**7.1.1. Воспалительные процессы мягких тканей челюстно-лицевой области у детей**

***Острые воспалительные заболевания мягких тканей лица и шеи неодонтогенной этиологии.***

Воспалительные заболевания мяг­ких тканей лица и шеи неодонтогенной этиологии в своем клиническом тече­нии имеют отличительные признаки от аналогичных видов поражения других областей тела, что определяется осо­бенностями их анатомического стро­ения и близостью жизненно важных органов. Первой из этих особеннос­тей является наличие густой сети ве­нозных сосудов и лимфатических про­токов, что определяет быстроту рас­пространения инфекции из первичного очага воспаления, развитие осложненных форм течения и ее генерализацию. Вторая особенность заключается в невозможности создания условий по­коя тканям, что усугубляет течение воспалительного процесса и, кроме то­го, исключает применение обычных перевязочных средств, так как нало­женная циркулярная повязка в услови­ях постоянного движения лица вызы­вает мацерацию кожных покровов и способствует распространению инфек­ции.

В числе острых воспалительных за­болеваний мягких тканей лица и шеи неодонтогенного происхождения встре­чается фурункул, карбункул и рожистое воспаление. Значительно реже могут встретиться сибиреязвенный карбун­кул, водяной рак (нома) и грануломатоз Вегенера. Знание симптоматики и осо­бенностей клинического течения трех последних нозологических форм опре­деляется необходимостью проведения дифференциальной диагностики.

**Фурункул** — острое гнойно-некро­тическое воспаление волосяного ме­шочка и прилежащей соединительной ткани. Возбудитель заболевания — ча­ще золотистый стафилококк; значи­тельно реже - белый стафилококк и стрептококк. Заболевание чаще встре­чается у людей молодого возраста. По данным С. М. Курбангалиева и соавт. (1977), в 65.4% наблюдений возраст группы больных составил 12—40 лет. Фурункулы у 64.2% больных локализо­вались на лице. По данным Ю. И. Вер­надского (1998), этот показатель не превышает 28%. Развитию заболевания способствует ряд условий: поврежде­ния эпителиальных покровов лица и шеи; снижение общей реактивности организма, сопровождающее наруше­ние обменных процессов, почечную не­достаточность, авитаминоз, беремен­ность. В частности, более чем у 20% больных, страдающих сахарным диабе­том, наблюдается фурункулез.

Значительное влияние на частоту заболеваемости оказывают климатичес­кие, бытовые, производственные и обще­санитарные условия. В этом отношении весьма иллюстративны данные М. А. Бадирова и соавт. (1971), Л.Е.Лундиной (1974) и др., показавших, что в отдельных районах страны больные с фурункулами и карбункулами составляют 19.7% от

общего числа госпитализируемых в спе­циализированные стационары.

Клиника заболевания довольно характерна: вокруг устья волосяного фолликула появляется небольшой ко­нусообразно возвышающийся над по­верхностью кожи узелок, окруженный плотным инфильтратом, что сопровож­дается покраснением кожи и самопро­извольной болью. В центре инфильтра­та видна темная точка — *стержень фу­рункула.*

На 3—4 сут. появляются признаки гнойного расплавления центральной части фурункула. Затем происходит его вскрытие и из толщи инфильтрата вы­деляется небольшое количество гноя. Стержень подвергается некрозу и отде­ляется; если этого не происходит, его удаляют оперативным путем. После от­торжения стержня боль стихает, и спустя несколько дней рана наполняет­ся грануляциями и эпителизируется с образованием небольшого втянутого рубца.

Особенностью клинического тече­ния фурункула на лице является разви­тие выраженного отека тканей. Фурун­кул слухового прохода сопровождается мучительными болями.

Течение заболевания характеризу­ется общим недомоганием, небольшим повышением температуры тела, голов­ной болью. Если проведенная терапия оказыва­ется безуспешной, в зоне воспаления происходит чрезмерное скопление гноя, расплавление некротического стержня и образование абсцедирующего фурун­кула. Процесс приобретает осложнен­ное течение.

При осложненном злокачественномтечении, когда развивается тромбофле­бит лицевой вены и угловой носовой, анастомозирующей с веной глазницы и флебит распространяется на пещерис­тые пазухи основания черепа, появляются весьма серьезные, а порой и опас­ные для жизни больного, общие явле­ния интоксикации. Возникает резкий отек век; кожные покровы у внутренне­го угла глаза гиперемированы, отечны; по ходу тромбированной вены прощу­пывается шнуровидное уплотнение. По мере вовлечения в процесс воспаления клетчатки глазницы развивается экзо­фтальм. Температура тела повышается до 40°С, появляется озноб, наблюдают­ся помрачение сознания, бред; развива­ются сепсис, менингит, менингоэнцефалит. Вероятность осложненного тече­ния особенно высока при локализации фурункула в области верхней губы, носогубной складки и носа.

Как правило, злокачественное тече­ние фурункула является следствием по­пытки его выдавливания, результатом позднего обращения больного в лечеб­ное учреждение или неправильного его лечения.

В литературе описано много наблюдений злокачественного течения фурункулов лица, сопровождающихся такими осложнениями, как острый ос­теомиелит нижней челюсти, тромбо­флебит вен лица и венозных синусов, сепсисом [Сидоров С. Д., 1985;Тимо-феев А. А., Киндрась И. Б., 1997; и др]. По данным М. А. Бадирова с соавт. (1971) и других, подобного рода ослож­нения фурункулов и карбункулов со­ставляют 36.8% от общего числа наблю­дений.

