



И. В. Химич, В. В. Подольский,
Т. С. Есикова, В. С. Хлыбов

ФУРУНКУЛЫ, КАРБУНКУЛЫ, РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛИЦА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**ФУРУНКУЛЫ, КАРБУНКУЛЫ,
РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛИЦА**

Учебно-методическое пособие



УДК 616.31-089-002
ББК 56.6
Ф 95

Рецензенты:

зав. кафедрой терапевтической стоматологии ВолгГМУ,
д-р мед. наук, профессор *В. Ф. Михальченко*;
зав. кафедрой стоматологии ФУВ с курсом стоматологии общей практики
ВолгГМУ, д-р мед. наук, профессор *Л. Д. Вейсгейм*

Рекомендовано студентам стоматологического факультета ВолгГМУ
Печатается по решению ЦМС ВолгГМУ

Ф 95 **Фурункулы, карбункулы, рожистое воспаление лица: Учебно-методическое пособие** / И. В. Химич, В. В. Подольский, Т. С. Есикова и др. – Волгоград: Издательство ВолгГМУ, 2011. – 68 с.

В учебно-методическом пособии отражены современные представления этиологии, патогенеза и лечения неodontогенных воспалительных заболеваний лица, таких как: фурункулы, карбункулы и рожистое воспаление. Акцентируется внимание на тактике хирургического, медикаментозного и физиотерапевтического лечения выше-названных заболеваний. Приводится один из новых подходов терапии гнойно-воспалительных заболеваний лица с применением антиоксиданта Мексидол.

УДК 616.31-089-002
ББК 56.6

© Химич И. В., Подольский В. В.,
Есикова Т. С., Хлыбов В. С., 2011
© Волгоградской государственной
медицинской академии, 2011
© Издательство ВолгГМУ, 2011

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Строение и функции кожи	6
Особенности венозной системы лица	23
Этиология и патогенез фурункулов и карбункулов лица	24
Клиническая картина фурункулов и карбункулов лица	29
Современные тенденции медикаментозного лечения фурункулов и карбункулов лица	37
Осложнения фурункулов и карбункулов лица	40
Приложение	54
Тестовые задания	58
Ситуационные задачи	63
Ответы на тестовые задания	66
Ответы к ситуационным задачам	66
Рекомендуемая литература	68

Введение

На сегодняшний день самой распространенной формой неонтогенного гнойно-воспалительного заболевания лица являются фурункулы. По данным ММА им. Сеченова, заболеваемость фурункулами лица в России составляет от 25 % до 30 % среди всех больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Удельный вес составляют пациенты с одиночным фурункулом лица в стадии абсцедирования в возрасте 19—35 лет. Распространенность фурункулов лица в различных географических регионах неодинакова. Большое влияние на это оказывают климатические, профессиональные и бытовые факторы. Чаще фурункулы лица встречаются в районах с неблагоприятными климатическими условиями, с запыленной атмосферой, тяжелыми условиями труда и быта, с отсутствием у значительной части населения санитарно-гигиенических навыков.

Нами был проведен анализ заболеваемости фурункулом лица у жителей Волгоградской области в интервале 2005—2009 гг. в зависимости от пола и времени года (табл. 1, 2).

Таблица 1

Распределение больных фурункулом лица по полу

Пол	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	За 5 лет
Мужчины	43	36	44	48	52	223
Женщины	34	35	34	43	36	182
ИТОГО	77	71	78	91	88	405

Таблица 2

Заболеваемость фурункулом лица в зависимости от времени года

Время года	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	За 5 лет
Зима	17	11	13	18	16	75
Весна	19	17	15	16	21	88
Лето	21	14	19	23	20	97
Осень	20	29	31	34	31	145
ИТОГО	77	71	78	91	88	405

Из вышеприведенных таблиц видно, что чаще всего фурункулы лица встречаются у лиц мужского пола в осенний период.

Проблема лечения больных с фурункулами лица в настоящее время не теряет своей актуальности, что во многом связано с ухудшением экологической обстановки, изменением традиционного питания, хроническим стрессом. На этом фоне, многие методы и средства терапии воспалительных процессов, с успехом применявшиеся в последние годы, нуждаются в дополнении.

