

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: «Лимфадениты челюстно-лицевой области»

Выполнил:
ординатор 1 года обучения
Дудин Дмитрий Иванович
Проверил:
К.м.н., доц. Чучунов А.А

Красноярск, 2018

1.Актуальность темы. Обоснование темы.

За последние годы значительно увеличилось количество больных с лимфаденитами, особенно это увеличение отмечается в детском возрасте . Довольно часто причину проявления лимфоаденита бывает очень непросто выявить. Увеличение лимфоузлов отмечается при заболеваниях крови, злокачественных опухолях, а также при хронических специфических воспалительных процессах. Поэтому умение дифференцировать лимфаденит по причинам его возникновения дает возможность проведения адекватного лечения.

2.Цель реферата:

- учебная – изложить анатомию, топографию лимфатического аппарата челюстно-лицевой области и шеи, основные причины развития лимфаденитов и аденофлегмон, классификацию аденофлегмон. Классификацию аденофлегмон, их клинические проявления, методы диагностики и лечения.

Лимфаденит –воспаление лимфатического узла относится к числу распространенных патологических процессов челюстно-лицевой локализации. Большая часть больных с острыми лимфаденитами в стадии серозного воспаления лечится амбулаторно. Что касается больных с гнойными лимфаденитами и аденофлегмонами, то они составляют до 24% больных, госпитализируемых в специализированные стоматологические стационары по поводу воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи. Та роль, которую играют лимфатические узлы в поддержании гомеостаза, формировании иммунитета, объясняют причину частого поражения их. Как известно, в регионарных лимфатических узлах фильтруется лимфа, оттекающая от тканей соответствующего региона. При этом в лимфатических узлах происходит задержка бактерий, токсинов, чужеродных белков и продуктов тканевого распада.

Установлено, что при перфузии взвеси гемолитического стафилококка 99% микробных тел задерживается в лимфатическом узле. Это связано, в первую очередь, с включением биологических механизмов фиксации. Микроны, проникшие в лимфатический узел, задерживаются в ретикулоэндотелиальных клетках, выстилающих синусы лимфатического узла и подвергаются фагоцитозу. Вирулентность инфекционного начала при этом снижается. Если не происходит полного уничтожения микробов, они, приспособившись к условиям существования, начинают размножаться. Количество их может достигнуть критической массы, при которой происходит «завязка» местного инфекционно-воспалительного процесса.

Антигены, поступающие с током лимфы или высвобождающиеся при гибели микробов, проникших в лимфатический узел, захватываются макрофагами синусов мозгового вещества и фиксируются на дендритных клетках коркового вещества. Под их влиянием возникает пролиферация плазматических клеток, непосредственно участвующих в синтезе антител (О.В.Коновалов, 1974). Первые антитела появляются в лимфатических узлах, а затем их обнаруживают и в крови.

Помимо специфических антител, в лимфатических узлах вырабатываются сывороточные белки и лимфоциты, играющие большую роль в формировании гуморального и клеточного иммунитета. Если действие этих факторов не обеспечивает полного уничтожения микрофлоры, проникшей в лимфатический узел, в нем формируется инфекционный очаг. По образному выражению J.Leighton (1967) лимфатический узел – это «либо гибельная ловушка, либо оазис» для микробных клеток. «Оазисом» они становятся тогда, когда происходит даже временное ослабление иммунитета, например, в результате стрессового воздействия на организм острой бактериальной или вирусной инфекции, переохлаждения, перегревания, проникающей радиации, мышечного или эмоционального перенапряжения, так как перечисленные воздействия сопровождаются инволюцией лимфатической ткани за счет лизиса и торможения пролиферации лимфоцитов. Именно поэтому, больные острым лимфаденитом или обострением хронического часто указывают, что заболевание начиналось после переохлаждения, что чрезмерного УФ –облучения, острый респираторной инфекции, гриппа и т.д.