Лечение больных фурункулами ли­ца должно осуществляться в специали­зированном челюстно-лицевом стацио­наре. Начальные неосложненные формы заболевания лечат консервативно. Лечение заключается в обкалывании инфильтрата антибиотиками и во внут­римышечном их введении, в назна­чении сульфаниламидных препаратов и гипосенсибилизирующей терапии. Местно применяют УВЧ, УФО. Хорошие результаты получены при исполь­зовании гелиево-неонового лазера [Мозговая Л. А., 1980], рентгенотера­пии в противовоспалительных дозах. На 2—3 сут. после начала лечения обыч­но отмечается стихание воспаления: рассасывается инфильтрат, уменьшает­ся отек, исчезает гиперемия, стихают боли. Благоприятные исходы, по дан­ным ряда авторов, достигаются при применении гипотермии и вакуум-терапии [Дмитриева В. С, 1982; Лоховицкий С. В. и др., 1984; и др.].

При отсутствии эффекта консерва­тивной терапии или при появлении признаков осложненного злокачест­венного течения заболевания, прово­дят комплексное лечение, в основе ко­торого лежит оперативное пособие. Вскрывают гнойно-некротический очаг, дренируют образовавшуюся полость. Повязки при фурункулах лица не при­меняют. Больным назначают антибак­териальную, иммуно- и противотоксическую терапию, антигистаминные, гипосенсибилизирующие препараты и болеутоляющие средства. При показа­ниях в комплекс терапии вводят анти­коагулянты. Хороший эффект дает применение аутогемотерапии. Больно­му назначают постельный режим, жид­кую пищу, что исключает необходи­мость ее разжевывания; запрещают разговаривать. Прогноз при неосложненном фурун­кулезе вполне благоприятный; при ос­ложненном злокачественном течении он становится серьезным, а иногда и сомнительным.

В качестве мер профилактики раз­вития осложненных форм течения не следует допускать никаких попыток выдавливания очагов пиодермии на лице — это всегда грозит опасностью распространения очага воспаления и даже генерализации инфекции. Не сле­дует допускать применения компрессов и влажных тепловых процедур, так как это приводит к мацерации кожи вокруг фурункула и способствует образова­нию новых очагов воспаления.

**Карбункул** — разлитое острое гной­но-некротическое воспаление волося­ных фолликулов и сальных желез, рас­пространяющееся на кожу, подкожную клетчатку, а иногда захватывающее фасцию и подлежащие мышцы. Возбудитель заболевания и причины его развития те же, что и фурункула. За­болевание чаще встречается у людей ис­тощенных, в пожилом возрасте. В 15.1% наблюдений карбункул локализуется на лице [Курбангалеев С. М., 1977]; срав­нительно часто он поражает ткани зад­ней поверхности шеи. Карбункул отличается быстрым рас­пространением гнойно-некротического процесса в глубину и по поверхности, а также множественным тромбозом кро­веносных сосудов в очаге поражения. В результате этою развиваются местное нарушение кровообращения, отек и ин­фильтрация тканей и, как следствие, их обширный некроз.

Заболевание начинается с появления небольшого, резко болезненного и быстро увеличивающегося воспали­тельного инфильтрата, в области кото­рого кожа приобретает багрово-крас­ный цвет. На поверхности инфильтрата определяются множественные гнойные «пробки» или «головки», а вокруг — об­ширные отек и гиперемия. Больные страдают от выраженного напряжения тканей и мучительной боли. В дальней­шем гнойники вскрываются, из них вы­деляется гной и отторгаются массы некротизированных тканей. Постепенно вся поверхность инфильтрата превра­щается в язвенно-некротический очаг, диаметр которого может достигать 15-20 см и более.

При благоприятном течениизабо­левания в последующие сроки происхо­дит отторжение некротических масс; об­разовавшаяся обширная рана выполня­ется грануляциями и затем эпителизируется.

При злокачественном течениикар­бункула гнойно-некротический процесс распространяется на подлежащие тка­ни, захватывая фасцию и мышцы, и ос­ложняется общими проявлениями. Течение заболевания всегда сопро­вождается нарастающим общим недо­моганием, головной болью, повышени­ем температуры до 40°С, пульс учаща­ется, появляются озноб, бред, рвота, что является следствием интоксикации. В крови — лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В моче — белок. Часто развива­ется симптоматика, типичная для гнойно-резорбтивной лихорадки. В числе возможных общих осложне­ний: сепсис, тромбоз кавернозного си­нуса, гнойный менингит, метастатичес­кая пневмония и гнойный плеврит; на поздних стадиях течения — абсцессы почек. Местные осложнения: экзема, рожистое воспаление лица, острый гнойный отит, флегмона ретробульбарной клетчатки, тромбофлебит вен лица и шеи. Карбункулы лица протекают осо­бенно тяжело.

Частота развития осложненных форм течения при карбункуле значи­тельно выше, чем при фурункуле. По данным С. Д. Сидорова (1979), развитие тромбофлебита вен лица и пещеристого синуса при карбункулах наблюдалось в 8 раз чаще, чем при фурункулах той же локализации. Диагноз карбункула не вызывает за­труднений. Это заболевание надо лишь дифференцировать с сибиреязвенным карбункулом. Необходимость правиль­ной дифференциальной диагностики объясняется тем, что в основе лечения обычного карбункула лежит оператив­ное пособие, а лечение схожей по внеш­ним признакам сибирской язвы — кон­сервативное, требующее изоляции больного и проведения противоэпиде­мических мероприятий.

Лечение кар­бункула лица и шеи проводят всегда в госпитальных условиях. При своевременном лечении неосложненных форм карбункула прогноз обычно благоприятный, но при осложненном те­чении заболевания у ослабленных боль­ных, в частности страдающих диабетом, нельзя исключить вероятность неблаго­приятного исхода. Профилактика кар­бункула такая же, как и фурункула.

