

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

## Реферат

На тему: «Неодонтогенные воспалительные заболевания лица»

Выполнила:  
ординатор 1 года обучения  
Когут Ольга Юрьевна  
Проверил:  
к.м.н., доц. А. А. Чучунов

Красноярск, 2020

## Содержание

1. Основные понятия.
  2. Фурункулы и карбункулы лица.
  3. Сибирская язва.
  4. Рожистое воспаление.
  5. Нома.
- Список используемой литературы.

## 1. Основные понятия

Воспалительные заболевания лица, вызываемые гноеродной, гнилостной и некоторыми видами специфической инфекции, отличаются значительными особенностями течения процесса и теми осложнениями, которые они дают.

Густая сеть лимфатических и венозных сосудов при невозможности создания покоя, необходимого для ограничения процесса, способствует более быстрому распространению инфекции. По лимфатическим сосудам микробная флора достигает лимфатических узлов, вызывая их поражение. Венозная система, не имеющая клапанов, является проводником инфекции, которая по анастомозам попадает в вены полости черепа и через яремную вену — в общий круг кровообращения.

### 1. Фурункул и карбункул лица

Причиной, вызывающей появление фурункула (*furunculus*), является внедрение золотистого или белого стафилококка через проток сальной железы или вдоль стержня волоса. Следует отметить, что к фурункулезу предрасполагают некоторые виды кожных заболеваний (экзема, сикоз и т. д.), наличие большого количества угрей, загрязнение и повреждение кожи, диабет, расстройства обменных процессов и т. д.

Патологическая анатомия. В результате проникновения инфекции волосяной мешок или сальная железа подвергаются острому гнойному воспалению, которое выражается в появлении инфильтрата, отслаивании эпителия. При этом образуется гнойный пузырек. По опорожнению пузырька процесс приостанавливается и заканчивается в несколько дней.

В случае распространения процесса происходит увеличение инфильтрата, подвергается некрозу волосяная луковица или сальная железа и окружающие ткани. Некротическая ткань в виде конусовидной пробки

уходит в подкожную клетчатку. Омертвевший участок ткани отделяется в течение 1—2 недель, после чего исчезает инфильтрат; образовавшийся дефект заполняется грануляциями и рубцуется.

Клиника. Наиболее часто фурункул располагается на верхней губе, на кончике и крыльях носа, на нижней губе или подбородке, реже — на щеке и на лбу.

Начало заболевания проявляется в возникновении инфильтрата и образовании приподнятого над кожей гнойника. Окружающие кожные покровы напряжены, гиперемированы. Все это сопровождается жгучей болью. При дальнейшем развитии фурункула в центре его появляется некротическая пробка (стержень), которая постепенно отторгается, после чего происходит обратное развитие.

Попытки выдавить гнойник или стержень, а также загрязнение окружающих участков кожи часто ведут к диссеминации инфекции, к флебитам, тромбофлебитам и обсеменению соседних участков кожи, в результате чего вовлекаются в воспаление соседние волосяные луковицы и сальные железы. Такое поражение нескольких волосяных мешков и сальных желез носит название карбункула. В этих случаях инфильтрат имеет значительное протяжение, цвет кожи над ним сине-багровый, на коже множество гнойных пузырьков и некротических пробок.

При расположении карбункула на верхней губе процесс быстро захватывает всю верхнюю губу и продвигается по направлению к внутреннему углу глаза (приподнимаются крылья носа) или вниз, в нижний отдел щеки.

В ряде случаев верхняя губа оказывается плотно инфильтрированной и пронизанной мелкими гнойничками, прободающими слизистую оболочку.

В результате развития карбункула наблюдаются явления общего токсикоза, что сопровождается лихорадочным состоянием, повышением температуры тела до 39—40°.

Осложнения. Наиболее частым осложнением фурункулов и карбункулов лица, особенно верхней губы, являются флебиты и тромбофлебиты лицевых вен. Через систему лицевой вены (*v. facialis*) и угловой носовой вены (*v. angularis nasi*), анастомозирующей с веной глазницы (*v. ophthalmica*), флебит распространяется на пещеристые пазухи основания черепа (*sinus cavernosus*).