Схема эволюции лимфоузлов человека

1.Эмбриональная стадия характеризуется накоплением клеточных элементов (эндотелиальных, ретикулярных и лимфоцитарных)

2.Период от рождения ребенка и до 3-4 лет – лимфоидная стадия, отмечается очаговое скопление с преобладанием элементов лимфоцитарного ряда

3.В период от 4 до 12 лет происходит формирование капсулы и трабекул, т.е. окончательное структурное формирование лимфатических узлов.

Анатомия лимфатического аппарата лица и шеи.

Шейно-лицевая лимфатическая система состоит из сплетения лимфатических капилляров, сосудов и узлов. Лимфатические узлы, расположенные передних и боковых частях лица и в подчелюстной областях, принято разделять на три группы: на переднюю группу,

представленную подподбородочными узлами; на среднюю группу, охватывающую узлы нижнечелюстные, поднижнечелюстные, подглазничные и узлы вблизи щечной мышцы, а также заднюю группу, образуемую узлами околоушной железы и ушными узлами. Ко всем указанным узлам присоединяется еще многочисленная группа шейных лимфатических узлов.

Подподбородочные лимфатические узлы (*nodi lymphatici subventalis*) - лежат в клетчатке между передними брюшками двубрюшной мышцы, ментальным отделом нижней челюсти и подъязычной костью. Их приносящие сосуды, идут от подбородка, средний части и нижней губы, от десны и зубов нижней резцовой области, от кончика языка и средней части дна ротовой полости. Выносящие сосуды заканчиваются в большинстве случаев в поднижнечелюстных узлах, а часто из них в шейных узлах.

Подглазничные лимфатические узлы (*nodi lymphatici infraorbitalis*) - располагаются единично между внутренним углом глаза, крылом носа и подглазничным отверстием.

Лимфатические узлы щечной мышцы (*nodi lymphatici buccinatorii*) - они размещаются в мягких тканях приблизительно на 1 см. за углом рта, другие находятся около стенонова протока, в месте где он проходит через щечную мышцу.

Надчелюстные или нижнечелюстные лимфатические узлы (*nodi lymphatici supramandibularis*) - количество 1-2 расположены в клетчатке на наружной поверхности тела нижней челюсти и впереди от места на прикрепления жевательной мышцы.

Поднижнечелюстные лимфатические узлы (*nodi lymphatici submandibularis*) - представляют группу в 6-10 узлов, располагающихся в клетчатке подчелюстного треугольника, вне капсулы подчелюстной слюнной железы. Они делятся на 3 группы: переднее, среднее и задние.

Приносящие сосуды данных узлов привозят лимфу с большей части лица (носа, верхней губы, половины нижней губы, щек), изо рта (верхних, нижних зубов –исключая резцы), десны, язык и дно ротовой полости.

Выносящие сосуды отводят лимфу в шейные узлы.

Лимфатические узлы околоушной железы (*nodi lymphatici parotidei*) - в количестве 3-4 они находятся как собственно паренхиме железы – глубокие лимфатические узлы околоушной железы (*nodi lymphatici parotidei*) - так частично и на поверхности железы – поверхностные лимфатические узлы околоушной железы (*nodi lymphatici parotidae suhtrfaciales*). В узлы впадают лимфатические сосуды, идущие от век, кожи при корне носа, из собственной околоушной слюнной железы из передних и нижних ушных

желез. Выносящие сосуды впадают в поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы, а также в задние подчелюстные лимфатические узлы.

Ушные лимфатические узлы (*nodi lymphatici auricularis*) -- расположены в области наружного уха. Их разделяют на передние, нижние, задние ушные лимфатические узлы.

Они собирают лимфу из ушной раковины, височной, лобной и щечной области, а также из области, окружающей сосцевидный отросток. Лимфа из них оттекает в лимфатические сосуды околоушной железы, а из задней группы в глубокие и поверхностные шейные лимфатические узлы.

Шейные лимфатические узлы разделяются на поверхностные и глубокие (*nodi lymphatici cervicalis superficialis et profundus*). Поверхностные лимфатические узлы расположены в углу между грудино-ключично-сосковой мышцей и нижним краем нижней челюсти, под поверхностной фасцией шеи. Приносящие сосуды идут к ним непосредственно из ушной области и непрямо – из узлов околоушной железы и нижнечелюстных.