**Сибирская язва** — инфекционное за­болевание из группы зоонозов. Разли­чают кожную, легочную, кишечную и септическую формы. Встречается в еди­ничных проявлениях и в виде группо­вых поражений. Возбудитель заболева­ния - сибиреязвенная бацилла. Источ­ник заболевания — больные животные. Пути заражения: контактный, пищевой и воздушный. Переносчиком возбуди­теля, способного образовывать стойкие шоры, могут быть насекомые (мухи, ко­мары). Входными воротами для инфек­ции являются любые нарушения эпите­лиального покрова. Инкубационный пе­риод - от 2—3 до 7 сут. Для начальной клиники *кожной* фор­мы сибиреязвенного карбункула харак­терно появление небольшого узелка красного цвета, в котором уже через 12-48 ч появляется первичная пустула с красноватым мутным содержимым. Вскоре пустула прорывается и образующаяся Рана покрывается плотным темно-красным струпом, который еще более темнеет и через сутки становится почти черным и очень твердым, что и дало название болезни (от греч. anthrax). Вокруг струпа образуется ва­лик из нескольких мелких пустул с се­розным или серозно-кровянистым со­держимым. Развивается сильный отек, происходит омертвение тканей, появля­ется болезненный лимфаденит. Спустя 2—4 над. струп отторгается, образуя рубцовое стяжение тканей. В течение первых 2 сут. общее состо­яние больного страдает мало, но в по­следующие дни нарастают признаки ин­токсикации: температура тела повыша­ется до 38—39°С, появляется озноб, слабость, головная боль, рвота. Пульс учащается, артериальное давление па­дает. Период лихорадки длится 3— 6 сут., после чего температура нормали­зуется и наступает выздоровление.

Для сибиреязвенного карбункула ха­рактерна безболезненность инфильтра­та, что является его важным отличи­тельным признаком от банального кар­бункула. Второй отличительный при­знак — отсутствие нагноения в острой стадии течения сибиреязвенного кар­бункула; лишь на этапе отторжения струпа появляется незначительное ко­личество гноя. Кроме того, для сибир­ской язвы характерно наличие валика с пузырьками и обширного отека. В тяже­лых случаях диагностики решающее значение имеют данные бактериологи­ческого исследования жидкости пустул или отделяемого самого карбункула, так как в них обнаруживается сибиреязвен­ная палочка. Лечение больных осуществляется в инфекционных отделениях стациона­ров и состоит из вакцинации противо­язвенной сывороткой, антибиотикотерапии, введения глюкозы и проведения курса общеукрепляющей терапии. Прогноз обычно благоприятный. Но при осложненных формах течения, раз­вивающихся у ослабленных больных, может наступить неблагоприятный ис­ход на фоне развивающейся сердечно-­сосудистой недостаточности.

**Рожистое воспаление**, или *рожа*, — общее инфекционное заболевание, ха­рактеризующееся острым и прогресси­рующим поражением всех слоев кожи или слизистой оболочки полости рта. Возбудитель заболевания — стреп­тококк, проникающий через возмож­ные повреждения в эпителиальном по­крове. Рожистое воспаление может раз­виться и как осложнение гнойных ран, фурункула, карбункула лица и других гнойных кожных заболеваний (вторич­ная рожа). После перенесенного рожис­того воспаления организм больного становится часто сенсибилизирован­ным к инфекциям, поэтому заболевание часто рецидивирует.

Клинические признаки рожистого воспаления весьма характерны. Заболе­вание начинается ознобом, резким по­вышением температуры тела до 39— 40 "С, сильными головными болями и сопровождается рвотой, упадком сил, бредом, помрачением сознания. Пульс и дыхание учащаются. На кожных покровах или слизистой оболочке полости рта появляется отеч­ность, образуется пятно ярко-красного цвета, резко очерченное, с неровными зазубренными краями, напоминающее географическую карту. Такая клиничес­кая картина течения заболевания соот­ветствует *эритематозной форме.*Боль­ные отмечают жар в участке поражения, напряжение тканей и жалуются на рез­кую боль. В последующие сроки, по ме­ре распространения очага поражения, интенсивность его окраски в центре снижается, становится бледной. В участках сохраняющегося интен­сивного покраснения кожи могут по­явиться несколько пузырей различной величины, наполненных серозной или гнойной жидкостью. Развивается *буллезная форма*рожи. Иногда процесс воспаления ослож­няется и этапу развития красного разли­того пятна сопутствует образование флегмоны подкожной клетчатки. Такая форма течения получила название *флегмонозного рожистого воспаления.* Реже на лице встречается *некротическая,* или *гангренозная, форма.*Обычно поража­ются веки. В таких случаях происходит омертвение пораженного участка кожи и подкожной клетчатки, после отторже­ния которых формируются грубые, уро­дующие рубцы.

Диагноз рожистого воспаления ста­вят на основании клинических проявле­ний. Лечение больных всегда стацио­нарное. Оно включает антибактериаль­ную, гипосенсибилизирующую и обще­укрепляющую терапию. При развитии флегмонозной и некротической форм используют оперативное лечение.

**Водяной рак (нома)** - это редкое заболевание характери­зуется прогрессирующим влажным не­крозом тканей. Чаще поражаются исто­щенные дети после перенесенных ин­фекционных заболеваний — кори, тифа и т. п. Этиология заболевания неясна. В его развитии определенную роль играет смешанная флора, в том числе анаэроб­ная. Заболевание начинается с появле­ния на участке слизистой оболочки, ча­ще в области угла рта, пузырька гемор­рагического пятна, его последующего изъязвления и образования очага ган­гренозного стоматита. Процесс быстро распространяется на подлежащие тка­ни, вызывая некроз подслизистой жи­ровой клетчатки, мимических мышц, подкожной клетчатки и кожи (рис. 47). В зону поражения может быть вовлече­на кость альвеолярного отростка че­люсти, что приводит к его некрозу и рас­шатыванию зубов. Изъязвление и не­кроз могут распространиться на кость верхней челюсти и разрушить перед­нюю стенку верхнечелюстной пазухи или твердое нёбо. В процесс могут ока­заться вовлеченными тело нижней че­люсти, ткани дна рта и зева.