Строение и функции кожи

Кожа (*cutis*) образует внешний покров организма, площадь которого у взрослого человека достигает 1,5—2 кв.м. Кожа состоит из эпидермиса (эпителиальная ткань) и дермы (соединительнотканная основа). С подлежащими частями организма кожа соединяется слоем жировой ткани — подкожной клетчаткой, или гиподермой. Толщина кожи в различных частях тела варьирует от 0,5 до 5 мм. К производным кожи (дериватам) относятся волосы, железы (сальные и потовые), ногти.

Функции кожи: защитная, обменная, рецепторная, регуляторная.

Кожа защищает подлежащие части организма от различного рода повреждений. Здоровая кожа непроницаема для микроорганизмов, многих ядовитых и вредных веществ, за исключением жирорастворимых веществ.

Кожа участвует в водно-солевом, а также в тепловом обмене с внешней средой. В течение суток через кожу человека выделяется около 500 мл воды, что составляет 1 % всего ее количества в организме. Кроме воды через кожу вместе с потом выводятся различные соли, главным образом хлориды, а также молочная кислота и продукты азотистого обмена. Около 80 % всех тепловых потерь организма происходит через кожную поверхность.

В коже под действием ультрафиолетовых лучей синтезируется витамин D, регулирующий обмен кальция и фосфатов в организме.

Наличие в коже обильной сосудистой сети и артериоловеноулярных анастомозов определяет значение ее как депо крови. У взрослого человека в сосудах кожи может задерживаться до 1 л крови.

Кожа активно участвует в иммунных процессах. В ней происходят распознавание антигенов и их элиминация.

Благодаря обильной иннервации кожный покров представляет собой огромное рецепторное поле, в котором сосредоточены осязательные, температурные и болевые нервные окончания.

Эпидермис (*epidermis*) представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием, в котором постоянно происходит обновление и специфическая дифференцировка клеток — кератинизация. Толщина его колеблется от 0,03 до 1,5 мм и более. Наиболее толстой

является кожа ладоней и подошв. Эпидермис других участков кожи значительно тоньше. Толщина его, например, на волосистой части не превышает 170 мкм. Блестящий слой в нем отсутствует, а роговой представлен лишь 2—3 рядами ороговевающих клеток-чешуек.

Некоторые авторы на основании различной толщины эпидермиса подразделяют кожу на **толстую** и **тонкую**. Толстая кожа покрывает небольшие участки тела (ладони, подошвы), тогда как тонкая выстилает остальные обширные его поверхности.

На ладонях и подошвах в эпидермисе различают **5 основных слоев** клеток:

1. базальный;
2. шиповатый (или остистый);
3. зернистый;
4. блестящий (или элединовый);
5. роговой.

В остальных участках (т. е. тонкой) кожи имеется 4 слоя клеток эпидермиса, — здесь отсутствует блестящий слой (см. Приложение, рис. 1).

В эпидермисе различают **5 типов клеток**:

- кератиноциты (эпителиоциты);
- клетки Лангерганса (внутриэпидермальные макрофаги);
- лимфоциты;
- меланоциты;
- клетки Меркеля.

Из названных клеток эпидермиса в каждом из его слоев основу (свыше 85 %) составляют кератиноциты. Они непосредственно участвуют в ороговении, или кератинизации, эпидермиса.

При этом в кератиноцитах происходит синтез специальных белков — кислых и щелочных типов кератинов, филагтрина, инволюкрина, кератолинина и др., устойчивых к механическим и химическим воздействиям. В этих клетках формируются кератиновые тонофиламенты и кератиносомы. Затем в них разрушаются органеллы и ядра, а между ними образуется межклеточное цементирующее вещество, богатое липидами — церамидами (керамидами) и др. и поэтому непроницаемое для воды.

В нижних слоях эпидермиса клетки постоянно делятся. Дифференцируясь, они пассивно перемещаются в поверхностные слои, где

завершается их дифференцировка и они получают название роговых чешуек (корнеоцитов). Весь процесс кератинизации продолжается 3—4 недели (на подошвах стоп — быстрее).