Глубокие шейные лимфатические узлы располагаются в значительном количестве по ходу *arteria carotis*, *vena jugularis interna*. Часть данных узлов располагается кпереди от кивательной мышцы, часть – позади нее. Лимфа собирается в узлы с преобладающей части головы и верхних частей шеи.

По частоте поражения наибольшее практическое значение имеют щечные, нижнечелюстные и особенно подбородочные, подчелюстные и шейные лимфатические узлы, которые собирают лимфу от зубов, челюстей слизистой оболочки полости рта, придаточных пазух носа, слюнных желез. Они в первую очередь реагируют возникновением воспаления на инфекционные процессы в указанных анатомических областях. Лимфадениты и аденофлегмоны подчелюстной области составляет 60-78% воспалительных поражений лимфатических узлов лица и шеи.

Наибольшая заболеваемость лимфаденитом наблюдается среди детей в возрасте до 7 лет. Это связано с рядом причин: с незавершенностью формирования у детей местного тканевого иммунитета, морффункциональной незрелостью лимфатических узлов, дифференцирование структур, которых заканчивается лишь к 12 годам, высокой распространностью повреждений и поражений кожных покровов головы и слизистой оболочки полости рта у детей младшего возраста. У них в основном встречаются так называемые стоматогенные, риногенные, тонзилогенные и дерматогенные лимфадениты, а у детей старше 7 лет – одонтогенные лимфадениты.

Возбудителем острых лимфаденитов челюстно-лицевой области и шеи чаще всего является патогенный стафилококк в виде монокультуры или ассоциации со стрептококком и разнообразными анаэробами. У детей

встречается специфическое поражение лимфатических узлов – актиномикотический, лимфаденит (Робустова Т.Г, Рогинский В.В., 1976)

Патологическая анатомия

1. Набухание стенок лимфатических сосудов и увеличение их проницаемости
2. Тромбоз лимфатических сосудов
3. Лимфостаз
4. увеличивается объем и развивается инфильтрация лимфатического узла
5. Пролиферация лимфатических элементов

Классификация.

По локализации входных ворот инфекции различают одонтогенные, стоматогенные, риногенные, дерматогенные и тонзилогенные лимфадениты. У 15-20% больных лимфаденитами удается установить связь с одонтогенной инфекцией. Однако почти у половины больных локализация первичного инфекционного очага остается невыясненной.

По характеру течения заболевания лимфадениты подразделяют на острые, хронические и обострившиеся хронические.

В зависимости от характера и распространенности острого воспалительного процесса в области лимфатического узла принято различать: острый серозногнойный лимфаденит; острый лимфаденит с абсцедированием и аденофлегмону.

Хронические лимфадениты делятся на хронические продуктивные и хронические абсцедирующие.

Хронические специфические лимфадениты Начальная стадия острого лимфаденита характеризуется расширением сосудов, отеком и клеточной инфильтрацией тканей лимфатического узла, в результате чего последний увеличивается, происходит перерастяжение капсулы. В просвете синусов видны белковые коагулянты, большое количество нейтрофилов, эозинофилов, тучных клеток, макрофагов.

Довольно быстро описанная картина острого серозного воспаления сменяется гнойным воспалением, для которого характерно появление участков некроза лимфоидно- reticулярной ткани с выраженной клеточной инфильтрацией преимущественно нейтрофильными лейкоцитами. Затем участки некроза ткани лимфатического узла, подвергаясь ферментативному расплавлению, сливаются в единую полость, заполненную тканевым детритом

и окруженную валом грануляционной ткани, т.е. происходит абсцедирование. При этом гиперемия, отек, и лейкоцитарная инфильтрация наблюдается не только со стороны лимфатического узла, но и прилежащих к

нему тканях. Иными словами имеются признаки периодонтита. Некроз и разрушение (расплавление) капсулы лимфатического узла способствует распространению инфекционно-воспалительного процесса за его пределы.