Общее состояние больного всегда тяжелое, так как процесс распада тка­ней происходит на фоне тяжелого об­щего заболевания и истощения. Темпе­ратура тела повышается до 39—40°С, развивается упадок сил; может проис­ходить утрата сознания, что является следствием выраженной интоксикации. Течение заболевания может ослож­няться пневмонией, гангреной легкого, сепсисом. Иногда некротический про­цесс одновременно поражает и другие ткани: половые органы (чаще у дево­чек), ткани бедра, заднего прохода и т.д. Пораженные ткани постепенно пре­вращаются в зловонную массу грязно-серого цвета, постепенно чернеют и от­торгаются. Образуется обширный уро­дующий изъян. Лечение больных осуществляют только в условиях стационара. Оно включает общеукрепляющую и анти­бактериальную терапию. Учитывая, что среди возбудителей заболевания всегда определяют анаэробную флору, по-видимому, может оказаться перспек­тивным применение гипербарической оксигенации (ГБО). После рубцевания ран проводят вос­становительные операции тканей лица и рта в плановом порядке.

**Гранулематоз Вегенера** (неинфек­ционный некротический гранулематоз, некротический гранулематоз верхних дыхательных путей) — редко встре­чающееся заболевание.

Заболевание начинается с продро­мальной стадии, продолжающейся от нескольких недель до нескольких ме­сяцев и лет. Оно характеризуется пери­одическим закладыванием носа, водя­нистыми или серозно-кровянистыми выделениями. В зоне поражения обра­зуются поверхностные язвы на мягком нёбе, на слизистой оболочке носовых ходов и на перегородке носа. Затем, во второй стадии развития за­болевания, выделения из носа приобре­тают гаойно-кровянистный характер. Носовое дыхание резко затруднено. Сли­зистая оболочка носа покрывается некро­тическим налетом, изъязвлена; гнойно-некротический процесс постепенно рас­пространяется на носоглотку и на ткани лица. В тяжелых случаях поражаются подлежащие костные структуры — кости носа и альвеолярные отростки челюсти; возникают инфильтраты в ретробульбарной клетчатке, отек век, дакриоцистит. На заключительной терминальной стадии течения происходит некроз пораженных тканей и их отторжение, что приводит к образованию обширных изъянов в области носа, лица, верхней челюсти, глотки и гортани и сопровож­дается обильным кровотечением. Отличительной особенностью кли­нического течения заболевания являет­ся отсутствие каких-либо видимых изменений в области языка и жалоб на боли. Лишь иногда они приобретают маловыраженный характер. Смерть наступает от кровотечения или является результатом кахексии, со­провождающейся значительным по­вышением температура тела.

Реже течение заболевания протекает по другой схеме, когда первично поражается трахеобронхиальное дерево и легкие или другие органы, например пи­щеварительный тракт или миокард. Этиология заболевания неизвестна. В основе его развития лежит гиперергический системный панваскулит, сопро­вождающийся развитием некротизирующихся гранулем. Диагностика заболевания сложна. Диагноз ставят на основании клиничес­ких проявлений и патологоанатомических исследований. В анамнезе боль­ных обычно имеются указания на безус­пешное лечение предполагавшихся но­вообразований, сифилиса, туберкулеза, актиномикоза и т. д. В основе лечения — стероидная, антибактериальная, общеукрепляющая и цитостатическая терапия. Прогноз обычно неблагоприятный. В лучшем случае удается достичь ремис­сии.

**Лимфаденит**

По частоте среди воспалительных процессов одно из первых мест занимает лимфаденит. Лимфадениты в челюстно-лицевой области у детей крайне редко бывают первичными заболевания­ми. Они сопутствуют у детей пульпиту, периодонтиту, остеомие­литу, стоматиту, ангине, отиту, кори, ветряной оспе и в этих случаях рассматриваются как один из симптомов основного за­болевания. Лимфаденит может быть вызван переохлаждением, травмой, прививками.

Чаще поражаются лимфатические узлы боковой поверхнос­ти шеи, поднижнечелюстной и околоушной областей. У детей, преимущественно раннего возраста, начиная с самых первых месяцев после рождения, неспецифический лим­фаденит в области лица и верхних отделов шеи возникает на фоне «кажущегося здоровья» или вскоре после перенесенной вирус­ной инфекции.

По клиническим признакам лимфадениты подразделяются на следующие группы: острый (серозный, гнойный), хроничес­кий, обострившийся хронический.

*Острый серозный лимфаденит.* Заболевание начинается с увеличения в объеме одного или нескольких лимфатических узлов. Они уплотняются, возникает болезненность — самопроизвольная и при дотрагивании. Посте­пенно развивается отек в области поражения. Чаще доминирует поражение одного узла. Соседние узлы хотя и вовлекаются в про­цесс, но в гораздо меньшей степени. Повышается температура тела. Появляются общие признаки интоксикации: слабость, по­тливость, потеря аппетита, ухудшение сна, головная боль, силь­нее выраженные у детей младшей возрастной группы (1—3 года).

С развитием лимфаденита все симптомы усиливаются, при поверхностном расположении узла кожа под ним краснеет, ста­новится напряженной. Постепенно уменьшается подвижность пораженного узла и возникает умеренная инфильтрация тканей в окружности, выявляемая пальпаторно. Пальпация резко болез­ненна. Симптомы нарастают в течение нескольких дней. В даль­нейшем, при устранении первичных очагов инфекции, процесс идет на убыль или развивается периаденит, или гнойное расплав-ление лимфатического узла. Показатели крови не изменяются или изменяются незначительно примерно у 50 % больных.

