]. R. M. Pearl [196] наголошує на важливості репозиції та фіксації ВК у трьох ділянках, оскільки в протилежному випадку залишається можливість для латеральної ротації вилицевої кістки чи післяопераційного її зміщення, що може позначитися на естетичних і функціональних наслідках лікування.

Як зазначалося вище, ПВК можуть супроводжуватися посттравматичними та постсанаційними кістковими дефектами, що може призводити до певних функціональних і косметичних порушень.

Переломи ВК можуть супроводжуватися ушкодженнями стінок верхньощелепного синусу, контрфорсів, тобто кісткових масивів, що передають жувальне навантаження [2, 3, 6, 19, 20, 28, 53, 72, 148]. При багатовідламковому руйнуванні вилице-альвеолярного гребеня, яке частіше спричиняють втиснені переломи ВК, виникає потреба в його реконструкції. Аналогічної реконструкції вимагають ушкодження інших контрфорсів.

Способи мануальної репозиції кісткових відламків ВК детально описані в монографії Ш.К. Чхоларія [92]. На сьогодні застосовуються тільки деякі з них: спосіб Віеледжа (через розтин по перехідній складці) та спосіб Лімберга (за допомогою спеціального гачка через прокол шкіри під нижнім краєм вилицевої кістки) [58, 62, 85, 89, 168].

Для здійснення хірургічних прийомів при лікуванні переломів ВК і верхньої щелепи використовують такі оперативні доступи: коронарний [19, 157, 158], темпоральний [182], верхній кантолізис [151], транскон'юнктивальний [133, 136, 164, 176, 178], доступ через розтин по складці верхньої повіки [151], субціліарний [164, 176, 178], внутрішньоротовий, доступ у проекції латерального краю орбіти. О.В. Юрків [126], посилаючись на В.А. Бельченко [19], вказував, що застосування «венечного розреза снижает риск операционного инфицирования, по сравнению с внутриротовым», таким чином, протиставлячи один доступ іншому. Однак, у літературі зустрічаються вказівки щодо використання коронарного доступу одномоментно з внутрішньоротовим без згадки запальних післяопераційних ускладнень [141, 160, 161, 163, 175]. За даними автора, при використанні коронарного розтину (особливо подовженого коронарного доступу) були виявлені наступні ускладнення: парез скроневої гілки лицевого нерва (незалежно від об'єма оперативного втручання) – 10%, порушення функції колового м'яза ока — 5%, западіння м'яких тканин у скроневої ділянці – 24% (пов'язувала з виконанням операцій в ділянці латеральної стінки орбіти), оніміння лоба – 2% [126]. Описані

О.В. Юрків [126] ускладнення не корелюють із даними, що ми виявили в зарубіжній літературі. За даними С.І. Kerawala, R.J. Grime, F.A. Stassen [175] тимчасові рухові порушення в ділянці іннервації лицевого нерва були виявлені в усіх описаних спостереженнях. Однак парези являються нетиповим ускладненням. При цьому автори вказують, що травма скроневої гілки лицевого нерва може бути зведена до мінімуму при використанні доступу, який пропагують А. AlKayat та Р. Bramley [175]. У представленому дослідженні не було відмічено тривалої слабкості лобового м'яза. За даними J.L. Frodel та L.J. Marente [161] атрофія скроневого м'яза чи западіння у скроневої ділянці як постійне ускладнення було відмічено у 6 із 100 пацієнтів, при цьому всі пацієнти мали тяжкі ушкодження вилице-скроневої ділянки перед операцією. Автори допускали, що причина атрофії м'яза чи жирової клітковини вторинна після первинного ушкодження, в доповненні до інтраопераційного порушення кровопостачання глибокої поверхні скроневого м'яза [161]. В.Е. Shepherd et all [201] зіштовхнулись із 2-ма випадками западіння у скроневої ділянці. Хоча причина атрофії скроневого м'яза недостатньо відома, післяопераційне западіння у скроневої ділянці залишається естетичною проблемою [201].

У вітчизняній літературі наявні описи щодо ушкоджень лицевого нерва в косметичній хірургії, однак у цих публікаціях доступи до ВК не описані детально. В роботах, що присвячені використанню коронарного доступу в реконструктивній хірургії, вивчали різні варіанти відгалужень лицевого нерва без зв'язку з шарами в скроневої ділянці, що й обумовило високий відсоток ушкоджень скроневої гілки лицевого нерва [126].

Основна увага клініцистів при лікуванні ПВК спрямована на правильну репозицію кісткових фрагментів, усунення патологічних змін зі сторони верхньощелепної пазухи, відновлення контурів обличчя. Однак усунення функціональних порушень, а саме корекція стану жувальної мускулатури являється також важливим етапом реабілітації цієї категорії пацієнтів.

При втручаннях у результаті травматичних ушкоджень ВК, особливо при поєднаній травмі важливим етапом хірургічного лікування є вибір оптимального

доступу. Нерідко методом вибору являється коронарний доступ, який в свою чергу потребує вибору оптимальної площини відшарування, щоб максимально уникнути ушкодження лицевого нерва, в результаті чого в подальшому може виникнути таке ускладнення, як атрофія скроневого м'яза.

Було виявлено, що у більшості пацієнтів, яким проводився коронарний доступ, виникало западіння в скроневої ділянці після оперативного лікування, причиною якого може бути травма скроневого м'яза при значних зміщеннях вилицевої кістки або сама методика оперативного лікування.

За даними досліджень, проведених J. Stuzin et al [157], у межах скроневої ділянки існує три шари, які знаходяться в тісних взаємовідносинах із гілками лицевого нерва: скронево-тім'яна фасція (поверхнева скронева фасція) і глибока скронева фасція, яка складається із поверхневого та глибокого шарів. Скронева фасція починається зверху на верхній скроневої лінії черепа та прикріплюється знизу до вилицевої дуги. Над вилицевою дугою ця фасція поділяється на дві пластинки: поверхневу та глибоку, які прикріплюються до вилицевої дуги по-різному. Поверхнева пластинка прикріплюється до зовнішнього краю вилицевої дуги, а глибока пластинка – до її внутрішнього краю. В результаті між поверхневою та глибокою пластинками скроневої фасції утворюється простір, що заповнений клітковиною – міжапоневротичний простір, який не має сполучень. У скроневої ділянці між глибокою пластинкою скроневої фасції і скроневою ямкою черепа утворюється кістково-фіброзний простір, в якому залягає скроневий м'яз, обмежений знизу з латеральної сторони вилицевою дугою, а з медіальної сторони — підскроневим гребнем великого крила клиноподібної кістки (рис. 1.3).

За думкою багатьох авторів, площина безпечного відшарування розташовується між поверхневим листком скроневої фасції і міжапоневротичною жировою клітковиною чи над скроневим м'язом [7, 19, 63, 111, 132, 146].

На наш погляд, при роботі над м'язом ризик ушкодження нерва дійсно зводиться до мінімуму, однак збільшується ризик ушкодження власне м'яза, що збільшує ризик розвитку його атрофії (рис. 1.4).

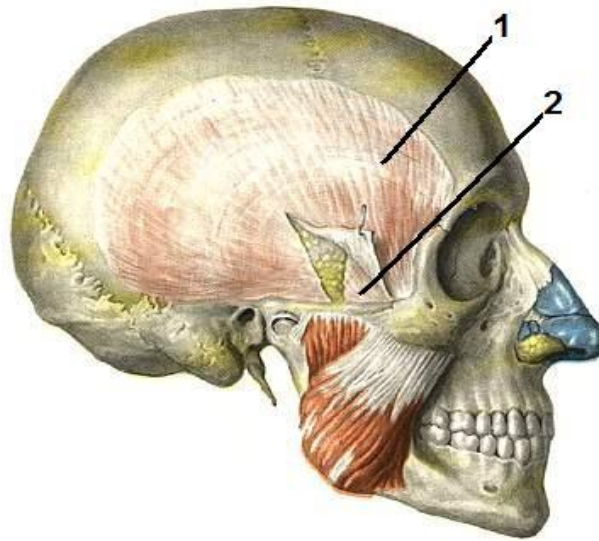


Рис. 1.3 Сконева фасція скроневого м'яза (за Кац Я.М., 1982):

1 – поверхнева пластинка;

2 – глибока пластинка.

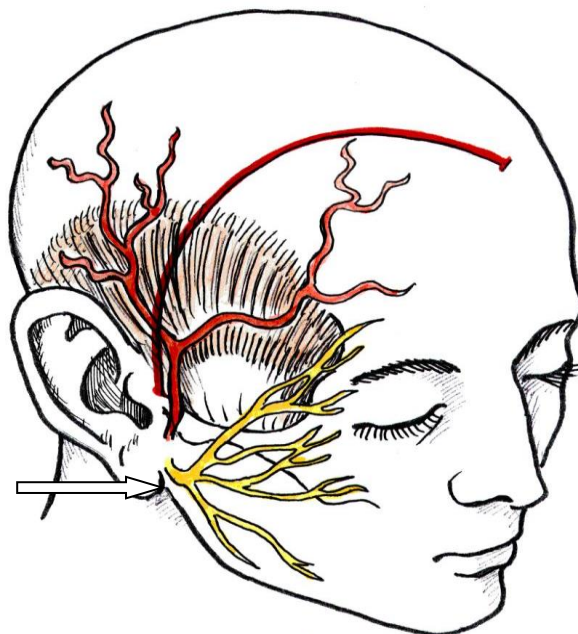


Рис. 1.4 Розтин, який проводять під час коронарного доступу, що направлений на профілактику ушкодження гілок лицевого нерва (розгалуження нерва показано стрілкою) (за Larry L., 2004)

Репозицію та фіксацію відламків кісток носа, лобних відростків верхньої щелепи проводять із вінцевого доступу [25, 137, 159, 171, 178], прямого доступу в ділянці перенісся [36, 124], Н-подібного доступу [176, 178]. Прямі доступи через шкіру визнані простими у виконанні та малотравматичними, але пов'язані з не досить вдалим естетичними наслідками лікування та з недостатньою візуалізацією ділянки перелому. Н-подібний доступ дозволяє провести ревізію ділянки перелому, необхідний об'єм реконструктивних маніпуляцій по відношенню до медіальної стінки орбіти, кантальних зв'язок і слъзовідвідних шляхів, але супроводжується негативними естетичними наслідками у зв'язку з наявністю видимих післяопераційних рубців, що досить часто призводять до виникнення епікантусу [118, 176, 178]. Разом із цим виконання цього доступу може бути пов'язане з виникненням кровотечі з кутової артерії та вени [176]. Використання вінцевого доступу виявляється виправданим та ефективним за умов наявності багатоуламкових ушкоджень усієї середньої частини, за необхідності усунення посттравматичних деформацій, при поєднанні ушкоджень із переломами верхньої частини обличчя та при краніо-фаціальній травмі. Для доступу до анатомічних структур медіальної стінки орбіти використовують шкірні (за Linch, Z-подібний) [176, 178] та транскон'юнктивальні доступи. Доступ за Linch [176] полягає у проведенні прямого або дугоподібного лінійного розтину шкіри в ділянці між ділянкою прикріплення медіальної кантальної зв'язки та скатом носа, в проекції медіального краю орбіти. Цей доступ дає можливість провести репозицію та фіксацію кісткових уламків, медіальної кантальної зв'язки, ревізію медіального відділу орбіти. Але також супроводжується незадовільними естетичними наслідками лікування. Для усунення зазначених недоліків були запропоновані його модифікації, що полягають у проведенні розрізів різної форми: Z-подібний, W-подібний тощо.

Не дивлячись на значні досягнення у лікуванні ПВК, продовжується пошук нових лікувальних методів. У науковій літературі триває обговорення найбільш раціональних тактик щодо різних видів переломів залежно від їх виду, давності, супутніх функціональних порушень. Зокрема питання щодо характеру, об'єму,

термінів і показань до здійснення лікувально-профілактичних заходів у відношенні ушкоджень різних частин НМА залишається відкритим і безперечно потребує вирішення, як і їх місце у комплексному лікуванні переломів ВК.

1.5. Резюме по огляду літератури

Переломи ВК знаходяться на другому місці серед причин госпіталізації в щелепно-лицеве відділення хворих із переломами кісток середньої частини обличчя, а відсоток хворих із цією патологією складає від 2,4% до 24% від загальної кількості стаціонарних хворих. За даними вітчизняних і зарубіжних авторів, за останнє десятиліття зросла кількість постраждалих із травмою кісток лицевого черепа.

У клінічній практиці має місце пізнє звернення за кваліфікованою медичною допомогою (в терміни, що перевищують 10 діб). Основними причинами являються несвоєчасна та неадекватна діагностика цього виду травми.

З метою скорочення термінів госпіталізації на стаціонарне лікування важливою задачею є розробка об'єктивних додаткових методів обстеження цієї категорії хворих. Це дозволить своєчасно діагностувати переломи ВК, а також проводити об'єктивний моніторинг за ходом лікування, об'єктивно оцінювати його результати.

Сучасні способи лікування хворих із переломами ВК, залежно від ступеня зміщення кісткових уламків, поділяються на оперативні та консервативні.

На сьогодні в більшості випадків застосовують оперативні методи репозиції кісткових фрагментів з наступною їх фіксацією за допомогою накістних мініпластин з гвинтами (жорстка фіксація).

До основних недоліків оперативної фіксації можна віднести широке відшарування м'яких тканин та окістя в ділянці перелома, яке призводить до додаткової травми, а також проведення повторного оперативного втручання з метою видалення фіксаторів.

У зв'язку з цим актуальним є застосування комбінованих (оперативно-консервативних) методів лікування, і були б направлені на всі патогенетичні механізми ушкодження цього виду травми.

На сьогодні має місце широке впровадження персональних комп'ютерів у всі галузі медицини. Актуальною являється проблема оптимізації процесу діагностики, лікування та оцінки рівня реабілітації із застосуванням комп'ютерних технологій. Тому ми поставили перед собою задачу оцінити можливості використання програмного забезпечення в різних напрямках діагностики стосовно травми ВК, що дозволить покращити результати лікування та скоротити терміни реабілітації хворих.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали дослідження

Проведено аналіз 252 історій хвороб пацієнтів із травматичними ПВК, які перебували на лікуванні клінічних баз кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії (завідувач кафедри – член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор В.О. Маланчук) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (ректор – член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор К.М. Амосова) протягом 2006-2010 років.

Усі хворі отримували лікувально-консультативну допомогу на базі Київської міської клінічної лікарні № 12 (головний лікар – д.м.н. Т.В. Лобода) у відділенні щелепно-лицевої хірургії № 2 (завідувач відділенням В.М. Ковальчук).

Вивчали частоту ПВК, структуру травми залежно від її виду, давності, віку і статі постраждалих, тип перелому за класифікацією „1-5 ЗРВ” [76].

За віком пацієнти розподілені на групи: до 18 років, 18-25, 26-45, 46-60 та старше 61 року.

За етіологічним чинником виділено такі види травми: побутова, кримінальна, транспортна, виробнича, спортивна.

Висновок щодо характеру травми робили, виходячи з анамнестичних даних.

За часом, що сплинув від моменту травми до госпіталізації, переломи поділили на: свіжі (до 10 діб), застарілі (11-30 діб) і неправильно консолидовані (понад 30 діб) відповідно існуючим рекомендаціям [77].

Використана нами класифікація ґрунтується на анатомічному розподілі типових ділянок зламу ВК. Кожна з типових ділянок позначена цифрою «1-5» (рис. 2.1).

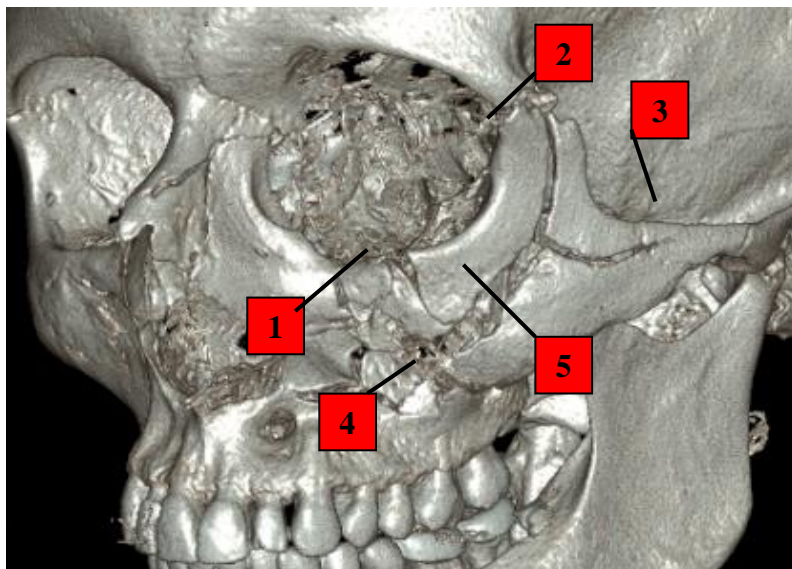


Рис. 2.1 Типові ділянки ПБК за В.О. Маланчуком (1984):

- 1 – нижньоорбітальний край;
- 2 – зовнішній край орбіти;
- 3 – вилицева дуга;
- 4 – вилицево-альвеолярний гребінь;
- 5 – тіло вилицевої кістки.

Стан кісткових фрагментів у кожній із ділянок зламу описувався шляхом використання букв «ЗРВ» (що відповідає в російськомовному варіанті – „СПО”), які ставили після цифри. Буквенні символи розшифровуються наступним чином: «З» - зміщення кісткових уламків у позначеному цифрою місці; «Р» - рухомість відламка; «В» - відсутність фрагмента кістки (наявність дефекту кістки).

У випадку виявлення перелому без зміщення уламка, зі збереженням контакту поверхонь зламу використовується цифра без букви. При наявності в одній ділянці двох і більше переломів позначали такою ж кількістю однакових цифр, при цьому перша означає перелом, що розташований дистальніше від тіла вилицевої кістки.

При клініко-рентгенологічному обстеженні хворого визначали буквенно-цифровий символ (БЦС) перелому, уточнюючи його остаточно під час операції.

Ця класифікація дає можливість провести оцінку тяжкості ушкодження, оскільки чим більша кількість цифр і літер у БЦС, тим перелом являється

складнішим. Тому, ми визначали середню кількість знаків БЦС на один тип перелому.

Під особистим спостереженням протягом 2009-2013 років знаходилося 68 хворих із ПВК, у віці 18-60 років. Ці пацієнти склали основну групу, діагностику та лікування даних осіб проводили з урахуванням стану НМА. Всі пацієнти основної групи були поділені на три підгрупи в залежності від давності травми:

- 1-а підгрупа – свіжий перелом ВК (до 10 діб) – 39 пацієнтів,
- 2-а підгрупа – застарілий (від 10 до 30 діб) – 18 осіб,
- 3-я підгрупа – неправильно зрослий (більше 30 діб) – 11 осіб

(табл. 2.1, рис. 2.2).

Контрольну групу склали 25 осіб зі свіжими ПВК, у віці 20-55 років, діагностику та лікування яких проводили за традиційною схемою.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика обстежених пацієнтів

Клінічна група	Загальна кількість обстежених, n	Кількість осіб чоловічої статі, n	Кількість осіб жіночої статі, n	Середній вік пацієнтів	
				ч	ж
Основна група	68	49	19	37,5	39
1-а підгрупа	39	29	10	41	24
2-а підгрупа	18	14	4	32,5	39
3-а підгрупа	11	6	5	27	54
Контрольна група (свіжі ПВК)	25	18	7	38	32,5

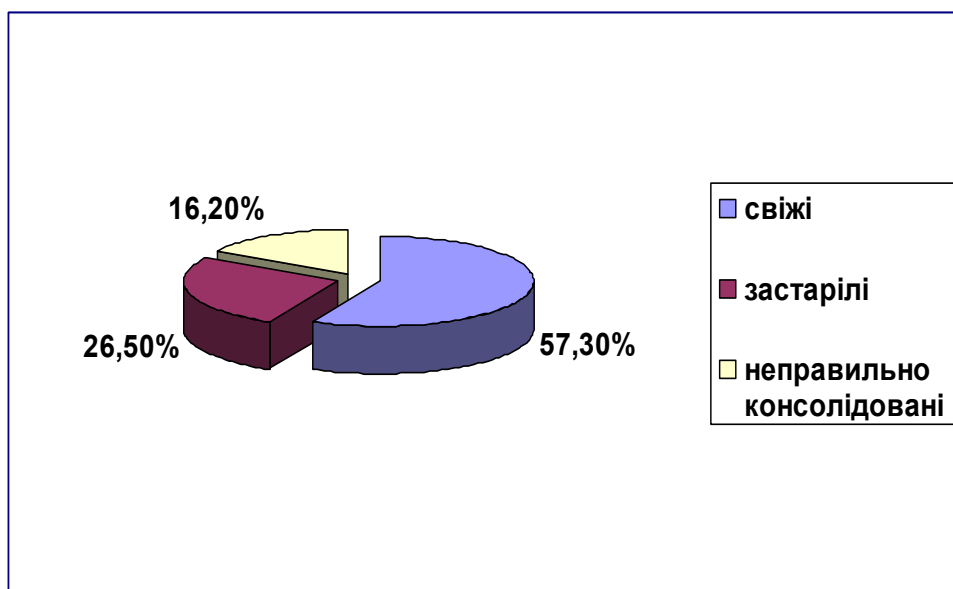


Рис. 2.2 Графічне зображення відсоткового розподілу хворих основної групи відповідно давності травматичного ушкодження

Як видно з таблиці та діаграми, переважну більшість хворих становили особи зі свіжою травмою, а саме – 57,3%. Інша частина – хворі з застарілими ПВК (26,5%) та з неправильно консолідованими (16,2%).

2.2. Методи обстеження хворих

При лікуванні хворих із ПВК застосовували комплекс діагностичних підходів, що включав загальноприйняті методи, а саме: клінічне обстеження, рентгенографію лицевого черепа не менш, як у двох проекціях, СКТ із 3D реконструкцією та спеціальні методи обстеження для оцінки функціонального стану НМА (електронеуроміографію, реографію), виявлення ушкоджень в ньому.

Хворі, які були включені в дослідження, обстежували за єдиною схемою відразу після госпіталізації та в динаміці після оперативного втручання і проведеного консервативного, а за необхідності, фізіотерапевтичного лікування. Визначали показники функціонального стану НМА. Залежно від отриманих даних визначали план лікування, що враховував функціональний стан НМА та передбачав, за необхідності, його корекцію.

2.2.1. Клінічні методи обстеження

На етапі клінічного обстеження хворих встановлювали та аналізували скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, при цьому детально вивчали обставини отримання травми, а саме враховували етіологію і механізм її виникнення, динаміку виникнення посттравматичних порушень, давність ушкодження, загальний і місцевий статус, особливості раніше наданої допомоги та її ефективність. Оцінювали естетичні та функціональні наслідки травми.

До естетичних порушень відносили асиметрію обличчя, спричинену западінням вилицевої, підочної ділянок, деформацією кісткової частини носа та контурів орбіти, ретроположенням верхньої щелепи, зміщенням очного яблука та зміною міжкантальної відстані, деформацію очної щілини, наявністю набряків і підшкірних крововиливів м'яких тканин обличчя.

Враховували болісність у ділянках зламів кісток, рухомість відламків, характер порушення прикусу, наявність підшкірної емфіземи вилицевої та підочної ділянок.

Відмічали наявність таких функціональних порушень, як порушення чутливості в ділянці інервації підочноямкового нерва, наявність диплопії, обмеження рухливості очного яблука, обмеження відкривання рота, утруднення носового дихання та виділення з носових ходів, зниження гостроти зору, нюху, утруднене, болісне жування, слъзотечу та слъзостояння.

При клінічному обстеженні НМА приділяли увагу дослідженню чутливості шкіри та слизової оболонки ясен верхньої щелепи, болісність у ділянці підочноямкового отвору, дослідженню функції верхньої губи.

Оцінювали ступінь відкриття рота шляхом вимірювання відстані між центральними різцями при максимально відкритому роті. Відповідно виділяли три ступені контрактури нижньої щелепи: I ступінь відкривання рота становить 2-3 см, II ступінь – 1-2 см, III ступінь – менше 1 см.

В порожнині рота звертали увагу на стан слизової оболонки по перехідній складки верхньої щелеп (наявність гематом, ран).

Пальпаторно визначили наявність локального гіпертонусу жувальної мускулатури, болісні відчуття та напруження чи послаблення у м'язах, визначали ступінь, і характер ураження м'яза, стан МТ, наявність ТТ.

Для клінічної оцінки стану жувальних м'язів (їх моторних і тригерних точок) використовували такі критерії [10]:

I ступінь – при невеликому ураженні м'яза: м'язи м'які, пружні, еластичні. МТ м'які. Присутнє м'язове напруження в окремих ділянках і наявні ТТ. Сильних болей у пацієнта не виявляється. Біль з'являється лише при натискуванні на точку при її інактивації та пальпації.

II ступінь характеризується більш сильним м'язовим напруженням, пальпаторно відчувається сильний спазм м'язів на більш обширних ділянках. МТ щільні, більших розмірів. Відмічається багато активних ТТ, при доторкуванні до яких хворий відчуває біль. Визначаються більш щільні ущільнення, тяжі. Виявляються нейро-м'язові зміни, виражений міофасціальний синдром.

III ступінь – пальпаторно визначається сильне напруження та спастичність м'язів. Великі та дуже ущільнені МТ, у вигляді тяжів. Достатньо болісні ТТ, розташовані майже протягом всього м'яза. Болі бувають навіть у стані спокою. При пальцевому проведенні визначаються множинні тверді ущільнення, фіброзування на множинних ділянках. Виражений нейро-дистрофічний міофасціальний синдром.

За необхідності хворі консультувалися фахівцями суміжних спеціальностей (невропатологами, офтальмологами, оториноларингологами).

2.2.2. Рентгенологічні дослідження. Методика оцінки стану жувальних м'язів за даними комп'ютерної томографії

Рентгенологічне дослідження включало рентгенографію в аксіальній проекції та в прямій проекції, носо-підборідній укладці, ортопантомографію та за показаннями інші укладки, при чому дослідження проводили при госпіталізації хворого, на етапах лікування і по його закінченні.

При аналізі рентгенограм визначали наявність порушень цілісності кісток ВК та інших кісток лицевого черепа. Виявляли локалізацію переломів, величину та напрямок зміщення уламків. Досліджували зміну вертикальних і горизонтальних розмірів зовнішніх контурів орбіти здорової сторони та на травмованому боці, рентгенпроникність верхньощелепної пазухи, відстань від нижнього краю тіла вилицевої кістки до вершини вінцевого відростку нижньої щелепи. Особливу увагу приділяли дослідженню стану підчочномкового отвору, наявності кісткових уламків у ділянці даного отвору, порушенні його цілісності чи осифікації (рис. 2.3).

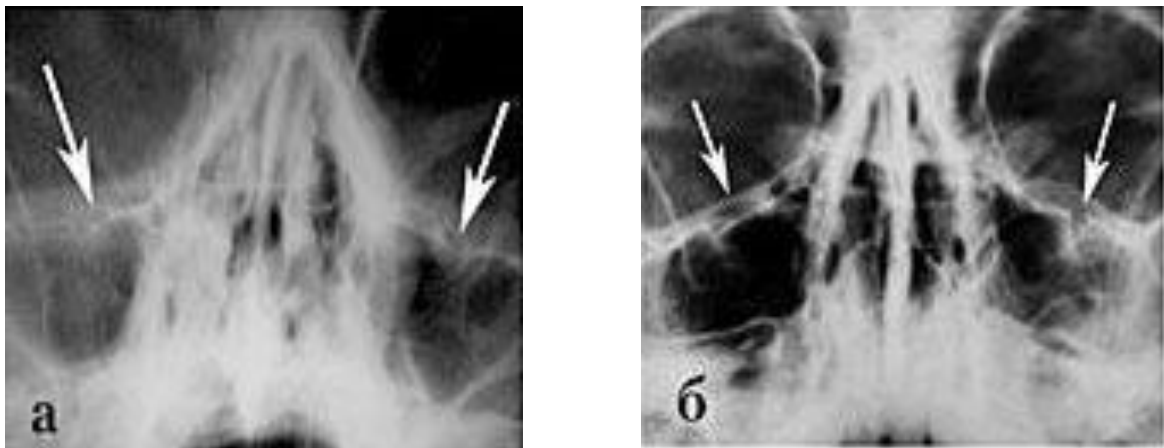


Рис. 2.3 Рентгенограми лицевих кісток в напіваксіальній проекції, а, б – стрілками вказано ділянки, де розташовані місця виходу ПН

У багатьох випадках (особливо при множинних багатоуламкових переломах лицевих кісток, наявності тяжкої супутньої черепно-мозгової травми) хворим проводили комп'ютерну томографію (КТ) кісток мозкового та лицевого черепа.

Залежно від ступеню порушення безперервності ліній кісткової тканини, по ступеню зміщення кісткових уламків на КТ-сканах визначали переломи стінок орбіти, гайморової пазухи, вилицевої дуги, тіла вилицевої кістки. Шляхом визначення щільності вмісту орбіти та придаткових пазух носа виявляли характер вмісту порожнин (наявність крововиливів, дислокації та розривів м'яких тканин орбіти, щічного жирового комка, м'язів).

У результаті травматичних ушкоджень вилицевого комплексу, тривалої іммобілізації або самого оперативного втручання відбувалося ушкодження м'язового апарату, яке в подальшому може проявлятися різними формами міопатії (гіпер-, гіпо-, атрофіями чи вторинними формами м'язової слабкості).

Майже в усіх випадках хворим із ПВК проводили СКТ лицевого черепа з 3D реконструкцією. КТ з 3D візуалізацією проводили на двох томографах Toshiba Astension 4 і Toshiba Activion 16. Товщина зрізу складала – 2 мм, а колімація – 1мм. Для подальшого аналізу отриманого томографічного знімку використовували комп'ютерні програми SimPlant (Materialise Software, Belgium) та ClearCanvas Workstation 2.0 Alpha (ClearCanvas Ink.) у режимі візуалізації м'яких тканин.

Вивчали комп'ютерні томограми до та після оперативного втручання і через 6-10 місяців після операції.

Така діагностика стану жувальної мускулатури дозволяє виявити: ушкодження м'язів, їх зміщення, збільшення або зменшення їх об'єму, динаміку цих показників після оперативного втручання.

Досліджували скроневі та власне жувальні м'язи.

КТ-дослідження проводили всім пацієнтам із ПВК, які звернулися за допомогою на кафедру хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, незалежно від давності травми та обраного методу оперативного лікування.

Вивчали такі параметри власне жувальних і скроневих м'язів на стороні перелому та на протилежній:

- площу поперечного перерізу м'яза (см²);
- рентген-щільність м'язових волокон в одиницях Хаунсфілда (HU).

Аналізували отримані результати зі сторони травми порівняно показникам м'язів неушкодженої сторони (рис. 2.4).

Аналізували отримані результати відповідно показникам м'язів неушкодженої сторони.

Практично всім хворим, яким проводили СКТ, створювали трьохвимірну комп'ютерну реконструкцію черепа, особливо постраждалим із багатовідламковими переломами.