При аденофлегмоне наряду с признаками гнойного лимфаденита наблюдается картина диффузного гнойного воспаления клетчатки той или другой анатомической области.

Хронический лимфаденит характеризуется гиперплазией лимфоидных элементов, что характеризуется увеличением лимфатического узла в объеме. Со временем лимфоидная ткань замещается соединительной. В толщине такого узла могут формироваться абсцессы с хорошо выраженной соединительной капсулой.

Острый серозно-гнойный лимфаденит.

Основная жалоба, которую предъявляют больные с подобной формой заболевания, - появление болезненного «шарика» под кожей. Этому Предшествует нередко травма, воспаление слизистой оболочки полости рта, или кожных покровов, оперативное вмешательство (удаление зуба), острое респираторное заболевание, тонзиллит, периодонтиты, периостит, остеомиелит.

Лимфатические узлы, подвижны, слабоболезненны, имеют округлую или овальную форму, увеличены до 2-3 см. в диаметре, мягкоэластической консистенции. Кожа над ними не изменена в цвете, либо слегка гиперемирована, подвижна. На термограмме и термовизиограмме выявляется локальное повышение температуры кожных покровов на 1,5-2 градуса.

В случае поражения подчелюстных лимфоузлов появляются боли при глотании, при поражении околоушных узлов- боли при широком открывании рта.

Абсцесс состояние больного остается удовлетворительным, температура тела нормальная или субфебрильная.

Острый лимфаденит с абсцедированием. Заболевание характеризуется появлением пульсирующей боли в области пораженного лимфатического узла. Объясняется это тем, что формирование абсцесса в относительно замкнутом пространстве ограниченном достаточно плотной капсулой, ведет к быстрому повышению внутритканевого давления, перерастяжению капсулы лимфатического узла. В тоже время капсула ограничивает распространение инфекционно-воспалительного процесса, уменьшает всасывание микробов, токсинов и продуктов тканевого распада. Поэтому у этой группы больных редко наблюдаются явления интоксикации, Общее состояние их, как правило, остается удовлетворительным, Температура тела обычно не превышает 38 градусов, Отмечается умеренно выраженной нейтрофильный лейкоцитоз.

При осмотре больного определяется припухлость тканей той области, где располагается пораженный лимфатический узел. Кожа над ним гиперемирована. Вначале она подвижна, а по мере развития периодонтита, подвижность утрачивается. Пальпаторно определяется резко болезненное образование, округлой формы, эластической консистенцией с развитием периодонтита четкость его контуров утрачивается, появляется инфильтрация прилежащих тканей, ограничивается подвижность его. В связи с появлением боли глотание и жевание затруднено. Дальнейшее обследование направлено на выявление первичного инфекционного очага.

А д е н о ф л е г м о н ы

Чаще всего аденофлегмоны локализуются в поднижнечелюстной и подподбородочной областях, затем –околоушной и щечной области. Анамнез больного аденофлегмонами совпадает с анамнезом больного с острым лимфаденитом: «шарик»; горошина». Затем на месте «шарика» появляется разлитое уплотнение. Одновременно ухудшается самочувствие, повышается температура тела, боль становится менее локализованной.

Общее состояние больных при аденофлегмонах нарушается обычно в меньшей степени чем при остеофлегмонах, температура тела редко превышает 39 град. Выявляется нейтрофильный лейкоцитоз порядка $10-15 \cdot 10^9/\text{л}$, ускоренные СОЭ до 40 мм/ час и отклонения от нормы биохимических, иммунологических показателей, характерные для острой фазы воспаления.

При обследовании больного обнаруживается симтомокомплекс, соответствующий клиническим проявлением флегмоны той или иной локализации, либо реже поражение двух- трех и более анатомических областей

Хронический лимфаденит

. По характеру течения заболевания можно различать две формы хронического лимфаденита – хронический продуктивный и хронический абсцедирующий лимфаденит.