Лечение больных с серозным лимфаденитом следует начи­нать с устранения первичного очага инфекции, выявление кото­рого необходимо. После устранения первичного очага инфекции (одонто-, ото-, стоматогенного) начинают лечение, направленное на повыше­ние резистентности организма к инфекции, нормализацию его реактивности. Общеукрепляющая терапия состоит в назначении поливитаминов, десенсибилизирующих препаратов, полноцен­ной молочно-растительной диеты. Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов оправдано при нарастании воспа­лительных явлений после устранения первичного очага, при ле­чении ослабленных больных, а также больных с общими сомати­ческими заболеваниями. Местно используют сухое тепло, повяз­ки с мазью Вишневского и с добавлением салфеток, пропитан­ных спиртом, полуспиртовые компрессы, мазевые повязки поДубровину, солюкс и УВЧ-терапию, электрофорез с йодидом калия, протеолитическими ферментами. Высокий терапевтичес­кий эффект дает применение лазерной и магнитно-лазерной те­рапии с использованием аппаратов «Узор», «Оптодан» и др.

Острый гнойный (абсцедирующий) лимфаденит. Данная форма поражения лимфатического узла связана, в первую очередь, с нерациональным лечением при остром сероз­ном лимфадените, затем — с неблагоприятным преморбидным фоном (переохлаждение, стрессы, предшествующие перенесен­ные тяжелые заболевания, иммунная несостоятельность и т.д.).

В области лимфатического узла появляются сильные, иног­да пульсирующие боли, температура повышается до 38 °С и выше, возникают вялость, апатия, нарушаются сон, аппетит. Общее состояние больных чаще удовлетворительное, но нередко и сред­ней тяжести. Симптомы интоксикации более выражены у детей младшей и средней возрастных групп.

Местно заболевание характеризуется выраженным отеком, часто — гиперемией и напряжением кожи. Два последних симпто­ма связаны с локализацией пораженного узла и при глубоком его расположении не выявляются. То же касается флюктуации: она достаточно легко определяется у поверхностно расположенных уз­лов и не выявляется при глубоком расположении узлов в тканях (позадичелюстная, шейная, околоушная области и т.д.). В этих слу­чаях дополнительными методами диагностики служит пункция пораженного узла, которую производят иглой с широким диамет­ром. Достаточно достоверная информация может быть получена при тепловизионном исследовании, ультразвуковом сканировании.

Показатели крови примерно у половины больных не пре­терпевают существенных изменений, у остальных отмечают не­значительный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Лечение больных с абсцедирующими лимфаденитами начи­нают с вскрытия гнойного очага с дренированием и устранением первичного очага инфекции. Операцию проводят под общим обез­боливанием.

Лечение антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, метронидазол. Для обработки и длительного воздействия на рану исполь­зуют 0,02 % раствор хлоргексидина, эктерицид, 1 % раствор диоксидина, димексид, протеолитические ферменты, после пре­кращения отделяемого из раны — мазь Вишневского, винилин, полимерол. Ряд авторов предлагают наложение первичных и пер­вично-отсроченных швов. По их мнению, это сокращает сроки заживления, обеспечивает лучший функциональный и космети­ческий эффект, значительно снижает опасность внутригоспиталь-ного инфицирования. Средниесроки пребывания больных с гнойными лимфаде­нитами в стационаре — 6—8 сут.

**Воспалительный инфильтрат**

Для обозначения подобных форм воспалительных заболеваний многие авторы пользуются противоречивыми по значению терминами «начинающаяся флегмона» «флегмона в стадии инфильтрации» или вообще опус­кают описание указанных форм заболевания. В то же время отмечается, что формы одонтогеннои ин­фекции с признаками серозного воспаления око­лочелюстных мягких тканей встречаются часто и в большинстве случаев хорошо поддаются лече­нию. При своевременно начатой рациональной те­рапии удается предупредить развитие флегмон и абс­цессов. И это обосновано с биологических позиций. По­давляющее большинство воспалительных процессов долж­но заканчиваться и подвергаться инволюции на стадии при­пухлости или воспалительного инфильтрата. Вариант с дальней­шим их развитием и образованием абсцессов, флегмон — это катастрофа, гибель тканей, т.е. части организма, а при распрост­ранении гнойного процесса на несколько областей, сепсисе — нередко и смерть. Вариантом воспалительного инфильтрата являются периаденит, серозный периостит. Самым существенным для врача в оценке и классификации этих процессов (постановке диагноза) являются распознавание негнойной стадии воспаления и соответствующая тактика лечения.

Воспалительные инфильтраты составляют многообразную по этиологическому фактору группу. Проведенные исследования по­казали, что у 37 % больных был травматический генез заболева­ния, у 23 % причиной служила одонтогенная инфекция; в осталь­ных случаях инфильтраты возникали после различных инфекци­онных процессов. Эта форма воспаления отмечается с одинаковой частотой во всех возрастных группах [Рогинский и др.,1984].

Воспалительные инфильтраты возникают как за счет контакт­ного распространения инфекции (per continuitatum), так и лимфогенного пути при поражении лимфатического узла с дальней­шей инфильтрацией тканей. Инфильтрат обычно развивается в те­чение нескольких дней. Температура у больных бывает нормальной и субфебрильной. В области поражения возникают припухлость и уплотнение тканей с относительно четкими контурами и распрос­транением на одну или несколько анатомических областей. Паль­пация безболезненная или слабо болезненная. Флюктуация не оп­ределяется. Кожные покровы в области очага поражения обычной окраски или слегка гиперемированы, несколько напряжены. Име­ет место поражение всех мягких тканей данной области — кожи, слизистой оболочки, подкожно-жировой и мышечной ткани, не­редко нескольких фасций с включением в инфильтрат лимфати­ческих узлов. Именно поэтому мы отдаем предпочтение термину «воспалительный инфильтрат» перед термином «целлюлит», кото­рым также обозначают подобные поражения. Инфильтрат может разрешаться в гнойные формы воспаления — абсцессы и флегмо­ны и в этих случаях его следует рассматривать как предстадию гной­ного воспаления, которую не удалось купировать.

Воспалительные инфильтраты могут иметь травматический генез. Локализуются они практически во всех анатомических от­делах челюстно-лицевой области, несколько чаще в щечной и области дна полости рта. Воспалительные инфильтраты постинфекционной этиологии локализуются в поднижнечелюстной, щечной, околоушно-жевательной, подподбородочной областях. Четко прослеживается сезонность возникновения заболевания (осенне-зимний период). Дети с воспалительным инфильтратом чаще поступают в клинику после 5-х суток заболевания.