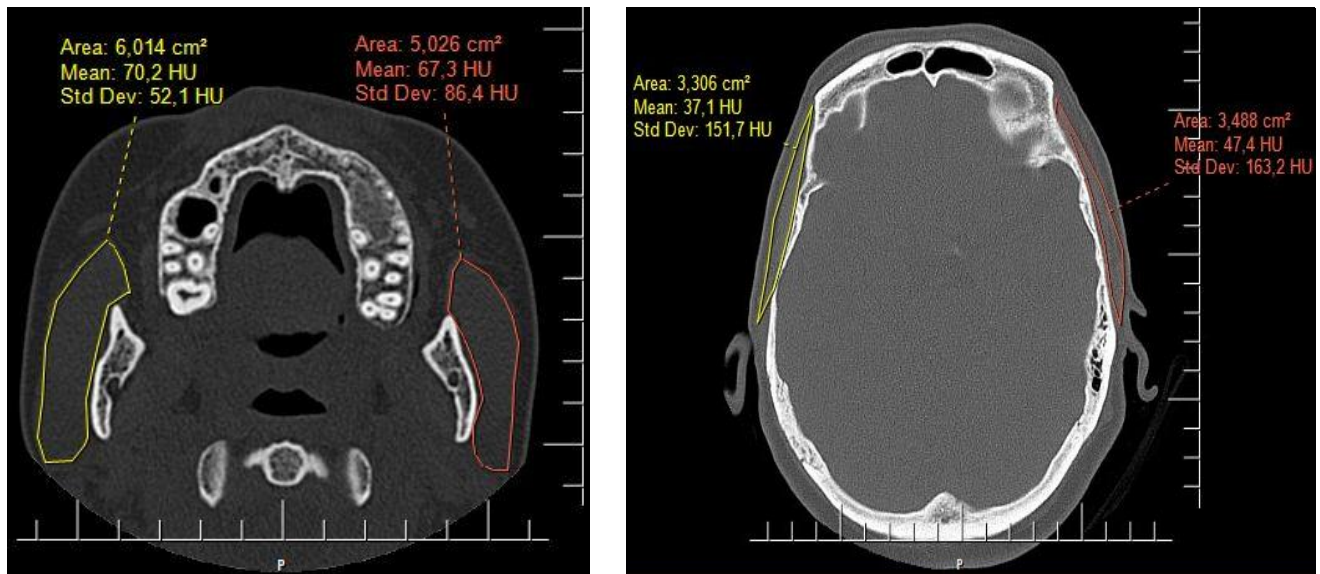


Рис. 2.4 Методика діагностики стану жувальних м'язів за даними СКТ в горизонтальній площині з візуалізацією контурів жувальних м'язів

2.2.3. Методика поверхневої електроміографії та дослідження положення моторних і тригерних точок жувальних м'язів

Використали поверхневу, чи глобальну ЕМГ. Перевагами цього метода являються атравматичність, відсутність ризику інфекції, простота роботи з електродами. Безболісність дослідження не висуває обмежень на кількість м'язів, що досліджують одночасно. Великий розмір і віддаленість від м'яза поверхневого електрода дозволяють реєструвати з його допомогою сумарну активність м'язів, що являє собою інтерференцію потенціалів дії багатьох сотен і навіть тисяч м'язових волокон.

Електроміографічне дослідження жувальних м'язів проводили за допомогою комп'ютерного чотирьохканального комплексу для електроміографії "REPORTER" (виробництва фірми „ESAOTEBIOMEDIKA”, Італія), програмна версія 4.00. Апарат складається з передпосилувального блоку з аналогоцифровим відтворювачем, підсилувача, дисплею, комп'ютерного блоку, стимулятора та проводів з'єднання. Сигнал із електродів по дротам з'єднання передається в

передсилювач, де відбувається часткове його підсилення та трансформація в цифрову форму (рис. 2.5).



Рис. 2.5 Фото електроміографа “REPORTER” (виробництва фірми „ESAOTE BIOMEDIKA”, Італія), програмна версія 4.00

Потім підсилений сигнал проходить власне підсилювач, де збільшується в 1000-10000 разів. Це необхідно для того, щоб побачити зареєстрований сигнал на екрані монітора. Підсилювач також допомагає збільшувати частоту в діапазоні від 0,5 до 20000 Гц. Тобто зареєстрований сигнал виводиться на екран монітору в доступній для візуалізації формі у вигляді графіка залежності швидкості проведення імпульсу по нерву від чутливості. Окрім того, є система звукового супроводу записаного сигналу, синхронізована з розгорткою проміння на екрані. Це дозволяє лікарю не лише бачити, а й чути відведену електричну активність від м'яза. Перевагою такого подвійного контролю є те, що незначні зміни амплітуди легше побачити на екрані, а зміна частоти краще сприймається на слух.

Дослідження проводили в ізолюваному від зовнішнього шуму приміщенні, при кімнатній температурі повітря. Пацієнт під час дослідження знаходився в кріслі, в напівгоризонтальному положенні, що сприяє максимальному

розслабленню жувальних м'язів і водночас дозволяє проводити функціональне навантаження на жувальні м'язи. Проводили дослідження скоротливої функції власне жувальних та передньої порції скроневого м'язів.

На початку дослідження кожному пацієнту було в доступній формі роз'яснено суть і задачі цієї процедури, її необхідність та безпечність.

Була обрана неінвазивна, безпечна методика глобальної функціональної електроміографії, електричну активність жувальних м'язів реєстрували з 2-х сторін. ЕМГ – дослідження проводили через тиждень та через три місяці після оперативного лікування.

Для реєстрації біоелектричних потенціалів використовували наскірні пластинчасті срібні електроди діаметром 5 мм, фіксовані на відстані 20 мм між центрами. Електроди фіксували в ділянці МТ досліджуваних жувальних м'язів. МТ визначали пальпаторно.

Для визначення МТ просили пацієнта максимально сильно стиснути зуби. В результаті ПВК положення МТ може змінюватися, що в свою чергу, свідчить про динаміку внутрішньом'язових змін (рис. 2.6).

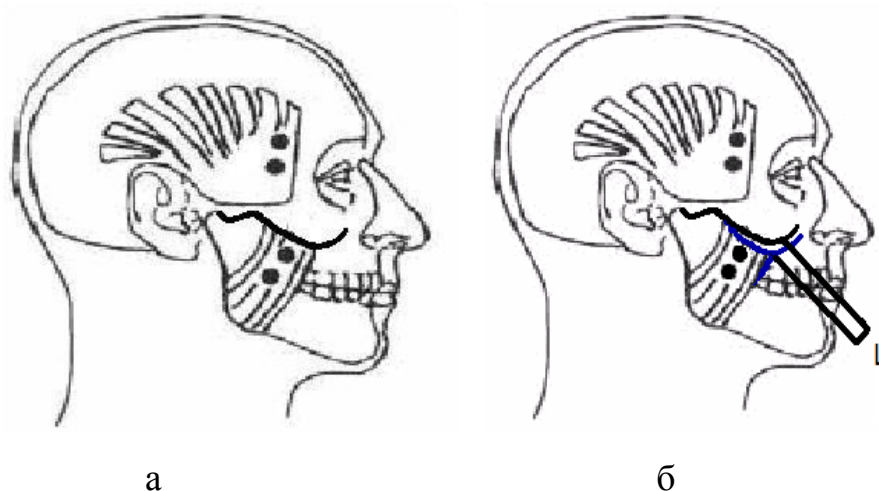


Рис. 2.6 Розташування моторних точок на власне жувальних і передніх відділах скроневого м'яза: а – в нормі, б – при переломі вилицевого комплексу, де L – ступінь вертикального зміщення нерухої точки фіксації власне жувального м'яза

Було розроблено пристрій для забезпечення неодноразового відтворення того ж самого його положення на обличчі для об'єктивного електроміографічного дослідження жувальних м'язів, як вихідного їх стану, так і динаміки змін у жувальних м'язах під час лікування пацієнта за рахунок використання в якості основної опорної точки фіксації пристрою на обличчі верхнього зубного ряду пацієнта та введення досконалої, просторової системи координат для математичного обчислювання положення МТ або ТТ жувального м'язу (Деклараційний патент України №26484). Апарат складається з двох жорстких рамок (1), з'єднаних гвинтами (2) та оснащених ковзаючими лінійками (3), які градуйовані по типу просторової системи координат, носового упору (4), вушних фіксаторів (5) та назубної верхньощелепної капи зі звільненою оклюзійною поверхнею зубів (7), що підвищує якість діагностичної оцінки положення моторної точки жувального м'язу пацієнта та запобігти похибкам (рис. 2.7).

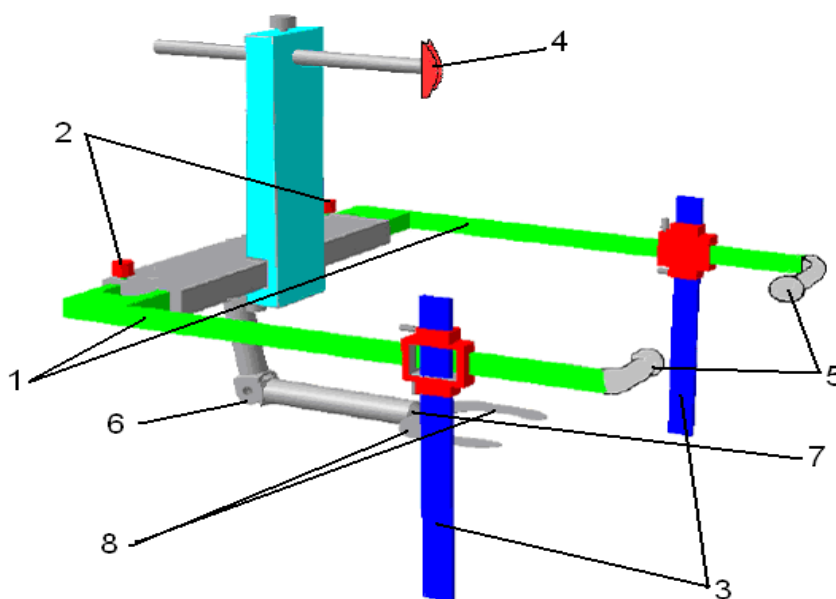


Рис. 2.7 Графічне зображення пристрою для оцінки положення МТ

Пристрій для позиціонування діагностичної апаратури на обличчі пацієнта використовували таким чином: пацієнту фіксували на верхню щелепу індивідуальну пластмасову капу зі звільненою оклюзійною поверхнею, потім

фіксували верхню частину апарату шляхом щільного прилягання рамок до вилицевих ділянок пацієнта, постанови носового упору та вушних фіксаторів. Потім за допомогою перехідника верхню частину апарату поєднували з верхньощелепною капою, що містить паз для перехідника. Таким чином досягали жорсткої фіксації апарату на обличчі пацієнта. Лінійки з градуйованою на поверхні системою координат переміщували вздовж рамок до необхідної точки, що являє собою нашкірну проекцію моторної точки жувального м'яза; жорстко фіксували лінійки до рамок за допомогою гвинтів-фіксаторів. Потім оцінювали положення МТ або ТТ жувального м'яза за допомогою математичної системи координат та заносили дані до історії хвороби пацієнта (рис 2.8).



Рис. 2.8 Фото пацієнта під час діагностики положення МТ. На обличчі фіксовано пристрій

Після вищезазначених заходів визначено та зафіксовано місцеположення МТ чи ТТ м'яза, встановлювали електрод для ЕМГ-дослідження.

Шкіру в проекціях МТ знежирювали етиловим спиртом і за допомогою клейкої стрічки фіксували електроди з попередньо нанесеним на їхню поверхню гелю, який покращує електропровідність. Заземлюючий електрод-кліпсу фіксували на мочці вуха пацієнта.

Для реєстрації стану жувальної мускулатури використовували функціональні проби та записували ЕМГ у стані фізіологічного спокою нижньої щелепи, при максимальному вольовому стисненні зубних рядів, під час жування стандартного горіха фундука вагою 0,8 г.

Аналізували такі параметри: паттерн ЕМГ (загальний вигляд), час біоелектричної активності (T_a), час біоелектричного спокою (T_c) жувальної мускулатури в фазі одного жувального руху, коефіцієнт активності за формулою $K = T_a / (T_a + T_c) \times 100\%$, середню амплітуду при максимальному стисненні зубних рядів, заданому та довільному жуванні, тривалість одного жувального циклу, кількість жувальних рухів в одному жувальному циклі. Отримані дані обробляли методом варіаційної статистики.

2.2.4. Методика стимуляційної електронейроміографії

Для встановлення типу ушкодження ПН необхідним є чітка діагностика рівня його ураження.

Одним із основних сучасних методів оцінки стану НМА є ЕНМГ. Цей метод дає можливість оцінити характер невропатії на основі вимірювання швидкості проведення збудження (ШПЗ) по нерву.

Товщина мієлінової оболонки впливає на швидкість проведення нервового імпульсу, що відповідає функціональним характеристикам нерва (руховий, чутливий, змішаний). Так, товсті мієлінові волокна (12-20 мкм) проводять імпульси зі швидкістю близько 80-120 м/с, виконують переважно рухову функцію. Середні мієлінові волокна (6-12 мкм) зі швидкістю близько 40-80 м/с проводять нервові імпульси тактильної та температурної чутливості, а тонкі (1-6 мкм), відповідно, є провідниками больової чутливості. Безмієлінові волокна – найменшого діаметру (1-4 мкм) мають найнижчу швидкість і безперервний характер проведення нервового імпульсу (1-7 м/с). Безмієлінові нервові відростки представлені еферентними волокнами вегетативної нервової системи [86].

Було розроблено спосіб діагностики функціонального стану підчочномкового нерва за допомогою комп'ютерної ЕНМГ, що дає можливість

одномоментно діагностувати: вихідний стан нерва, встановити рівень його ураження, забезпечити об'єктивну кількісну та якісну диференційну оцінку ушкодження нерва, планувати проведення адекватного лікування, встановити динамічний контроль його результатів і прогнозувати розвиток захворювання (Деклараційний патент України № 39565).

Пізніше цей спосіб ми модифікували у більш точний спосіб оцінки ступеню тяжкості травматичного ушкодження ПН за допомогою ЕНМГ після попереднього клініко-рентгенологічного обстеження, що оснований на вимірюванні ШПЗ по нерву (Деклараційний патент України № 62803).

Задача способу полягала у застосуванні можливостей комп'ютерного комплексу для ЕНМГ для визначення провідності та ступеня тяжкості травматичного ушкодження ПН.

Обстеження здійснювали наступним чином: перед початком обстеження ділянки накладання електродів обробляли етиловим спиртом. Електрод-кліпсу, що виконує функцію заземлення фіксували на мочку вуха. Реєструючий та індіферентний чашоподібні срібні електроди розташовували в ділянці шкірної частини верхньої губи та крила носа (рис. 2.9).

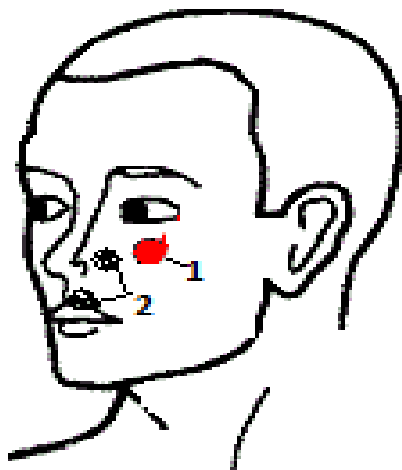


Рис. 2.9 Схематичне зображення розташування електродів на обличчі пацієнта під час ЕНМГ-дослідження функціонального стану підчочномкового нерва:

- 1 – стимулюючий електрод;
- 2 – реєструючі електроди.

Електроди до шкіри фіксували клейкою стрічкою. Дистальна точка нерва підлягала стимуляції. Електрод-стимулятор розташовували в проекції виходу ПН із підчочномкового отвору. Обстежували симетричні ділянки ураженої та здорової сторін.

Реєстрували та аналізували наступні показники: амплітуду отриманого потенціалу дії (ПД), латентний період ПД та М-відповіді, ШПЗ (рис. 2.10).

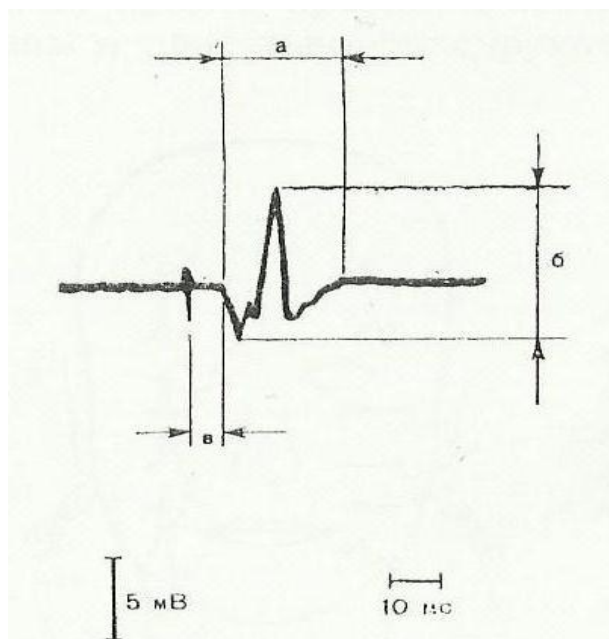


Рис. 2.10 Схематичне зображення ПД, де: а – тривалість або ШПЗ ПД, б – амплітуда ПД, в – латентний період ПД (за Гехтом Б.М., 1997)

Якщо у хворого хоча б одна із отриманих викликаних відповідей була відсутня або її показники були надто занижені щодо вікових нормативів, проводили дослідження з використанням голчастих електродів. Отримані результати аналізували. Спонтанна електронейроміограма, що характеризується відсутністю чи значним зниженням показників викликаних відповідей, реєстрація потенціалів денервації на досліджуваній ділянці свідчили про високий рівень ураження нерва.

Вплив здійснювали змінним струмом частотою в діапазоні 1,0-20,0 МГц, в інтервалі часу 0,02-30,0 с, при постійній величині амплітуди напруження 42-102

мВ. Стимуляції підлягали дистальна та проксимальна точки нерва. При отриманні результату ШПЗ від 7 до 40 м/с діагностували компресійний характер ушкодження ПН, при ШПЗ нижче 7 м/с – частковий розрив нерва та при відсутності показників електропровідності ПН діагностували його повний розрив.

Повторне клініко-рентгенологічне та електронейроміографічне обстеження проводили через 3 тижні після початку комплексного лікування.

2.2.5. Методика реографічного дослідження

З метою вивчення динаміки функціонального стану судинно-нервового пучка у ділянці ушкодження всім хворим було проведено реографічні дослідження м'яких тканин у підочній ділянці за методикою продольної біполярності. Кровопостачання цієї ділянки відбувається за рахунок підочномкової артерії, що проходить по дну орбіти в підочномковому каналі разом із однойменним нервом (рис. 2.11) [97, 180].



Рис. 2.11 Основні джерела артеріального кровопостачання середньої зони обличчя (за Livenson J., 1999):

1 – підочномкова артерія.

Дослідження проводили за допомогою комп'ютерного реографа «RHEOTEST» (DX-system, Харків). Використовували біполярні концентричні

електроди, один із яких розташовували в підочній ділянці, а інший – в ділянці шиї, та щільно фіксували на обличчі за допомогою клейкої стрічки. Шкіру в ділянці накладання електродів попередньо знежирювали спиртом, а електроди обробляли електропровідним гелем (рис. 2.12, 2.13).

Контрольну групу складало 10 здорових осіб, які ніколи не мали травматичних ушкоджень кісток лицевого черепа.



Рис. 2.12 Прилад «RHEOTEST» (DX-system, Харків), за допомогою якого проводили реографію в ділянці ПА



Рис. 2.13 Фото пацієнта із переломом лівого ВК під час проведення реографічного дослідження

Аналіз реографічної кривої проводили за стандартною методикою [92] шляхом візуальної оцінки реографічних кривих і розрахунку таких показників: реографічного індексу PI (Ом), який відображає ступінь кровонаповнення досліджуваної ділянки, основної амплітуди реограми b (мм), часу підйому висхідної частини реограми α (с), часу спуску низхідної частини реограми β (с) та загальної тривалості реограми T (с).

Для порівняння та контролю проводили реографічне дослідження симетричної неушкодженої сторони.

2.2.6. Статистичні методи дослідження

Отримані дані лабораторних досліджень наведені в Міжнародній системі одиниць та оброблені методами варіаційної статистики з використанням вбудованих програм "Statistica" і "Excel" (OS Windows). Визначали середні значення і середні відхилення в кожній із вибраних груп, довірчі інтервали достовірності згідно параметричних і непараметричних критеріїв. Використаний кореляційний аналіз дозволив з'ясувати варіації досліджуваних показників, встановити кореляційну залежність і її ступінь.

Вибір критеріїв екстраполяції і визначення оптимального об'єму представників вибірки для експериментальних досліджень здійснювали на підставі традиційних методик [83]. Представництво об'єму вибірки визначали на підставі задовільнення імовірності $p = 0,9-0,95$ при довірчому інтервалі (0,5-0,6) середнього значення результатів вимірювання з використанням методу Фішера-Ст'юдента. Для оцінки варіабельності і рівномірності розподілу оцінювали ступінь розсіювання ознаки (не більше 20%).

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕЛОМІВ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ ЗА АРХІВНИМИ ДАНИМИ

3.1. Характеристика переломів вилицевого комплексу за 2006-2010 рр.

За період часу з 2006 по 2010 роки на стаціонарному лікуванні з травматичними ушкодженнями ВК перебувало 252 постраждалих. Серед числа госпіталізованих осіб чоловіки (189 хворих) переважали над жінками (63 хворих). Середній вік пацієнтів склав $36,5 \pm 4,5$ років. При цьому переважний вік становив 25-40 роки – 45%, частина хворих у віці від 18 до 25 років складала 27%, хворих від 41 до 60 – 12%, частина осіб молодших 18 років – 9%, осіб старше 61 року – 7%, тобто, більшість пацієнтів були найбільш працездатного віку. Основними причинами переломів кісток ВК були: кримінальна (48,4%), транспортна (25,4%), побутова (17,8%), спортивна (4,6%) та виробнича травми (3,6%).

Зі свіжими переломами перебували на лікуванні 187 (74,2%) постраждалих, із застарілими – 42 (16,7%), з неправильно консолидованими – 23 (9,1%) особи.

У 28 (11%) постраждалих ушкодження були двобічними, при цьому кількість лівосторонніх ушкоджень становила 139 (55,2%) випадків, а правосторонніх – 113 (44,8%).

Розподіл переломів ВК за типом, етіологією травми та давністю ушкодження представлено в таблиці 3.1.

Відповідно до класифікації «1–5 ЗВР» вдалося проаналізувати 252 переломи ВК. У постраждалих спостерігалось 46 типів переломів. З них, ті що зустрічалися 5 та більше разів, були віднесені до типових і становили 65,7% від загальної кількості випадків. Це 8 класичних типів переломів: перелом типу 1з2з3з4з — діагностовано у 25 (9,9%) хворих, 1з2з3з4з — у 20 (7,9%) пацієнтів, 1з1з — у 21 (8,3%) особи, 3з3з — у 15 (5,9%) пацієнтів, 1з2з4з — виявлено у 13 (5,2%) постраждалих, 1з2з3з4з — в 11 (4,4%) хворих, 12з4 — 8 (3,2%) осіб, 3з5з — 7 (2,8%) хворих; а також 5 типів багатоуламкових переломів: тип 1з2(з)3з3з4з спостерігався у 10 (4%) осіб, тип 1з2з2з3(з)4з — 5 (2%) постраждалих,

1132(з)23334з — 10 (4%) пацієнтів, 13132(з)3(з)4з4з — 13 (5,2%) хворих, і 1313233334(5)з — 6 (2,4%) осіб.

Це говорить про наявну в наш час різноманітність типів переломів ВК, – 46 типів, бо на момент створення цієї класифікації переломів у 1984 році було описано лише 35 їхніх типів. Особливо звертає на себе увагу значна кількість багатоуламкових переломів, що в більшості випадків фіксувались в одиничних осіб. Відмічено також появу дрібноуламкових переломів в одній анатомічній ділянці: 13131з, 33333з5з, а у 2 постраждалих фіксувався так званий «вибуховий» перелом дна орбіти (0,8%) [118, 164, 186]. Однією з причин зазначеного різноманіття переломів, а саме – виявлення їх нових типів, ми бачили також у покращенні їх візуалізації при використанні сучасних діагностичних методик, зокрема, СКТ, що забезпечує можливість деталізації пошкоджень. Саме завдяки СКТ вдалося описати такі типи переломів, як 2з2з3з3з3з5з, 1з4з5з, 2з2з3з3з3з5з, тощо.

Зазначені статистичні дані відповідають клінічній та інтраопераційній картині, оскільки транспортна травма як етіологічний чинник супроводжувалася найбільш вираженими анатомічними руйнуваннями та функціональними змінами.

Таблиця 3.1

Частота різних типів ПВК за класифікацією «1–5 ЗРВ», 2006–2010 рр.

Тип перелому	Вид травми					Групи хворих			Всього	%
	Побу- това	Кримі- нальна	Транс- портна	Вироб- нича	Спор- тивна	I	II	III		
	17,9	48,4	25,4	3,6	4,7	74,2	16,7	9,1		
1з2з3з4з	2	12	9	2	0	22	0	3	25	9,9
1з234з	1	12	0	0	0	12	0	1	13	5,2
1з2з34з	1	11	7	1	0	17	3	0	20	7,9

1з2з3з4з	3	4	3	1	0	10	1	0	11	4,4
1234	2	5	1	0	0	6	2	0	8	3,2
1з1з	3	8	8	1	1	19	0	2	21	8,3
1з1з1з	0	1	1	0	1	1	2	0	3	1,2
1з2з4з5з	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0,4
1з2з3з4о	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0,4
1в2з3з4з	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0,4
1з4з5з	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0,4
3з3з	3	11	1	0	0	15	0	0	15	5,9
3з5з	1	6	0	0	0	6	0	1	7	2,8
3з3з3з5з	0	1	0	1	0	1	1	0	2	0,8
2з3з3з5з	1	1	0	0	0	1	0	1	2	0,8
1з1з2з3з5	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0,4
1з1з2з3з4з	2	1	1	0	0	1	1	2	4	1,6
1з1з2з3з4з	0	2	0	0	0	1	1	0	2	0,8
1з1з2з3з3з4з	0	4	1	0	0	4	0	1	5	2,0
1з1з2з3з4з	0	1	1	0	0	2	0	0	2	0,8
2з2з3з3з3з5з	0	1	2	0	0	0	2	1	3	1,2
1з1з1з4з5	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0,4
1з2з3з4з4з	1	3	0	0	0	4	0	0	4	1,6
1з2з3з3з4з4з	1	3	0	0	2	2	3	1	6	2,4
1з2(з)з3з3з4з	3	4	3	0	0	8	0	2	10	4,0
«вибуховий» перелом	0	2	0	0	0	2	0	0	2	0,8
1з2з4з4в	0	1	0	0	2	3	0	0	3	1,2
1з2з2з3(з)4з	2	2	1	0	0	4	0	1	5	2,0
1з2з3з3з4з5(з)	0	3	1	0	2	5	0	1	6	2,4
1з2з3з3зс4з5з	1	1	0	0	0	1	1	0	2	0,8

Продовження табл. 3.1

1з2з3з3з3з3з4з5з5з	1	5	3	0	2	1	10	0	11	4,4
1з2з2з3(з)4(з)5(з)	1	1	1	0	0	0	3	0	3	1,2
1з2з3з3з3з3з4з	0	1	1	0	0	2	0	0	2	0,8
1з2з3з3з3з3з3з4з4з	0	0	1	0	1	1	0	1	2	0,8
1з2з2з3з3з4з4з	1	1	0	0	0	1	0	1	2	0,8
1з2з2з3з3з4з5з	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0,4
1в2з2з3з3з0з3з4в	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0,4
1з1з2з2з2з3з3з3з3з4з	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0,4
1з2з2з2з3з3з3з3з4з5	3	0	1	0	0	4	0	0	4	1,6
1з1з2з2з4з4з	1	2	2	0	0	3	2	0	5	2,0
11з2(з)2з3з4з	3	3	2	2	0	4	3	3	10	4,0
1з1з2(з)3(з)4з4з	3	3	6	0	1	9	4	0	13	5,2
1з1з2з3з3з4(5)з	2	2	1	1	0	6	0	0	6	2,4
1з1з2з4з5з	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0,4
1з1з1р1р2з3з4з5з	1	1	0	0	0	1	0	1	2	0,8
1з1з1р2з2з3з3з4з5з	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0,4
Всього, n=46	45	122	64	9	12	187	42	23	252	100

Кримінальна травма також призводила до найтяжчих ушкоджень, досить часто з наявністю кісткових дефектів, з формуванням дрібних уламків (іноді більше трьох в одній анатомічній ділянці, що в описі типу перелому відповідало численному повторенню знаків у БЦС – переломи № 37-46). При таких травмах розташування щілин переломів спостерігалось у нетипових місцях (вертикальний характер щілини перелому тіла вилицевої кістки та латеральної стінки орбіти; горизонтальний характер щілини перелому в ділянці виличної дуги), що, в свою чергу, супроводжувалося наявністю виражених функціональних дефектів. У той же час, такі ушкодження не були притаманними побутовій і спортивній травмам.

Той факт, що для транспортної травми була характерною велика варіаційність у типах переломів і певна унікальність на фоні найвищої середньої кількості БЦС на один тип перелому, підтверджує, що транспортна травма є найбільш ушкоджуючим травматичним, етіологічним чинником.

ПВК поєднувалися з переломами нижньої щелепи, верхньої щелепи, черепно-мозковою травмою, порушеннями органу зору та іншими травмами.

Проаналізувавши історії хвороб 252 хворих із переломами ВК, виявили, що у 188 (74,6%) хворих при госпіталізації відмічені скарги на порушення чутливості в ділянці інервації ПН. При цьому з них, 126 осіб перебували на лікуванні з приводу свіжих переломів, 51 хворий – із застарілими переломами та 11 – із неправильно консолидованими переломами.

Скарги на утруднене відкривання рота пред'являло 102 (40,5%) постраждалих із ПВК. Із них лише 52 особи зі свіжою травмою, 31 – із застарілими ПВК та 19 – із неправильно консолидованими переломами.

Це опосередковано свідчить про стійкість функціонального порушення.

3.2. Динаміка та характер змін структури травматизму в порівнянні з даними попередніх років

Подібне за методологічними підходами дослідження було проведене на нашій кафедрі в 2000-2003 та в 2004-2008 роках [72, 118]. Це дало можливість дослідити ті зміни, що сталися в структурі травми ВК за останні 10 років і встановити їх динаміку. Частка переломів ВК серед усіх ушкоджень кісток лицевого черепа зростає: так у 2000-2003 роках вона становила $18,3 \pm 1,3\%$, у 2004-2008 роках склала $26,3 \pm 7,6\%$, а в 2006-2010 роках значно зросла і становила $31,2 \pm 1,4\%$.

Відбулися також зміни і в типовій структурі переломів. Так, в 2000-2003 роках до типових переломів входили такі типи, як: 1з2з3з4з (18,4%); 1з2з3з4з (14,9%); 1з2з4з (10,9%); 1з2з3з4з (8,1%). Ці переломи увійшли до числа типових і у нашому дослідженні, але їх частина значно зменшилася як у 2004-2008 роках,

так і на сьогодні: відповідно 1з2з3з4з в 1,2 рази; 1з23з4з у 2,9 рази; 1з234з в 1,3 рази. Значно збільшилася частина таких типів, як 1с1с – у 2,5 рази, 3зс3 – у 3 рази та 1з1з2з3з4з4з – у 1,5 рази.

Як і в дослідженнях зазначених минулих років, серед постраждалих осіб із переломами ВК переважали особи чоловічої статі. В 1992-1999 роках співвідношення чоловіків і жінок становило 1:9, а в 2000-2003 роках – 1:6, в 2004-2008 роках – 1:6, тобто, трималося на попередньому рівні, а в 2006-2010 роках становило 1:4.