Первый, базальный слой (*stratum basale*) образован кератиноцитами, меланоцитами, клетками Меркеля, Лангерганса и камбиальными (стволовыми) клетками. Кератиноциты соединяются с базальной мембраной полудесмосомами, а между собой и с клетками Меркеля — с помощью десмосом.

Кератиноциты базального слоя имеют призматическую форму, округлое богатое хроматином ядро и базофильную цитоплазму. В ней выявляются органеллы, кератиновые промежуточные тонофиламенты и в некоторых клетках гранулы черного пигмента меланина. Меланин фагоцитируется кератиноцитами из меланоцитов, в которых он образуется. В базальном слое кератиноциты размножаются путем митотического деления, и новообразованные клетки включаются в процесс кератинизации (дифференцировки). В базальном слое встречаются покоящиеся клетки, т.е. находящиеся в G0 -периоде жизненного цикла. Среди них — стволовые клетки дифферона кератиноцитов, которые в определенные моменты способны возвращаться в митотический цикл.

Таким образом, базальный слой, включающий стволовые клетки и делящиеся кератиноциты, является ростковым (по имени автора — Мальпигиевым), за счет которого постоянно (каждые 3—4 нед.) происходит обновление эпидермиса — его физиологическая регенерация.

Следующий тип клеток базального слоя эпидермиса — меланоциты, или пигментные клетки. Они не связаны десмосомами с соседними кератиноцитами. Их происхождение — невральное, — из клеток нервного гребня. Меланоциты имеют несколько ветвящихся отростков, достигающих зернистого слоя. Органеллы специального назначения в этих клетках — меланосомы.

В их цитоплазме отсутствуют тонофибриллы, но много рибосом и меланосом. Меланосомы — структуры овальной формы, состоящие из плотных пигментных гранул и фибриллярного каркаса, окруженных общей мембраной. Они оформляются в аппарате Гольджи, где к ним присоединяются ферменты тирозиназа и ДОФА-оксидаза. Эти ферменты участвуют в образовании из аминокислоты

тирозина кожного пигмента меланина, содержащегося в меланосомах (от лат. *melas* — черный).

В среднем на 10 кератиноцитов приходится один меланоцит. Пигмент меланин обладает способностью задерживать ультрафиолетовые лучи и поэтому не позволяет им проникать в глубь эпидермиса, где они могут вызвать повреждение генетического аппарата интенсивно делящихся клеток базального слоя. Синтез пигмента возрастает под действием ультрафиолетового излучения и меланоцитстимулирующего гормона гилофиза. В самом эпидермисе УФ-лучи оказывают влияние также на кератиноциты, стимулируя в них синтез витамина D, участвующего в минерализации костной ткани.

Третий тип клеток базального слоя — клетки Меркеля наиболее многочисленны в сенсорных областях кожи (пальцы, кончик носа и др.). К их основанию подходят афферентные нервные волокна. Возможно, что клетки Меркеля и афферентные нервные волокна образуют в эпидермисе осозательные механорецепторы, реагирующие на прикосновение. В цитоплазме клеток выявляются гранулы с плотной сердцевинкой, содержащие бомбезин, энкефалин и другие гормоноподобные вещества. В связи с этим полагают, что клетки Меркеля обладают эндокринной способностью и могут быть отнесены к APUD-системе, APUD — это аббревиатура, составленная из начальных букв слов, обозначающих самые важные свойства этих клеток — *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*, — поглощение предшественников аминов и их декарбоксилирование. Под аминами подразумевается группа нейроаминов-катехоламинов (например, адреналин, норадреналин) и индоламинов (например, серотонин, дофамин). Эти клетки участвуют в регуляции регенерации эпидермиса, а также тонуса и проницаемости кровеносных сосудов дермы с помощью ВИП и гистамина, высвобождающегося под их влиянием из тучных клеток.

Четвертый тип клеток базального слоя — клетки Лангерганса (белые отростчатые эпидермоциты) выполняют иммунологические функции макрофагов эпидермиса.

Эти клетки способны мигрировать из эпидермиса в дерму и в регионарные лимфатические узлы. Они воспринимают антигены в эпидермисе и «представляют» их внутриэпидермальным лимфоци-

там и лимфоцитам регионарных лимфатических узлов, запуская, таким образом, иммунологические реакции.