При этом осложнении резко увеличивается отечность век, появляется покраснение и припухлость у внутреннего угла глаза, там же прощупывается шнуровидное уплотнение (воспаленная *v. angularis nasi*). В дальнейшем при распространении процесса на клетчатку глазницы появляется выпячивание глаза (экзофтальм). Резко проявляется общая интоксикация: лихорадка с большими ремиссиями (высокая вечерняя температура и субфебрильная утренняя), профузные поты, озноб, затемнение сознания, бред, общая слабость. Смерть очень часто наступает через несколько дней после начала заболевания от общего заражения крови или от менингита и энцефалита.

В некоторых случаях при фурункулах и карбункулах лица наблюдается распространение инфекции на другие системы и органы (гематогенные остеомиелиты, артриты и т. д.). Из крови больных в этих случаях высеваются соответствующие возбудители (*Staphylococcus aureus* и др.).

Фурункулы и карбункулы подбородка иногда осложняются вторичными остеомиелитами тела нижней челюсти.

Диагноз фурункула или карбункула обычно не представляет затруднений, за исключением случаев, когда в центре их имеется пузырек, содержащий серозно-кровянистую жидкость, или черная корка. В этих случаях следует произвести бактериоскопическое исследование содержимого с тем, чтобы дифференцировать сибиреязвенный фурункулез.

Лечение. Как уже указывалось выше, в большинстве случаев фурункулы заканчиваются самоизлечением. В профилактических целях следует указать больным на необходимость не трогать пальцами пораженного участка лица, ни в коем случае не выдавливать содержимого

фурункула. Полезно в начальных стадиях с целью защиты очага от загрязнения прикрыть его марлевой салфеткой, укрепляемой клеолом.

При распространенных процессах хорошие результаты дает инфильтрация окружающих участков тканей 5—10 мл 0,25—0,5% раствора новокаина в смеси с 200 000 ЕД пенициллина (по типу инфильтрационной анестезии). Применяется облучение ультрафиолетовыми лучами.

Если наблюдается тенденция к распространению инфильтрата и появляется тромбоз сосудов в окружности поражения, показано хирургическое вмешательство.

Разрез производится, несмотря на возможность обезображивания покровов лица рубцами, под эфирным или хлорэтиловым оглушением или под местным обезболиванием. В последнее время во всех клиниках местное обезболивание осуществляется 0,25—0,5% раствором новокаина в смеси с 200 000 ЕД пенициллина. Такой метод позволяет безболезненно провести операцию и купировать инфекционный процесс.

При больших карбункулах производят крестообразный разрез, причем образовавшиеся лоскуты широко отслаивают и откидывают в стороны. Рану выполняют марлевым тампоном, смоченным в гипертоническом растворе.

Общее тяжелое состояние больного служит основанием для проведения энергичной общей терапии в виде внутримышечного введения пенициллина (50 000—100 000 ЕД) через каждые 3 часа, внутривенного введения 40% раствора уротропина и глюкозы. Показано применение сердечных средств: подкожно 1 мл 10% раствора кофеина и 2—3 мл 20% раствора камфарного масла.

### **3. Сибирская язва**

Сибирская язва лица встречается нечасто, она может быть смешана с обычным фурункулом.

Возбудителем сибирской язвы является сибиреязвенная палочка. Передача инфекции происходит при соприкосновении с зараженными

трупами людей и животных, а также через шкуры и мясо. Кроме того, возможна передача инфекции насекомыми (мухи).

Клиника.

Заболевание начинается остро. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. На лице сибирская язва протекает в виде фурункула или карбункула и сопровождается большим отеком губ и щек. На небольшом гиперемизированном, сильно зудящем пятне появляется синевато-красный пузырек, наполненный серозно-кровоянистой жидкостью, содержащей большое количество бацилл. Окружающие ткани вокруг пузырька быстро отекают, основание инфильтрируется.

После вскрытия пустулы картина становится более ясной. На месте лопнувшего пузырька образуется темный струп, окруженный гиперемизированным приподнятым валиком, из-под струпа сочится серозная жидкость. Болей в отличие от фурункула почти не отмечается.

При распространении процесса появляется резкий, разлитой отек лица. Очень рано поражаются лимфатические сосуды и узлы.

Ограниченные сибиреязвенные поражения сопровождаются повышением температуры в пределах до  $38^{\circ}$  при относительно удовлетворительном общем состоянии.

Распространенные формы при генерализации инфекции протекают крайне тяжело, температура доходит до  $40^{\circ}$ , появляется бред и спутанность сознания. Смертность при заболевании доходит до 15%.