Порівняння структури травми ВК за видом показало наступне: в період 2000-2003 роки кримінальна травма складала $44,3 \pm 3,7\%$, побутова становила $35,1 \pm 3,6\%$, транспортна травма – $14,9 \pm 2,7\%$, виробнича – $1,7\% \pm 0,9$, спортивна – $4 \pm 1,5\%$, за період з 2004 по 2008 роки кримінальна травма зросла на 5,9%, а її частина склала – $50,2 \pm 5,1\%$, тоді як частина побутової травми зменшилася в кількісному відношенні на 18,2% та становила – $16,9 \pm 3,1\%$.

Транспортна травма зберегла тенденцію до зростання, а її частина дорівнювала $23,2 \pm 1,5\%$, збільшившись при цьому на 8,3%; зросла і частина виробничої травми на 3,8% і становила $5,5 \pm 1,9\%$.

Практично не змінилася частина спортивної травми – $4,2 \pm 2,5\%$, продемонструвавши зростання лише на 0,2%.

За період 2006-2010 рр. кримінальна травма зменшилася на 1,8%, а її частина склала – $48,4 \pm 2,3\%$, тоді як частина побутової травми зросла на 0,9% та становила – $17,8 \pm 2,5\%$; транспортна травма продовжувала збільшуватися, вже на 2,1% і становити $25,4 \pm 2,4\%$, а виробнича травма навпаки знизилася на 1,9% та дорівнювала $3,6 \pm 1,8\%$; спортивна травма зросла всього на 0,6% та склала – $4,8 \pm 2,3\%$ (рис. 3.1., табл. 3.2).

Частота різних видів травм серед переломів ВК (%)

Вид травми	Роки			Зміни в показниках у порівнянні з 2004-2008 рр.
	2000-2003	2004-2008	2006-2010	
Кримінальна	44,3±3,7	50,2±5,1	48,4±2,3	Зменшилася на 1,8%*
Побутова	35,1±3,6	16,9±3,1	17,8±2,5	Збільшилася на 0,9%*
Транспортна	14,9±2,7	23,2±1,5	25,4±2,4	Збільшилася на 2,1%*
Виробнича	1,7±0,9	5,5±1,9	3,6±1,8	Зменшилася на 1,9%*
Спортивна	4±1,5	4,2±2,5	4,8±2,3	Збільшилася на 0,6%

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

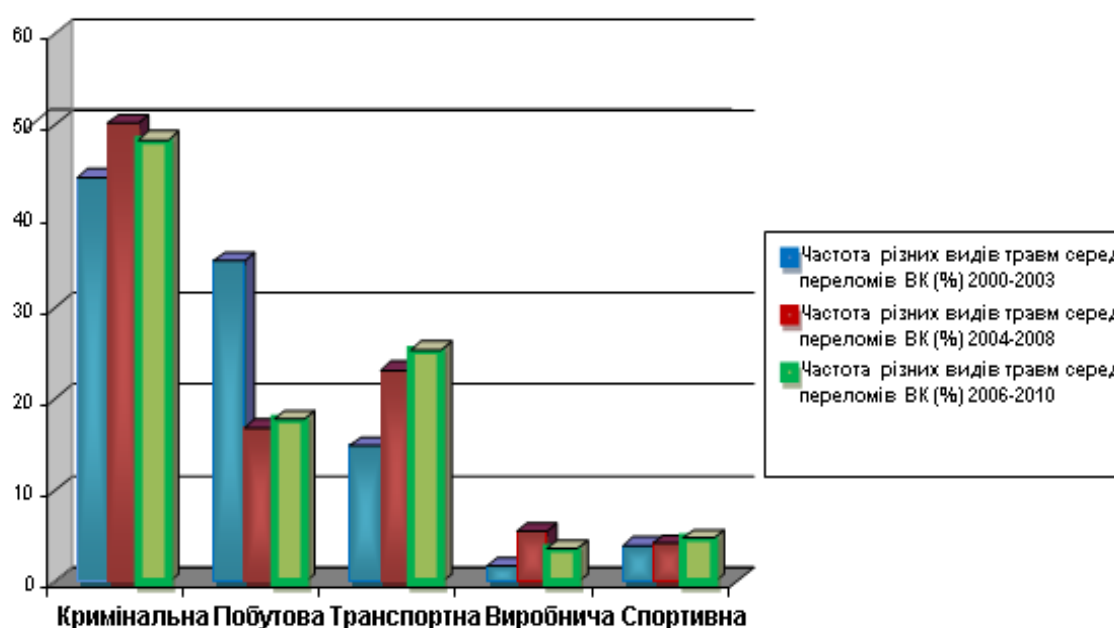


Рис. 3.1 Графічне зображення частоти різних видів травм серед ПВК за період 2000-2010 роки

Ця діаграма віддзеркалює соціальні зміни в суспільстві, такі як зростання кількості автотранспорту на душу населення, зростання кількості дорожньо-

транспортних пригод і зниження відповідальності учасників дорожнього руху. Аналіз характеру травм за давністю виникнення показав, що в 2000-2003 роках вона складала відповідно: серед свіжих переломів – $64,3 \pm 3,6\%$ випадків, застарілих – $20,7 \pm 3,1\%$, неправильно консолюдованих – $14,9 \pm 2,7\%$; за період 2004-2008 роки кількість свіжої травми збільшилася на незначну величину – $3,54\%$, і склала $67,84 \pm 6,4\%$; застарілих переломів зменшилася на $2,16\%$, склавши $18,54 \pm 6,5\%$ від загальної кількості, як і частина неправильно консолюдованих переломів, яка теж зменшилася на $1,28\%$ і становила $13,62 \pm 2,1\%$. За період 2006-2010 роки кількість осіб, які звернулися в гострому періоді травми зросла на $6,3\%$ та склала $74,1 \pm 3,7\%$, частота застарілої травми зменшилася на $1,84\%$ і становила $16,7 \pm 3,4\%$. Знизилася і кількість неправильно консолюдованих переломів на $4,42\%$, що склало $9,2 \pm 3,2\%$ (табл. 3.3, рис. 3.2).

Таблиця 3.3

Розподіл переломів ВК за давністю травми (%)

Давність переломів	Роки			Зміни показників в порівнянні з 2004-2008 рр.
	2000-2003	2004-2008	2006-2010	
Свіжі	$64,3 \pm 3,6$	$67,84 \pm 6,4$	$74,1 \pm 3,7$	Збільшилася на $6,3\%*$
Застарілі	$20,7 \pm 3,1$	$18,54 \pm 6,5$	$16,7 \pm 3,4$	Зменшилася на $1,84\%*$
Неправильно консолюдовані	$14,9 \pm 3,2$	$13,62 \pm 2,1$	$9,2 \pm 3,2$	Зменшилася на $4,42\%*$

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

Отже, можна говорити про певну стабілізацію процесу та тенденцію до покращення ситуації стосовно діагностики і лікування переломів ВК, оскільки має місце незначне збільшення частки свіжих переломів (на $6,3\%$), на фоні зменшення частки застарілих і неправильно консолюдованих переломів, відповідно на $1,84\%$ та $4,42\%$. Цей факт можна пояснити підвищенням своєчасності діагностики ушкоджень і впровадження ряду високотехнологічних сучасних методів

обстеження (КТ, СКТ) разом зі збереженням вражаючої несвоєчасності надання допомоги щелепно-лицевими хірургами в результаті незлагодженості в роботі фахівців суміжних спеціальностей (нейрохірурга, невропатолога, офтальмолога, оториноларинголога).

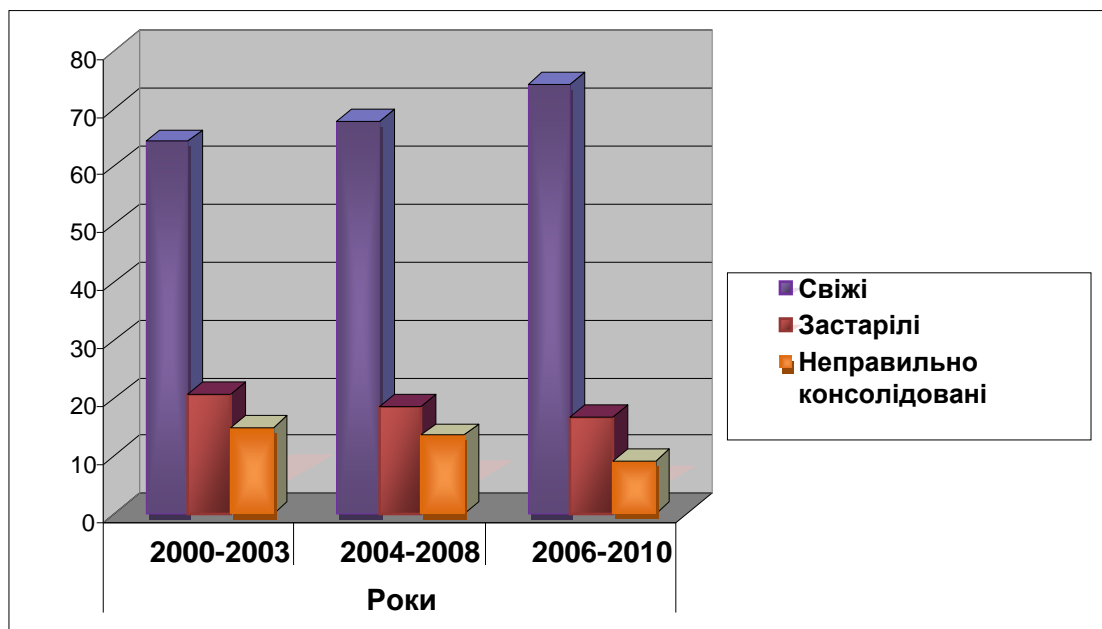


Рис. 3.2 Графічне зображення відсоткового співвідношення ПВК за давністю травми протягом 2000-2010 років

З вищезазначеного можна зробити висновки:

- 1) за період 2006-2010 рр. урізноманітнилася типовість переломів ВК – з 35 до 46 типів;
- 2) тяжкість переломів ВК збільшилася, в тому числі й за рахунок збільшення числа множинних ушкоджень і поєднаних травм;
- 3) змінився розподіл етіопатогенетичних чинників у структурі ушкоджень: частіше ПВК стали виникати внаслідок транспортних травм;
- 4) зменшився термін від моменту нанесення травми до початку лікування, що може свідчити про незначне покращення їх діагностики, хоча б в умовах однієї клініки;

5) зміни у варіаційності типів переломів на фоні зростання тяжкості ушкоджень призвели до підвищення вимог стосовно діагностики та комплексності лікування.

За матеріалами даного розділу опубліковані наступні роботи:

1. Маланчук В.О. Характеристика переломів вилицевого комплексу за архівними даними 2006-2010 рр. у порівнянні з попередніми роками / В.О. Маланчук, І.П. Логвиненко, Н.М. Тимощенко, Ю.В. Чепурний // Новини стоматології. – 2012. – № 4. – С. 46–51.

РОЗДІЛ 4
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СТАНУ НЕЙРО-М'ЯЗОВОГО
АПАРАТА У ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВОГО
КОМПЛЕКСУ

4.1. Результати клінічного обстеження

Клінічна картина ПВК є достатньо різноманітною. Клінічне обстеження НМА проводилося 68 хворим із переломами ВК, при цьому у 10-ти осіб ушкодження були двобічними, а у 2-х хворих травма супроводжувалася «вибуховим» переломом стінки орбіти. У 12-ти осіб перелом ВК поєднувався з ушкодженням верхньої щелепи, а 2 постраждалих знаходилися на лікуванні з приводу посттравматичної рубцевої деформації правих виличної, підочної та параорбітальної ділянок. Зі свіжими переломами обстежено 39 хворих, із застарілими – 18 осіб, неправильно консолидованими – 11 постраждалих. Дані щодо частоти та розподілу різних типів переломів ВК представлені в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Частота різних типів переломів ВК, що мали розлади в НМА за класифікацією «1-5» ЗРВ, які увійшли в групу обстежених і пролікованих хворих за період 2009-2013 рр.

Тип перелому	Вид травми					Групи хворих			Всього	%
	Побутова	Кримінальна	Транспортна	Виробнича	Спортивна	I	II	III		
1з2з3з4з		2	4			5	1		6	12,5
1з234з	2	1	1			2	1	1	4	8,2
1з2з34з	1	1		1		3			3	6,2
1з23з4з		1	2			2	1		3	6,2
1234	2		1			3			3	6,2

1313	1		1		1	3			3	6,2
131313	3	1					1	3	4	8,2
13234353	1		2			3			3	6,2
1323340	1	1		1		1	2		3	6,2
3333	1			1		1	1		2	4,2
3353		1	4		1	3	2	1	6	12,5
33333353		1					1		1	2,1
23333353		1						1	1	2,1
13132343	2		1			2	1		3	6,2
131323343		1		2			1	2	3	6,2
1313233333 43		1	1			2			2	4,2
Blow in/out		2				1	1		2	4,2
1323233(3)4	1		1			2			2	4,2
132333435		1	3			1	2	1	4	8,2
1323333с43 53	1					1			1	2,1
1323233(3)4 (3)5(3)		1	1			2			2	4,2
1323233334 353		1	3				3	1	4	8,2
13132323233 333343			1			1			1	2,1
1323232333 3333435			1					1	1	2,1
1313232343 43		1				1			1	2,1
Всього n=26	16	18	27	5	2	39	18	11	68	100

Звертає на себе увагу кількість виявлених типів переломів, а саме лише 26 типів. Загальна тенденція розподілу типів переломів у обстежених хворих відповідає аналогічній серед хворих із даними видами ушкоджень у постраждалих за період з 2006 по 2010 рр., представлений вище. Тому не приділяли особливу увагу аналізу структури травматизму в групі обстежених хворих, а сконцентрували увагу на особливостях клінічної картини порушень у нейро-м'язовому апараті. Разом із тим провели аналіз причин виникнення зазначених порушень, а також встановили зв'язки між типами переломів кісток ВК і розладами в НМА.

Характер скарг і клінічних ознак обстежених груп хворих було вивчено та систематизовано. Результати представлено в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Розподіл основної групи пацієнтів із переломами ВК за скаргами та клінічними ознаками

Скарги та клінічні ознаки	Групи			Частота	
	I	II	III	Абс.	%
Западіння вилицевої та підочної ділянок	38	11	7	56	82,4
Набряки та гематоми	39	10	3	52	76,5
Розлад чутливості в ділянці інервації ПН	32	12	7	51	75
Утруднене відкривання рота (контрактура нижньої щелепи)	21	13	6	40	58,8
Енофтальм, екзофтальм	12	5	4	21	30,9
Диплопія чи порушення зору	10	5	3	18	26,5
Порушення носового дихання на стороні травми	8	2	1	11	16,2

Із таблиці 4.2 видно, що серед клінічних ознак на першому місці є асиметрія обличчя, яка була у всіх 68 (100%) обстежених, але найбільша кількість осіб мала асиметрію саме за рахунок западіння вилицевої чи підочної ділянок у різній ступені вираженості – 56 (82,4%) хворих, набряків і гематом – у 52 (76,5%) осіб. Крім того, до основних клінічних ознак і скарг віднесли також порушення чутливості в зоні інервації ПН – у 51 (75%) хворого та утруднене відкривання рота, яке було виявлено у 40 (58,8%) осіб.

Всі обстежені нами хворі знаходилися в задовільному стані, у свідомості, активному стані.

Значимої симптоматики зі сторони внутрішніх органів не виявлено.

Серед усіх обстежених клінічними симптомами у 51(75%) хворого були неврологічні порушення, а саме: 46 (90,2%) осіб скаржилися на оніміння відповідної половини верхньої губи, дискомфорт у ній, оніміння шкіри відповідної половини підочної ділянки, оніміння в ділянці 1-5 зубів верхньої щелепи на стороні травми. Мимовільне витікання слини та дискомфорт під час їжі відмічали 19 (37,3%) пацієнтів. Скарги на постійний, різної інтенсивності ниючий біль у підочній ділянці пред'являло 11 (21,6%) пацієнтів. Явища парестезії (поколювання, печіння, «повзання мурашок») були виявлені у 9 (17,6%) хворих (рис. 4.1).

У деяких осіб симптоми були поєднані.

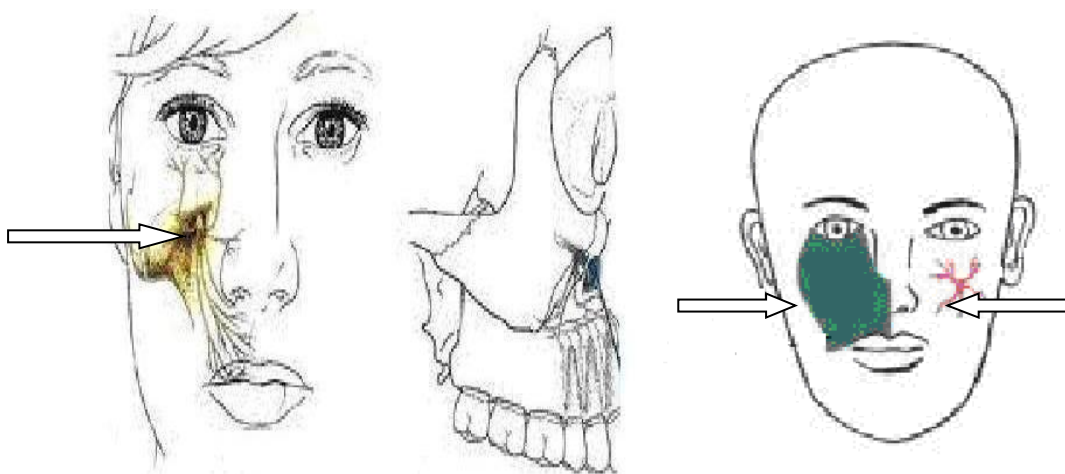


Рис. 4.1 Стрілками показано область інервації ПН та ділянку прояву неврологічних розладів при травматичній невропатії

Скарги на утруднене відкривання рота пред'являли 40 (58,8%) осіб, ступінь контрактури був різним, становив від 1 до 5 см залежно від функціонального стану жувальної мускулатури, наявності локальних гіпертонусів, ступеню зміщення кісткових уламків (рис. 4.2).



Рис. 4.2 Зовнішній вигляд хворого з переломом лівого ВК за типом ІзІз2з3з3з4з, контрактура нижньої щелепи ІІІ ст.

Перелік більшості симптомів, пов'язаних із розладами в НМА при переломах ВК залежно від давності ушкодження, представлено в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3

**Частота деяких симптомів ушкодження НМА при переломах ВК
залежно від давності травми**

Клінічні симптоми	Групи			Частота	
	I	II	III	Абс.	%
Розлад чутливості в ділянці інервації ПН:	39	7	5	51	75
• оніміння і дискомфорт відповідної половини верхньої губи, шкіри підочної ділянки на стороні ушкодження, оніміння в ділянці 1-5 зубів верхньої щелепи	36	6	4	46	90,2

Продовження табл. 4.3

• самовільне витікання слини з ротової порожнини та дискомфорт під час їжі	19			19	37,3
• постійний, різної інтенсивності ниючий біль у підочній ділянці	9	1	1	11	21,6
• явища парестезії (поколювання, печіння, «повзання мурашок»)		5	2	9	17,6
Утруднене відкривання рота (контрактура нижньої щелепи):	21	11	8	40	58,8
• I ступінь	4	1	4	9	22,5
• II ступінь	14	6	3	23	57,5
• III ступінь	6	1	1	8	20
Спастичний статус власне жувального м'яза залежно від локалізації та характеру ураження МТ і ТТ:	15	14	5	34	50
• I ступінь	12	4	8	24	70,6
• II ступінь	4	3	2	9	26,5
• III ступінь		1		1	2,9

Як видно з таблиці 4.3, скарги на розлади чутливості в ділянці інервації ПН, скарги на утруднене відкривання рота та порушення функції м'язів, дискомфорт чи біль у них відмічалися у хворих різних груп, що говорить про тяжкість відновлення функціонального стану НМА самостійно та необхідність його корекції.

4.2. Результати оцінки стану жувальних м'язів за даними комп'ютерної томографії

Аналіз комп'ютерних томограм у пацієнтів із ПВК показав, що на стороні травми в гострому періоді або відразу після проведення оперативного втручання площа поперечного перетину скроневи́х та власне жувальних м'язів

збільшувалася, а рентген-щільність знижувалася (табл. 4.4, рис. 4.3). Ці зміни, очевидно, виникали внаслідок наявності інтрамускулярних гематом, набряку чи емфіземи м'язів.

Таблиця 4.4

Середні параметри вимірювання м'язів до оперативного втручання чи відразу після операції (свіжа травма)

Параметри м'язів	Власне жувальний м'яз		Скроневий м'яз	
	Здорова сторона	Ушкоджена сторона	Здорова сторона	Ушкоджена сторона
Площа поперечного перетину, S (кв.см)	4,1-4,9±1,3	4,8-5,6±1,2	3,8-5,9±1,2	4,5-6,5±1,2
Рентген-щільність, (HU)	59-68	28-42	56-72	26-47

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

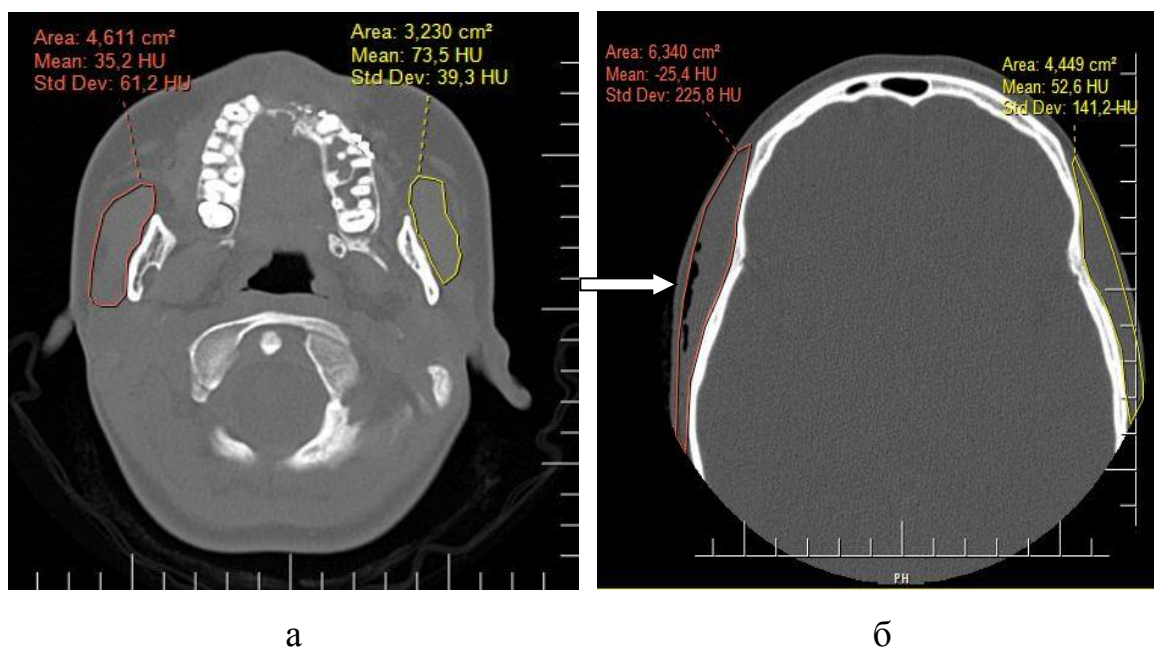


Рис. 4.3 КТ пацієнта О., 23 роки, діагноз: перелом правого ВК (три доби після травми), де: а – окреслений власне жувальний м'яз; б – окреслений скроневий м'яз (стрілкою показана емфізема правого скроневого м'язу)

У всіх пацієнтів із травматичними ушкодженнями вилицевого комплексу значення площі поперечного перетину та рентген-щільності власне жувального м'язу (ВЖМ) на стороні перелома до та після оперативного лікування відрізнялися від таких на здоровій стороні в бік їх зменшення на 8-10%.

При вивченні томограм, які отримали через 6-10 місяців після операції показники власне жувального м'язу на травмованій стороні відрізнялися від здорової сторони незначно: щільність була лише незначно збільшена, а площа поперечного перетину – знижена (рис. 4.4).

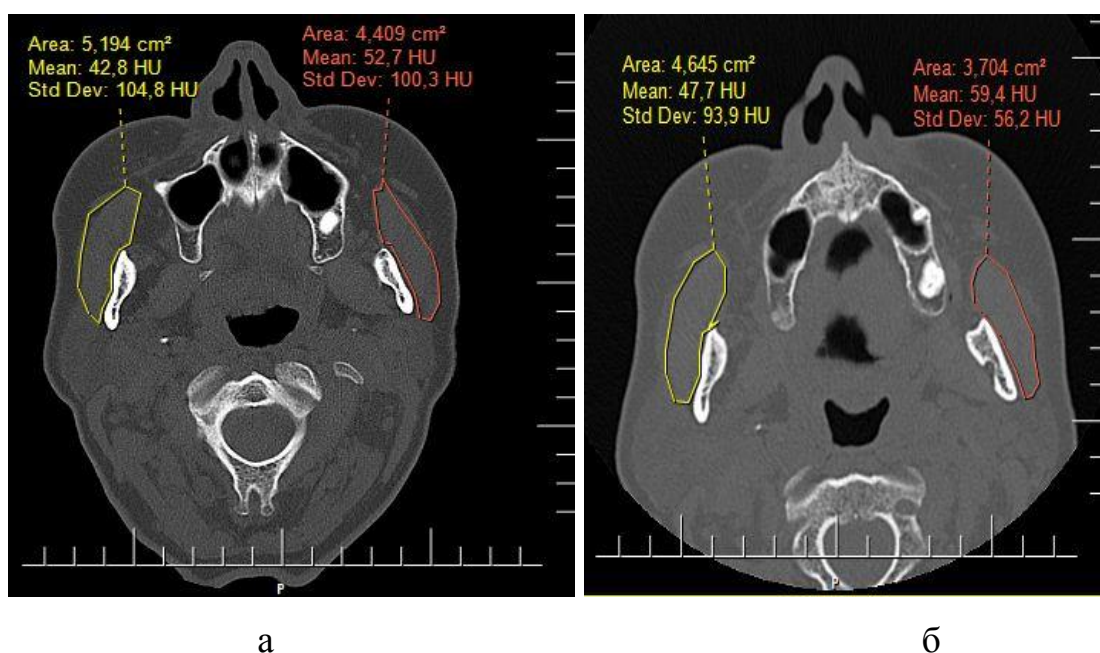


Рис. 4.4 КТ пацієнта з переломом правого ВК, де: а – до оперативного втручання; б – через 6 місяців після операції

Такі результати можуть свідчити про поступове відновлення параметрів жувальних м'язів (табл. 4.5).

Приблизно такі ж результати отримали і при вимірюванні скроневих м'язів (СМ) у пацієнтів, під час оперативного лікування яких не застосовувався коронарний доступ.

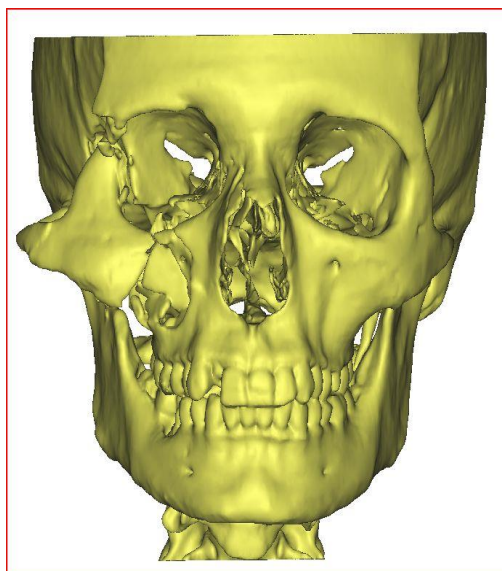
Таблиця 4.5

Параметри вимірювання м'язів через 6-10 місяців після оперативного втручання

Параметри м'язів	Власне жувальний м'яз		Скроневий м'яз	
	Здорова сторона	Ушкоджена сторона	Здорова сторона	Ушкоджена сторона
Площа поперечного перетину, S (кв.см)	3,8-4,3±1,2	3,3-4,1±0,8	4,3-6,5±1,2	3,9-5,9±0,9
Рентген-щільність, (НУ)	44-56	48-59	53-67	57-61

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

У всіх пацієнтів, яким проводився коронарний доступ при оперативному втручанні на вилицевому комплексі (12 осіб) (рис. 4.5), визначалося зменшення площі поперечного перетину та щільності СМ на ушкодженій стороні в терміни через 6-10 місяців після проведення операції. При вивченні в терміни до 30 днів після оперативного втручання виявили, що порівняно зі здоровою стороною об'єм м'яза на стороні перелома був знижений на 12%, а щільність – відповідно на 11-13%. Через 6-10 місяців після операції порівняння параметрів на стороні перелома показало зниження рентген-щільності на 36%, а площі поперечного перерізу – на 39-42% порівняно з даними, які були отримані до оперативного втручання. Слід зауважити, що параметри СМ в ці терміни на здоровій стороні зменшуються і дорівнюють параметрам ушкодженої сторони, що, в свою чергу, може свідчити про запуск компенсаторно-приспосувальних механізмів і перебудови типу жування (рис. 4.6).



а



б

Рис. 4.5 Хворий Я., 25 років із поєднаною правосторонньою краніо-фаціальною травмою, в т.ч. перелом правого ВК за типом 1с2с3с4с, якому проводили коронарний доступ, де:

а – 3D КТ реконструкція;

б – фото пацієнта до операції.

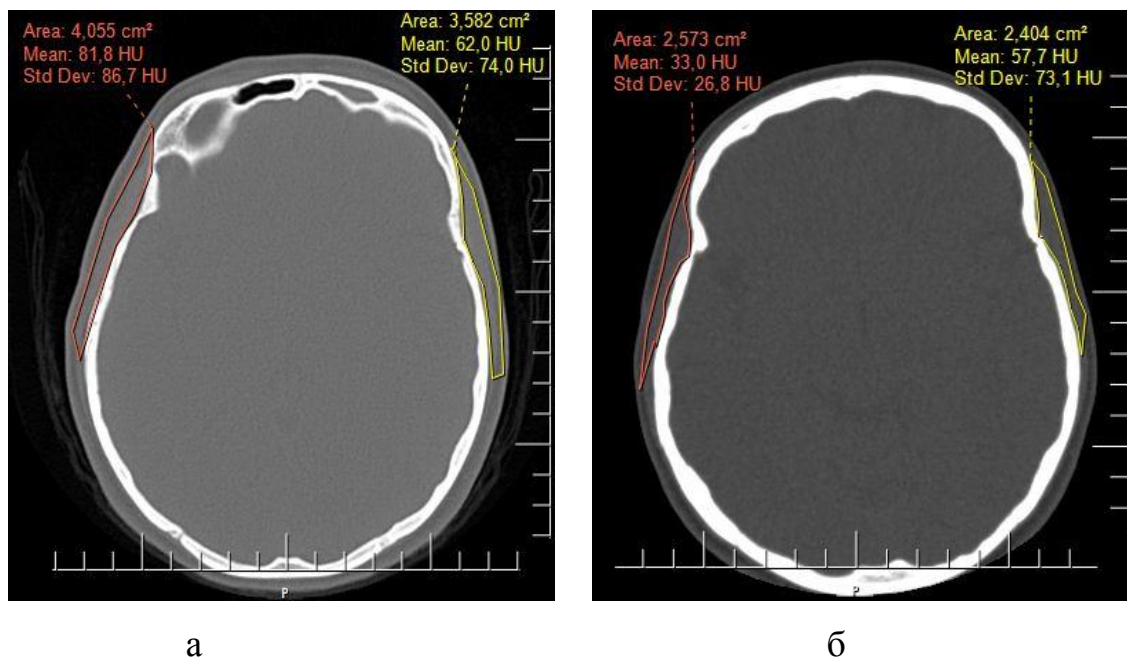


Рис. 4.6 КТ пацієнта з переломом правого ВК, в оперативному лікуванні якого використовували коронарний доступ. Ознаки атрофії правого скроневого м'язу: а – КТ до операції; б – КТ через 8 місяців після операції

У 82% обстежених пацієнтів із переломами вилицевої дуги за даними СКТ відмічалось зміщення верхньої точки прикріплення ВЖМ донизу на стороні травматичного ушкодження. Точка фіксації СМ була не змінена.