Дифференциальную диагностику воспалительного инфильт­рата проводят с учетом выявленного этиологического фактора и давности заболевания. Диагноз подтверждают нормальная или субфебрильная температура тела, относительно четкие контуры ин­фильтрата, отсутствие признаков гнойного расплавления тканей и резкой болезненности при пальпации. Другими, менее выражен­ными, отличительными признаками служат: отсутствие значитель­ной интоксикации, умеренная гиперемия кожного покрова без выявления напряженной и лоснящейся кожи. Таким образом, вос­палительный инфильтрат может характеризоваться преобладани­ем пролиферативной фазы воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области. Это, с одной стороны, свидетельствует об изменени реактивности организма ребенка, с другой — служит прояв­лением естественного и терапевтического патоморфоза.

Наибольшие трудности для дифференциальной диагности­ки представляют гнойные очаги, локализующиеся в простран­ствах, отграниченных снаружи группами мышц, например в под­височной области, под m. masseter и др. В этих случаях нарастание симптомов острого воспаления определяет прогноз процесса. В сомнительных вариантах помогает обычная диагностическая пунк­ция очага поражения.

При морфологическом исследовании биоптата из воспали­тельного инфильтрата обнаруживают типичные для пролифера­тивной фазы воспаления клетки при отсутствии или небольшом количестве сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, оби­лие которых характеризует гнойное воспаление.

В инфильтратах почти всегда обнаруживают скопления дрож­жевых и мицелиальных грибов рода Candida, Aspergillus, Mucor, Nocardia. Вокруг них формируются эпителиоидно-клеточные гра­нулемы. Мицелий грибов характеризуется дистрофическими из­менениями. Можно предположить, что длительная фаза продук­тивной тканевой реакции поддерживается грибковыми ассоциа­циями, отражающими возможные явления дисбактериоза.

Лечение больных с воспалительными инфильтратами — кон­сервативное. Проводят противовоспалительную терапию с использованием физиотерапевтических средств. Выраженный эффект дают лазерное облучение, повязки с мазью Вишневского и спир­том. В случаях нагнаивания воспалительного инфильтрата возни­кает флегмона. Тогда проводят хирургическое лечение.

**Абсцесс**

Абсцесс в области лица возникает вследствие повреждения или воспаления кожи лица, слизистой оболочки полости рта, губ, носа, век. Реже абсцессы у детей возникают за счет распро­странения инфекции из одонтогенного очага. Сформировавший­ся абсцесс представляет выбухающий, куполообразный, ярко гиперемированный участок. Кожа над ним истончена.

Пальпация резко болезненна, легко выявляется флюктуация. Общее состояние нарушается незначительно. Более тяжело проте­кают абсцессы, расположенные в глубине тканей — в подвисочном пространстве, а также окологлоточные, паратонзилярные и т. д. Эти абсцессы протекают с выраженными общими явлениями ин­токсикации, нарушения функций (глотания, дыхания, открывания полости рта и т.д.). Они представляют значительную угрозу здоровью и даже жизни ребенка. В этих случаях отмечают бледность и сухость кожных покровов, повышение температуры тела до 38 °С и выше. Дети предъявляют жалобы на слабость, недомогание. Пер­выми симптомами заболевания бывают боли в очаге воспаления, затем появляется отек и повышается температура.

В очаге воспаления формируется инфильтрат, в области ко­торого кожа или слизистая оболочка гиперемированы, напряже­ны. В центре инфильтрата определяется флюктуация. Границы из­мененных тканей четко очерчены. Нередко кожа или слизистая оболочка в области абсцесса выбухает над поверхностью.

Для правильного прогноза и своевременной последующей терапии необходимо дифференцировать абсцесс от фурункула, абсцедирующего лимфаденита и нагноившейся атеромы или врож­денной кисты.

Лечение больных с абсцессами хирургическое. Поверхност­ные абсцессы на лице у детей старших возрастных групп могут быть вскрыты под местным обезболиванием. Нужно помнить, что инфильтрация воспаленных тканей анестетиком вызывает рез­кую болезненность. Абсцессы, расположенные в глубине тканей,

и абсцессы у детей младших возрастных групп следует вскрывать под общим обезболиванием. Необходимо внимательно оценить топографию абсцесса по отношению к окружающим тканям, так как выраженные реактивные отеки и обилие жировой ткани «мас­кируют» истинное расположение абсцесса. Для правильного вы­бора места разреза необходимо учитывать этот фактор. При нали­чии абсцесса глубина разреза не должна превышать толщину кожи. Последующего вскрытия абсцесса достигают путем продвигания к полости абсцесса сомкнутого зажима типа «Москит». После появления первой порции гноя бранши зажима раздвигают, и полость при этом опорожняется. В последнюю вводят дренаж.

Местное лечение заключается в наложении асептических повязок с растворами или мазями, обладающими осмотическим действием. Назначают физиотерапевтические процедуры. При глу­боких абсцессах и тенденции к распространению отека проводят курс общей терапии, интенсивность которого определяется воз­растом ребенка и характером процесса.

**Аденофлегмона**

В отличие от флегмон, сопутствующих остеомиелиту (остеофлегмоны), аденофлегмона развивается из абсцедирующего лим­фатического узла. Заболеванию подвергаются дети с самого ран­него возраста — от 2 мес и более. Наиболее частая локализация аденофлегмон — щечная, над- и подчелюстная, подподбородочная и околоушно-жевательная области. В ре­зультате интенсивного всасывания продуктов распада и токси­нов общее состояние детей значительно ухудшается.