Лимфоциты, относящиеся к Т-популяции, проникают в базальный и шиповатый слои эпидермиса из дермы. Здесь может происходить их пролиферация под влиянием интерлейкина-1 (IL-1), выделяемого клетками Лангерганса, а также под влиянием факторов типа тимозина и тимопозтина, вырабатываемых кератиноцитами. Таким образом, внутриэпидермальные макрофаги (клетки Лангерганса) и лимфоциты участвуют в построении иммунологического защитного барьера кожи, относящегося к периферической части иммунной системы организма.

Клетки Лангерганса не связаны десмосомами с окружающими кератиноцитами. Для них характерны вытянутая отросчатая форма, неправильной формы ядро и присутствие в цитоплазме аргирофильных гранул Бирбека, имеющих вид теннисных ракеток. Своими отростками клетки Лангерганса объединяют окружающие их кератиноциты в т.н. эпидермальные пролиферативные единицы (ЭПЕ), из которых состоит эпидермис. Проллиферативные единицы имеют форму вертикальных колонок, они занимают всю толщу эпидермиса и состоят из центрально расположенной клетки Лангерганса и кератиноцитов (примерно из 20 в «тонкой» коже и из 50 — в «толстой» коже) на протяжении всех слоев эпидермиса. В ЭПЕ клетки Лангерганса оказывают регулирующее влияние на пролиферацию (деление) и дифференцировку (ороговение) кератиноцитов, возможно, с помощью кейлонов, обнаруженных в их гранулах.

Над базальным слоем расположен второй, шиповатый, или остистый, слой (*stratum spinosum*) эпидермиса. Он также включает кератиноциты и клетки Лангерганса. Кератиноциты, образующие 5—10 слоев, имеют здесь полигональную форму. Они соединяются между собой и с находящимися в базальном слое кератиноцитами с помощью многочисленных десмосом, имеющих вид шипов на поверхности клеток. В их цитоплазме усиливаются синтез кератина и образование из него тонофиламент, которые соединяются в пучки — тонофибриллы. В цитоплазме также формируются новые структуры — кератиносомы, или ламеллярные гранулы (гранулы Одянда). Они представляют собой ограниченные мембраной скопления пластин,

содержащих липиды (холестеринсульфат, церамиды и др.) и гидролитические ферменты.

Над шиповатым слоем расположен третий, зернистый слой (*stratum granulosum*) эпидермиса. Он состоит из 3—4 слоев кератиноцитов овальной формы, в которых синтезируются белки — кератин, филаггрин, инволюкрин и кератолинин. Филаггрин участвует в агрегации кератиновых тонофиламент, образуя между ними, аморфный матрикс. К ним присоединяются белки, полисахариды, липиды, аминокислоты, которые высвобождаются при начинающемся здесь (под влиянием гидролитических ферментов кератиносом и лизосом) распаде ядер и органелл. В результате образуется сложное по составу соединение — кератогиалин. Его включения при световой микроскопии выявляются в виде крупных, не ограниченных мембраной базофильных кератогиалиновых гранул. Они заполняют цитоплазму кератиноцитов и придают им зернистый вид.

Благодаря кератогиалиновым гранулам на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, зернистый слой эпидермиса выглядит наиболее темным.

Инволюкрин и кератолинин образуют белковый слой под плазмолеммой, защищающий ее от действия гидролитических ферментов кератиносом и лизосом, которые активизируются под воздействием клеток Лангерганса. При этом количество кератиносом в кератиноцитах увеличивается, и они выделяются путем экзоцитоза в межклеточные щели, где содержащиеся в них липиды (церамиды, холестеринсульфат и др.) образуют цементирующее вещество. Последнее соединяет кератиноциты между собой и создает в эпидермисе водонепроницаемый барьер, который предохраняет кожу от высыхания.

Над зернистым слоем располагается четвертый, блестящий слой (*stratum lucidum*) эпидермиса. Он образован плоскими кератиноцитами (корнеоцитами), в которых полностью разрушаются ядро и органеллы. Кератогиалиновые гранулы сливаются в светопреломляющую (блестящую) массу, состоящую из агрегированных кератиновых фибрилл и аморфного матрикса, включающего филаггрин, и более толстым становится слой кератолинина под плазмолеммой.