Лечение. Лечение при сибирской язве сводится к защите пораженного участка от внешних воздействий. Проводится общеукрепляющая терапия. Оперативные вмешательства (выжигания, рассечения) в настоящее время не применяются из боязни генерализации инфекции.

Показано назначение антибиотиков и сульфаниламидов.

#### **4. Рожа лица**

Возбудителем рожи лица является стрептококк, проникающий через поврежденные участки кожи в лимфатические щели.

Входными воротами могут служить расчесы на коже, трещины, хронические воспалительные процессы (волчанка, сифилис и т. д.), оперативные вмешательства.

Патологическая анатомия. Наблюдается острое серозное воспаление всех слоев кожи, причем в некоторых случаях процесс может закончиться нагноением. Лимфатические пути и щели бывают заполнены микробами.

Клиника. Наиболее часто рожа лица начинается вокруг естественных отверстий носа или глаза. Инкубационный период длится 1—3 дня, после чего появляются симптомы острого заболевания. Повышается температура тела до 38—39° и выше, заболевание сопровождается ознобом, затемнением сознания, головной болью, рвотой.

Яркое, лоснящееся покраснение кожных покровов в области носа быстро распространяется на щеки, образуя очертания бабочки, иногда процесс продвигается на веки, лоб, волосистую часть головы, захватывает уши. Пораженные участки кожи слегка приподняты, границы их неровные, резко очерченные.

Различают несколько форм рожи: эритематозную (*erysipelas erytematosum*), описанную выше, буллезную (*erysipelas bullosum*), при которой к указанным симптомам присоединяется возникновение пузырей с серозной жидкостью на фоне очага, пустулезную (*erysipelas pustulosum*), когда образуются гнойные пузыри, гангренозную (*erysipelas gangrenosum*), характеризующуюся появлением участков омертвения кожи.

Распространение рожи на слизистые оболочки полости рта, глотки и гортани может угрожать больному асфиксией из-за развивающегося отека гортани.

Следует отметить, что перенесенная рожа не оставляет иммунитета и может повториться вновь в результате незначительных повреждений кожи.

После рецидивов часто остается утолщение кожи вследствие зарастания лимфатических щелей — так называемая слоновость (*elephantiasis cutis*).

Грозным осложнением рожи считается распространение процесса на волосистую часть головы, так как при этом возможно проникновение инфекции в мозговые оболочки.

Лечение. Проводится общее лечение, заключающееся в создании покоя, легкой диете, применении сердечных средств. Внутрь назначается белый стрептоцид по 0,5—1 г 4—6 раз в день или другие сульфаниламиды. В тяжелых случаях вводятся антибиотики.

Местное лечение заключается в ультрафиолетовом облучении и обведении границ поражения настойкой йода.

Следует по возможности изолировать заболевших во избежание переноса инфекции.

## **5. Нома, или водяной рак**

Для этого заболевания характерна картина прогрессирующего-влажного гангренозного процесса, что, по-видимому, дало основание древним врачам назвать его номой (от греч. *nome* — распространение). Название «водяной рак» появилось в XVII веке и связано с наличием водянистой инфильтрации и обширных разрушений, имеющих некоторое внешнее сходство с разрушениями при раке; в остальном никаких других данных, свойственных злокачественным опухолям, при номе не имеется.

Номой болеют главным образом дети в возрасте от 2 до 6 лет. У детей грудного возраста, а также у взрослых нома наблюдается редко.

Поражаются номой преимущественно ткани лица, иногда слизистая оболочка влагалища или прямой кишки, редко — кожа шеи или конечностей (пальцев рук, стопы).

Как правило, нома возникает и развивается у истощенных лиц в годы народных бедствий (война, голод), а также после инфекционных заболеваний (корь, дизентерия, малярия, тифы, воспаление легких, лейшманиоз и др.).

Клиника. Нома на коже лица начинается с появления в одном из участков приротовой области темно-синего пятна диаметром менее 1 см. Этому предшествует появление небольшого пузырька с мутным

содержимым. Затем уже на 3—5-й день процесс быстро распространяется как по поверхности, так и в глубину тканей.

Номе на лице в большинстве случаев предшествует язвенно-некротический стоматит или только язвенный гингивит.

Момент образования некротического пятна сопровождается отеком' окружающих тканей.