Таким чином, СКТ дозволяла повністю відобразити контури м'яких тканин в трьох площинах. Застосування цього методу було ефективним як для діагностики, так і диференційної діагностики стану жувальної мускулатури, що не діагностуються клінічно. При ПВК КТ-дослідження в аксіальній проекції давало можливість виявити гіпо-, гіпер- чи атрофію жувальних м'язів, вкорочення та зміщення м'язів, збільшення або зменшення їхнього об'єму, зрощення з іншими м'язами та тканинами, дозволяло диференціювати посттравматичні зміни жувальних м'язів від інших їхніх уражень: новоутворень, запальних порушень та ін. Після раніше проведених оперативних втручань СКТ дозволяла прослідкувати всі показники в динаміці лікування.

При ПВК на стороні травми в гострому періоді чи відразу після операції площа поперечного перетину скроневого і власне жувальних м'язів збільшувалася,

а рентген-щільність зменшувалася. Через 6-10 місяців після операції виникало зменшення об'єму скроневих і власне жувальних м'язів на стороні травми в результаті ушкодження, яке становило 8-10% порівняно з аналогічними м'язами неушкодженої сторони.

Було відмічено, що у хворих із ПВК, в оперативному лікуванні яких використовували коронарний доступ із розсіченням скроневого м'яза задля мінімізації травми гілок лицевого нерва, щільність скроневих м'язів на стороні травми в результаті ушкодження через 6-10 місяців у післяопераційному періоді була менше на 35-42% відносно однойменних м'язів неушкодженої сторони, що свідчить про ознаки атрофії досліджуваних м'язів.

4.3. Результати функціональних методів обстеження

Дослідження функціонального стану НМА проводилося в зазначеній групі постраждалих, в кількості 68 осіб. Із цієї групи 51-му хворому провели стимуляційну ЕНМГ підочньюмкового нерва за розробленим і запропонованим нами способом, і реографічне дослідження в ділянці травми.

Для оцінки функціонального стану жувальних м'язів при обстеженні та на етапах реабілітації усім постраждалим провели поверхневу ЕМГ жувальних м'язів із одночасним визначенням положення їх МТ.

Усім пацієнтам, у хірургічному лікуванні яких використовували коронарний доступ, проводили дослідження функціонального стану скроневого м'яза в післяопераційному періоді.

Всі дослідження виконувалися в динаміці.

4.3.1. Результати поверхневої електроміографії жувальних м'язів

При переломах ВК лінії перелому проходять переважно в місцях кісткових сполучень (швів) вилицевої кістки з оточуючими кістковими структурами. Одна з таких ліній перелома проходить у ділянці вилицевої дуги, тобто, в місці сполучення скроневого відростка вилицевої кістки з вилицевим відростком скроневої кістки. Відомо, що в цьому місці частково прикріплюється сухожилки

власне жувального м'яза. Тому при переломах ВК власне жувальний м'яз найчастіше підлягає ушкодженню. Результатом цього являється відомий у клініці симптом болісного та (чи) утрудненого відкривання рота при травматичних ушкодженнях ВК. Об'єктивною оцінкою ступеню пошкодження власне жувального м'яза може бути електроміограма цих м'язів. Тому ми поставили перед собою завдання визначити основні характеристики ЕМГ-кривої в нормі і при ПВК.

Встановлено, що електроміографічні показники найбільш об'єктивно відображають ступінь порушення функції жувальних м'язів при переломах вилицевого комплексу, а також динаміку відновлення їх функціонального стану у процесі лікування та реабілітації різноманітними методами.

Отримана електроміограма пацієнтів основної та контрольної груп належить до ЕМГ I класу за Ю.С. Юсевич [127] – інтерференційна крива, що являє собою високочастотну поліморфну активність, яка виникає при довільному скороченні м'яза чи при напруженні інших м'язів. При цьому електроміограма пацієнтів контрольної групи характеризувалася рівномірністю за амплітудою та частотою потенціалів, в той час як для електроміограм пацієнтів основної групи були характерні високі нерівномірні показники амплітуди та частоти виникнення потенціалів.

Електроміографічне дослідження пацієнтів зазначених клінічних груп розпочинали з вивчення БЕА власне жувальних і скроневих м'язів у стані відносного спокою.

У пацієнтів контрольної групи під час проведення усього дослідження на екрані монітору спостерігали ізоелектричну пряму, що свідчить про відсутність довільної активності у жувальних м'язах. Спалахи спонтанної та довільної активності відсутні до, під час та після навантаження м'язів (рис. 4.7).

У всіх пацієнтів основної групи у фазі функціонального спокою ми спостерігали довільну активність зі спалахами спонтанної активності для власне жувальних м'язів від 0,5 мкВ до 1,4 мкВ і скроневих м'язів – від 0,6 мкВ до 1,1 мкВ.

Наступним етапом було дослідження максимального вольового стиснення щелеп, що спостерігали протягом 3-5 сек. Підвищення амплітуди електроміографічної активності виникає за рахунок функції скорочення жувальних м'язів. В основі цього лежить збільшення кількості рухових одиниць, які втягнуті до процесу скорочення та зміна рівня синхронізації біоелектричних розрядів.

У 38 (79%) пацієнтів основної групи відмічалось зменшення кількості та тривалості жувальних рухів в одному жувальному циклі, а відповідно і зниження жувальної ефективності, при цьому на стороні перелому до лікування максимальна БЕА була менша на 0,14-0,16 мВ для власне жувальних м'язів і на 0,10-0,18 мВ – для скроневих (рис. 4.8).

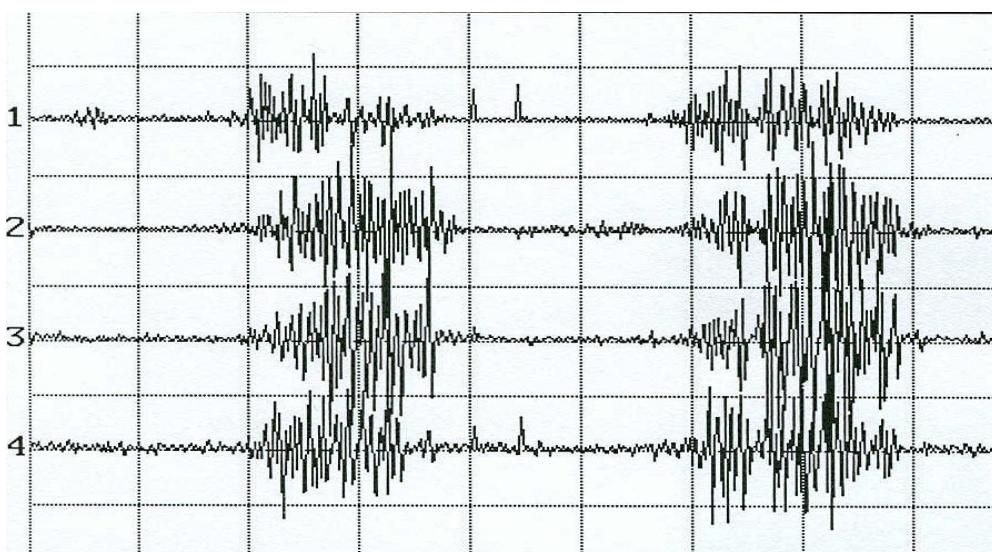


Рис. 4.7 Електроміограма жувальних м'язів здорових осіб (контрольної групи):

- 1 – правий власне жувальний м'яз;
- 2 – лівий власне жувальний м'яз;
- 3 – правий скроневий м'яз;
- 4 – лівий скроневий м'яз.

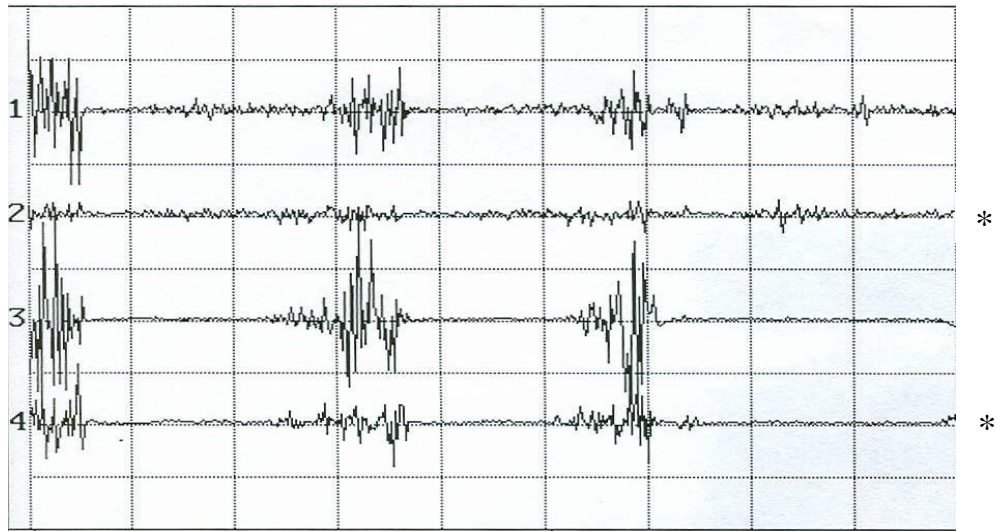


Рис. 4.8 Типова електроміограма жувальних м'язів пацієнта із переломом лівого вилицевого комплексу через тиждень після оперативного втручання, де:

- 1 – правий власне жувальний м'яз;
- 2 – лівий власне жувальний м'яз;
- 3 – правий скроневий м'яз;
- 4 – лівий скроневий м'яз

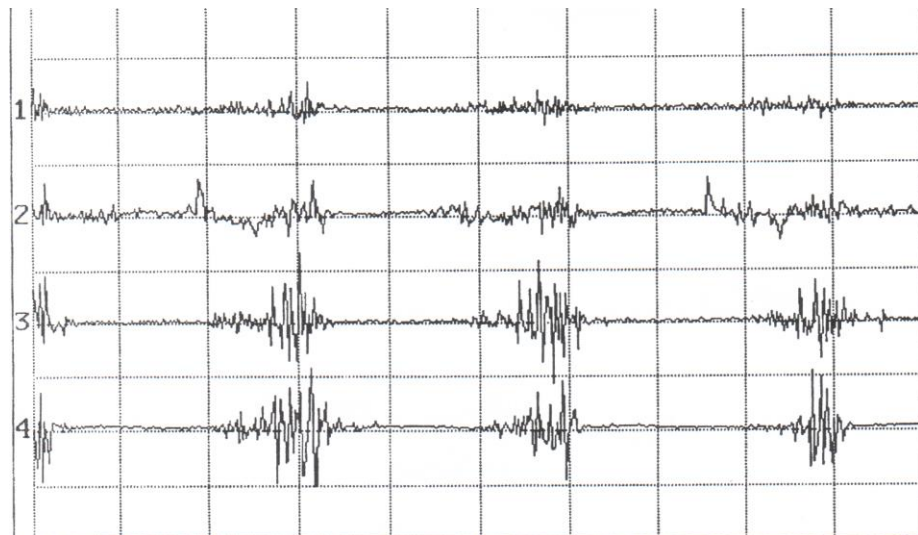


Рис. 4.9 Типова електроміограма жувальних м'язів пацієнта із переломом лівого вилицевого комплексу через три місяці після оперативного втручання, де:

- 1 – правий власне жувальний м'яз;
- 2 – лівий власне жувальний м'яз;
- 3 – правий скроневий м'яз;
- 4 – лівий скроневий м'яз;
- * - жувальні м'язи на стороні перелома вилицевого комплексу

Дослідження довільного жування, універсальним подразником для проведення якого є ядра горіха фундук, дозволило визначити кількість жувальних циклів у пацієнтів, простежити процес послідовної зміни сторін при жуванні, наявність домінуючої сторони жування.

Таким чином, якщо для норми була характерною послідовна зміна обох сторін в акті жування, то при проведенні первинної електроміографії у пацієнтів із цією патологією визначали тенденцію до формування одностороннього жування – на здоровій стороні. При чому такі результати були отримані у всіх групах обстежених пацієнтів.

Дослідження заданого одностороннього жування дозволяло простежити функціональну активність одного окремого м'яза.

Порівняльний аналіз результатів обстеження власне жувальних і скроневих м'язів пацієнтів наведений у таблицях 4.6 та 4.7 Ці дані свідчать про те, що у пацієнтів основної клінічної групи спостерігали порушення м'язової активності.

Таблиця 4.6

ЕМГ-параметри власне жувальних і скроневих м'язів контрольної групи пацієнтів

Жувальний м'яз	Ta, s	Tc, s	K	Amp _{max} mV	Amp _{mean} mV	Teap max	Teap mean
Правий ВЖМ	330,0	248,0	1,3	0,36	0,33	310,0	244,5
Лівий ВЖМ	330,0	248,0	1,3	0,36	0,33	310,5	244,5
Правий СМ	325,0	250,0	1,3	0,60	0,54	307,0	284,0
Лівий СМ	325,0	250,0	1,3	0,58	0,54	308,5	284,0

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

ЕМГ-параметри власне жувальних і скроневих м'язів основної групи пацієнтів через тиждень після оперативного лікування

Жувальний м'яз	Ta, s	Tc, s	K	Amp _{max} mV	Amp _{mean} mV	Teap max	Teap mean
Правий ВЖМ	571,0	513,9	0,9	0,25	0,25	423,0	214,0
Лівий ВЖМ	562,5	496,0	0,95	0,29	0,27	376,0	190,5
Правий СМ	567,25	499,2	0,88	0,34	0,34	431,0	141,5
Лівий СМ	561	488,1	0,87	0,38	0,36	424,0	192,0

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

У всіх пацієнтів основної групи відмічали зменшення кількості та тривалості жувальних рухів в одному жувальному циклі, а відповідно і зниження жувальної ефективності.

На основі результатів проведеного ЕМГ-дослідження, отриманих у пацієнтів основної групи у порівнянні з контрольною групою, можна зробити висновок, що у переважної більшості обстежених пацієнтів із ПВК у стані функціонального спокою визначали довільну активність власне жувальних м'язів із залпами від 0,5 мкВ до 1,4 мкВ і скроневих м'язів – від 0,6 мкВ до 1,1 мкВ, що свідчить про перевагу процесів активності над спокоєм у цих м'язах. У 80% пацієнтів основної групи спостерігалось зниження максимальної біоелектричної активності власне жувальних, скроневих м'язів відповідно у 4 рази на стороні перелому та у 3,2 рази – на протилежній стороні.

Виявлено порушення діяльності жувальної мускулатури у фазі одного жувального циклу, які виражалися в непропорційності періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою, про що свідчило зменшення коефіцієнту K у групі скроневих м'язів. У пацієнтів із ПВК визначали тенденцію до формування одностороннього жування.

ЕМГ-дослідження, проведене через три місяці після оперативного лікування, показало, що у 75% пацієнтів показники ЕМГ-активності покращилися, але так і не наблизилися до норми (табл. 4.8, рис. 4.9, 4.10).

Таблиця 4.8

**ЕМГ-параметри власне жувальних та скроневих м'язів основної групи
через три місяці після оперативного лікування**

Жувальний м'яз	Ta, s	Tc, s	K	Amp _{max} mV	Amp _{mean} mV	Teap max	Teap mean
Правий ВЖМ	345,9	338,9	1,1	0,36	0,34	453,9	223,98
Лівий ВЖМ	339,8	333,07	1,1	0,32	0,24	421,98	245,9
Правий СМ	345,1	345,09	1,0	0,45	0,42	497,9	234,0
Лівий СМ	334,7	334,7	1,0	0,47	0,42	501,9	276,98

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

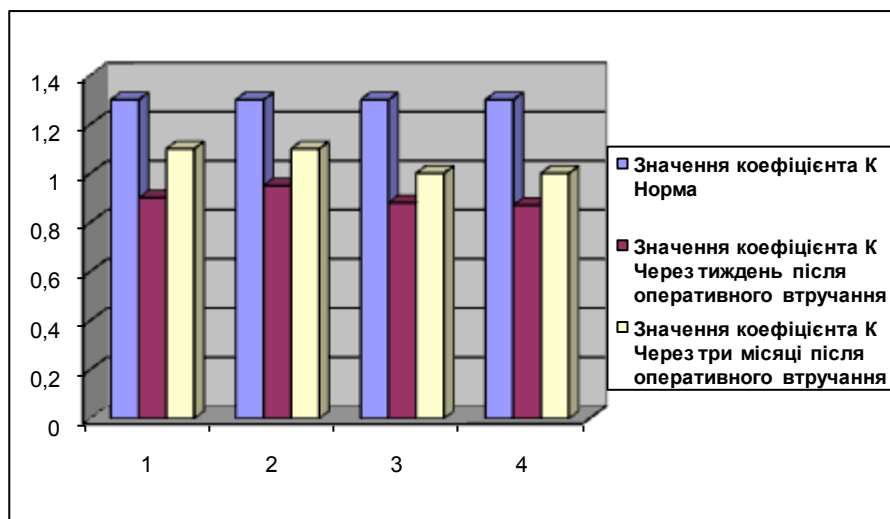


Рис. 4.10 Графічне зображення динаміки коефіцієнта K у хворих із ПМК у порівнянні з контрольною групою пацієнтів

У хворих в оперативному лікуванні яких застосовували коронарний доступ, результати ЕМГ-дослідження показали, що через місяць після операції у всіх

пацієнтів у фазі функціонального спокою спостерігали самодовільну активність зі спалахами спонтанної активності для скроневих м'язів від 0,4 мкВ до 0,8 мкВ. Також у 10 (83%) пацієнтів відмічали зменшення кількості та тривалості жувальних рухів в одному жувальному циклі, а відповідно і зниження жувальної ефективності. При проведенні первинної ЕМГ у пацієнтів визначали тенденцію до формування одностороннього жування – на здоровій стороні. ЕМГ-дослідження, проведене через півроку після операції показало, що у 7 (60%) пацієнтів показники ЕМГ-активності знизилися, як на оперованій, так і на здоровій стороні. Характерною особливістю був масетеріальний тип жування (рис 4.11, 4.12).

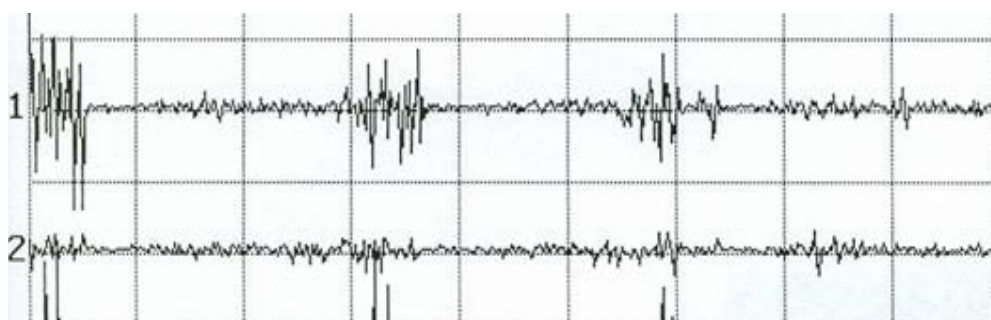


Рис. 4.11 Графік БЕА через місяць після операції у хворого із лівостороннім ПВК, в оперативному лікуванні якого застосовували коронарний доступ:

1 – правий СМ;

2 – лівий СМ.

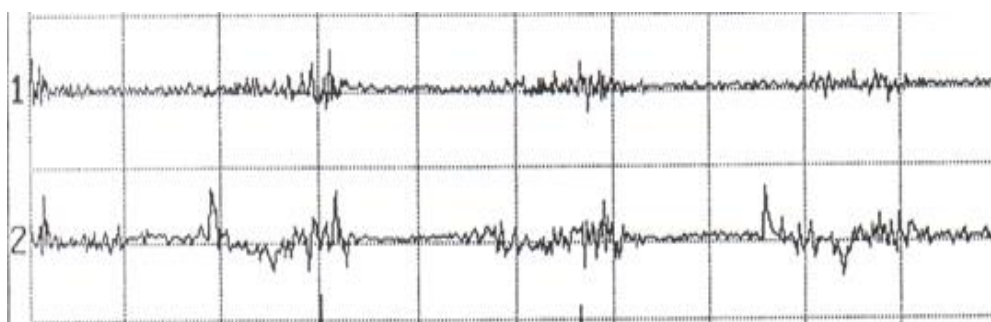


Рис. 4.12 Графік БЕА через півроку після операції у хворого із лівостороннім ПВК, в оперативному лікуванні якого застосовували коронарний доступ:

1 – правий СМ;

2 – лівий СМ.

Таким чином, розглядаючи та аналізуючи методи функціональної електроміографії можливо об'єктивно оцінити стан м'язового комплексу пацієнта, що дозволить визначитися з подальшим об'ємом реабілітаційних заходів і допоможе підвищити якість медичної допомоги пацієнту.

4.3.2. Результати дослідження стану моторних та тригерних точок за допомогою пристрою для позиціонування діагностичної апаратури

При травматичних ушкодженнях ВК виникає тонічне напруження м'язів (м'язовий захисний спазм) у відповідь на больову імпульсацію, що виникає при зміщенні кісткових уламків. В свою чергу спазм м'язів призводить до посилення стимуляції больових рецепторів м'язів і виникає порочне коло: біль – спазм м'язів – підсилений біль – болісний спазм м'язів. У цьому випадку такий стан, звісно, є вторинною рефлексорною реакцією м'язів у вигляді їх тонічної реакції [39].

Були обстежені всі групи пацієнтів із ПВК. Особливу увагу приділяли хворим із контрактурами нижньої щелепи. Проводили клінічне обстеження з використанням розробленого нами пристрою.

Спочатку проводили пальпацію, обхватуючи м'яз між великим пальцем зовні та вказівним зсередини (вказівний палець вводили в порожнину рота).

Діагностичні критерії стану МТ і ТТ жувальних м'язів були наступні:

I. «Великі» критерії (необхідно наявність усіх 5):

- 1) скарги на локальний чи регіональний біль,
- 2) обмеження об'єму рухів нижньої щелепи,
- 3) пальпаторно визначається в ушкодженому м'язі «тугий» тяж,
- 4) ділянка підвищеної чутливості в межах «тугого» тяжа (ТТ),
- 5) характерна для цього ушкодженого м'яза ділянка відображеного болю.

II. «Малі» критерії (необхідно наявність 1 із 3):

- 1) поява болю при стимуляції ТТ,
- 2) здригання при пальпації ТТ ушкодженого м'яза,
- 3) зменшення болю при розтягуванні ушкодженого м'яза.

Після пальпаторного визначення локалізації ТТ і МТ, або лише МТ (у випадку, якщо ТТ не визначалися) встановлювали на обличчя пристрій та вимірювали згідно математичних координат розташування МТ і ТТ по відношенню до власне жувального м'яза, їх розміри в діаметрі. Результати вимірювань представлені в табл. 4.9.

Як видно з табл. 4.9, МТ є відносно статичною величиною у хворих усіх клінічних груп, їх розміри є незмінними і варіюють в межах 0,5-0,75 см у діаметрі як на ушкодженій, так і на здоровій стороні. Змінюється лише їх положення відповідно однойменним точкам м'язів протилежної сторони, що, очевидно, пов'язано зі спастичним станом ВЖМ і в результаті цього вкорочення його м'язових волокон. Було виявлено, що МТ ВЖМ на стороні перелому ВК зміщуються доверху порівняно із МТ симетричної неушкодженої сторони, при чому найбільше зміщення відмічали у пацієнтів із застарілими та неправильно зрослими ПВК, що свідчить про тривалий спазм м'язів і необхідність реабілітації цих пацієнтів у подальшому.

Через три тижні після проведеного оперативного та консервативного лікування було виявлено, що МТ зміщувалися донизу та досередини ВЖМ відносно початкового, а через три місяці МТ травмованої ділянки знаходилися на такому ж рівні, що й МТ симетричної здорової сторони.

Це свідчить про релаксацію м'яза та позитивну динаміку внутрішньом'язової перебудови, що підтверджувалося й згідно клінічних критеріїв ефективності лікування (рис. 4.13).

Таблиця 4.9

Результати діагностики положення МТ та ТТ власне жувальних м'язів у хворих із ПВК до та після лікування

Група хворих Терміни вимірювання	І гр. – 16 осіб зі свіжими ПВК (пройшло 3-5 діб від моменту травми)	ІІ гр. – 11 осіб із застарілими ПВК (10-25 діб)	ІІІ гр. – 7 осіб із неправильно консолідованими ПВК (> 30 діб)
На момент госпіталізації	Розміри МТ – 0,5-0,75 см у діаметрі, МТ зміщені доверху на 0,1-0,15 см відносно МТ ВЖМ неушкодженої сторони. ТТ – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ – 0,5-0,75 см у діаметрі, МТ зміщені доверху на 0,15-0,25 см відносно МТ ВЖМ неушкодженої сторони. ТТ – 1-2, розміри – 0,2-0,7 см у діаметрі, розташовані по задньому краю ВЖМ, клінічно: наявні великі критерії (всі 5), малі – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ – 0,5-0,75 см у діаметрі, МТ зміщені доверху на 0,25-0,45 см відносно МТ ВЖМ неушкодженої сторони. ТТ – 2-4, розміри – 0,3-1,0 см у діаметрі, розташовані по задньому краю та поблизу МТ ВЖМ, клінічно: наявні великі критерії (всі 5), малі – 1-2. На здоровій стороні – МТ без змін. Наявна 1 або 2 ТТ, розміром 0,1-0,3 см у діаметрі.
Через 3 тижні після лікування	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,05-0,08 см донизу та досередини. ТТ – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,05-0,075 см донизу та досередини. ТТ – 1 або немає, розміри – 0,2-0,3 см у діаметрі, розташовані по задньому краю ВЖМ, клінічно: наявні 2-3 великі критерії, малі – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,03-0,05 см донизу та досередини. ТТ – 1-2, розміри – 0,2-0,5 см у діаметрі, розташовані по задньому краю ВЖМ, клінічно: наявні великі критерії (всі 5), малі – відсутні. На здоровій стороні – МТ без змін, ТТ відсутні.
Через 3 міс. після лікування	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,75-0,1 см донизу та досередини від початкового. ТТ – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,5-0,7 см донизу та досередини від початкового. ТТ – 1 або немає, розміри – 0,1-0,17 см у діаметрі, розташовані по задньому краю ВЖМ, клінічно: наявні 1-2 великі критерії, малі – відсутні. На здоровій стороні – без змін.	Розміри МТ незмінні, положення – зміщення на 0,2-0,5 см донизу та досередини від початкового. ТТ – 1-2, розміри – 0,2-0,3 см у діаметрі, розташовані по задньому краю ВЖМ, клінічно: наявні 1-2 великі критерії, малі – відсутні. На здоровій стороні – МТ без змін, ТТ відсутні.

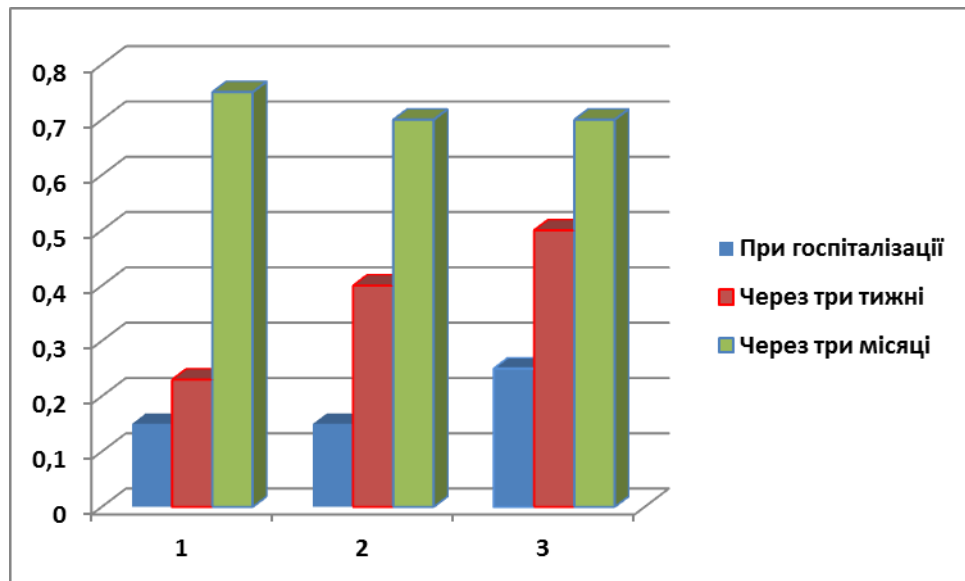


Рис. 4.13 Графічне зображення динаміки положення МТ ВЖМ на стороні ПВК у різних клінічних групах хворих

Стосовно ТТ ситуація складалася дещо інакше: у хворих зі свіжими травмами ВК ТТ не визначалися ні на момент госпіталізації, ні в динаміці лікування хворих. У другій групі хворих – визначали одну або дві ТТ, клінічно вони проявляли себе як латентні ТТ та вже через три місяці не визначалися зовсім. У пацієнтів із неправильно зрослими ПВК клінічна картина була найгірша – визначали 2-4 ТТ на момент госпіталізації, деякі були активними та мали місце як великі, так і малі критерії оцінки. Навіть через три місяці після лікування зберігалися 1 або 2 ТТ, але вже у вигляді латентних тяжів. Всі ТТ розташовувалися по задньому краю ВЖМ. На симетричних неушкоджених ВЖМ ТТ не визначалися, або визначалися як латентні в поодиноких випадках.

Такі результати обстеження можуть свідчити про тривалий спастичний стан ВЖМ і ще раз доводять про ефективність раннього лікування цієї групи хворих, а саме у гострому періоді, коли спрацьовують компенсаторні механізми та механізми м'язової саморегуляції.

4.3.3. Результати стимуляційної електронейроміографії

Стимуляційну ЕНМГ підочноямкового нерва провели 34 хворим із ПВК, у яких клінічно було діагностовано травматичну невропатію ПН.

Отримані в ході первинного ЕНМГ-дослідження дані у пацієнтів із ПВК, що супроводжуються травматичною невропатією ПН представлені в таблиці 4.10.