Между клетками почти исчезают десмосомы, но увеличивается количество цементирующего вещества, богатого липидами. Посте-

ленно кератиноциты полностью заполняются продольно расположенными кератиновыми фибриллами, спаянными аморфным матриксом из филагтрина. Одновременно кератиноциты смещаются в наружный роговой слой.

Пятый, роговой слой (*stratum corneum*) эпидермиса, толщина которого на ладонях и подошвах достигает 600 мкм и более, состоит из закончивших дифференцировку кератиноцитов, получивших название роговых чешуек. Они имеют форму плоских многогранников, расположенных друг на друге в виде колонок. Чешуйки имеют толстую прочную оболочку, содержащую белок кератоленин. Вся внутренняя часть чешуек заполнена продольно расположенными кератиновыми фибриллами, связанными дисульфидными мостиками. Фибриллы упакованы в аморфном матриксе, состоящем из другого вида кератина. Филагтрин при этом расщепляется на аминокислоты, которые включаются в кератин фибрилл. Чешуйки связаны между собой с помощью межклеточного цементирующего вещества, богатого липидами, что делает его непроницаемым для воды. В процессе жизнедеятельности постоянно происходит десквамация (отторжение) роговых чешуек с поверхности эпидермиса. Важная роль в этом, вероятно, принадлежит липолитическим ферментам (стероид — или холестеринсульфатазам), найденным в лизосомах клеток Лангерганса. Под их влиянием может происходить расщепление межклеточного вещества — холестеринсульфата, цементирующего роговые чешуйки.

Таким образом, в эпидермисе кожи происходят постоянно взаимосвязанные процессы пролиферации и кератинизации кератиноцитов. Значение этих процессов заключается в том, что они приводят к образованию в эпидермисе регулярно обновляющегося рогового слоя, который отличается механической и химической устойчивостью, высокой гидроизолирующей способностью, плохой теплопроводимостью и непроницаемостью для бактерий и их токсинов.

Процессы пролиферации и кератинизации в эпидермисе регулируются при участии нервной системы, эндокринных желез (надпочечников и др.), а также регуляторных веществ — кейлонов, простагландинов, эпидермального фактора роста (EGF), вырабатываемых в самом эпидермисе клетками Лангерганса и кератиноцитами. Под влиянием некоторых внешних и внутренних факторов характер

эпидермиса может существенно изменяться. Так, например, при сильных механических воздействиях, при А-авитаминозе, под влиянием гидрокортизона — резко усиливаются процессы ороговения.

Между эпидермисом и подлежащей дермой располагается базальная мембрана.

Строение дермы. Дерма делится на два слоя — сосочковый и сетчатый, которые не имеют между собой четкой границы.

Сосочковый слой дермы (stratum papillare) располагается непосредственно под эпидермисом, состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, выполняющей трофическую функцию для эпидермиса, не имеющего кровеносных сосудов. Свое название этот слой получил от многочисленных сосочков, вдающихся в эпидермис. Их величина и количество в коже различных частей тела неодинаковы. В коже лица сосочки развиты слабо, а с возрастом могут совсем исчезнуть. Сосочковый слой дермы определяет рисунок на поверхности кожи, имеющий строго индивидуальный характер.

Соединительная ткань сосочкового слоя дермы состоит из тонких коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон, а также из клеток, среди которых наиболее часто встречаются фибробласты, макрофаги и тучные клетки. Здесь также встречаются гладкие мышечные клетки, местами собранные в небольшие пучки и связанные с корнем волоса. Это мышца, поднимающая волосы. Однако имеются мышечные пучки, не связанные с ними. Больше всего их в коже головы, щек, лба и тыльной поверхности конечностей. Сокращение мышечных клеток обуславливает появление так называемой гусиной кожи. При этом сжимаются мелкие кровеносные сосуды, и уменьшается приток крови к коже, вследствие чего понижается теплоотдача организма.