При хроническом продуктивном лимфадените заболевание нередко начинается исподволь. Больные указывают, что 2-3 месяца и более назад у них появился малоболезненный «шарик», который постоянно увеличивался. В других случаях течение заболевания носит волнообразный характер. В период очередного обострения лимфатический узел увеличивается. По мере стихания воспалительных явлений он уменьшается, но не достигает исходных размеров.

Общее состояние больных хроническим продуктивным лимфаденитом может быть вполне удовлетворительным, но часть из них жалуется на повышенную утомляемость, головную боль. При обследовании пальпируется плотное подвижное образование округлой формы с четкими контурами. Иногда удается выявить первичный очаг инфекции. При

длительном течении заболевания могут наблюдаться небольшое лейкопения, относительный лимфоцитоз, ускоренное СОЭ.

Хронический продуктивный лимфаденит необходимо дифференцировать от : 1. Специфического поражения лимфатических узлов при актиномикозе, туберкулезе, сифилисе; 2. дермоидных и бронхиогенных кист: . 3. доброкачественных опухолей (смешанные опухоли слюнных желез, фиброма, невринома и т.д.). 4. первичных злокачественных опухолей лимфатических узлов и метастазов в них.

Для уточнения характера поражения лимфатического узла применяются методы иммунодиагностики (кожно –аллергические пробы, серологические) и радиоизотопной диагностики –сканирование и лимфосцинтиграфии после введения радиоизотопов).

Окончательный диагноз ставят на основании микроскопического изучения материала, полученного путем пункции, пункционной или эксцизионной биопсии.

Хронический абсцедирующий лимфаденит по существу является исходом хронического продуктивного лимфаденита. При этой форме заболевания в толще лимфатического узла формируется абсцесс с хорошо выраженной соединительнотканной капсулой. Клинически пораженный узел выявляется в виде болезненного образования оvoidной формы, плотноэластической консистенции. В поперечнике он может достигать 3-4 см. являясь источником интоксикации, он –нередко вызывает недомагание, снижение умственной и физической работоспособности, субфебрилитет, может быть причиной возникновения или обуславливает ухудшение течения так называемых очагов-обусловленных заболеваний.

Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов происходит обострение хронической очаговой инфекции развитием периаденитов и аденофлегмон.

Л и м ф о р е т и к у л е з

Симптомы: фелиноз, болезнь «кошачьей царапины», доброкачественный вирусный лимфаденит.

Острое заболевание, вызываемое хламидиями, проникающими в организм человека через поврежденную кожу, слизистую ротовоглотки, реже – конъюнктиву глаз.

Дети лимфоретикулезом болеют чаще, чем взрослые. Кошка является только носителем и переносчиком инфекции, оставаясь при этом здоровой. Резервуар обитания хламидии (вируса) не установлен.

Инкубационный период лимфоретикулеза от 10 дней до 4-х недель. В месте проникновения вируса возникает небольшой воспалительный очаг с последующим развитием острого воспаления регионарных лимфатических узлов, сопровождаемое высокой температурой тела до 38 – 39 градусов. Лихорадка длится от 5 до 10 дней. Но часто начало заболевания не

сопровождается острыми общими и местными проявлениями и характеризуется увеличением лимфоузлов по типу продуктивного воспаления.

Нередко больные не замечают повреждения кожи, поэтому началом болезни считают появление регионарного лимфаденита – наиболее постоянного ведущего признака заболевания. Регионарный лимфаденит появляется обычно через 1-6 недель после заражения.

Хронические специфические лимфадениты.