Пораженный участок приобретает характерный вид: вокруг темного пятна кожа имеет бледную восковидную окраску с перламутровым оттенком, а еще дальше по периферии становится напряженной, лоснящейся, как бы стекловидной. При пальпации кожа оказывается пастозной, на ней остаются следы пальцев. Почти всегда развивается обширный отек лица. Как правило, воспалительная реакция в виде красноты кожи отсутствует.

При дальнейшем развитии номы на месте начального некроза (темного пятна) происходит прободение тканей, восковидная зона подвергается омертвлению. Процесс, захватывая новые ткани, может привести к значительным разрушениям. Омертвевшие ткани издают резкий гнилостный запах. При обнажении стекловидной зоны (после удаления некротизированных масс) из тканевых щелей при нажатии выделяется мутная жидкость с гнилостным запахом; кровотечение при этом почти отсутствует.

В тяжелых случаях поражаются губы, щеки, нос, подбородок, альвеолярные отростки челюстей не только одной, но и обеих сторон лица. Иногда только смерть больного останавливает разрушение все новых и новых тканей и органов лица и головы — область виска и уши

Пораженные участки не вызывают болезненных ощущений, больные не жалуются на боли. Хотя сознание больных и не затемнено, они почти безучастны к окружающему и находятся в состоянии сонливости, реже наблюдается эйфория. Лимфатические подчелюстные узлы обычно увеличены, плотны, чувствительны при ощупывании. Температура держится в пределах 38—39°. Пульс учащен. Наступают резкие изменения в крови.

Количество лейкоцитов у разных больных колеблется от 2500 до 19 000, чаще наблюдается лейкопения. Отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево со значительным увеличением количества палочкоядерных нейтрофилов вплоть до появления юных форм и миелоцитов. Наблюдается отсутствие эозинофилов, лимфопения (8—12%). Число моноцитов падает, появляется токсическая зернистость лейкоцитов. РОЭ ускорена до 70 мм в час. В моче появляется белок, гиалиновые цилиндры. В неблагоприятных случаях больные погибают от общего сепсиса или таких осложнений, как пневмония.

Летальность в прежние годы, до появления антибиотиков, составляла 80%.

При благоприятном исходе номы на границе между сохранившимися и пораженными тканями возникает демаркационная линия с признаками гиперемии кожи. По удалении омертвевших тканей обнаруживается кровоточивость, появляются грануляции, рана постепенно очищается, гранулирует и эпителизируется. Последующее рубцевание отличается большим или меньшим стягиванием тканей.

Наряду с типичной номой наблюдаются номоподобные процессы, которые многими авторами неправильно рассматриваются как нома. Сюда относятся случаи некрозов мягких тканей полости рта и некрозы участков кожи и подлежащих тканей при заболеваниях крови и некоторых инфекционных болезнях (брюшной тиф и др.). Отличительной особенностью номоподобных некрозов служит отсутствие типичных для номы зон поражений тканей и стекловидного отека по периферии.

Неправильно также считать язвенно-некротический гингивостоматит одной из стадий номы. Он может предшествовать номе, но в большинстве случаев остается локализованным процессом.

Патологоанатомическая картина. Патологоанатомическая картина характеризуется отсутствием выраженной демаркационной линии на границе между некрозом и живыми тканями. Лишь на некотором расстоянии от

гангренозного очага можно заметить воспалительную реакцию с преобладанием отека тканей. В непосредственной близости к некрозу кровеносные и лимфатические сосуды тромбированы, все ткани, в том числе и мышечные волокна, в состоянии перерождения и распада.

Как особенность следует отметить, что жевательная мышца (*m. masseter*) и околоушные слюнные железы с их выводными протоками, по нашим наблюдениям, обычно некротическим процессом не поражаются.

Рубцы, образовавшиеся по окончании номатозного процесса на лице, отличаются плотностью и глубиной расположения, в результате чего резко нарушается функция сохранившихся мышц. Дефекты, возникшие на месте погибших тканей лица, и последующие рубцовые изменения ведут к тяжелым обезображиваниям (см. рис. 404, 405).

Особого внимания заслуживает пониженная реактивность организма больных номой, которая остается у многих в течение ряда лет и после выздоровления. Это обнаружено нами как клинически (частое расхождение швов у оперированных при отсутствии каких-либо признаков воспаления), так и путем внутрикожного введения метиленовой синьки (проба Кавецкого), показывающей состояние активных элементов соединительной ткани (мезенхимы).