Таблиця 4.10

Електронейроміографічні показники функціонального стану підочноямкового нерва у пацієнтів із переломами вилицевого комплексу

Група пацієнтів	Кількість хворих	Параметри дослідження	ЕНМГ-показники в динаміці лікування	
			На момент звернення (госпіталізації)	На 3-5 добу після оперативного лікування
І група (свіжі переломи)	26	Амплітуда ПД (Amp), мВ	4,2±0,2	4,3±0,4
		Латентний період (L)	14,0±0,5	13,5±1,5
		Швидкість проведення збудження (V), м/с	18,0±0,5	18,2±0,5
ІІ група (застарілі переломи)	8	Амплітуда ПД (Amp), мВ	3,8±0,5	4,1±0,4
		Латентний період (L)	17,0±0,2	16,5±0,8
		Швидкість проведення збудження (V), м/с	15,0±0,5	15,2±0,4

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

Із таблиці 4.10 видно, що у всіх хворих було одержано М-відповідь зі зниженою амплітудою (норма 7,6-10,0 мВ). Латенція та швидкість проведення

збудження по нерву були знижені. Одержані параметри зі здорової сторони практично відповідали стандартним нормам. За загальною комп'ютерною обробкою було вираховано, що ушкоджений підчочномковий нерв втратив функціональну здатність порівняно з нормальним на 36-47%. Ушкодження нерва мало невропатичний характер (мієлінопатія).

Відповідно до аналізу ШПЗ по нерву, механізм виникнення розладу чутливості у всіх обстежених осіб – компресійний. Цілісність нерву була не порушена у всіх хворих, дегенеративних змін нерва не виявлено.

Клінічний приклад: хворий М., 33 роки, звернувся 22.02.2011 року, історія хвороби № 2928, зі скаргами на відчуття оніміння лівої підочної ділянки, лівої половини верхньої губи, неконтрольовану слинотечу. Порушення функції вищезгаданих ділянок відбулося після травми середньої частини обличчя. З моменту травми пройшло 2 дні. Клінічне, інструментальне та рентгенологічне обстеження пацієнта дозволило діагностувати перелом правого вилицевого комплексу зі зміщенням кісткових фрагментів, травматичну невропатію підчочномкового нерва.

На кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця проведено обстеження пацієнта запропонованим способом. Отримано такі результати: ШПЗ по нерву – 17 м/с, ЛППД – 12,0, АПД – 4,1 мВ. За аналогічною схемою проведено дослідження правого ПН. Одержані параметри при цьому відповідали стандартній віковій нормі. Комп'ютерною обробкою було вираховано втрату функціональної активності ушкодженого нерва порівняно зі здоровою стороною у відсотковому співвідношенні, а саме 48%. Ушкодження нерва мало невропатичний характер. Механізм ушкодження – компресія (здавлення) нерва. Цілісність нерва не порушена. Враховуючи результати дослідження, хворому було призначене лікування, беручи до уваги патогенетичні ланки цього типу невропатії.

4.3.4. Результати реографічного дослідження

При травмах ВК у результаті дислокації кісткових фрагментів відбувалося ущільнення підчочномкового судинно-нервового пучка різного ступеня, а в деяких випадках – порушення його цілісності. Об'єктивним тестом наявності компресії підчочномкової артерії (ПА) вважали реограму ділянки ушкодження.

Кількість обстежених – 34 особи з травматичною невропатією ПН.

Отримані реографічні криві були описані якісно та кількісно.

Насамперед, було описано форму отриманих реографічних кривих при ПВК до лікування та контрольної групи (рис. 4.14 та 4.15).

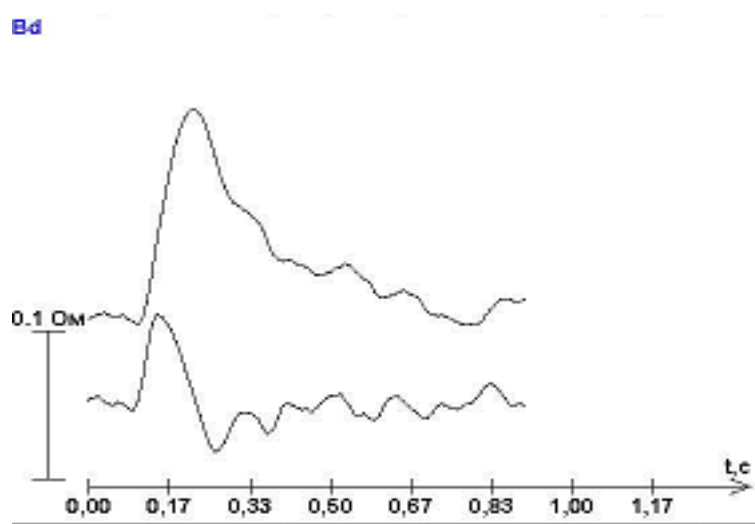


Рис. 4.14 Приклад реограми в ділянці ПА в нормі

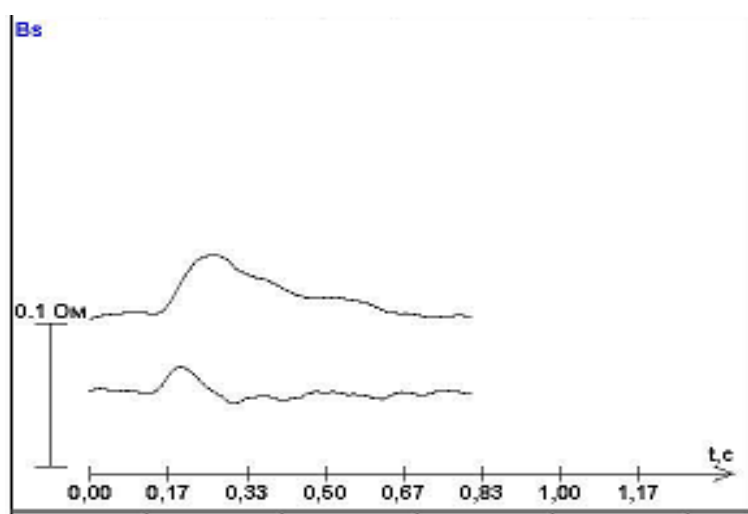


Рис. 4.15 Приклад реограми в ділянці ПА при переломі ВК

У контрольній групі висхідна частина реограми крута, верхівка реографічної кривої гостра, низхідна частина – полого, дикротична хвиля чітко виражена. Додаткові хвилі відсутні (пресистолична та венозна).

У групі пацієнтів із переломом ВК на стороні травми відмічалось різке зниження амплітуди реографічної кривої, наявність численних додаткових хвиль на низхідному та висхідному відділах реограми, дикротична хвиля практично зникає. Все це свідчить про утруднене проходження пульсової хвилі по судині, тобто про її компресію.

Величини реографічних показників у групах обстежених хворих представлені в табл. 4.11.

Таблиця 4.11

Величини реографічних показників у групах обстежених

Реографічні параметри після госпіталізації (3-5 доба після травми)	Контрольна група (10 осіб)	Пацієнти із ПВК (34 особи)
Основна амплітуда реограми, b (мм)	41,8±0,7	14,6±0,5
Час підйому висхідної частини реограми, α (с)	0,066±0,5	0,12±0,7
Час спуску низхідної частини реограми, β (с)	0,37±0,5	0,33±0,5
Тривалість реограми, T (с)	0,44±0,8	0,44±0,3
Реографічний індекс, PI (Ом)	0,21±0,5	0,09±0,5

Примітка: * - $p < 0,02$, де p – стандартне відхилення

Як видно з табл. 4.11, при ПВК основна амплітуда реограми (b) була знижена в середньому на 70%. Відповідно була знижена величина реографічного індекса (на 30%). При травмі ВК спостерігалось збільшення тривалості часу підйома реографічної кривої при незмінному періоді тривалості реограми. Так, час підйому висхідної частини реограми (α) зростає на 67%, а час спуску

низхідної частини реограми змінюється незначно. Це свідчить про компресію ПА, та як наслідок, порушення кровопостачання ділянки ушкодження. Це, в свою чергу негативно впливає на подальші репаративні процеси.

Визначені зміни локальної гемодинаміки були одним із негативних компонентів стану тканин ушкодженої ділянки, тому для нормалізації лікування необхідна була корекція мікроциркуляції цієї групи хворих.

За матеріалами цього розділу опубліковані наступні роботи:

1. Деклараційний патент на корисну модель № 26484, Україна, МПК А61С 19/04 Пристрій для позиціонування діагностичної апаратури на обличчі / В.О. Маланчук, О.С. Воловар, Т.М. Костюк, Н.М. Литовченко. – № u200705008; Заяв. 07.05.2007; Опубл. 25.09.2007. – Бюл. № 15.

2. Деклараційний патент на корисну модель № 39565, Україна, МПК А61В 5/0488 Спосіб діагностики функціонального стану підчочномкового нерва / Т.К. Бешарова, Т.М. Костюк, Н.М. Тимошенко. – № u200814351; Заяв. 15.12.2008; Опубл. 25.02.2009. – Бюл. № 4.

3. Деклараційний патент на корисну модель № 62803, Україна, МПК А61В 5/0488 Спосіб діагностики ступеня тяжкості травматичного ушкодження підчочномкового нерва / В.О. Маланчук, Н.М. Тимошенко. – № u201105464; Заяв. 29.04.2011; Опубл. 12.09.2011. – Бюл. № 17.

4. Маланчук В.О. Динаміка функціонального стану жувальних м'язів при переломах вилицевого комплексу / В.О. Маланчук, Н.М. Тимошенко // Науковий вісник НМУ імені О.О.Богомольця. – 2008. – № 2(18). – С. 151–156.

5. Маланчук В.А. Діагностика состояния жевательных мышц при преломах скулового комплекса / В.А. Маланчук, И.П.Логвиненко, Н.М. Тимошенко, А.А. Короткоручко // Стоматологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 242-245.

РОЗДІЛ 5

ВДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ ВИЛИЦЕВОГО КОМПЛЕКСУ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ НЕЙРО- М'ЯЗОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ

5.1. Методи лікування хворих із переломами вилицевого комплексу, що супроводжувалися розладами НМА

При виборі методу лікування звертали увагу на вид перелому, давність травми, ступінь вираженості функціональних порушень та естетичних наслідків ушкодження.

Лікування свіжих, застарілих та неправильно консолюдованих переломів ВК зі зміщеннями відповідно до використаної нами класифікації проводили стандартними методиками репозиції ВК [23, 25]. При цьому враховували характер і напрям зміщення кістки. Уламкові переломи, особливо в ділянці вилице-альвеолярного гребня, при наявності площинного зміщення ВК, особливо з його ротацією, супроводжувалися відсутністю умов для забезпечення стабільності репозиції. Тому в цих випадках виникала потреба додаткової фіксації ВК. Основною точкою фіксації визначали вилицево-лобний шов, що дозволило попередити зміщення кістки донизу під дією сил гравітації та тяги жувального м'яза, які зміщують ВК донизу і дозад. Таким чином досягали збереження вертикальних співвідношень у положенні ВК, відновлювали розташування точок фіксації ВЖМ і м'язів. Додатково проводили фіксацію в ділянці вилице-альвеолярного гребня. Також, при необхідності проводили остеосинтез у ділянці вилицевої дуги, нижньоорбітального краю. В якості фіксаторів використовували титанові мініпластини, дротяний шов кістки.

Врахування функціонального стану НМА було обов'язковою умовою у виборі методів лікування. Усіх хворих, у яких розлади в НМА не виявляли, лікували відповідно до загальноприйнятих підходів.

Підхід до лікування переломів ВК з ураженнями НМА залежав від ступеня зазначених порушень і від ймовірних причин їх виникнення. Таким чином,

першочергово ми провели оцінку ступеня порушення, на підставі показників функціональних методів обстеження та клінічної картини. Далі, враховували причини виникнення порушень у НМА, тобто, передумови їх виникнення. В подальшому намічали комплекс необхідних заходів для їх усунення та метод лікування перелому ВК. Планували лікування переломів ВК з урахуванням функціонального стану НМА. У випадках встановлення стійкого характеру функціональних порушень, обумовлених травматичною невропатією ПН, вдавалися до оперативних втручань щодо декомпресії судинно-нервового пучка.

Для репозиції ВК, уламків верхньої щелепи та санації верхньощелепної пазухи виконували гайморотомию. Також, робили тугу тампонаду верхньощелепного синусу для утримання фрагментів дна орбіти, стінок верхньощелепних синусів [23, 25, 124, 130].

Відкриття ділянок зламу кісток ВК, репозиції і фіксації кісткових фрагментів здійснювали різними хірургічними доступами: внутрішньоротовим, розтином по латеральному краю орбіти, розтином по верхній пальпебральній складці, нижньоорбітальним, транскон'юнктивальним, субціліарним, коронарним [25, 130] і комбінованими доступами. Кісткові дефекти усували за допомогою кісткових аутотрансплантатів [23].

Визначали величину зміщення (в мм) вилицевої кістки донизу вимірюванням діастазу між кістковими відламками в ділянці зовнішнього края орбіти (вилице-лобного шва). Воно складало від 2% до 7% по відношенню до вихідного положення, що обумовлювало зближення точок фіксації жувального м'яза приблизно на 3%-5% величини, яку вимірювали, враховуючи хід м'язових волокон жувальної мускулатури і направлення зміщення кістки при конкретному типі перелома ВК.

Оперативні втручання виконували під місцевим потенційованим знеболенням, внутрішньовенним або інтубаційним наркозом, що залежало від складності та тривалості операції. Використовували розроблений нами спосіб релаксації ВЖМ при стійкій контрактурі нижньої щелепи та в післяопераційному

періоді з метою зняття спастичного стану ВЖМ задля прискорення періоду реабілітації.

У післяопераційному періоді призначали препарати антибактеріальної та загальнозміцнюючої дії за звичайною схемою. Застосовували фізіотерапевтичне лікування для прискорення розсмоктування післяопераційного набряку, оптимізації регенерації тканин. Пацієнтам із травматичною невропатією ПН призначали патогенетичне лікування за розробленою нами схемою.

5.2. Лікування переломів вилицевого комплексу, які ускладнені контрактурою власне жувального м'яза

У більшості випадків ПВК відбувалося зміщення кісткових фрагментів донизу, досередини й дозаду; рідше зміщення було направлене догори, досередини і дозаду, а ще рідше – назовні та дозаду, або допереду. За рахунок тиску зміщеного кісткового фрагмента, або внаслідок пошкодження власне жувального м'яза виникали нейрогенна, міогенна контрактури та контрактура внаслідок дислокації кісткових відламків, утруднене відкривання рота та неможливість бічних рухів нижньої щелепи до здорової сторони.

Клінічно розрізняли нестійкі та стійкі контрактури щелеп.

Нестійкі контрактури найчастіше бували рефлексорно-м'язовими. Вони виникали при переломах кісток у місцях прикріплення жувальних м'язів, які піднімають нижню щелепу. В результаті подразнення рецепторного апарата м'язів краями уламків чи продуктами розпаду ушкоджених тканин виникає різке підвищення м'язового тонуса, яке призводить до контрактури нижньої щелепи.

Рубцеві контрактури при ураженні м'язів є міогенними.

Поділ контрактур на рефлексорно-м'язові та рубцеві хоч і обгрунтовано, але в окремих випадках ці процеси один одного не виключають. Інколи при ушкодженнях м'язих тканин і м'язів м'язова гіпертонія переходить в стійку рубцеву контрактуру.

Патогенез контрактур, які виникають при ПВК можна представити в вигляді схеми (рис. 5.1).

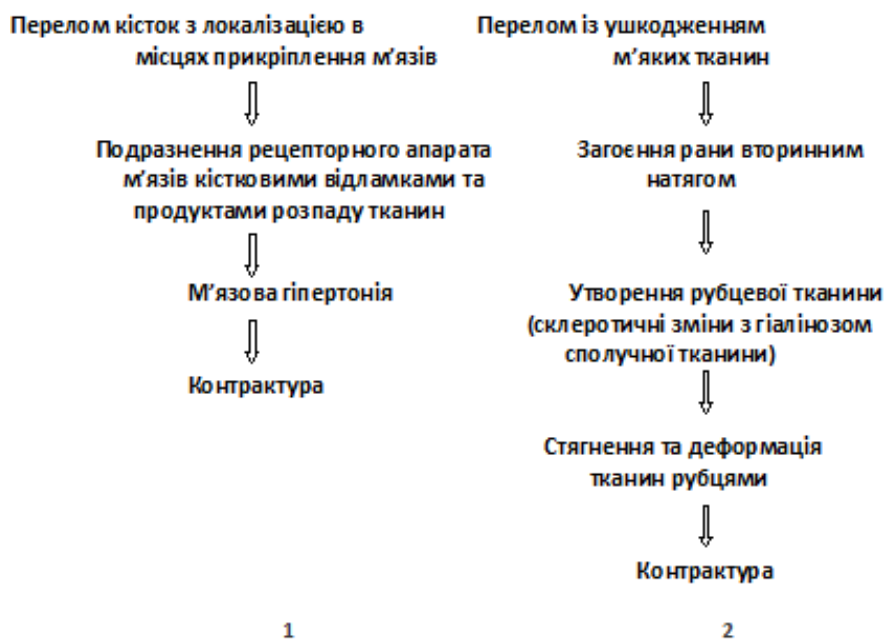


Рис. 5.1 Схема патогенезу контрактур:

- 1 – у першому випадку головним патогенетичним чинником являється рефлексорно-м'язовий механізм;
 2 – у другому — утворення рубцевої тканини та її негативний вплив на функцію нижньої щелепи.

Це може викликати значні складнощі в репозиції кісткових фрагментів, встановленні їх у правильне положення, а після репозиції – може залишитися утруднене відкривання рота [25, 100].

При лікуванні цих пацієнтів вважали важливим попереднє усунення рефлексорної та рубцевої контрактур ВЖМ, релаксація якого дасть можливість більш ефективно проводити подальшу репозицію відламків вилицевої кістки та прискорити період реабілітації цієї групи пацієнтів.

Відомі методи хірургічного лікування переломів вилицевого комплексу не враховують ці дані, тому нами розроблено спосіб лікування переломів вилицевого комплексу, при якому під час знеболення додатково потрібно проводити блокаду рухових гілок нижньощелепного нерва, які інервують ВЖМ, що призводить до припинення потоку нервових імпульсів до м'яза шляхом впливу на нерв

жувальний м'яз, задача якої полягала у забезпеченні зниження тонуусу власне жувального м'яза, 2-а група – порівняльна, склала 12 пацієнтів, які були прооперовані під традиційним знеболенням, без блокади рухових гілок. Лікування пацієнтів основної групи залежали від типу контрактури, що мала місце в конкретному випадку (рис. 5.3).

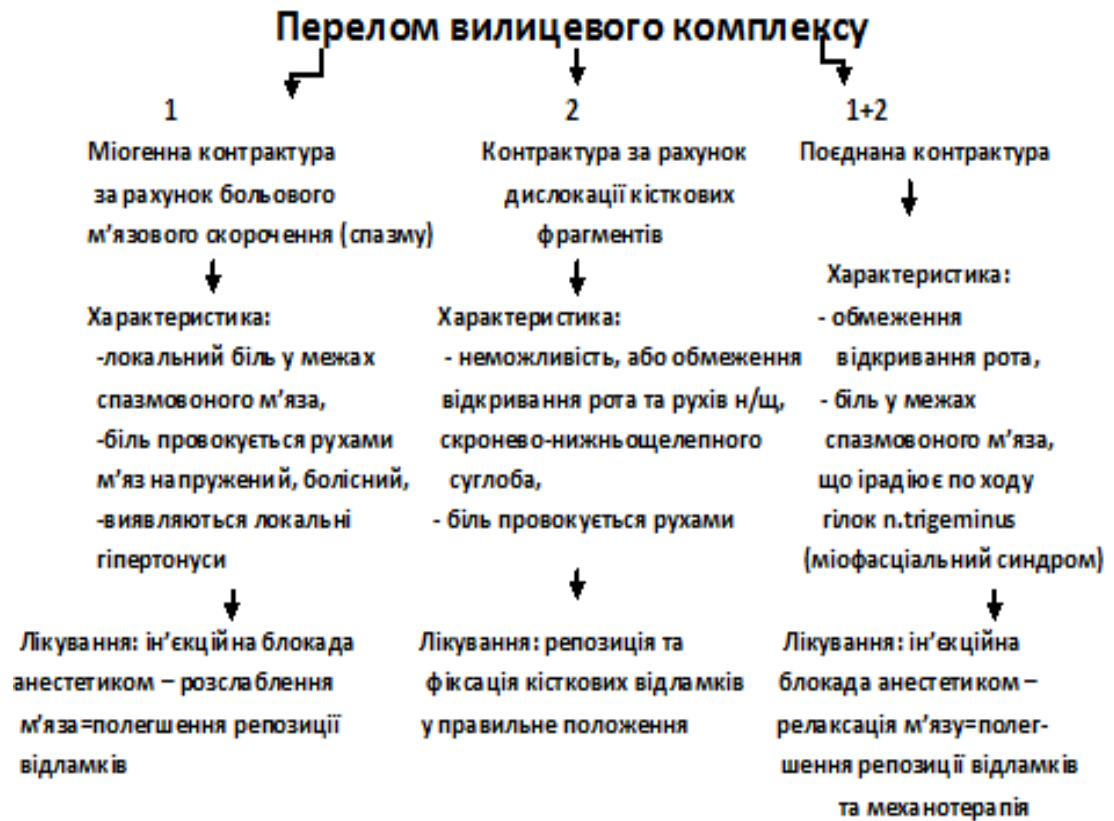


Рис. 5.3 Схема алгоритму діагностики та лікування різних типів контрактур, що виникають при ПВК

Використовували місцевоанестезуючі препарати (р-н лідокаїна 2%, ультракаїн 4%). Дію знеболюючого розчину визначали за суб'єктивними відчуттями пацієнта.

Проводили знеболення таким чином: через шкіру перпендикулярно до її поверхні під вилицевою дугою, в ділянці середини напівмісячної вирізки нижньої щелепи проводили вкол голки на глибину 1-2,5 см, просували її до контакту із зовнішньою поверхнею гілки нижньої щелепи. Фіксували пальцем глибину проникнення голки, вилучали її до підшкірної клітковини, знову просували

нагору під кутом 20° до початкової глибини, але на 2-3 мм глибше відзначеної на голці відстані. При цьому голка проникала до внутрішньої поверхні жувального м'яза, поблизу від нерва, розташованого над вирізкою нижньої щелепи. Вводили 2-5 мл розчину анестетика. Анестезія наставала через 8-10 хвилин, релаксація м'язів – через 10-12 хвилин. Після релаксації м'яза та знеболення проводили репозицію зміщених кісткових фрагментів і подальші оперативні втручання, показані у конкретному клінічному випадку (рис. 5.4). Крім усунення контрактури жувальних м'язів спостерігали знеболення відповідної половини нижньої щелепи (Деклараційний патент №33872 від 10.07.2008).



Рис. 5.4 Фото проведення релаксації власне жувального м'яза перед оперативним втручанням у пацієнта з переломом ВК

Критеріями ефективності лікування були: зняття спастичного статусу власне жувального м'яза (зникнення локального болю та болю при рухах, відсутність локального гіпертонусу, зняття м'язового напруження), усунення контрактури, відсутність обмежень при рухах нижньої щелепи у післяопераційному періоді.

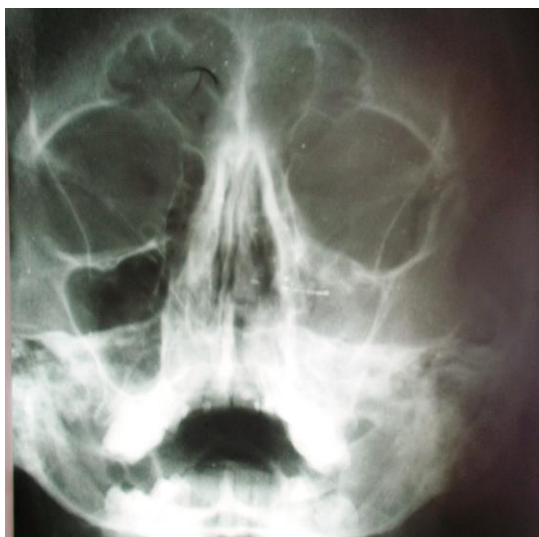
Клінічний приклад: хворий Г., 42 роки, звернувся 14.11.2010 року, історія хвороби № 16408 до лікаря зі скаргами на біль та обмеження при відкриванні

рота, припухлість у правій підочній ділянці. З анамнезу – три дні тому був побитий невідомими.

Клінічне, лабораторне, інструментальне та рентгенологічне обстеження пацієнта дозволило діагностувати травматичний перелом лівого вилицевого комплексу зі зміщенням кісткових фрагментів (1с1с2с34с).

На кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії НМУ імені О.О.Богомольця проведено лікування пацієнта запропонованим способом.

Виконано оперативне втручання репозиція та фіксація кісток вилицевого комплексу, попередньо було проведено релаксацію лівого власне жувального м'яза.



а



б

Рис. 5.5 Рентгенограми лицевих кісток в напіваксіальній проекції: а – до оперативного втручання, б – після операції (на 2-гу добу)

Отримано такі результати: у пацієнта в результаті лікування заявленим способом через 7-10 хвилин після проведеної блокади наступила повна релаксація ВЖМ, що значно полегшило проведення репозиції та фіксацію кісткових фрагментів і усунуло контрактуру, яка виникла через дислокацію кісткових фрагментів. У подальшому була виявлена позитивна динаміка клінічних показників.

На представлених рентгенограмах видно, що амплітуда відкривання рота збільшилася на 2,5 см (рис. 5.5). Подальше лікування хворого проводили за традиційною схемою.

5.3. Обґрунтування комплексного лікування хворих із травматичною невропатією підчочномкового нерва

Комплексне лікування травматичної невропатії ПН залежало від клінічних проявів, термінів з моменту отримання травми та фази розвитку патологічного процесу, що лягло в основу надання невідкладної допомоги у разі вираженого больового синдрому та розвитку невропатії магістральних нервів, що й обумовлювало вибір препаратів патогенетичної та симптоматичної дії.

Залежно від фази розвитку патологічного процесу обирали комплекс заходів, схеми яких структурували за патогенетичними механізмами. У разі свіжої травми призначали відразу одноразове введення кортикостероїдних гормонів, протинабрякові, дезінтоксикаційні засоби, а також анальгетики і спазмолітики. У разі звернення хворих у більш пізні терміни рекомендували приймати анальгетики з групи нестероїдних протизапальних, судиннотропні препарати, вітаміни групи В; приділяли увагу засобам місцевої дії – аплікації протизапальних мазей, паст, проведенню міогімнастики, пальцевого масажу та фізіотерапевтичним заходам (діадинамічний електрофорез лікарських препаратів у знеболюючому режимі ділянки ураження, низькоенергетичне лазерне випромінювання).

У хворих усіх груп лікування завершували комплексом реабілітаційних заходів, скерованих на відновлення функції уражених тканин. Хворі при повторних відвідуваннях і обстеженнях отримували комплекс реабілітаційних заходів у об'ємі, який визначали за вираженістю клінічної симптоматики та додаткових функціональних методів обстеження.

Оскільки у разі зміщення кісткового фрагмента в ділянку локалізації магістральних нервових структур основними клінічними симптомами ускладнень

були неврологічні, нами була розроблена схема патогенетичного лікування травматичної невропатії ПН.

Перш за все усували механічний чинник (механічна декомпресія), який відіграє важливу роль у розвитку невропатії ПН завдяки локалізації нервових структур в умовах обмеженого кісткового простору (рис. 5.6).

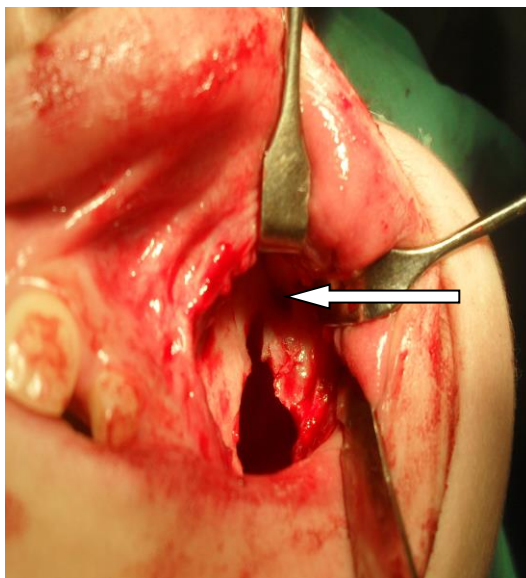


Рис. 5.6 Фото проведення механічної декомпресії судинно-нервового пучка під час оперативного втручання у хворого з переломом лівого ВК (стрілкою показано місцезнаходження підочноямкового отвору)

Зменшення терміну контакту кісткових уламків із нервовими структурами та навколишніми тканинами призводить до зменшення наслідків фізичного впливу (компресії), покращує умови репаративної регенерації.

Враховуючи основні патогенетичні механізми розвитку гострої невропатії ПН, важливим вважали призначити патогенетичну терапію в найгострішу фазу процесу – найближчі три доби після травми. Комплекс медикаментозної терапії включав: з метою ліквідації внутрішньостовбурової гіпертензії проводили внутрішньом'язове введення 2 мл дексона або дексаметазона та прийом перорально фурасеміда по 40 мг натщесерце зранку протягом перших 3-х діб; для відновлення порушеного кровопостачання нерву вводили внутрішньом'язово 2 мл актовегіну протягом 5-7 днів, а далі перорально – ескулюс композитум по 10

крапель тричі на добу протягом двох тижнів; для профілактики деструктивних процесів у нервових волокнах, стимуляції регенерації та відновлення метаболізму призначали прийом нейровітану перорально по 3-4 таблетки на добу (з розрахунку 1 таблетка на 20 кг маси тіла пацієнта) протягом першого місяця, по 2 таблетки на добу протягом другого місяця, по 1 таблетці на добу протягом третього місяця; для зняття болю та неспецифічної протизапальної терапії – перорально кетонал по 50 мг тричі на добу протягом трьох тижнів та спазмолітин по 1 мг перорально тричі на добу протягом 10 діб.

Для профілактики трофічних порушень в денервованих тканинах призначали “Траумель-С” або “Мефенат” (мазь) у вигляді аплікацій на ясна в ділянці 1-5 зубів і на шкіру відповідно підочноямковому отвору; пальцевий масаж ясен у ділянці верхніх 1-5 зубів 3-4 рази на добу по 10 хвилин протягом двох-трьох тижнів.

Для покращення місцевих умов реваскуляризації та реінервації, активації кровообігу призначали ранню міогімнастику для губ, що включала активну свідому вимову голосних звуків («У», «Е»), кожного по 20-30 разів на добу самостійно перед дзеркалом.

Із фізіотерапевтичних заходів застосовували діадинамічний електрофорез у знеболювальному режимі лікарським препаратом “Мільгама” та низькоенергетичне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра з довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВт, частотою 100 Гц, у кількості по 10 сеансів кожний, біологічні реакції яких проявляються протизапальним, протинабряковим, знеболюючим, регенеруючим, десенсибілізуючим та імунокорегуючим ефектами (табл. 5.1).

Для фізіотерапевтичного лікування використовували діагностично-терапевтичний комплекс «Scorpion Dental Optima», який належить до апаратури ІV покоління і складається з головного модуля та набору спеціальних приставок. Він призначений для комплексної терапії у спеціалізованих фізіотерапевтичних відділеннях, в окремих стоматологічних кабінетах. Усі процедури проводив

підготовлений лікар-стоматолог-фізіотерапевт після комплексного обстеження, виявлення протипоказань для використання методів.