Сетчатый слой дермы (stratum reticulare) обеспечивает прочность кожи. Он образован плотной неоформленной соединительной тканью с мощными пучками коллагеновых волокон и сетью эластических волокон. Пучки коллагеновых волокон проходят в основном в двух направлениях: одни из них лежат параллельно поверхности кожи, другие — косо. Вместе они образуют сеть, строение которой определяется функциональной нагрузкой на кожу. В участках кожи, испытывающих сильное давление (кожа стопы, подушечек пальцев, локтей и др.), хорошо раз-

вита широкопетлистая, грубая сеть коллагеновых волокон. Наоборот, в тех участках, где кожа подвергается значительному растяжению (область суставов, тыльная сторона стопы, лицо и т.д.), в сетчатом слое обнаруживается более нежная коллагеновая сеть. Эластические волокна в основном повторяют ход коллагеновых пучков. Их значительно больше в участках кожи, часто испытывающих растяжение (в коже лица, суставов и т.д.). Клеточные элементы сетчатого слоя представлены главным образом фибробластами.

В дерме вокруг сосудов микроциркуляторного русла — лимфатических капилляров и посткапиллярных венул присутствуют периваскулярные лимфатические узелки, схожие с узелками селезенки.

Периваскулярные лимфатические узелки имеют центральную и мантийную зоны, в которых происходят пролиферация и дифференцировка лимфоцитов. Полагают, что благодаря этим узелкам в коже может быстро развиваться иммунная защитная реакция при поступлении в нее антигенов.

Постоянное присутствие в эпидермисе и дерме иммунокомпетентных клеток, а также лимфоидных узелков свидетельствует о том, что кожа является не только местом реализации иммунологических процессов, но и активно участвует в них, выполняя роль одного из органов иммуногенеза.

В большинстве участков кожи человека в ее сетчатом слое располагаются кожные железы — потовые и сальные, а также корни волос. В дерме некоторых участков кожи имеется пигмент, который располагается в цитоплазме дермальных меланоцитов — клеток отростчатой формы. В отличие от меланоцитов эпидермиса они не дают положительной ДОФА-реакции, т. е. они содержат, но не синтезируют пигмент. Каким путем попадает пигмент в эти клетки, точно неизвестно, но предполагают, что он поступает из эпидермиса.

Дермальные меланоциты встречаются лишь в определенных местах кожи — в области анального отверстия и в околососковых кружках.

Пучки коллагеновых волокон из сетчатого слоя дермы продолжают в слое подкожной клетчатки.

С возрастом в коже меняется соотношение коллагеновых и эластических волокон — образование эластических волокон существенно снижается, что приводит к снижению эластичности кожи.

Подкожная клетчатка (tela subcutanea), или гиподерма, богатая жировой тканью, смягчает действие на кожу различных механических факторов. Подкожный слой обеспечивает некоторую подвижность кожи по отношению к нижележащим частям, что в значительной мере предохраняет ее от разрывов и других механических повреждений. Скопление жировой ткани в гиподерме также ограничивает теплоотдачу.

Васкуляризация кожи. Кровеносные сосуды образуют в коже несколько сплетений, от которых отходят веточки, питающие различные ее части. Сосудистые сплетения залегают в коже на разных уровнях.

Различают глубокое и поверхностное артериальные сплетения, а также одно глубокое и два поверхностных венозных сплетения.

Артерии кожи берут начало из широкопетлистой сосудистой сети, расположенной между мышечными фасциями и подкожной клетчаткой (фасциальная артериальная сеть). От этой сети отходят сосуды, которые, пройдя слой подкожной жировой ткани, на границе ее с дермой разветвляются и образуют глубокую кожную артериальную сеть. От нее идут веточки, снабжающие кровью жировые дольки, потовые железы и волосы. Из глубокой кожной артериальной сети начинаются артерии, которые проходят сетчатый слой дермы и в основании сосочкового слоя распадаются на артериолы, образующие подсосочковую (поверхностную) артериальную сеть. От этой сети в свою очередь отходят более тонкие короткие веточки — терминальные артериолы, распадающиеся в сосочках на капилляры, имеющие форму шпилек, длина которых не превышает 0,4 мм. Терминальные артериолы, отходящие от подсосочковой сети, снабжают кровью группы сосочков. Характерно, что они не анастомозируют друг с другом. Этим можно объяснить, почему иногда покраснение или побледнение кожи происходит «пятнами». От подсосочковой сети отходят также артериальные сосуды к сальным железам и корням волос.