При туберкулезном лимфадените чаще поражаются лимфатические узлы. В процессе вовлекается несколько узлов, они медленно увеличиваются, соединяются между собой в пакеты, образуя плотные конгломераты с бугристой поверхностью. Все узлы находятся на разных стадиях развития (в одних –творожистый некроз, в других – гнойное расплавление и т.п.) Может наблюдаться как одностороннее, так и двустороннее поражение лимфатических узлов. При осмотре полости рта первичные патологические очаги не обнаруживаются. Характерным является длительный субфебрилитет. Реакция Пирке и Манту положительные. При рентгеноскопии можно выявить изменения в легких. В пункте лимфатического узла у больных с туберкулезным лимфаденитом выявляются гигантские клетки Пирогова –Ленганса

Актиномикотическое поражение лимфатических узлов характеризуется вялым течением. Сначала увеличиваются лимфатические узлы, а затем в процессе вовлекаются окружающие ткани и возникает периодонтит. В дальнейшем в центре плотного очага наблюдается размягчение, кожа над ним истончается и приобретает сине-багровый цвет. Содержимое лимфатического узла может прорываться наружу, при этом образуется свищ, вокруг которого отмечается склерозирование ткани, и поэтому он кажется втянутым. Заболевание развивается медленно, периоды ремиссии сменяются обострениями. Внутрикожная проба с актинолизатом положительная. В отделяемом находят большое количество друз актиномицетов.

Сифилитический лимфаденит возникает через 1 неделю после появления твердого шанкра. Имеется прямая зависимость локализации пораженного лимфоузла от расположения твердого . При этом заболевании лимфатический узел может достигать больших размеров. Он безболезнен и имеет хрящеподобную консистенцию, за счет его склерозирования. Это дает основание тому, чтобы назвать данный лимфаденит склероаденитом. Лимфаузлы не спаяны между собой и окружающими тканями и могут располагаться в виде цепочки. Особенностью сифилитического лимфаденита является то, что он никогда не сопровождается нагноением. К 5-6 неделе развивается полиаденит. Реакция Вассермана положительная. В пункте – бледные спирохеты.

Дифференциальная диагностика.

Острые неспецифические одонтогенные и неодонтогенные лимфадениты диагностировать сравнительно легко после установления основной причины их возникновения. Но иногда возникают трудности в их распознавании, особенно тогда, когда основной воспалительный процесс, вызвавший лимфоаденит, уже ликвидирован.

Однако наибольшие трудности возникают при диагностике хронических одонтогенных и неодонтогенных лимфаденитов, так как их проявление во многом сходны со специфическими лимфаденитами, а также с метастазами злокачественных новообразований в лимфатические узлы и такими заболеваниями как, лимфогрануломатоз и лимфолейкоз, которые сопровождаются увеличением лимфатических узлов.

Л Е Ч Е Н И Е

Лечение лимфаденита должно в первую очередь направлено на устранение первичного очага инфекции. Если лимфаденит имеет одонтогенное или стоматогенное происхождение, то проводят вмешательства, направленные на ликвидацию этих очагов инфекции. Параллельно воздействуют на пораженный лимфатический узел.

В комплекс консервативного метода лечения входят: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, десинсибилизирующие-антигистаминные и общеукрепляющие средства, протеолитические ферменты совместно с физиопроцедурами.

Хирургическое лечение: вскрытие – при обсцедировании лимфатического узла.

В начальной стадии заболевания (стадия серозного воспаления) применяют физиотерапевтическое лечение: УВЧ в атермической дозе, СВЧ, электрофорез с феоментами, компрессы с димексидом. Облучение гелий-неоновым лазаром: мощность 100-200 мВт/см.3, экспозиция –1-2 мин. Сеансов – от 3 до 5.

А.И.Хомич (1968) рекомендует применять гипотермию хлорэтилом при серозном лимфаадените. (5-6 раз.)

А.Г.Кац (1981) –новокаиновые блокады, путем обкалывания тканей вокруг воспаленного лимфоузла 0,25-0,5% новокина 25-50 мл.+ 100 -150 тыс. ЕД пеницилина или 0,02 % фурацилина.

Ю.А.Юсубов и Л.В.Хоронов (1983) –электрофорез с димексидом.

Я.М.Биберман, Н.Б.Мордвинова 1971 А.Г.Кац 1974 –активная иммобилизация стафилококковым анатоксином, А.А.Тимофеев (1982) – стафилококковым антифагином, А.Г.Кац (1980) –бактериофаг.

- А.А.Трофимов (1889) –новокаиновые блокады

Внутrimышечное введение лизоцима по 100 –200 мг. в 0,25% р-ре новокаина.