Для заболевших детей характерны адинамичность, заторможенность, малоконтактность, резкая слабость и потливость. При­мерно у трети детей с флегмонами лица диагностируют сопутству­ющие заболевания: ОРВИ, бронхит, пневмонию, острый отит, экссудативный диатез и т. д. Источником инфекции могут служить зубы, ЛОР-органы, травматические повреждения, в том числе и постинъекционные, вследствие нарушения правил асептики.

Клиническая картина заболевания у этих больных отличает­ся быстро нарастающими симптомами интоксикации и выражен­ностью местньк изменений: наличием разлитой припухлости в одной или нескольких анатомических областях с яркой гиперемией в центре. Припухлость болезненна, имеет плотную консис­тенцию с признаками флюктуации. Наблюдаются множествен­ные мелкоточечные кровоизлияния на коже и слизистой оболоч­ке преддверия полости рта, имеющие тенденцию к слиянию в области кожного покрова. Дифференциальную диагностику про­водят с флегмонами при остеомиелите (остеофлегмонами), пе­риаденитом, воспалительным инфильтратом. Трудность в поста­новке диагноза возникает на ранних стадиях процесса, когда одна нозологическая форма (например, периаденит) в своем динами­ческом развитии, при отсутствии лечения, переходит в другую. Главным в этом случае является правильное определение харак­тера воспаления — гнойного или негнойного. Дифференциальная диагностика с остеофлегмоной также крайне важна, так как ме­тодика хирургической помощи при этих видах флегмон различна.

Лечение больных с аденофлегмонами основывается на прин­ципах неотложной помощи. Хирургические вмешательства целесо­образно проводить всем детям под общим обезболиванием. Если источником инфекции является разрушенный зуб, показано или его удаление, или вскрытие полости зуба*.* Затем производят кожный разрез и, при необходимости, рассекают жировую ткань. В большинстве случаев достаточно рассечения кожи с последующим раздвиганием мяг­ких тканей браншами кровоостанавливающего зажима Обычно гной выходит под давлением и в большом количестве. Необходимости в ревизии полости гнойника нет. В этом состоит главное отличие вмешательства при аденофлегмоне от такового при остеофлегмоне. В случае последней ткани необходимо рассекать до надкостницы включительно, и через эту рану производить ревизию кости и дре­нирование с установкой одного конца дренажа на кости. На рану накладывают повязку. Перевязки проводят ежедневно. В обязательном порядке про­водят общее лечение. Больной получает комплекс противовоспа­лительной, антибактериальной и, по показаниям, дезинтоксикационной терапии в возрастных дозировках. Лечение стационарное.

**Флегмона**

Флегмона (phlegmona) - это разлитое гнойное воспаление мягких тканей. Флегмона у детей может развиваться только там, где есть много подкожной жировой клетчатки, или в случаях позднего обращения за помощью и неправильного лечения. Обычно флегмонами считают поверхностные абсцессы, чаще встречающиеся у детей, при которых быстро возникает значительный коллатеральный отек мягких тканей.

Этиология. Возбудителем абсцессов и флегмон является смешанная микрофлора с преобладанием стрептококков и стафилококков в комплексе с кишечной и другими видами палочек. В последние годы доказана значительная роль анаэробов, бактероидов и клостридий в развитии абсцессов и флегмон, а также ассоциации аэробной и анаэробной инфекции. В некоторых случаях гной, полученный при вскрытии абсцессов и флегмон, не дает роста микроорганизмов на обычных питательных средах, что свидетельствует о возбудителях, не характерных для данных заболеваний, которых нельзя обнаружить обычными исследовательскими приемами. Этим в определенной мере можно объяснить значительное количество абсцессов и флегмон с атипичным течением.

У детей в 80-90 % случаев абсцессы и флегмоны имеют одонтогенное происхождение и возникают в результате распространения инфекции из апикальных очагов при обострении хронических периодонтитов временных и постоянных зубов, нагноении радикулярных кист; они сопровождают острый и хронический остеомиелит, развиваются как осложнения острого периостита челюстей.

Закономерности клинического течения абсцессов и флегмон у детей связаны с анатомо-физиологическими особенностями тканей лица:

1) околочелюстные мягкие ткани у детей характеризуются меньшей плотностью фасций и апоневрозов, ограничивающих то или иное анатомическое пространство;

2) более рыхлой подкожной жировой и межмышечной клетчаткой;

3) неполноценностью тканевого барьера, способствующей распространению инфекнионно-воспалительного процесса на новые тканевые структуры;

4) функциональной незрелостью лимфатической системы, что приводит к частому поражению лимфатических узлов;

5) кровоснабжение лица по сравнению с другими участками организма лучше, что имеет свои положительные (быстрее выводятся токсины из очага воспаления, поступают гормоны, факторы защиты, кислород, что способствует уменьшению воспаления) и отрицательные (быстрое распространение инфекции) стороны. Сосуды у детей также более проницаемы, чувствительны к инфекции, поэтому такие симптомы воспаления, как отек, инфильтрация тканей, имеют выраженные клинические проявления;

6) значительные болевые реакции;

7) быстрое формирование гнойного очага (на протяжении 2-3 сут);

8) поверхностно расположенные абсцессы и флегмоны сопровождаются выраженной деформацией лица - инфильтрацией и резким отеком подкожной жировой клетчатки, а глубокие - нарушением функции жевания, глотания и речи.

Одонтогенные процессы чаще развиваются у детей в период сменного прикуса, а неодонтогенные - до 5 лет, с преобладающим поражением лимфатической системы (лимфаденит, периаденит, аденофлегмона). Общие реакции часто опережают развитие признаков местного воспалительного процесса и наблюдаются даже при таких отдельных формах одонтогенной инфекции, как острый или хронический обострившийся периодонтит, что иногда является причиной диагностических ошибок.

При неодонтогенном процессе зубы интактные, при стоматогенном наблюдаются изменения на слизистой оболочке: гиперемия отдельных участков, афты, эрозии и т.п. Если же причиной воспалительного процесса является зуб (то есть процесс одонтогенный), можно наблюдать частично или полностью разрушенную и измененную в цвете его коронковую часть; перкуссия зуба болезненна, он может быть подвижным, слизистая оболочка вокруг него гиперемирована и отечна; возможно одно- или двустороннее утолщение альвеолярного отростка.