Таблиця 5.1

Схема патогенетичного лікування пацієнтів із травматичною невротією підчочномкового нерва в гострому періоді

Усунення внутрішньостовбурової гіпертензії	Відновлення порушеного кровопостачання	Відновлення порушеного метаболізму	Усунення больового синдрому	Протизапальна терапія
Внутрішньом'язове введення дексона 2 мл 1 раз на добу протягом перших 3-х діб; Прийом перорально фурасеміда 40 мг 1 раз на добу. Лазеротерапія.	Внутрішньом'язове введення актовегіна 2 мл; Прийом перорально ескулюс композитум по 10 крап. тричі на добу; Рання міогімнастика для губ, пальцевий масаж ясен в ділянці верхніх 1-5 зубів. Лазеротерапія.	Прийом перорально нейровітана 3-4 табл. на добу (із розрахунку 1 табл. на 20 кг маси пацієнта). Лазеротерапія.	Прийом перорально спазмолітина по 1 мг тричі на добу; Прийом перорально кетонал по 50 мг тричі на добу; Діадинамічний електрофорез в знеболюючому режимі лікарським препаратом "Мільгама".	"Траумель-С" або "Мефенат" (мазь) у вигляді аплікацій на ясна в ділянці 1-5 зубів та на шкіру відповідно підчочномковому отвору тричі на добу.

Внутрішньом'язове введення в першу добу синтетичних глюкокортикоїдів (дексона, дексометазона) зменшує набряк, спричинює протизапальний та

десенсibiliзуючий ефект. Нейровітан і кетонал сприяють відновленню порушеної функції підчочномкового нерва. Активні компоненти нейровітану – октотіамін, рибофлавін, піридоксин, ціанкоболамін – у раціональних співвідношеннях діють на різні ланки метаболізму нервової тканини, приймають участь у відновленні компонентів оболонки нервових клітин.

Октотіамін – це комбінована субстанція тіаміну і тіоктової кислоти; тіамін (вітамін В₁) є важливою частиною енергетичного обміну нервових волокон; тіоктова кислота відновлює порушений метаболізм нервових клітин, що відповідають за передачу нервового імпульсу.

Піридоксин (вітамін В₆) – коензим трансамінази, відповідальної за синтез амінокислот і білків у нервових волокнах. Рибофлавін (вітамін В₂) – коензим, що приймає участь в окисно-відновних реакціях. Ціанкоболамін (вітамін В₁₂) діє як коензим у синтезі нуклеїнових кислот, зокрема ДНК.

Включення до лікувального комплексу не стероїдного протизапального препарату кетоналу потенціює протибольовий ефект, оскільки він є периферійним (діє на рецептори) і, частково, центральним анальгетиком. Використання кетоналу доцільно при запальних процесах у кістковій тканині, для знеболення в післяопераційному періоді. Фурасемід є салуретиком, який зменшує посттравматичний набряк. Актовегін підвищує ефективність енергетичних процесів на рівні клітин, транспорт глюкози та кисню в клітину, особливо в умовах гіпоксії, недоліку субстрата, репарації і регенерації; вторинним ефектом є підсилення кровообігу. Дія антигомтоксичного препарату ескулюс композитум закладаються в нормалізації мікроциркуляції та активації захисних сил організму. Спазмолітин – комбінований препарат, що має спазмолітичну, анальгетичну та седативну дію.

Препарати, які застосовували місцево, також мали багато спрямований вплив. Мефенамінова кислота, що входить до складу мазі Мефенат, є не стероїдним протизапальним препаратом, що гальмує синтез простагландинів та інших медіаторів запалення, забезпечує протизапальний, анальгетичний ефекти, сприяє регенерації. Мазь Траумель С є гомеопатичним препаратом, який вже

досить давно віднесли до препаратів першого вибору при гострих травмах за рахунок властивості препарату швидко гальмувати набряк та крововиливи в місці травми, усувати больовий синдром, підвищувати тонус кровоносних судин, знижувати проникність судинної стінки та сприяти зупинці кровотечі. Мільгама – комплексний препарат вітамінів групи В, який швидко покращує обмін речовин у нервовій тканині при патологічних станах, пов'язаних із абсолютною або відносною недостатністю цих вітамінів. Відновлює провідність по руховим, чутливим та вегетативним нервовим волокнам, симпатичну передачу, а також має антинеуритичний ефект за рахунок впливу на медіатори.

Такий алгоритм лікування забезпечує більш якісне відновлення функції ПН і зниження медикаментозного навантаження на організм хворого саме завдяки максимальному врахуванню етапності розвитку патологічного процесу.

Хворі, які звернулися у більш пізні терміни (із застарілими ПВК) потребували реабілітаційних заходів, оскільки перша фаза реакції на зміщений кісковий фрагмент уже пройшла. Лікування направляли на зменшення або усунення больових відчуттів, усунення наслідків гострого набряку, профілактику розвитку ускладнень, деструктивних процесів в уражених тканинах. Для цього хворим другої групи призначали протибольові, нестероїдні протизапальні, вазоактивні препарати, препарати місцевої дії та фізіотерапевтичні процедури.

Хворим, які звернулися за допомогою у більш пізні терміни (з моменту травми пройшло 30 діб і більше), призначали лікувально-реабілітаційні заходи, спрямовані на стимулювання процесів реінервації та реваскуляризації. Провідним було створення умов для відновлення уражених структур та покращення трофічних процесів. Для цього призначали комплексні препарати вітамінів групи В – Нейровітан, по 1 таблетці на добу два-три тижні. Для попередження виникнення вторинних ускладнень призначали не стероїдні протизапальні препарати, які зменшують подразнюючу дію, больові відчуття та покращують місцеві умови перебігу репаративної регенерації – «Ібупрофен», «Німегезик» у дозуванні 0,5 мг перорально двічі на добу протягом двох-трьох тижнів. Місцево призначали мазі у вигляді аплікацій на шкіру та слизову оболонку ураженої зони.

Особливу увагу приділяли фізіотерапевтичним процедурам, вібромасажу, міогімнастиці для м'язової мускулатури.

Вибір лікарських препаратів був обумовлений клінічним діагнозом, патогенетичними механізмами невротії та фармакологічними властивостями медикаментів.

Клініко-функціональне обстеження різних груп хворих проводили в динаміці лікування, через три тижні та через три місяці.

5.4. Результати лікування хворих

Із 68 пацієнтів із переломами ВК, що супроводжувалися ушкодженнями в НМА, оперативне лікування проводили 59 хворим. З них при лікуванні 8 постраждалим застосували пасивну тактику щодо розладів НМА, що полягала у здійсненні контролю за станом підчочномкового нерва і жувальної мускулатури на всіх етапах лікування. Разом із тим в багатьох випадках відновлення нормальної функції відкривання рота та відновлення чутливості в ділянці інервації ПН у післяопераційному періоді залежало від плану оперативного втручання. Серед усіх хворих, 4 пацієнта, що раніше лікувалися з приводу переломів ВК, від лікування стосовно порушень у НМА відмовилися (табл. 5.2).

Стан НМА оцінювали у хворих на момент виписки, та за необхідності через 3 тижні, 3 та 12 місяців по закінченню лікування.

Нами проведено аналіз впливу обраної лікувальної тактики на кінцевий результат лікування.

Результат лікування хворих оцінювали, відносно відновлення стану НМА, за результатами даних клінічних і функціональних методів наступним чином:

- добрий – при досягненні стійкого компенсованого відновлення функцій у НМА ділянки ушкодження (симетричність показників здорової сторони та на боці отриманої травми або при відповідності показників функціональним межам норми при двосторонньому ушкодженні);

- задовільний – при досягненні часткового відновлення функцій у НМА ділянки ушкодження (при незначних відхиленнях показників функціональних методів обстеження);
- незадовільний – при збереженні порушень функцій у НМА ділянки ушкодження по закінченню лікування (при знаходженні показників клінічних і функціональних методів у інтервалах, аналогічних зафіксованим до початку лікування).

Таблиця 5.2

**Лікування хворих із переломами ВК, що супроводжувалися розладами
НМА**

Види оперативних втручань	Абс.	%
Хірургічне лікування переломів на фоні пасивної тактики у відношенні НМА	8	12
Репозиція ВК гачком Лімберга + релаксація ВЖМ	12	18
Репозиція та фіксація відламків при поєднанні внутрішньоротового доступу та доступу до латерального краю орбіти + усунення порушень НМА, розроблена схема лікування ТНПН+ релаксація ВЖМ	25	36
Репозиція та фіксація відламків при поєднанні внутрішньоротового, транскон'юнктивального доступів і доступу до латерального краю орбіти + усунення порушень НМА, розроблена схема лікування ТНПН + релаксація ВЖМ	11	16
Репозиція та фіксація відламків при поєднанні внутрішньоротового, вінцевого та транскон'юнктивального доступів + усунення порушень НМА, розроблена схема лікування ТНПН	12	18

Виявили, що незадовільний результат лікування був отриманий у випадках застосування пасивної тактики у відношенні НМА при лікуванні переломів ВК: у 3 випадках вибраний підхід не дозволив провести ретельну репозицію та фіксацію кісткових уламків, в іншому – не здійснено заходи для попередження розвитку

стійких змін у ПН та хронізації процесу. Ця причина в одному випадку обумовила задовільний результат лікування.

Задовільні та добрі результати лікування в усіх інших випадках стосувалися хворих, яким виконалися оперативні втручання в поєднанні з розробленими методиками релаксації ВЖМ при контрактурі нижньої щелепи та подальше патогенетичне лікування травматичної невропатії підочноямкового нерва за запропонованою схемою.

5.4.1. Динаміка клініко-функціональних показників у хворих із переломами вилицевого комплексу, які ускладнені контрактурою власне жувального м'яза

Під час лікування пацієнтів основної групи були отримані такі результати: через 10-12 хвилин після проведеної блокади наступала повна релаксація власне жувального м'яза (зникнення болю, локального гіпертонусу), що визначали пальпаторно. Це значно полегшувало проведення репозиції кісткових фрагментів та усувало контрактуру, яка виникла через дислокацію кісткових фрагментів. У подальшому була виявлена позитивна динаміка клінічних показників, а саме: відсутність болісності ушкодженого м'яза та обмежень у рухах нижньої щелепи, скронево-нижньощелепного суглоба.

Було відмічено позитивну динаміку клінічних показників у пацієнтів основної групи за більш короткий термін періоду одужання порівняно із пацієнтами контрольної групи, у лікуванні яких не проводили блокаду рухових гілок (табл. 5.3, рис. 5.7).

Відсутність обмежень при рухах нижньої щелепи та нормалізація м'язового тонусу наступали протягом 7-9 діб у пацієнтів основної групи та 13-15 діб – у осіб, що склали порівняльну групу.

Запропонований метод має такі переваги: поліпшення якості оперативного втручання репозиції та фіксації відламків за рахунок тривалої та ефективної дії додаткового знеболення III-ї гілки трійчастого нерва; ліквідація спастичного

стану власне жувального м'яза, що полегшує проведення репозиції зміщених кісткових фрагментів; прискорення періоду одужання.

Таблиця 5.3

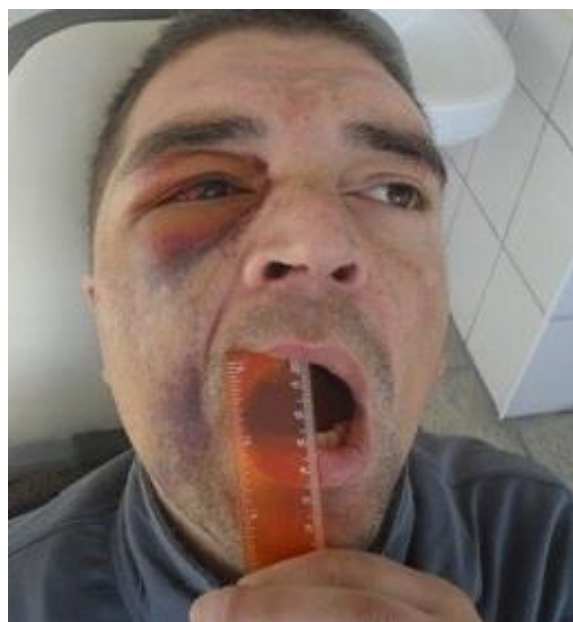
Динаміка клінічних показників у післяопераційному періоді

Клінічні параметри	Пацієнти основної групи (кількість діб), n=34	Пацієнти порівняльної групи (кількість діб), n=10
Зникнення локального болю та болю при рухах	5,6±1,6	9,2±2,4
Відсутність локального гіпертонусу	5,6±1,6	9,2±2,4
Усунення контрактури	2,3±1,5	4±1,5
Відсутність обмежень при рухах нижньої щелепи	7,3±2,1	13,8±2,8

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення



а



б

Рис. 5.7 Фото пацієнта С., 34 роки із переломом правого ВК, ускладненого контрактурою нижньої щелепи II ст., де: а – до операції, б – через 4 доби після операції та релаксації ВЖМ, ступінь відкриття рота збільшився на 1,3 рази

5.4.2. Динаміка клініко-функціональних показників у хворих із травматичною невропатією підчочномкового нерва

Хворим, у яких ПВК супроводжувалися травматичною невропатією ПН, було призначено вище наведений лікувальний комплекс для надання невідкладної допомоги, одразу після виникнення ускладнення. Ефективність лікування оцінювали за клінічними та функціональними показниками через три тижні, три місяці та шість місяців після первинного виявлення.

Аналіз скарг за кількістю та характером виявив суттєві позитивні зміни в клінічних проявах ускладнення ПВК лише через три місяці після початку лікування (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Динаміка скарг хворих із травматичною невропатією ПН при ПВК, лікування яких проводили за розробленою методикою (після репозиції та фіксації кісткових уламків)

Скарги	Обстеження (% відновлення чи зменшення клінічних проявів у групах обстежених)		
	Через 3 тижні	Через 3 місяці	Через 6 місяців
оніміння відповідної половини верхньої губи та дискомфорт, оніміння шкіри відповідної половини підочної ділянки, оніміння в ділянці 1-5 зубів верхньої щелепи на стороні травми	18,6±2,4	34,5±3,2	56,5±2,4
явища парестезії (поколювання, печіння, «повзання мурашок»)	25,6±2,2	38,2±2,4	58,5±2,2
мимовільне витікання слини та дискомфорт під час їжі	64,2±2,5	78,2±2,2	89,4±1,8
постійний, різної інтенсивності ниючий біль у підчочній ділянці	75,5±2,2	89,1±2,1	97,5±2,4

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

Звертає на себе увагу стійкість такого прояву, як оніміння та дискомфорт у ділянці інервації ПН, а саме в підочній ділянці, верхньої губи та зубів верхньої щелепи на стороні травми. Лише через три місяці стійкість цих проявів зменшується на 41,5% у хворих, лікування яких проводили за розробленою нами методикою. Порівняно із контрольною групою осіб, лікування яких включало традиційні методи. В контрольній групі, як показано в табл. 5.5 через три місяці відсоток відновлення чи зменшення клінічних проявів і скарг становив 24,5, що майже вдвічі менше, ніж у пацієнтів основної групи, незалежно від давності травматичного ушкодження.

Таблиця 5.5

**Динаміка скарг хворих із травматичною невротатією ПН при ПВК,
лікування яких проводили за традиційною схемою**

Скарги	Обстеження (% відновлення чи зменшення клінічних проявів у групах обстежених)		
	Через 3 тижні	Через 3 місяці	Через 6 місяців
оніміння відповідної половини верхньої губи, дискомфорт у ній, шкіри відповідної половини підочної ділянки, оніміння в ділянці 1-5 зубів верхньої щелепи на стороні травми	14,6±2,2	19,5±2,5	36,5±2,4
явища парестезії (поколювання, печіння, «повзання мурашок»)	28,6±2,2	33±2,4	48,2±2,2
мимовільне витікання слини та дискомфорт під час їжі	60,2±2,4	68,2±2,2	67,4±1,5
постійний, різної інтенсивності ниючий біль у підочній ділянці	45,5±2,2	65,1±2,1	77,5±2,2

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

Отримані в ході повторного ЕНМГ- дослідження дані у пацієнтів із ПВК, що супроводжуються травматичною невропатією ПН, представлені в таблицях 5.6 та 5.7.

Таблиця 5.6

ЕНМГ показники функціонального стану підчочномкового нерва у пацієнтів зі свіжими ПВК (I групи)

Параметри дослідження	ЕНМГ-показники в динаміці лікування	
	Через 3 тижні після проведення комплексної терапії	Через 3 місяці після проведення комплексної терапії
Амплітуда ПД (Amp), мВ	5,1±0,4	7,2±0,4
Латентний період (L)	12,2±0,5	10,5±0,5
Швидкість проведення збудження (V), м/с	22,0±0,5	26,0±0,5

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

Таблиця 5.7

ЕНМГ показники функціонального стану підчочномкового нерва у пацієнтів із застарілими ПВК (II групи)

Параметри дослідження	ЕНМГ-показники в динаміці лікування	
	Через 3 тижні після проведення комплексної терапії	Через 3 місяці після проведення комплексної терапії
Амплітуда ПД(Amp), мВ	4,8±0,4	6,8±0,4
Латентний період (L)	14,5±0,5	11,8±0,5
Швидкість проведення збудження (V), м/с	19,0±0,5	22,0±0,5

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

Повторне обстеження через три тижні після комплексного лікування виявило позитивну динаміку у 32 (62,7%) пацієнтів. Виявлено, що проведення комплексу лікувальних заходів призвело до зниження больового синдрому, покращення функції верхньої губи, зменшення ступеня вираженості гіперестезії та появи парестетичних відчуттів, що свідчить про репаративні процеси нерву, чутливість шкіри відновилася на 41,5% відповідно площі початкового ураження. За даними електронейроміографічного дослідження функціональна здатність підчочномкового нерва збільшилася на 23,5% порівняно з попередньою. Це свідчить про позитивну динаміку перебігу захворювання та ефективність призначеного комплексу лікувальних заходів (рис. 5.8).

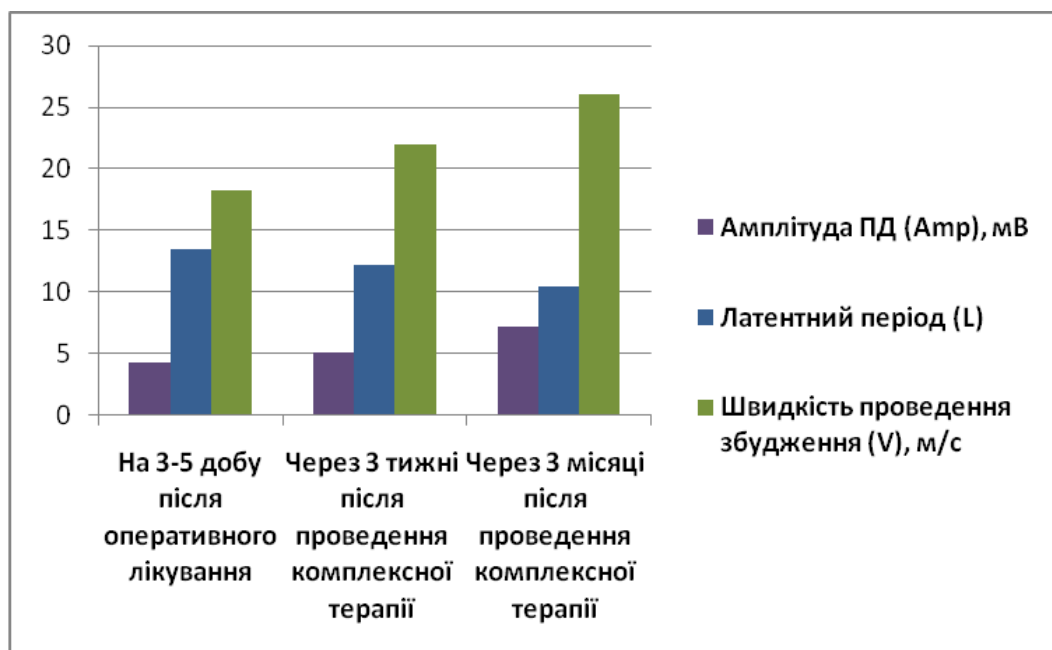


Рис. 5.8 Графічне зображення динаміки ЕНМГ-показників функціонального стану підчочномкового нерва у пацієнтів I групи

Повторне обстеження через три місяці виявило підвищення функціональної здатності ПН майже на 49% відносно первинного дослідження провідності нерва (рис. 5.9).

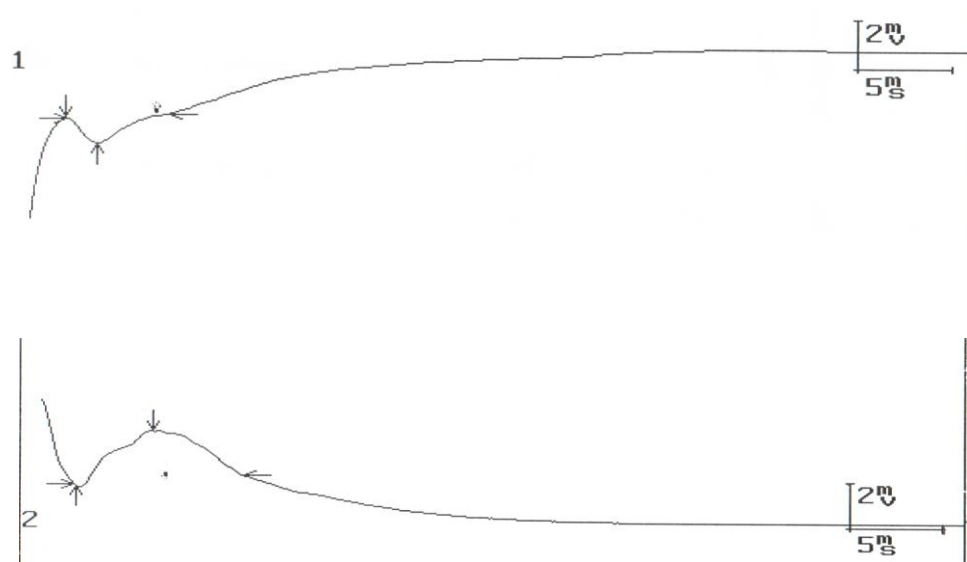


Рис. 5.9 Типова електронейроміограма пацієнта із травматичною невропатією ПН:

- 1 – графічне зображення М-відповіді через три тижні після лікування;
- 2 – через три місяці.

У хворих, які отримали лікування у максимально ранні терміни захворювання (в гострому періоді), позитивну динаміку клінічних показників визначали раніше, ніж у тих хворих, яким лікування проводили у більш пізні терміни (рис. 5.10).

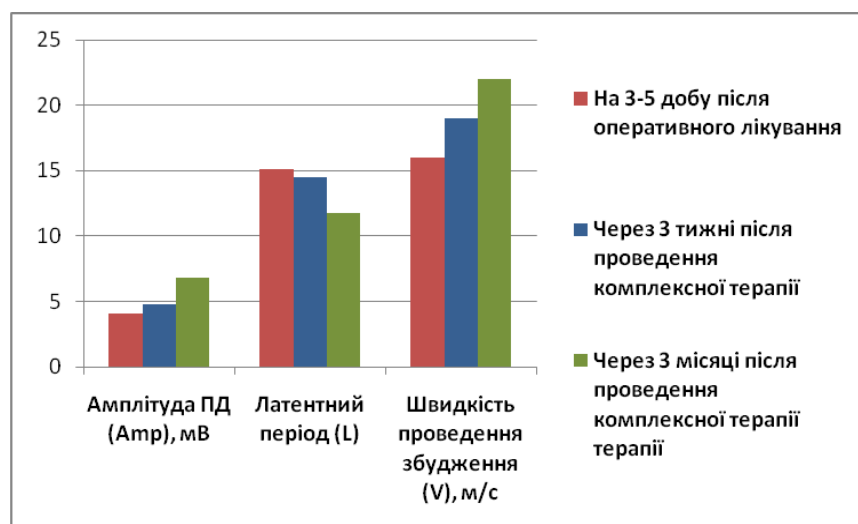


Рис. 5.10 Графічне зображення динаміки ЕНМГ-показників функціонального стану ПН у пацієнтів II групи

Отже, несвоєчасне та неадекватне лікування або його відсутність може призвести у подальшому до ускладнень (неповної репарації, хронізації болювого синдрому і розвитку трофічних порушень у тканинах, які інервує підчочномковий нерв).

В табл. 5.8 та на рис. 5.11 представлена динаміка змін реографічних показників у ділянці підчочномкового отвору на стороні травми у хворих із переломами ВК у ході лікування.

Таблиця 5.8

Динаміка змін реографічних показників обстежених у ході лікування

Реографічні параметри після госпіталізації	Через 3 тижні	Через 3 місяці
Основна амплітуда реограми, b (мм)	$38,9 \pm 0,5$	$42,2 \pm 0,5$
Час підйому висхідної частини реограми, α (с)	$0,08 \pm 0,7$	$0,07 \pm 0,5$
Час спуску низхідної частини реограми, β (с)	$0,4 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$
Тривалість реограми, T (с)	$0,43 \pm 0,1$	$0,45 \pm 0,15$
Реографічний індекс, PI (Ом)	$0,15 \pm 0,1$	$0,19 \pm 0,1$

Примітка: * - $p < 0,05$, де p – стандартне відхилення

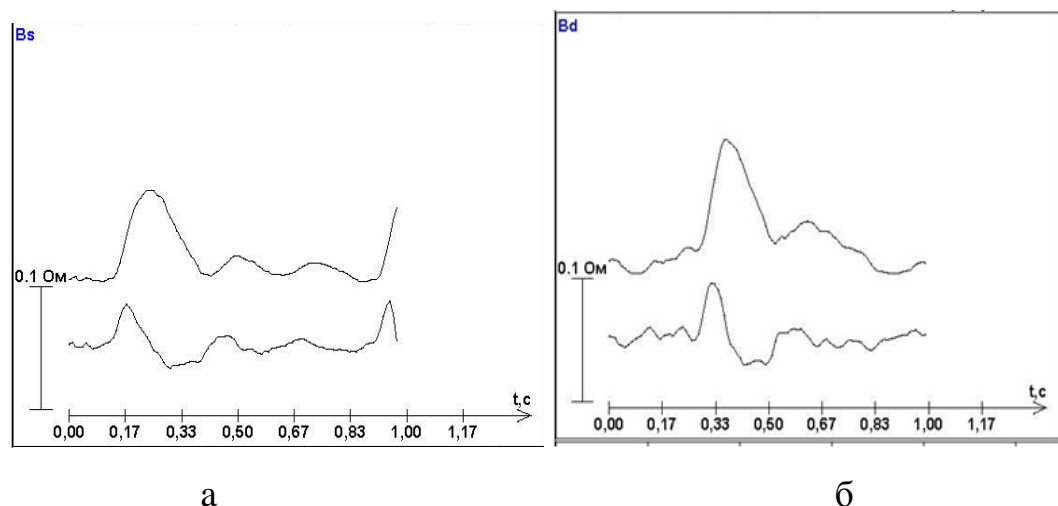


Рис. 5.11 Приклад реограми в ділянці ПА у хворого Я., 23 роки з ПВК 13132334з, де: а – через 3 тижні після лікування; б – через 3 місяці після лікування.

На основі представлених даних можна зробити висновок, що показники реографічної кривої відносно швидко змінюються у відповідь на зменшення ступеня компресії судинної стінки кістковими уламками в ході репозиції. Вибрана нами терапія свідчить також про більш швидке зменшення внутрішньосудинного набряку, оскільки вже на третьому місяці лікування реографічні показники складають 92-95% від показників норми.

За матеріалами даного розділу опубліковані наступні роботи:

1. Деклараційний патент на корисну модель № 33872, Україна, МПК А61В 17/00 Спосіб лікування переломів вилицевого комплексу / В.О. Маланчук, Н.М. Тимощенко, О.С. Воловар. – № u200803989; Заяв. 31.03.2008; Опубл. 10.07.2008. – Бюл. № 13.
2. Маланчук В.О. Лікування переломів вилицевого комплексу, які ускладнені контрактурою власне жувального м'язу / В.О. Маланчук, Н.М. Тимощенко, О.С. Воловар, Д.В. Яценко // Новини стоматології. – 2010. – № 3(64). – С. 10–12.
3. Маланчук В.О. Сучасна діагностика та лікування травматичної невropатії підчочномкового нерва при переломах вилицевого комплексу / В.О. Маланчук, Н.М. Тимощенко, Т.К. Бешарова // Новини стоматології. – 2011. – № 3(68). – С. 77–80.
4. Маланчук В.О. Оцінка гемодинаміки в ділянці підочної артерії при переломах вилицевого комплексу / В.О. Маланчук, Н.М. Тимощенко, Р.О. Мамонов // Український медичний часопис. – 2013. – № 6(98). – С. 102–103.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Протягом останнього часу зросла кількість переломів середньої частини обличчя на фоні зміни їх якісного складу в бік підвищення тяжкості. Зокрема, частота ПВК зросла з 8,5% (1984) до 18,3% (2005) [77, 92]. Дані ушкодження супроводжуються цілим рядом як функціональних, так і органічних порушень. Серед них у частини хворих зустрічаються порушення, пов'язані з НМА. При цьому ушкодження НМА та спричинені ними функціональні порушення є предметом вивчення фахівців різного профілю: щелепно-лицевих хірургів, нейрохірургів, невропатологів, офтальмологів, оториноларингологів.

Разом з тим чіткі критерії для опису того чи іншого стану НМА відсутні, що створює неможливість порівняння різних статистичних досліджень, оцінки якості проведеного лікування. Причини виникнення розладів у НМА та їх взаємозв'язок із типом, характером і давністю переломів ВК практично не встановлені. Відповідно виникає потреба аналізу ушкоджень ВК, що супроводжуються порушеннями НМА, обґрунтування ролі тих чи інших ушкоджень у виникненні різних видів зазначених порушень для створення підґрунтя для подальшого вивчення зазначеного питання.

Діагностика розладів НМА у хворих із переломами ВК утруднена, оскільки методи обстеження НМА не досконалі, а рекомендації щодо їх застосування у зазначених хворих чітко не сформульовані. В той же час існує ряд сучасних високоінформативних методів, таких як СКТ, ЕНМГ, реографія, які впевнено і з успіхом використовуються для обстеження постраждалих із травматичними ушкодженнями обличчя. При цьому їх роль в обстеженні НМА при ПВК залишається недооціненою, що позбавляє можливості в значній мірі розібратися в наслідках переломів ВК щодо НМА та деталізувати характер його ураження. Також необхідна розробка єдиної схеми дослідження функціонального стану НМА, що була б достатньо інформативною та інтегрованою в загальному комплексі діагностичних заходів при обстеженні постраждалих із переломами

ВК. Паралельно з цим, існує потреба в деталізації та систематизації різноманіття тих станів нейро-м'язового апарату, що можуть мати місце при переломах ВК.

Розробка методів лікування повинна бути направлена на вдосконалення методів проведення репозиції та фіксації уламків і створення умов для можливості здійснення корекції стану НМА на післяопераційному етапі лікування переломів ВК. Разом із тим, необхідне обґрунтування для використання вже розроблених методик, спрямованих на відновлення функції НМА, у постраждалих із переломами ВК.

Враховуючи вищевикладене, виникає необхідність у вдосконаленні методів обстеження постраждалих із переломами ВК, що супроводжуються розладами НМА, в оптимізації способів оцінки зазначених порушень, покращенні планування оперативних втручань у цій ділянці з урахуванням стану НМА, вдосконаленні методів хірургічного та консервативного лікування хворих із переломами ВК, що супроводжуються ураженнями НМА.

Для досягнення поставленої мети були впроваджені сучасні методи діагностики переломів ВК і розладів у роботі НМА, розроблено і впроваджено нові методи обстеження у постраждалих із переломами вилицевого комплексу, наведено принципи прогнозування та попередження виникнення розладів у НМА при переломах ВК, покращено планування оперативних втручань і лікування хворих із цією патологією, проведені статистичні дослідження.