Этиология и патогенез. Моментами, способствующими возникновению номы, как уже отмечалось, служат тяжелые дистрофии организма. Попытки объяснить наступающий при этом некроз тканей ролью специфических микробов подтверждения не нашли.

Омертвление, по-видимому, может быть обусловлено как непосредственным нарушением функции трофических нервов, так и рефлекторными воздействиями в результате повреждения тканей механическими (твердой пищей, зубами и пр.) и микробными факторами. Слизистая оболочка полости рта в этом отношении наиболее уязвима; населяющая ее и десневые карманы обильная микрофлора, являющаяся в обычных условиях сапрофитной, при пониженной сопротивляемости организма и нарушении местного и общего

иммунитета приобретает патогенные свойства. Особенно это относится к фузоспириллярной ассоциации микробов (*B. fusiformis* и *Spirocheta buccalis*). Нахождение этих микробов и присоединяющейся к ним анаэробной инфекции (*B. perfringens*, *B. oedematiens*, *B. histolyticus*, *B. vibrion septic*) при номатозном процессе говорит о серьезном их значении как вторичного фактора в возникновении и развитии номы.

Лечение. В настоящее время основным в лечении номы является применение антибиотиков, в частности пенициллина, в комплексе с другими мероприятиями, благодаря чему летальность от номы снизилась до 10% и менее. Смертельные исходы относятся главным образом к случаям поражения внутренних органов при осложнении номы или предшествовавшим номе заболеваниям (Л. Е. Фролова).

Другие средства (дезинфицирующие, прижигающие, бактерицидные и т. п.), которые ранее рекомендовались отдельными авторами, имеют лишь историческое значение, поскольку летальность при их применении, как уже отмечалось, доходила до 80% (только проф. А. А. Кисель упоминает о 52% смертельных исходов). Безрезультатными оставались и попытки иссечения некротизированных тканей как в границах омертвления, так и за их пределами.

Пенициллин вводят внутримышечно по 50 000—100 000 ЕД через 4—6—12 часов (в зависимости от тяжести процесса и возраста больного). Кроме того, производят обкалывание (инфильтрирование) очага некроза 1 % раствором новокаина с пенициллином. Для обеспечения эффекта лечения проводится контроль чувствительности микробов к применяемым антибиотикам.

Наряду с антибиотиками используется гемотрансфузия. Необходимо полноценное питание с добавлением поливитаминов, тщательный уход за больным и лечение сопутствующих заболеваний.

Показано применение противогнилостных сывороток.

Успех лечения характеризуется появлением реактивной зоны ограничения некротизированных тканей, постепенным исчезновением отека лица, падением температуры до пределов нормальной и улучшением состава крови.

Отхождение омертвевших тканей становится настолько свободным, что их удаляют пинцетом.

Дефекты тканей, образующиеся по окончании нодатозного процесса на лице, и обезображивающие рубцы устраняют пластическими операциями.

Профилактика. Профилактика ноды заключается в хорошем гигиеническом уходе за детьми и полноценном их питании. К числу местных мероприятий относится плановая санация полости рта. Наличие во рту корней зубов, зубов с гангренозной пульпой и гингивита всегда должно расцениваться как одно из обстоятельств, способствующих возникновению язвенно-некротических процессов.

Тщательное наблюдение за полостью рта должно проводиться у болеющих корью, истощающими поносами (дизентерия) и у страдающих заболеванием крови.

### **Список литературы**

1. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. / Под ред. А.Г. Шаргородского. -- М.: ГОУ ВУНМЦ, 2001.
2. Соловьев М.М. Пропедевтика хирургической стоматологии. -- М.: МЕДпресс-информ, 2007

3. М.М.Соловьев, О.П.Большаков, Д.В.Галецкий. Гнойно-воспалительные заболевания головы и шеи. Этиология, патогенез, клиника, лечение. -- М., МЕДпресс-информ, 2009.
4. Хирургическая стоматология. Учебник./ Под ред. В.А.Дунаевского.-- М., Медицина, 1979.
5. Хирургическая стоматология: Учебник/Под ред. Т.Г.Робустовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 688 с.: ил. (Учеб. лит. Для мед.вузов).
6. Тимофеев А.А., Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.- Киев, 2002. -621с.: ил.
7. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. Витебск: Белмедкнига, 1998.- 416 с.: ил.