Необходимо помнить, что по клиническим проявлениям воспалительные процессы у детей могут быть таких типов:

- гиперергического - общие реакции преобладают над местными признаками воспаления;

- гипоергического - общие реакции и местные признаки воспаления выражены незначительно (в таких случаях острый процесс незаметно переходит в хронический);

- нормергического - на фоне нарушения общего состояния ребенка хорошо выражены все признаки местного воспаления.

При характеристике общего состояния ребенка возникает потребность в опреде лении его тяжести. Клинические термины "удовлетворительное", "средней тяжести" и "тяжелое" не совсем определенные и рассматривать их следует в сравнении, так как тяжесть общего состояния ребенка определяется признаками интоксикации.

У детей раннего возраста уровень иммунологической реактивности организма низкий, что связано с функциональной незрелостью пулов иммунокомпетентных клеток всех уровней, неполноценностью местных и центральных механизмов регуляции их функций. В связи с этим иммунологическая защита при воспалении v детей до 3-7 лет выражена слабее, чем у взрослых. По мере созревания иммунной системы все ярче проявляется способность ребенка к гиперергическим реакциям. Для ЦНС детей характерно несоответствие между интенсивностью процессов возбуждения и торможения. Обмен вообще и деятельность отдельных органов и систем у детей происходят на высшем энергетическом уровне при сниженных резервных возможностях. У них выражены изменения в крови (сдвиг формулы белой крови в сторону юных форм лейкоцитов, общее увеличение количества лейкоцитов, повышение СОЭ, уменьшение количества эритроцитов и снижение содержания гемоглобина) и чаще наблюдаются патологические изменения в моче (протеинурия и гематурия).

Для поверхностно расположенных абсцессов и флегмон характерными являются такие местные клинические признаки: деформация мягких тканей, обусловленная отеком и инфильтрацией их, гиперемия кожи над очагом воспаления, плотный, болезненный при пальпации инфильтрат. Так, флегмона подчелюстной области поверхностная и для нее характерна выраженная деформация тканей, измененная в цвете (гиперемирован-ная) кожа, пальпация участка болезненная. При глубокой локализации процесса, например, в крылочелюстном пространстве, определяется резкое нарушение функции (тризм П-Ш ст., болезненность и невозможность открывания рта), деформация тканей незначительна, кожа не гиперемирована.

Очень важна дифференциальная диагностика абсцессов и флегмон, разных по происхождению. Для клинициста необходимо выяснить характер его:

а) неодонтогенный - возникает обычно вследствие воспалительного процесса в лимфатических узлах, нагноения посттравматической гематомы или распространения воспалительного процесса из других участков;

б) одонтогенный - связанный с заболеванием зубов.

Также важно различать абсцессы и флегмоны, которые возникли под действием неспецифической (банальной) микрофлоры, и те, которые образовались вследствие специфических процессов (так называемые холодные абсцессы). Нередко врачу приходится проводить дифференциальную диагностику поверхностных флегмон с рожистым воспалением.

Дифференцируют флегмоны с опухолевыми процессами и заболеваниями крови у детей, клиника которых напоминает острые и хронические воспалительные процессы челюстно-лицевой области. Часто болезни крови - лейкоз, неходжкинская лимфома - имеют выраженные признаки интоксикации и местного воспаления. В связи с этим при атипичных клинических проявлениях, а также подозрении на опухоль следует провести дополнительные исследования, а именно:

1) развернутый анализ крови с информацией о юных и молодых формах лейкоцитов;

2) КТМ (компьютерная томография);

3) МРТ (магнитно-ядерный резонанс);

4) термографию;

5) стернальную пункцию;

6) радиоизотопное исследование;

7) пункционную или другого вида биопсию с последующим обследованием ребенка онкологом, гематологом, нейрохирургом и другими специалистами по показаниям.

Вопросы:

1. Перечислите виды лимфаденитов по этиологии возникновения.
2. Перечислите виды воспалительных заболеваний мягких тканей лица и шеи неодонтогенного происхождения.
3. Перечислите последствия осложненного злокачественноготечения фурункула.
4. Перечислите признаки острого гнойного (абсцедирующего) лимфаденита.
5. Абсцессы необходимо дифференцировать с какими заболеваниями?
6. Перечислите виды флегмон по этиологии возникновения.
7. Перечислите виды флегмон по виду клинического течения.

**Основная литература:**

1. Стош В.И. и др. Руководство по анестезиологии и оказанию неотложной помощи в стоматологии / В.И. Стош, С.А. Рабинович, Е.В. Зорян. – М.: МЕДпресс – информ, 2002. – 288с.
2. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов): учебное пособие / ред.: О.З. Топольницкий, С.В. Дьякова, В.П. Вашкевич. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 192с.
3. Детская хирургия: национальное руководство / ред.: Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 1168с.
4. Рабухина Н.А., Арженцев А.П. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Атлас рентгенограмм. – М.: МИА, 2002. – 304с.
5. Сапин М.Р. Атлас анатомии человека для стоматологов / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк Л.М. Литвиненко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 600с.
6. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Р.Е. Макдональда, Д.Р. Эйвери. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 766с.
7. Краткий курс лекций по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Г.П. Рузин. – Киев.: «Книга плюс», 2006. – 232с.
8. Стоматология: учебник / ред.: проф. В.А. Козлова. – СПб.: Спецлит, 2011. – 386с.
9. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой об­ласти у детей/ В. В. Рогинский, А И. Воложин, В. А. Вайлерт, В. М. Елизарова, А Т. Карнаухов, Е. С. Петрина, М. Л. Стебель­кова/ Под. ред. В. В. Рогинского. —М.: Детстомиздат, 1998. — 272с: ил.