Для вирішення поставлених завдань провели аналіз архівних матеріалів клініки за 2006 – 2010 роки. У відношенні переломів ВК вивчали їх частоту у загальній структурі травматизму кісток обличчя. Стосовно переломів вилицевого комплексу визначали роль етіологічних чинників – кримінальної травми, побутової, транспортної, виробничої та спортивної, а також розподіл переломів за давністю ушкоджень – свіжі, застарілі, неправильно консолідовані. Для переломів вилицевого комплексу застосовувалась класифікація «1-5 ЗРВ» за В.О. Маланчуком (1984).

У обстежених хворих із ушкодженнями вилицевого комплексу виявлено 46 типів переломів. Порівнюючи отримані результати з дослідженнями минулих років, встановлено зростання частини переломів вилицевого комплексу до 31,2%.

В незначній мірі зменшилася частина кримінальних ушкоджень до 48,4±2,3%, зросла частина транспортних травм – 25,4±1,5%, побутових – 17,8±2,5%, а частина виробничої травми зменшилася і склала – 3,6±1,8%. Разом з тим частина спортивної травми не зменшилася і становила 4,8±2,3%. Щодо давності травми, то зросла частина свіжих переломів до 74,1±3,7%, в той час як частина застарілих і неправильно консолюдованих переломів зменшилася до 16,7±3,4% та 9,2±3,2% відповідно.

Дослідження НМА було проведено у 68 пацієнтів із переломами ВК. Переважну більшість хворих становили особи зі свіжою травмою, а саме – 57,3%. Інша частина – хворі з застарілими ПВК (26,5%) і з неправильно консолюдованими (16,2%).

Враховували особливості клінічної картини, а також результати рентгенологічних і функціональних методів дослідження. В результаті проведеного дослідження до основних порушень НМА травматичного генезу віднесли наступні: 1) травматична невропатія підчочномкового нерва, 2) контрактура власне жувального м'яза, 3) дисфункції жувальної мускулатури.

З метою усунення недоліків класичних функціональних проб та для невідкладної діагностики стану НМА при ПВК розроблено та впроваджено «Спосіб діагностики функціонального стану підчочномкового нерва» (Деклараційний патент України №39565) та «Спосіб оцінки ступеня тяжкості травматичного ушкодження підчочномкового нерва» (Деклараційний патент України № 62803), що дозволяє проводити дослідження функціонального стану нерву вже на перших етапах обстеження цього контингенту хворих, дає можливість об'єктивної оцінки ступеня тяжкості його ушкодження та може бути застосований на етапах лікування і реабілітації хворих.

Для виявлення структурно-функціональних порушень у НМА хворим виконували СКТ з наступною комп'ютерною обробкою результатів, ЕНМГ і

реографію. Ушкодження НМА різного ступеня виявлено у всіх постраждалих із переломами ВК, які були обстежені. У 75% осіб діагностовано травматичну невропатію ПН компресійного характеру, у 58,8% хворих ПВК супроводжувалися контрактурою нижньої щелепи за рахунок м'язового спазму та дислокації кісткових фрагментів, у всіх обстежених виявляли розлади в діяльності жувальних м'язів різного ступеня тяжкості.

Скарги на розлади чутливості в ділянці інервації ПН, скарги на утруднене відкривання рота та порушення функції м'язів, дискомфорт чи біль у них відмічалися у хворих різних груп, що свідчило про неможливість відновлення функціонального стану НМА самостійно та необхідність його корекції.

Аналізуючи причини, що обумовлювали травматичну невропатію ПН, показано, що у 52% хворих компресія нерва кістковими відламками виникала при переломах ВК і з наявністю уламкового перелому в ділянці нижньоорбітального краю, тобто при тих типах переломів, які у своєму описі мали елемент І3І3; в 41% випадків такі ушкодження були результатом переломів у ділянці вилице-альвеолярного гребня.

Одним із методів функціональної діагностики, який підтверджує зміни біоелектричної активності жувальних м'язів, являється ЕМГ. Встановлено, що електроміографічні показники найбільш об'єктивно відображають ступінь порушення функції жувальних м'язів при ПВК, а також динаміку відновлення їх функціонального стану у процесі лікування та реабілітації різноманітними методами.

Результати поверхневої ЕМГ свідчили про функціональні зміни в жувальній мускулатурі, ступінь яких залежала від локалізації точок максимального зміщення уламків і ступеня зміщення. Мала значення також давність травми, оскільки при тривало існуючому утрудненому відкриванні рота жувальна мускулатура піддається певній перебудові. Однак, отриманий І-й (інтерференційний) тип ЕМГ-кривої у всіх хворих свідчив про переважання функціональних порушень, обумовлених:

1. Безпосередньою механічною травмою м'язових волокон.

2. Обмеженою рухливістю нижньої щелепи внаслідок зміщення кісткових фрагментів вилицевої кістки та дуги.

За даними поверхневої ЕМГ найбільші зміни біоелектричної активності спостерігали у власне жувальному м'язі, в меншому ступені – у скроневого, хоча порівняно з результатами ЕМГ у групах хворих із максимальним зміщенням уламків по вилице-лобному шву та множинними переломами зміни були виражені незначно. Очевидно, в цьому випадку порушення діяльності м'язового апарату розвивалися опосередковано внаслідок утрудненого відкривання рота та наявності посттравматичних набряків, які вказували на неможливість уникнення порушення діяльності жувальної мускулатури при утрудненому відкриванні рота, що не супроводжується безпосереднім ушкодженням м'язової тканини.

У післяопераційному періоді, протягом 3-х тижнів, за даними ЕМГ відмічали подальше падіння амплітуд біоелектричних кривих власне жувального та скроневого м'язів на стороні травми. На нашу думку, це можна пояснити наявністю післяопераційної болісності в прооперованій ділянці, внаслідок чого пацієнти зменшували силу м'язових скорочень при проведенні функціональних проб. Незважаючи на видимий позитивний ефект проведеної терапії, ми не виявили суттєвих відмінностей у показниках ЕМГ у хворих основних груп. Очевидно, це пов'язано з особливостями регенерації м'язових волокон, які мають меншу лабільність і більш тривалий період відновлення.

Через три тижні проведене дослідження показало асиметрію ЕМГ-показників жувальної мускулатури з переважанням протилежної сторони, що також пояснюється тривалими термінами регенерації м'язових волокон, а також існуванням «звичної сторони жування» у більшості хворих. Клінічно у більшості хворих спостерігали значне покращення відкривання рота – на 2-2,5 см від вихідної амплітуди відкривання рота 1-1,5 см, однак повного відновлення БЕА жувальних м'язів ми не спостерігали.

Електроміографічне дослідження, проведене через три місяці після оперативного лікування показало, що у 75% пацієнтів показники ЕМГ-активності покращилися, але так і не наблизилися до нормативних.

Аналіз результатів глобальної ЕМГ власне жувальних та скроневих м'язів дозволив зробити наступні висновки, що будь-яке травматичне ушкодження ВК супроводжувалося функціональними порушеннями зі сторони власне жувальних та скроневих м'язів як на стороні травми, так і на протилежній стороні, інтерференційний характер ЕМГ-кривих даних груп м'язів свідчив про відсутність органічних змін м'язових волокон і збереження їх інервації, а показником повного відновлення функції цього м'язового комплексу являється відновлення кісткової цілісності вилицевої ділянки та об'єму рухів нижньої щелепи в максимально ранні терміни, до трьох місяців. Це є важливою складовою профілактики формування контрактури нижньої щелепи в подальшому та деформацій кісток лицевого черепа.

Метод СКТ дозволив повністю відобразити контури м'язових тканин у трьох площинах. Застосування цього метода ефективно як для діагностики, так і диференційної діагностики стану жувальної мускулатури, що не діагностуються клінічно. При ПВК КТ-дослідження в аксіальній проекції дало можливість виявити гіпо-, гіпер- чи атрофію жувальних м'язів, вкорочення та зміщення м'язів, збільшення або зменшення їхнього об'єму, зрощення з іншими м'язами та тканинами, дозволяло диференціювати посттравматичні зміни жувальних м'язів від інших їхніх уражень: новоутворень, запальних порушень та ін. Після раніше проведених оперативних втручань СКТ дозволяла прослідкувати всі показники в динаміці.

При ПВК на стороні травми в гострому періоді чи відразу після операції площа поперечного перетину скроневих і власне жувальних м'язів збільшувалася, а рентген-щільність зменшувалася. Через 6-10 місяців після операції виникало зменшення об'єма скроневих і власне жувальних м'язів на стороні травми в результаті ушкодження, яке становило 8-10% порівняно з аналогічними м'язами неушкодженої сторони.

Було відмічено, що у хворих із ПВК, в оперативному лікуванні яких використовували коронарний доступ із розсіченням скроневого м'яза задля мінімізації травми гілок лицевого нерва, щільність скроневих м'язів на стороні

травми в результаті ушкодження через 6-10 місяців у післяопераційному періоді була менше на 35-42% відносно однойменних м'язів неушкодженої сторони, що свідчило про ознаки гіпотрофії досліджуваних м'язів.

Ми вважаємо, що не тільки передопераційне обстеження має велике значення, але також і контрольні комп'ютерні томограми дають можливість оцінити вже з математичною точністю отриманий результат. Ці дані в післяопераційному періоді слугують з однієї сторони контролем дій хірурга, з іншої – доказом стабільності отриманого результату.

Дослідження функціонального стану підчочномкового судинно-нервового пучка було проведене всім хворим із ПВК, у яких клінічно діагностували травматичну невропатію ПН. Були проведені стимуляційна ЕНМГ і реографія ділянки ушкодження. За допомогою цих методик було проведено дослідження при ПВК і в групі практично здорових осіб (контрольна група).

Оцінку результатів клінічних, рентгенологічних і функціональних обстежень проводили при первинному зверненні, через три тижні та через три місяці.

У всіх хворих було одержано М-відповідь зі зниженою амплітудою ПД. Латенція та швидкість проведення збудження по нерву були знижені. Одержані параметри зі здорової сторони практично відповідали стандартним нормам. За загальною комп'ютерною обробкою було вираховано, що ушкоджений ПН втратив функціональну здатність порівняно з нормальним у середньому на 36-47%. Ушкодження нерва мало невропатичний характер (мієлінопатія).

Відповідно до аналізу ШПЗ по нерву, механізм виникнення розладу чутливості у всіх обстежених осіб – компресійний. Цілісність нерву була не порушена у всіх хворих, дегенеративних змін нерва виявлено не було.

Як відомо, щелепно-лицева ділянка активно кровопостачається в основному за рахунок великої кількості анастомозів між магістральними судинами. У зв'язку з цим електроди розташовували в ділянці підчочного отвору, площа якого невелика. Разом з тим товщина м'яких тканин у цій ділянці невелика та кровопостачається лише за рахунок ПА. На основі наведених даних була вибрана

біполярна методика реографічного дослідження з концентричним розташуванням електродів.

Відмінною особливістю реограми в ділянці підочної артерії при ПВК було виражене зниження (на 70%) її основної амплітуди b (і відповідно реографічного індекса – PI). Крім того, внаслідок вираженої компресії судинно-нервового пучка не було можливості віддиференціювати дикротичну хвилю.

При аналізі показників реографічної кривої не була виявлена достовірна різниця часових параметрів при різноманітних видах патології. При ПВК величина підйома анакроти майже на 70% перевищувала норму.

Таким чином, з метою проведення діагностики та диференційної діагностики були відібрані тільки показники реографічного індекса (який відображає основну амплітуду реограми) і час підйома анакроти.

Ці дані дозволили проводити кількісну оцінку ступеня компресії підочної артерії в підочному каналі, що корелювало з результатами стимуляційної ЕНМГ ПН та надає оцінку ефективності лікування, що проводиться хворим із ПВК.

Усім хворим за показаннями надавали хірургічне або консервативне лікування під контролем стану НМА. Хірургічне лікування переломів ВК із забезпеченням умов для усунення розладів у НМА потребували 92% хворих серед загальної групи обстежених.

Для усунення контрактури нижньої щелепи в результаті дислокації кісткових відламків і спазму власне жувального м'яза нами було розроблено спосіб лікування ПВК, при якому під час знеболення додатково проводили блокаду рухових гілок нижньощелепного нерва, які інервують власне жувальний м'яз, що призводить до припинення потоку нервових імпульсів до м'яза шляхом впливу на нерв анестезуючого розчину, сприяло зниженню його спастичного статусу та полегшувало подальшу репозицію і фіксацію уламків (Деклараційний патент України № 33872).

Перевагами запропонованого способу є поліпшення якості оперативного втручання за рахунок тривалої та досить ефективної дії додаткового знеболення III-ї гілки трійчастого нерва, ліквідації спастичного стану власне жувального

м'яза, що полегшує проведення репозиції зміщених кісткових фрагментів та прискорює період одужання хворих.

Для практичної щелепно-лицевої хірургії актуальним є розробка нових методів лікування. При таких станах, як травматична невропатія підчочномкового нерва крім вираженого парестетичного або больового синдромів, розвиваються деструктивні зміни в оточуючих тканинах. Такі ускладнення вимагають негайного втручання, зокрема хірургічного, а в післяопераційному періоді – комплексного консервативного лікування. Розроблена схема патогенетичного лікування травматичної невропатії ПН передбачає усунення механічного чинника шляхом репозиції та фіксації зміщених кісткових фрагментів у правильне анатомічне положення. З метою зменшення внутрішньостовбурового набряку та гіпертензії рекомендували внутрішньом'язове введення гормонів (дексону 2 мл або дексаметазону); пероральний прийом сечогінних (фурасемід по 40 мг натщесерце зранку, протягом перших трьох діб після оперативного втручання) і спазмолітичних засобів. Для відновлення регіональної мікроциркуляції застосовували внутрішньом'язове введення актовегіну по 2 мл протягом 5-7 днів, а далі гомеопатичний препарат ескулюс композитум перорально по 10 крапель, тричі на добу протягом 20 днів. Для профілактики глибоких деструктивних процесів у нервових волокнах, стимуляції регенерації та відновлення порушеного метаболізму нерва перорально призначали нейровітан (з розрахунку 1 таблетка на 20 кг маси тіла пацієнта). Для усунення болю та запалення рекомендували не стероїдні протизапальні препарати. Крім того, лікування було скероване як на усунення больових і парестетичних відчуттів, так і на стимуляцію відновних процесів – реінервацію та реваскуляризацію уражених ділянок. Проводили комплексні реабілітаційні заходи, які окрім медикаментозної терапії, включали комплекс вправ лікувальної фізкультури для м'язів обличчя, а також пальцевий масаж ураженої ділянки 3-4 рази на добу по 10 хвилин, протягом трьох тижнів, призначали місцеве застосування протизапальних препаратів, а також курс фізіотерапевтичних заходів (електрофорез, лазеротерапію) при відсутності протипоказань до них.

Повторне обстеження хворих через три тижні після комплексного лікування виявило позитивну динаміку у 32 (62,7%) пацієнтів. Виявлено, що проведення комплексу лікувальних заходів призвело до зниження больового синдрому, покращення функції верхньої губи, зменшення ступеня вираженості гіперестезії та появи парестетичних відчуттів, що свідчило про репаративні процеси у нерві, чутливість шкіри відновилося в середньому на 41,5% відповідно площі початкового ураження. За даними ЕНМГ дослідження функціональна здатність підчочномкового нерва збільшилася на 23,5% порівняно з попередньою.

Повторне обстеження через три місяці виявило підвищення функціональної здатності ПН майже на 49% відносно первинного дослідження провідності нерва, а також швидке зменшення внутрішньосудинного набряку, оскільки вже на третьому місяці лікування реографічні показники складають 92-95% від показників норми.

Це свідчило про позитивну динаміку перебігу захворювання та ефективність призначеного комплексу лікувальних заходів.

Використання запропонованих методів лікування хворих із переломами ВК, що супроводжувалися розладами в НМА, дозволило досягти позитивного функціонального результату лікування у 91% випадку.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота присвячена вирішенню актуального завдання сучасної стоматології та щелепно-лищевої хірургії – покращенню результатів лікування переломів вилицевого комплексу, що супроводжуються порушеннями в нейро-м'язовому апараті, за рахунок покращення якості обстеження постраждалих і вдосконалення методик лікування.

1. Частота переломів вилицевого комплексу, що супроводжуються розладами в діяльності нейро-м'язового апарату, в групі обстежених хворих становила 87%, стійкий характер цих порушень був характерним для 64% постраждалих; частота виникнення травматичної невропатії підчочномкового нерва при ПВК становила 75%, а частота контрактури власне жувального м'язу склала 58,8%, порушення в діяльності жувальної мускулатури були виявлені у всіх обстежених осіб. Згідно класифікації професора Маланчука В.О. (1984), нейро-м'язові порушення виникають при ПВК зі знаками 1з, 3з та 5з, тобто, в ділянці 1, 3 та 5 вилицевого комплексу.

2. СКТ-дослідження показали, що при ПВК виникає зменшення об'єму скроневих і власне жувальних м'язів на стороні травми, яке складає 8-10% порівняно з аналогічними м'язами неушкодженої сторони. У хворих із ПВК, в оперативному лікуванні яких використовували коронарний доступ, щільність скроневих м'язів на боці травми в результаті ушкодження через 6-10 місяців у післяопераційному періоді була менша на 35-42% відносно однойменних м'язів неушкодженої сторони, що свідчило про ознаки їх атрофії.

3. За допомогою поверхневої ЕМГ власне жувальних і скроневих м'язів у постраждалих із ПВК виявлено порушення діяльності жувальної мускулатури у фазі одного жувального циклу, які виражалися в непропорційності періодів БЕА та БЕС, про що свідчило зменшення коефіцієнту К у групі скроневих м'язів. У 80% пацієнтів основної групи спостерігали зниження максимальної БЕА власне жувальних, скроневих м'язів відповідно у 4 рази на стороні перелому та у 3,2 рази

– на протилежній стороні, що визначало тенденцію до формування одностороннього жування.

4. За допомогою розробленого діагностичного пристрою для забезпечення ефективного ЕМГ-дослідження жувальних м'язів, що створює стабільну фіксацію на обличчі пацієнта та дозволяє розташувати пристрій в одному й тому ж попередньому положенні, об'єктивно оцінити положення МТ і ТТ жувальних м'язів із точки зору математичної системи координат вдалося дослідити не лише вихідне положення МТ і ТТ м'язу, а й оцінити динаміку внутрішньом'язової перебудови під час лікування.

5. За допомогою ЕНМГ було діагностовано, що при ПВК ушкоджений підочномковий нерв втрачав функціональну здатність в середньому на 36-47% порівняно з нормальним. Ушкодження нерва мало компресійний механізм виникнення розладу чутливості у всіх обстежених осіб, цілісність нерву, як правило, збережена в усіх випадках.

6. Метод реографії в ділянці підочної артерії є об'єктивним тестом наявності компресії судинно-нервового пучка та зміщення кісткових фрагментів у ділянці нижньоорбітального краю, а найінформативнішим показником цих порушень при ПВК є зменшення в 3,5 рази реографічного індексу.

7. Запропонований спосіб лікування ПВК, шляхом репозиції та фіксації кісткових відламків, при якому під час знеболення перед репозицією додатково проводили релаксацію жувальних м'язів, довів свою ефективність за рахунок позитивної динаміки таких клінічних показників, як зникнення локального болю та болю при рухах нижньої щелепи, відсутність локального гіпертонусу, усунення контрактури і прискорення періоду одужання основної групи хворих у 1,5 рази порівняно з контрольною.

8. Розроблений діагностично-лікувальний алгоритм у хворих із ПВК із порушеннями в НМА дозволив досягти позитивного функціонального результату у 91% випадків. Клініко-функціональні спостереження в динаміці показали, що у хворих із ПВК, які отримали лікування за розробленими методиками у період до

10 діб від моменту травми, позитивна динаміка клінічних показників наступала раніше на 5-7 днів, ніж у тих хворих, які звернулися у більш пізні терміни.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При обстеженні хворих із переломами вилицевого комплексу необхідно звертати увагу на стан нейро-м'язового апарату, при цьому моніторинг його функціонального стану варто здійснювати на всіх етапах лікування цього контингенту постраждалих.

2. Обстеження хворих повинно включати дослідження функціонального стану жувальної мускулатури з використанням поверхневої електроміографії та урахуванням положення моторних і тригерних точок, зокрема під контролем комп'ютерної томографії та пристрою для позиціонування діагностичної апаратури на обличчі.

3. Оцінку цілісності підчочномкового нерва доцільно проводити на основі аналізу клінічної картини, рентгенологічних методів обстеження, результатів стимуляційної електронейроміографії та реографії. Поєднання цих методів допомагає правильно оцінити картину ушкодження та чітко спланувати подальшу тактику лікування.

4. При хірургічному лікуванні переломів вилицевого комплексу слід досягати ретельної репозиції уламків, що дозволяє в ряді випадків усунути ушкодження підчочномкового нерва та попередити виникнення дисфункції жувальних м'язів. Показанням для репозиції кісткових фрагментів є вкорочення точок фіксації жувальних м'язів на 3%-7% від їх вихідної величини; бажано усувати навіть 0,1 мм зміщення кістки, щоб не допустити функціональних порушень жувальної мускулатури.

5. Комплексне лікування пацієнтів із травматичною невропатією підчочномкового нерва, що виникає в результаті ПВК, необхідно розпочинати максимально рано з проведенням інтенсивної терапії, розцінюючи гостру травматичну невропатію, як невідкладний стан.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аббасова Д.А. Электромиографическая оценка эффективности восстановления мимического нервно-мышечного аппарата при операциях на лице: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51. – Москва, 2009. – 107 с.
2. Азарченко К.Я. Переломы скулоорбитального комплекса: диагностика и выбор метода лечения / К.Я. Азарченко // Вестник хирургии. – 1998. – №6. – С. 54–57.
3. Акадже А. Проблемы медицинской реабилитации больных с переломами скулоорбитального комплекса / А. Акадже, В.И. Гунько // Стоматология. – 2004. – Т.83, №1. – С. 65–69.
4. Александров Н.М. Классификация повреждений челюстно-лицевой области / Н.М. Александров // Стоматология. – 1988. – Т.67, №6. – С. 32–34.
5. Аржанцев А.П. Диагностические возможности панорамной зонографии челюстно-лицевой области: Дис. ... канд. мед. наук, – Москва, 1998. – 272 с.
6. Архипов В.Д. Повреждения челюстно-лицевой области мирного времени / В.Д. Архипов, В.И. Дорофеев, Т.А. Наумова / Диагностика, лечение и реабилитация больных с повреждениями челюстно-лицевой области: сб. науч. тр.– Смоленск, 1981. – Т. 64. – С. 41–44.
7. Арцыбушев В.И. Особенности диагностики и лечения больных с повреждениями костей средней зоны лица при черепно-мозговой травме / В.И. Арцыбушев // Специализированная медицинская помощь – Клинические аспекты (сб. науч. тр.). – Москва, 1982. – С. 93–94.
8. Ахмед Раджаб Абед Етер. Динаміка функціонального стану м'язів обличчя у постраждалих з переломами верхньої щелепи: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.22. – Київ, 2007. – 19 с.
9. Багатурия Т.Г. Компьютерная томография в диагностике и оптимизации лечения осколочных ранений глаза и орбиты: Автореф. дис. ... канд.

мед. наук: спец. 14.00.08 «Глазные болезни» / Моск. НИИ глаз. болезней им. Гельмгольца. / Т.Г. Багатуря. – Москва, 1988. – 23 с.

10. Бадалян Л.О. Клиническая электронейромиография: Руководство для врачей / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. — М.: Медицина, 1986. – 368 с.

11. Байкушев С.Т. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней / С.Т. Байкушев, З.Х. Манович, В.П. Новикова. – М.: Медицина, 1974. — 144 с.

12. Бахарев В. Д. Восстановительное лечение больных с травматическими поражениями периферической нервной системы и некоторые пути его совершенствования / В.Д. Бахарев, Ю.П. Герасименко, С.А. Живолупов [и др.] // Тез. докл. научной конференции «Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом». — Л., 1986. — С. 163–165.

13. Безшапочный С.Б. Особенности строения губчатого и компактного вещества скуловой кости человека // Тр. Харьковского мед. ин-та. – Харьков, 1972. – вып. 101. – С. 132–135.

14. Безшапочный С.Б. Разработка и теоретическое обоснование методов диагностики и лечения переломов костей носа и стенок околоносовых пазух: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.19 «Отоларингология» / Киевский НИИ оториноларингологии им. проф. А.И. Коломийченко. / С.Б. Безшапочный. – К., 1984. – 22 с.

15. Безшапочный С.Б. Топографоанатомические особенности внутренней структуры, кровоснабжения и иннервации скуловой кости и ее надкостницы // Стоматология. – 1975. – Т. 54, №3. – С. 47–51.

16. Безшапочный С.Б., Краснолобов В.М. Особенности повреждений гайморовых полостей при переломах скуловой кости // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1976. – №6. – С. 69–71.

17. Бельченко В.А. К вопросу об оказании квалифицированной помощи больным с челюстно- и черепно-лицевой патологией / В.А. Бельченко, В.П. Ипполитов, А.А. Кулаков // Стоматология. – 1998. – Т. 77, №5. – С. 47–51.

18. Бельченко В.А. Современные возможности черепно-лицевой хирургии / В.А. Бельченко, В.П. Ипполитов // Стоматология. – 1997. – Т. 76, №1. – С. 22–26.

19. Бельченко В.А. Черепно-челюстно лицевая хирургия: руководство для врачей. / В.А. Бельченко – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 340 с.

20. Бельченко В.А., Ипполитов В.П. Восстановление лицевого скелета с использованием послойных аутотрансплантатов свода черепа у больных с посттравматическими деформациями. Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения А.А. Лимберга. – СПб., 1995. – С. 37–43.

21. Бельченко В.А., Ипполитов В.П. Костная аутопластика глазницы. Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии : Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения А.А. Лимберга. – СПб., 1995. – С. 47–49.

22. Бельченко В.А., Ипполитов В.И., Кугоева Е.И. Комплексное лечение больных с дефектами и деформациями дна глазницы. Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии : Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения А.А. Лимберга. – СПб., 1995. – С. 43–47.

23. Бельченко В.А., Ипполитов В.П., Рабухина Н.А. Проблемы современной орбитальной хирургии. Восстановительная хирургия челюстно-лицевой области : Сб. материалов конф., посвящ. 90-летию со дня рождения проф. Ф.М. Хитрова. – М., 1995. – С. 97–101.

24. Бельченко В.А., Ипполитов В.П., Ростокин Ю.Н., Каурова Л.А., Лизунков В.И., Колескина С.А. Эндопротезирование мозгового и лицевого черепа перфорированными пластинами из титана. Стоматология. – 1996. – 75(2). – С. 52–54.

25. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. / Ю.И. Бернадский - Витебск: Белмедкнига, 1998. – 407с.

26. Берснев В.П. Исследование возбудимости мышц на ток различной длительности в диагностике повреждений нервов / В.П. Берснев // Вопросы нейрохирургии. — 1979. — № 1. — С. 42–48.

27. Биберман Я.М., Гневшева В.М. Устранение последствий повреждений скуловой кости // Военно-медицинский журнал. — 1984. — №5. — С. 63.

28. Блонкин В.П. Лечение посттравматических деформаций скулоорбитальной области / В.П. Блонкин, А.И. Богатов // Факультет последипломной подготовки – практическому здравоохранению: тез. докл. науч.-практ. конф. фак. последиплом. подготовки. – Самара, 1995. – С. 147–148.

29. Богатов В.В. Эндоскопия верхнечелюстной пазухи при скуловерхнечелюстных переломах / В.В. Богатов, Д.И. Голиков // Диагностика, лечение и реабилитация больных с повреждениями челюстно-лицевой области. – Смоленск, 1981. – С. 142–143.

30. Бородин Ю.Н. Особенности диагностики сочетанных повреждений средней зоны лица, черепа и головного мозга / Ю.Н. Бородин // Стоматология. – 1975. – Т. 54, №3. – С. 43–47.

31. Бусыгин А.Т. Роль костных структур в локализации переломов костей лица. // Тр. Смоленского мед. ин-та. – Смоленск, 1981. – Т.64. – С.11–16

32. Бернадский Ю.И. Специализированная хирургическая помощь пострадавшим с сочетанными повреждениями челюстно-лицевой области в условиях крупного города. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. М., 1999. – С. 96–104.

33. Вайсблат С.Н. Проводниковое обезболивание в хирургии зубов и челюстей. – Киев: Госмедиздат УССР, 1954. – 290 с.

34. Водолацкий Л.А. Основы техники клинической электрографии / Л.А. Водолацкий. – М., Медицина, 1976. – 272 с.

35. Воронцов Д.С. Общая электрофизиология / Д.С. Воронцов. - М., ГИМЛ-Медгиз, 1961. – 488 с.

36. Галмош Ю. Травматология челюстно-лицевого скелета. / Ю. Галмош. – Братислава, 1975. – 360 с.
37. Гехт Б.М. Нервно-мышечные болезни / Б.М. Гехт, Н.А. Ильина. – М., Медицина, 1982. – 350 с.
38. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б.М. Гехт. – Л., Наука, 1990. – 230 с.
39. Гехт Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. – Таганрог: Изд. ТРТУ, 1997. – 370 с.
40. Головчанська О.Д. Тяжкі ускладнення пломбування кореневих каналів зубів: причини виникнення, особливості клініки, лікування та попередження: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 – Київ, 2006. – 181 с.
41. Горбунова В.Г. Общая симптоматология по нейротравматологии / В.Г. Горбунова, В.П. Берснев. – М., 1980. – Ч. 2. – С. 227–239.
42. Горбунов А.А. Возможности компьютерной томографии в комплексной диагностике повреждений глаза и глазницы: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.19 «Глазные болезни» / Воен. мед. акад. им. С. М. Кирова. / А. А. Горбунов. – Л., 1988. – 20 с.
43. Григорян Ю.А., Истомин А.А. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии. Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – М., 1999. – №3. – С. 31–36.
44. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов / К.А. Григорович. – Л.: Медицина, 1981. – 304 с.
45. Давыденко Ю.Б., Труфанов Г.Е. Трехмерная реконструкция при СКТ-исследовании переломов костей лицевого черепа. Рентгенорадиология XXI века: Проблемы и надежды: Тез. докл. 8-го Всерос. Съезда рентгенологов и радиологов. – М., 2001. – С. 228–229.
46. Егоров П.М., Егорова И.П. Проводниковые способы обезболивания зон иннервации передними и средними верхними луночковыми нервами // Стоматология. 1983. – Т. 62, №2. – С. 50–51.

47. Елизаровский С.И., Калашников Р.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М.: Медицина. – 1979. – С. 70–71.

48. Живолупов С.А. Патогенетические варианты травматических невропатий и плексопатий / С.А. Живолупов // Сб. статей: Избранные вопросы клинической неврологии. – С-Петербург, 1999. – С. 89–91.

49. Жулев Н.М. Клинико-патогенетическая диагностика и лечение компрессионных невропатий / Н.М. Жулев // Сб. статей: Избранные вопросы клинической неврологии. – С-Петербург, 1999. – С. 94–95.

50. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М., Медицина, 1991. – 467 с.

51. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: Медицина, 1982. – 432 с.

52. Иваничев Г.А. Контрактура мимической мускулатуры / Г.А. Иваничев. – Казань, 1992. – 108 с.

53. Ипполитов В.П. Реабилитация больных с посттравматическими деформациями средней зоны лица / В.П. Ипполитов, Н.М. Хелминская, О.В. Бондаренко // Съезд Стоматологической ассоциации России, 6-й: труды. – М., 2000. – С. 303–304.