При хроническом лимфадените применяются препараты повышающие иммунологическую реактивность организма (пентоксил, метилурацил, пантакрин, элеутерококк, китайский лимонник).

Электротерапевтическое лечение: электрофорез, йодида калия, фонофорез, УВЧ –терапия, парафинотерапия, облучение инфракрасными лучами в сочетании с электрофорезом лидазы.

При неэффективности консервативного лечения –хирургическое вмешательство. Лимфатические узлы умеренно болезненные или безболезненные, могут быть различной величины и плотности, одиночные или множественные.

В одной трети случаев нагнаиваются, при этом гной имеет сметанообразную консистенцию, желтого цвета, бактериальной флоры не содержит.

До настоящего времени не разработаны эффективные методы диагностики данного заболевания. С целью диагностики лимфоретикулеза лучше пользоваться внутрикожной реакцией на введение специфического вирусного антигена.

В клинической картине крови характерных изменений для данного заболевания нет. Лимфоретикулез следует дифференцировать с туберкулезом лимфатических узлов, лимфогрануломатозом, гнойным лимфаденитом, туляремией.

С диагностической целью серологические реакции осуществить практически не представляется возможности из-за отсутствия специфических сывороток.

Фурункулы и карбункулы

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление фолликула волоса и окружающей ткани.

Карбункул - острое гнойно-некротическое воспаление нескольких расположенных рядом волоссяных фолликулов и сальных желез и распространяющееся на окружающую кожу и подкожную клетчатку.

Предрасполагающие факторы: загрязнение кожи, микротравмы, гиповитаминозы, сахарный диабет.

Клиника

1)Неосложненные формы

1.начальная стадия фолликулита

 а.остиофолликулит

 б.глубокий фолликулит

2.воспалительная инфильтрация

3.Образование и отторжение гнойно-некротического стержня

4.рассасывание воспалительного инфильтрата

2)Рецидивирующие фурункулы (фурункулез)

3)Осложненные формы клинического течения фурункулов и карбункулов

а.местные осложнения

1.Воспаление красной каймы, слизистой оболочки губ –
хейлиты

2.Флебиты, тромбофлебиты

3.Глубокий лимфангоит, серозный и гнойный лимфаденит,
аденофлегмона

4.Воспалительный инфильтрат, флегмона

5.Остеомиелит

6.Рожистое воспаление

б.Общие осложнения

1.Синус-тромбоз

2.Менингит

3.Сепсис

Лечение строго индивидуальное: консервативное
(антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия, блокады,
гипосенсибилизирующая терапия) и хирургическое (по показаниям).

Лимфангоиты

Лимфангоиты бывают ретикулярные (при вовлечении в процесс
поверхностной сети лимфатических сосудов) и трункулярные (при
вовлечении в процесс стволовых сосудов).

Различают острый серозный, острый гнойный, обострившийся хронический,
хронический гиперпластический лимфангоиты.

Болезнь кошачьей царапки (гранулема Маллара, фелиноз).

Лимфогрануломатоз – болезнь Ходжкина.

Список литературы

- 1.Хирургическая стоматология (под ред.Робустовой Т.Г.). – М.: Медицина, 1996. – 679 с.
- 2.Тимофеев А.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т.1. - Киев, «Червона рута – Турс), - 1999, 429 с. .
- 3.Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.- Витебск, «Белмедкнига», 1998, 447 с.
- 4.Бернадский Ю.И., Заксон М.Л., Бургонский В.Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у больных пожилого и старческого возраста. – К: Здоровье, 1987. – 104 с.
- 5.Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи (руководство для врачей под ред.проф.А.Г.Шаргородского. – М: Медицина, 1985. – 352 с.
- 6.Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. – М: Медицина, 1978. – 188 с.
- 7.Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – Л: Медицина, 1982. – 264 с.
- 8.Солнцев А.М., Тимофеев А.А. Одонтогенные воспалительные заболевания – К: Здоровье, 1989. – 232 с.