Капилляры сосочкового слоя, сальных желез и корней волос собираются в вены, впадающие в подсосочковые венозные сплетения. Различают два подсосочковых сплетения, лежащих одно за другим. Из них кровь поступает в кожное (глубокое) венозное сплетение, лежащее между дермой и подкожной клетчаткой. В это же сплетение отводится кровь от жировых долек и потовых желез. Кожное сплете-

ние соединяется с фасциальным венозным сплетением, от которого отходят более крупные венозные стволы.

Лимфатические сосуды кожи образуют два сплетения: поверхностное, лежащее ниже подсосочковых венозных сплетений, и глубокое, расположенное на границе с подкожной клетчаткой.

Иннервация кожи. Кожа иннервируется как ветвями церебральных нервов, так и нервами вегетативной системы. К церебральной нервной системе принадлежат многочисленные чувствительные нервы, образующие в коже огромное количество чувствительных нервных сплетений. Нервы вегетативной нервной системы иннервируют в коже сосуды, гладкие миоциты и потовые железы.

Нервы в подкожной клетчатке образуют основное нервное сплетение кожи, от которого отходят многочисленные стволы, дающие начало новым сплетениям, расположенным вокруг корней волос, потовых желез, жировых долек и в сосочковом слое дермы. Густое нервное сплетение сосочкового слоя посылает миелиновые и безмиелиновые нервные волокна в соединительную ткань и в эпидермис, где они образуют большое число чувствительных нервных окончаний. Нервные окончания распределены в коже неравномерно. Они особенно многочисленны вокруг корней волос и в участках кожи с повышенной чувствительностью, например на ладонях и подошвах, на лице, в области половых органов. К ним относятся свободные и несвободные нервные окончания: пластинчатые нервные тельца (тельца Фатера-Пачини), концевые колбы, осязательные тельца и осязательные клетки Меркеля. Считается, что чувство боли передается расположенными в эпидермисе свободными нервными окончаниями, где они предположительно доходят до зернистого слоя, а также нервными окончаниями, лежащими в сосочковом слое дермы.

Вероятно, что свободные окончания одновременно являются терморцепторами. Чувство прикосновения (осязание) воспринимается осязательными тельцами и клетками Меркеля, а также нервными сплетениями вокруг корней волос. Осязательные тельца находятся в сосочковом слое дермы, осязательные клетки Меркеля — в ростковом слое эпидермиса.

Чувство давления связано с наличием пластинчатых нервных телец Фатера-Пачини, лежащих глубоко в коже.

Потовые и сальные железы

Потовые железы (gll.sudoriferae) встречаются почти во всех участках кожного покрова. Их количество достигает более 2,5 млн. Наиболее богата потовыми железами кожа лба, лица, ладоней и подошв, подмышечных и паховых складок. В этих местах на 1 см² поверхности кожи открывается свыше 300 желез, тогда как в других участках кожи — 120—200 желез. Секрет потовых желез — пот — содержит 98 % воды и 2 % сухого остатка, который состоит из органических и неорганических веществ. Кроме воды, вместе с потом организм выделяет продукты белкового обмена и некоторые соли, например хлорид натрия. За сутки выделяется около 500—600 мл пота. По механизму секреции потовые железы подразделяются на эккриновые и апокриновые. Потовые железы по своему строению являются простыми трубчатыми. Они состоят из длинного выводного протока и не менее длинного концевого отдела, закрученного в виде клубочка. Диаметр клубочка около 0,3—0,4 мм. Концевые отделы располагаются в глубоких частях сетчатого слоя дермы на границе его с подкожной клетчаткой, а выводные протоки открываются на поверхности кожи так называемой потовой порой.

Выводные протоки многих апокриновых желез не заходят в эпидермис и не образуют потовых пор, а впадают вместе с выводными протоками сальных желез в волосяные воронки.