54. Каламкарлова С.Х. Нарушение функции жевательных и мимических мышц как одна из причин деформации челюстно-лицевой области / С.Х. Каламкарлова // Новое в теории и практике стоматологии. – Ставрополь, 2003. – С. 414–418.

55. Караян А.С. Одномоментное устранение посттравматических дефектов и деформаций скулоносоглазничного комплекса: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.21. – Москва, 2008. – 43 с.

56. Карлов В.А. Неврология лица / В.А. Карлов. – М., 1991. – 288 с.

57. Кашлян В.А. Лечение и реабилитация детей с сочетанными переломами скулоглазничного комплекса. Дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.21. – М., 2004. – с. 139.

58. Киршнер Е.С., Балодэ В.А., Юренок А.К. Особенности диагностики переломов скулового комплекса и их лечение в амбулаторных условиях. – Тр. Рижского мед. ин-та. – Рига, 1984. – С. 70–73.

59. Клиника, диагностика и лечение травматических деформаций скулоорбитальной области / В.П. Ипполитов, В.М. Безруков, Л.А. Брусова [и др.] // Диагностика, лечение и реабилитация больных с повреждениями челюстно-лицевой области. – Смоленск, 1981. – С. 68–70.

60. Козловская Л.Е. Состояние нервно-мышечного аппарата после травматического повреждения нервных стволов в эксперименте / Л.Е. Козловская, Н.И. Нечипуренко, П.А. Власюк // Сб. научн. трудов: Периферическая нервная система. — Минск, 1979. – Вып. 2. — С. 37–46.

61. Крюков В.Н., Мищенко Ж.Д. К вопросу о механизме повреждения костей лицевого скелета при травме тупым предметом. Судебно-медицинская экспертиза. – 1970. – №3. – С. 9–14.

62. Кугоева Е.Э. Диагностика и лечение повреждений и заболеваний орбиты и век как структур придаточного аппарата глаза: автореф. дис. на соискание уч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.08 «Глазные болезни» / Моск. мед. акад. им. Сеченова, НИИ глазных болезней Рос. АМН. / Е. Э. Кугоева. – Москва, 1997. – 47 с.

63. Кузнецов И.А. Оптимизация диагностики и хирургического лечения больных с посттравматическими деформациями скуло-глазничной области после оскольчатых переломов. Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. – Москва, 2000 – 212 с.

64. Лакшина Т.А. Возможности использования электромиографии в стоматологии / Т.А. Лакшина // Материалы XII и XIII Всероссийской научно-практ. конференции. – М., 2004. – С. 371–373.

65. Лакшина Т.А. Электрофизиологическое обоснование параметров электростимуляции жевательных мышц у больных с дефектами и деформациями нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21. – М., 2001. – 24 с.

66. Ланин Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие. 3-е изд., переработ. и допол. / Г.Ф. Ланин. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.

67. Левченко А.Р., Мыцак Д.М. Переломы скуловой кости и анализ методов их лечения. Актуальные вопросы стоматологии : Сб. науч. тр. Самара, 1992. – С. 107–110.

68. Левченко А.Р. Осложнения наблюдаемые при хирургическом лечении больных с переломами костей скулового комплекса. Актуальные вопросы современной стоматологии: Тез. докл. – Самара, 1995. – С. 85–86.

69. Лимберг А.А. Сочетанная черепно-лицевая травма: структура повреждений, организация специализированного лечения, оптимизация исходов. Труды VI съезда Стом. Асс. России. – М., 2000. – С. 318.

70. Лимберг А.А., Фрегатов И.Д. Переломы скуловой дуги и их место в современной челюстно-лицевой травме. Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии : Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения А.А. Лимберга. – СПб., 1995. – С. 161–173.

71. Лифшиц П.С. Укладка при выполнении рентгеновских снимков скуловой области // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1970. – №3. – С. 75.

72. Логвиненко І.П. Лікування переломів вилицевого комплексу, що призвели до зміни об'єму орбіти : Автореф. дис. ... канд. мед. наук.: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.П. Логвиненко. – Київ, 2005. – 24 с.

73. Лукьяненко А.В., Садовский И.М., Кузнецов Г.В., Бажанов Н.Н. Принципы оказания специализированной хирургической помощи при множественных и сочетанных ранениях челюстно-лицевой области. Всерос. науч. конф. "Актуальные проблемы современной тяжелой травмы": тез. доп. – СПб., 2001. – С. 77–78.

74. Мазунина Г.Н. Профессиональные заболевания периферических нервов и мышц рук / Г.Н. Мазунина. – М.: Медицина, 1969. – 216 с.

75. Макарова Т.К., Макаров Р.В., Фишер М.З. Показатели нормальных величин открывания рта // Стоматология. – 1983. – Т.62, №1. – С. 76–77.

76. Маланчук В.А. Новая классификация переломов скулового комплекса / В.А. Маланчук // VII научно-практическая конференция стоматологов Киевской области: тез. докл., К. – 1985. – С. 38.

77.Маланчук В.А. Хирургическое лечение переломов скулового комплекса в зависимости от давности травмы : Автореф. дис. ... канд. мед. наук.: спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.А. Маланчук. – Киев, 1984. – 24 с.

78.Маланчук В.А., Логвиненко И.П. Способ определения изменения объема орбиты при переломах и посттравматических деформациях. Вестн. стоматологии. – 2002. – №1. – С. 29–31.

79.Матрос-Таранец И.Н. Динамика функционального состояния мышц лица у пострадавших с переломами скулового комплекса / И.Н. Матрос-Таранец // Травма. – 2001. – Т.2, №2. – С.172–178.

80. Матрос-Таранец И.Н. Электромиография в стоматологии / И.Н. Матрос-Таранец. – Донецк, 1997. – 172 с.

81.Матрос-Таранец І.Н. Травматичні пошкодження щелепно-лицевої ділянки: інфраструктура, закономірності локальних м'язових порушень, лікування: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.22. – Донецьк, 2001. – 37 с.

82.Мещеряков В.Н., Лобурец В.В., Третьяк П.Г. Лечебная тактика при травмах средней зоны лица // Актуальные вопросы стоматологии: Тез. докл. IV Республ. Научной конференции молодых ученых медиков. – Полтава, 1988. – С. 94–95.

83.Мінцер О.П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: навч. посібник / О.П. Мінцер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. – К.: Вища школа, 2003. – 350 с.

84. Мисенев Г.Н. Комплексное лечение переломов скуловой кости при повреждении верхнечелюстной пазухи // Вестник стоматологии. – 1997. – №4. – С. 692–693.

85. Мишина Л.А., Магарилл Е.Ш. Новый способ хирургического лечения переломов скуловой кости и дуги. Стоматология. – 1988. – 67, №4. – С. 80.

86. Мойкин Ю.В. Электромиографические критерии утомления при статических усилиях / Ю.В. Мойкин, А.С. Побсржская // Гиг. Труда. — 1973. – №4. – С. 17–20.

87. Мойкин Ю.В. Психофизиологические основы профилактики перенапряжения / Ю.В. Мойкин и др. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.

88. Мойкин Ю.В. Исследование двигательного аппарата / Ю.В. Мойкин // Методики исследований в физиологии труда. – М.: Медицина, 1974. – С. 136–200.

89. Никандоров А.М., Гневшева В.М., Колмогоров С.Н. Выбор способа репозиции отломков при скулочелюстных переломах // Тр. Новосибирского мед. ин-та. – Новосибирск, 1987. – Т.126. – С.81–83.

90. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново, Ив.ГМА, 2001. – 180 с.

91. Оказание специализированной помощи больным с травмой верхней и средней зон лицевого черепа в остром периоде / Г. Н. Рыбальченко, В. А. Бельченко, А. Г. Притыко [и др.] // Передовые технологии медицины на стыке веков: сб. трудов. – Москва, 2000. – С. 149–151.

92. Парасочкина В.В. Диагностика и лечение переломов скулоорбитального комплекса с применением внеротового репозиционно-фиксирующего устройства: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. – Одесса, 2004. – 212 с.

93. Персон Р.С. Теоретические основы трактовки электромиограммы // Физиология человека. – 1987. – №4. – С. 659–673.

94. Пименов А.Б. Стереометрический анализ травм скуло-глазничной области // Профилактика, диагностика и лечение стоматологических заболеваний. – М., 1989. – С. 22–93.

95. Рабухина Н.А., Жибицкая Э.И., Степанова Н.А. Стандатизированные схемы рентгенологического исследования при врожденных и приобретенных деформациях лицевого черепа // VIII Всесоюзный съезд стоматологов: Тезисы докладов. – Ч. 1-2. – М., 1987. – С. 235–254.

96. Рентгенодиагностическая характеристика посттравматических деформаций верхней и средней трети лицевого черепа / Н.А. Рабухина, В.П. Ипполитов, Э.И. Жибицкая [и др.] // Вестник рентгенологии. – 1987. – №4. – С. 30–36.

97.Рохен Й., Йокочи Ч., Лютьен-Дреколль Э. Большой атлас по анатомии. – М., 2000. – 1111 с.

98.Рыбальченко Г.Н. Клиническая характеристика, диагностика и лечение больных с травмой средней зоны лицевого черепа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2000. – 24 с.

99. Рыбальченко Г.Н., Бельченко В.А. Лечение больных с переломами костей средней зоны лица и повреждением придаточных пазух носа // VII международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов: Материалы конференции. – М., 2002. – С. 128.

100. Сабо Д. Хирургия полости рта и челюстно-лицевой области. – К.: Книга плюс, 2005. – 302 с.

101. Соловых Е.А. Сравнение динамики биоэлектрической активности мышц у молодых и пожилых пациентов в процессе стоматологического вмешательства / Е.А. Соловых, Д.В. Мосолов // Сб. трудов XXIX итоговой конференции общества молодых ученых МГМСУ. – М., 2007. – С. 379–381.

102. Стучилов В.А. Клиника, диагностика и лечение пострадавших с травмой скуло - глазничной области: Дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1988. – 187 с.

103. Субханов С.С. Клиника, диагностика и лечение больных с деформациями скуло-глазничной области после травмы: Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1987. – 154 с.

104. Сысолятин П.Г., Сысолятин С.П. Новые технологии лечения переломов скуло-орбито-верхнечелюстного комплекса. Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России (Москва, 11-14 сент. 2000 г.). – М., 2000. – С. 346–348.

105. Сысолятин С.П. Сравнительная характеристика оперативных методов лечения переломов скулоорбитального комплекса. Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине: Материалы науч.-практ. конф. ГОКБ 10 марта 2000 г. – Новосибирск., 2000. – С. 259–260.

106. Таль Г.М. Офтальмологические нарушения при переломах скулоорбитального комплекса / Г.М. Таль // Стоматологическая помощь: сб. науч. ст. – Рига, 1998. – С. 329–332.

107. Тарасова Ф.И. Клиника, диагностика и лечение скуло-верхнечелюстных переломов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Омск. гос. мед. ин-т. – Омск, 1983. – 23 с.

108. Тарасова Ф.И., Зарудин В.В., Шаргородский А.Г. Морфологические изменения нервных элементов при переломах верхней челюсти и скуловой дуги // Стоматология. – 1983. – Т.62, №3. – С. 10–11.

109. Трезубов В.Н., Булычева Е.А., Посохина О.В. Изучение нейромышечных нарушений у больных с расстройствами височно-нижнечелюстного сустава, осложненных парафункциями жевательных мышц // Институт стоматологии. – 2005. – №4. – С. 85–89.

110. Фех А.Р. Эндохирургические доступы к верхнечелюстным пазухам в эксперименте / А.Р. Фех, Т.Г. Робустава // Стоматология. – 2001. – Т. 80, №3. – С. 4–6.

111. Физиология мышечной деятельности / Под. ред. Я.М. Кац. – М., 1982. – С. 100–121.

112. Фрегатов И.Д., Коссовой А.Л., Лимберг А.А., Михайлов А.И. Переломы вершины глазницы при повреждениях костей лица. Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1995. – №1. – С. 16–22.

113. Функциональная активность жевательных мышц / Тер-Асатуров Г.П., Аджиев К.С., Абакаров С.И. и др. // Тр. ЦНИИС. – М., 1991. – С.131–133.

114. Функциональные резервы мышц, участвующих в акте жевания, по данным электромиографии с многопараметральным анализом / Матрос-Гаранец И.Н., Алексеев С.Б., Калиновский Д.К., Дадонкин Д.А. // Український стоматологічний альманах. – 2001. – Т.2, №1. – С. 35–38.

115. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: У 2 т. – Т. 2 / В.О. Маланчук, І.П. Логвиненко, Т.О. Маланчук та ін. – К. : ЛОГОС, 2011. – 672 с.

116. Хитрина М.М. Оптимизация диагностики и лечения больных с переломами скуло-орбитального комплекса: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. – Нижний Новгород, 2003. – с. 172.

117. Ходорович П.В. Устройство для репозиции скуловой кости / П.В. Ходорович, В.А. Маланчук // А. С. 738971 СССР; МКИЗ А 61В17/18. – 2 с.

118. Чепурний Ю.В. Лікування переломів середньої частини обличчя, що супроводжуються порушеннями слезовідведення. Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. – К., 2011. – 204 с.

119. Чиркин В.И. Лечение функциональных расстройств при переломах нижней челюсти, сопровождающихся повреждением жевательных мышц: Дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.21. – Днепропетровск, 1990. – 126 с.

120. Шаргородский А.Г. Повреждения тройничного нерва при переломах костей лица. – М.: Медицина, 1975. – 140 с.

121. Шаргородский А.Г., Стефанцов Н.М. Скуловерхнечелюстные переломы, переломы скуловой дуги, костей носа. Повреждение мягких тканей и костей лица. – М., 2000. – С. 68–79.

122. Шаргородский А.Г., Стефанцов Н.М. Сочетанные повреждения челюстно-лицевой области. Повреждение мягких тканей и костей лица. – М., 2000. – С. 132–151.

123. Шарин А.Н. Адаптационно-компенсаторные изменения в структурных элементах зубочелюстной системы при частичной адентии и способы их устранения: Дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.22. – М., 2000. – 190 с.

124. Швырков М.Б. Неогнестрельные переломы челюстей / М.Б. Швырков, В.В. Афанасьев, В.С. Стародубцев // Руководство.— М: Медицина, 1999. – 336 с.

125. Щербакова Н.Н. Патогенетические обоснования стратегии и тактики лечения миастении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Н. Щербакова. – М., 2007. – 27 с.

126. Юркив О.В. Клинико-анатомическое обоснование трансвенечного доступа при лечении посттравматических дефектов и деформаций верхней и средней зон лица : Дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.22. – М., 2000. – 156 с.

127. Юсевич Ю.С. Очерки по клинической миографии / Ю.С. Юсевич. – М.: Наука, 1972. – 94 с.

128. Янковский В.Э., Шадымов А.Б., Аникеева Е.А. Переломы костей лицевого скелета при некоторых видах разрушения черепа. Вестник межрегиональной ассоциации "Здравоохранение Сибири", 1999. – №3. – С. 74–76.

129. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. – Москва, Медицина, 2003. – т.1. – 744 с.

130. Al-Belasy F.A. Inferior meatal antrostomy: is it necessary after radical sinus surgery through the Caldwell-Luc approach / F.A. Al-Belasy // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2004. – Vol. 62, №5. – P. 559–562.

131. Alder M.E. Clinical usefulness of two-dimensional reformatted and threedimensionally rendered computerized tomographic images: literature review and survey of surgeons opinions / M.E. Alder, S.T. Dealh, S.R. Matteson // Oral Maxillofacial surgery. – 1995. – Vol. 53, № 4. – P. 375–386.

132. Angant-Petit P. Inability of Regenerating Mouse Motor Axons to Innervate a Denervated Target / P. Angant-Petit, L. Faille // Neurosci. Letters. – 1987. – V.75 (2). – P. 163–169.

133. Baumann A. Use of the preseptal transconjunctival approach in orbit reconstructive surgery / A. Baumann, R. Ewers // Journal of Oral & Maxillofacial Surgery. – 2001. – Vol.59, №3. – P. 287–291.

134. Bell W.H. Modern Practice in Orthognatic and Reconstructive Surgery. / W.H. Bell, W.B. Saunders, 1992. – 1112 p.

135. Bertz J.E. Maxillofacial Injuries / J.E. Bertz // Clinikal. Symposia. – 1981. – Vol. 33, №4. – P. 9–28.

136. Bschrer R., Knauf U. One stage treatment method of zygomatic fractures by means of resorbable meshes and a transconjunctival approach // J. Craniomaxillofac. Surg. – 1998. – V.26, Sup.1. – P. 23.

137. Carr R.M., Mathog R.H. Early and delayed repair of orbitozygomatic complex fractures // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1997. – V. 55, №3. – P. 253–254.
138. Cerulli G., Carboni A., Mercurio A., Perugini M. Soccer-related craniomaxillofacial injuries. *J. Craniofac. Surg.* – 2002. – 13(5). – P. 627–630.
139. Chang C. Y. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma / C.Y. Chang, S.P. Cass // *Am. J. Otol.* – 1999. – V.20 (1). – P. 96–114.
140. Changing patterns in the epidemiology and treatment of zygoma fractures 10-year review / D.S. Covington, D.J. Wainwright, J.F. Teichgraeber [et al.] // *J. Trauma.* – 1994. – Vol. 37, №5. – P. 243–248.
141. Cheney M., Li K.K., Weber A. Midface fractures // *Facial surgery plastic and reconstructive, Williams&Wilkins, 1997.* – P. 193–205.
142. Classification and treatment of zygomatic fractures: a review of 1025 cases. / Zingg M., Lacdrach K., Chen J. et al.// *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1992. – V.50, №9. – P. 778–790.
143. Cleland H., Morrison W.A. A simple rapid method of fixation of unstable zygomatic fractures // *Aust. NZ J. Surg.* – 1985. – V.55, №6. – P. 607–609.
144. Coker N.J. Computed tomography of orbital medial wall fractures. / N.J. Coker, B.S. Brooks, E.T. Gammal // *Head Neck Surg.* – 1983. – Vol. 5, № 5. – P. 383–389.
145. Consolo U. Surgical Reconstruction of Orbital Fractures / U. Consolo, P. Ronchi // *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* – 1996. – Vol.24, №1. – P. 30.
146. Craniofacial traumas: immediate and delayed treatment / R. Becelli, G Renzi, M. Perugini [et al.] // *J. Craniofac. Surg.* – 2000. – Vol.11, №3. – P. 265–269.
147. Damelsen N. Nerve regeneration and repair / N. Damelsen // *Diabet Med.* – 1996. – V. 13 (7). – P.677–678.
148. Davis W.E. Anatomy of the paranasal sinuses / W.E. Davis, D.S. Parsons // *Otolaryngologic Clinics of North America.* – 1996. – Vol. 29, №1. – P. 57– 74.
149. Dawson K.N. Reconstruction of the orbit following trauma / K.N. Dawson, G. Pirinjian // *Ann. R. Australas Coll. Dent. Surg.* – 2000. – Vol. 15. – P. 343–348.

150. Delayed and inadequately treated malar fractures: evolution in the treatment, presentation of 77 cases, and review of the literature/ R. Becelli, A. Carboni, G. Cerulli [et al.] // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2002. – Vol. 26, №2. – P. 134–138.

151. Dolan R.W. Superior cantholysis for zygomatic fracture repair / R. W. Dolan, D. K. Smith // *Arch. Facial. Plast. Surg.* – 2000. – Vol.2, №3. – P. 181–186.

152. Ellis E. 3rd. Analysis of treatment for isolated zygomaticomaxillary complex fractures / E. 3rd Ellis, W. Kittidumkerng // *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery.* – 1996. – Vol. 54, №4. – P. 386–400.

153. Endonasal and endocanalicular dacryocystorhinostomy bay diode laser. Preliminary results / M. A. Alanon Fernandez, F. J. Alanon Fernandez [et al.] // *Acta Otorrinolaringol. Esp.* – 2004. – Vol. 55, №4. – P. 171–176.

154. Endoscopically assisted reconstruction of orbital medial wall fractures / C.T. Chen, Y.R. Chen, T.C. Tung // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1999. – Vol. 256. – P. 714–720.

155. Fasola A., Obiechina A.E., Arotiba J.T. Zygomatic complex fractures at the University College Hospital, Nigeria. *East. Afr. Med. J.* – 2002. – 79(3). – P. 137–139.

156. Forrest C.R., Lata A.C, Marcuzzi D.W., Bailey M.H. The role of orbital ultrasound in the diagnosis of orbital fractures. *Plast. Reconstr. Surg.* – 1993. – 92(1). – P. 28–34.

157. Foster C.A. Surgery of facial bone fractures. / C.A. Foster, J.E. Sherman. – New York, Edinburg, London, Melburne: Churchill Livingstone, 1987. – 285 p.

158. Fox A.J. The Coronal Incision: Sinusoidal, Sawtooth and Postauricular Techniques. / A.J. Fox, S.A. Tatum // *Arch. Facial. Plast. Surg.* – 2003. – №5. – P. 259–262.

159. Fox S.A. Ophthalmic Plastic Surgery. 5-th Ed. / S.A. Fox. – New York, 1976. – 527 p.

160. Freihofer H.P. Effectiveness of secondary post-traumatic periorbital reconstruction // *J. of Cranio Maxil.-Fac. Surg.* – 1995. – Vol. 23. – P. 143–150.

161. Frodel J.L., Marente L.J. The bicoronal approach. Anatomical and technical considerations and morbidity // *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg.* – 1993. – Vol.119. – P. 201–207.

162. Gruss J.S., Phillips J.H. Rigid fixation of zygomatic fractures // Rigid fixation of the craniomaxillofacial skeleton. – Toronto, 1989. – P. 263–282.

163. Habal M.B. Facial Fractures. / M.B. Habal, S. Ariyan. – Toronto: B.C. Decker Inc., 1989. – 311 p.

164. Hammer B. Orbital Fractures: diagnosis, operative treatment, secondary corrections. – Hogrefe & Huber Publishers. – 1995. – 100 p.

165. He D., Zhang Y., Zhang Z., Liang C. Plane measurement of three-dimensional CT images on the diagnosis of zygomatic fractures. *Zhonghua-Kou-Qiang-Yi-Xue-Za-Zhi*. – 2002. – 37(3). P. 176–179 .

166. Heiskari M. Comparison of Somatosensory Evoked Responses from Root and Cord Recorded by Skin and Epidural Electrodes Using Stimulation of the Median Nerve in Cervical Radiculopathy and Radiculomyelopathy / M. Heiskari, U. Tolonen, S.H.M. Nystrom // *Acta Neurochir*. – 1986. – V.79 (2/4). – P. 114–120.

167. Hollier L.H., Rogers N., Berzin E., Stal S. Resorbable mesh in the treatment of orbital floor fractures. *J. Craniofac. Surg.* – 2001. – 12(3). – P. 242–246.

168. Holmes S.B., Hardee P.S., Mani R.R. Percutaneous osteosynthesis of the zygomatic buttress // *Br.J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2001. – V.39, №4. – P. 286–288.

169. Ivanchenko O.A. Maxillary puncture: endoscopic assessment. / O.A. Ivanchenko, A.N. Kuzin, A.S. Lopatin // *Vestn. Otorinolaringol.* – 2006. – №4. – P. 41–44.

170. Kaastad E., Freng A. Zygomatico-maxillary fractures. *J. Cranio-Maxillofac. Surg.* – 1989. – Vol.17, №5. – P. 210–214.

171. Karl Heinz Emmerich. Possibilities and limits of minimal invasive lacrimal surgery. / Karl Heinz Emmerich, Ralf Ungerechts, H.W. Rösenberg // *Orbit*. – 2000, Vol.19, № 2. – P. 67–71.

172. Kauppila T. Putative Stimulants for Functional Recovery after Neural Trauma: Only Spermine Was Effective / T. Kauppila, D. Stenberg, T. Porkka-Heiskanen // *Exp. Neurol.* – 1988. – V. 99 (1). – P. 5–59.

173. Kawai H. Magnetic stimulation of biceps after intercostal cross-innervation for brachial plexus palsy. A study of motor evoked potentials in 25 patients

/ H. Kawai, T. Murase, R. Shibuya // *J. Bone-Joint-Surg. Br.* – 1994. – V.76 (4). – P. 666–669.

174. Kawakami Y. Assessment of Peripheral Nerve Crush Injury with Cortical Somatosensory Evoked Potentials in the Cat / Y. Kawakami, H. Suzuki, W.K. Dong // *Experimental neurology.* – 1989. – V.103 (2). – P. 146–153.

175. Kerawala C.J., Grime R.J., Stassen F.A., Perry M. The bicoronal flap (craniofacial access): and audit of morbidity and a proposed surgical modification in male pattern baldness // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2000. – Vol. 38, №5. – P. 441–444.

176. Khan Aayesha M. Traditional approaches to the orbit / Aayesha M. Khan, Mark A. Varvares // *In: Otolaryngol. Clin. N. Am.* – 2006 – P. 895–909.

177. Koliastos V.E. Axotomy as an experimental model of neuronal injury and cell death / V.E. Koliastos, D.L. Price // *Brain Pathol.* – 1996. – V.6 (4). – P. 447–465.

178. Larry L. Management of frontal sinus and naso-orbitoethmoid complex fractures In; *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery* / Larry L. // BC Decker. Inc. Hamilton. London. – 2004. – P. 491–507.

179. Li Y. Maxillary bone fractures complicated by nasolacrimal canal injury: report of 1 case Di Yi / Li Y, Li SP, Xie HY // *Yi Da Xue Xue Bao.* – 2004. – Vol. 24, №5. – 584 p.

180. Livenson Jay A. *Laboratory Reference for Clinical Neurophysiology* / A Livenson Jay, M. Ma Dong. – N. York: Raven Press, 1999. – 431 p.

181. Long-term functional and aesthetic sequelae after complex facial trauma associated with a mild brain injury / L. Brignol, L. Ricbourg, C. Meyer [et al.] // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* – 2006. – Vol. 107, № 4. – P. 233–243.

182. Matsumura H. Temporal approach for reduction of zygomatic fractures. Clinical results and advantages of the technique / H. Matsumura, H Yakumaru, K. Watanabe // *Scand. J. Plastic Reconstructive Surgery.* – 1994. – Vol. 28, №14. – P. 49–53.

183. May M. *The facial nerve* / M. May, B.M. Schaitkin. – New-York: Thieme ed., 2000. – 877 p.

184. McCann P.J., Brocklebank L.M., Ayoub A.F. Assessment of zygomatico-orbital complex fractures using ultrasonography. *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2000. – 38(5). – P. 525–529.
185. McNab A.A. *Manual of orbital and lacrimal surgery*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. Hurwitz JJ, editor. *The lacrimal system.* / A.A. McNab. – New York: Kugler Press, 1996. – 620 p.
186. Medial orbital wall blowout fracture with medial rectus muscle entrapment / V.L. Cumberworth, P.W. Valentine, J. McEwan [et al.] // *International Journal of Clinical Practice.* – 1997. – Vol. 51, №7. – P. 474–475.
187. Melchiorre P.J. Hospitalization and discharge outcome of trauma patients sustaining of sciatic nerve branch injuries / P.J. Melchiorre // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 1996. – V. 75 (6). – P. 470–475.
188. Moore W. Physics and applications of medical imaging / Moore W., Holland G., Kreel L. // *J. Comput. Tomogr.* – 1980. – V. 4. – P. 1–7.
189. Motamedi M.H. An assessment of maxillofacial fractures: a 5-year study of 237 patients. *J. Oral-Maxillofac. Surg.* – 2003. – 61(1). – P. 61–64.
190. Mozitsz M., Niederdellmann H., Dammer R. Atteinte du nerf trijumeau lors de fractures de la face // *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale.* – 1995. – V. 96, №1. – P. 46–49.
191. Nebojsa J. Vascularised parietal bone and galea in the reconstruction of the defect of zygomatic bone and orbital saucer. // *J. Craniomaxillofac. Surg.* – 1998. – V.26, Sup.1. – P. 85–86.
192. Negrin P. The Electromyographic Prognosis of Traumatic Paralysis of Radial Nerve Study of its Myelin and Axonal Damage / P. Negrin, P. Fardin // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* – 1984. – V. 24 (6). – P. 481–484.
193. Ohuishi A. The effect of brain-derived neurotrophic factors on regeneration of nerve fiber after crush-morphometric evaluation / A. Ohuishi, T. Yamamoto, Q. Her [et al.] // *Sangyo Ika. Daigaku Zasshi.* – 1996. – V. 18 (4). – P. 261–271.
194. Ophthalmic involvement in cranio-facial trauma / S. Amrith, S.M. Saw, T.C. Lim // *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* – 2000. – Vol. 28, №3. – P. 140–147.

195. Pacheco P. Ventral root potential of the cat^s sacrococcygeal segments evoked by stimulation of intact and transected dorsal roots / P. Pacheco, M. Marineu-Gomes, B. Dubrovsky // *Exp. Neurol.* – 1987. – V. 96 (1). – P. 1–10.
196. Pearl R.M. Treatment of enophthalmos / R.M. Pearl // *Clinics in Plastic Surgery.* – 1992. – Vol. 19, №1. – P. 111.
197. Prass R.L. Iatrogenic facial nerve injury: the role of facial nerve monitoring / R.L. Prass // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1996. – V. 29 (2). – P. 265–275.
198. Profile of trauma-related residual periorbital deformities in Indian children. / Neelam Pushker, Mandeep S. Bajaj, Vidushi Sharma [et al.] // *International Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 25. – P. 239–242.
199. Rincaid J.C. The Evaluation of Suspected Ulnar Neuropathy at the Elbow Normal Conduction Study Values / J.C. Rincaid, L.H. Phillips, S.R. Daube // *Arch. Neurology.* – 1986. – V. 47 (1). – P. 44–47.
200. Roncevic R., Stajcic Z. Surgical treatment of posttraumatic enophthalmos: a study of 72 patients. *Ann. Plast. Surg.* – 1994. – 32(3). – P. 288–294.
201. Shepherd D.E., Ward-Booth R.P., Moos K.F. The morbidity of bicoronal flaps in maxillofacial surgery // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1985. – Vol. 23. – P.1–8.
202. Schnetler F.C. A technique for reducing fractures of the zygomatic complex under local anaesthesia. *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1990. – Vol. 28, №3. – P. 168–171.
203. Schwartzman R.J. Reflex sympathetic Dystrophy. A Review / R.J. Schwartzman, T.L. McLellan // *Arch. Neurol.* – 1987. – V. 44 (5). – P. 551–561.
204. Sing N. Electrophysiological Study of Peroneal Palsy / N. Sing, F. Behse, F. Buchtal // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr.* – 1974. – V. 37 (11). – P. 1202–1213.
205. Synek V.M. Validity of Median Nerve Somatosensory Evoked Potentials in the Diagnosis of Supraclavicular Brachial Plexus Lesions / V.M. Synek // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1986. – V. 65 (1). – P. 27–36.
206. Unger M.S. Fractures of the Nasolacrimal Fossa and Canal: A CT Study of Appearance, Associated Injuries, and Significance in 25 Patients / M.S. Unger // *AJR.* – 1991. – Vol. 158. –P. 1321–1324.

207. Wong B.G. Nerve wound healing. An overview / B.G. Wong, R.L. Crumley // Otolaryngol. Clin. North Am. – 1995. – V. 28 (5). – P. 881–895.

208. Zygomatico-Maxillary Fractures / A.A. Benedetti, B. Vasilevski, V. Popovski [et al.] // Journal of Oral. & Maxillofacial Surgery. – 1996. – Vol. 24, №1. – P. 130.