Концевые отделы эккриновых потовых желез имеют диаметр около 30—35 мкм. Они выстланы железистым эпителием, клетки которого бывают кубической или цилиндрической формы. Среди них различают светлые и темные секреторные клетки. В слабобазофильной цитоплазме светлых секреторных клеток постоянно встречаются капли жира, гранулы гликогена и пигмента. Обычно в них содержится высокоактивная щелочная фосфатаза.

Светлые клетки выделяют воду и ионы металлов, темные клетки — органические макромолекулы (сиаломуцины). Кроме того, при пототделении секреторные клетки выделяют вазоактивный пептид брадикинин.

Кроме секреторных клеток на базальной мембране концевых отделов располагаются миоэпителиоциты. Своим сокращением они

способствуют выведению секрета. Концевые отделы апокриновых желез более крупные. В процессе секреции апикальные концы клеток разрушаются и входят в состав секрета.

Сальные железы (gll. sebaceae) достигают наибольшего развития во время полового созревания. В отличие от потовых желез сальные железы почти всегда связаны с волосами. Больше всего сальных желез на голове, лице и верхней части спины. На ладонях и подошвах они отсутствуют.

Секрет сальных желез — кожное сало — служит жировой смазкой для волос и эпидермиса. За сутки сальные железы человека выделяют около 20 г кожного сала. Оно смягчает кожу, придает ей эластичность и облегчает трение соприкасающихся поверхностей кожи, а также препятствует развитию в ней микроорганизмов.

В отличие от потовых сальные железы расположены более поверхностно — в пограничных отделах сосочкового и сетчатого слоев дермы. Около одного корня волоса можно встретить до трех сальных желез. Сальные железы являются простыми альвеолярными с разветвленными концевыми отделами. Секретируют они по голокриновому типу.

Концевые отделы состоят из двух видов себоцитов: малоспециализированных, способных к митотическому делению клеток, и клеток, находящихся в разных стадиях жирового перерождения. Первый вид клеток образует наружный (или базальный) ростковый слой концевого отдела. Кнутри от него располагаются более крупные клетки, в цитоплазме которых появляются капли жира. Постепенно процесс синтеза жира в них усиливается, и одновременно клетки смещаются в сторону выводного протока. Наконец, в результате удаления от источника питания, происходит гибель клеток, — под влиянием гидролитических ферментов лизосом клетки некротизируются и, распадаясь, превращаются в секрет — кожное сало. Последнее по выводному протоку поступает в воронку волоса и далее на поверхность его стержня и эпидермиса кожи.

Выводной проток сальной железы короткий, открывается в волосяную воронку. Стенка его состоит из многослойного плоского эпителия.

Волосы (pili) покрывают почти всю поверхность кожи. Наибольшая плотность их расположения на голове. Волосы являются эпители-

альными придатками кожи. В волосе различают две части: стержень и корень. Стержень волоса находится над поверхностью кожи. Корень волоса скрыт в толще кожи и доходит до подкожной клетчатки.

Стержень длинных и щетинистых волос состоит из трех частей: коркового вещества, мозгового вещества и кутикулы; в пушковых волосах имеются только корковое вещество и кутикула. Корень волоса состоит из эпителиоцитов, находящихся на разных стадиях формирования коркового, мозгового вещества и кутикулы волоса.

Корень волоса располагается в волосяной мешке, стенка которого состоит из внутреннего и наружного эпителиальных (корневых) влагалищ. Все вместе они составляют волосяной фолликул. Фолликул окружен соединительнотканым дермальным влагалищем (или волосяной сумкой).

Корень волоса заканчивается расширением — волосяной луковицей. С ней сливаются оба эпителиальных корневых влагалища фолликула. Снизу в волосяную луковицу вдается соединительная ткань с капиллярами в виде волосяного сосочка. В месте перехода корня волоса в стержень эпидермиса кожи образует углубление — волосяную воронку. Волос, выйдя из воронки, появляется над поверхностью кожи. Базальный и шиповатый слои эпидермиса воронки переходят в наружное эпителиальное корневое влагалище. Внутреннее эпителиальное корневое влагалище на этом уровне заканчивается.

В волосяную воронку открывается проток одной или нескольких сальных желез. Ниже сальных желез в косом направлении проходит мышца, поднимающая волос (*m. arrector pili*).

Волосяная луковица (bulbus pili) является той частью волоса, из которой происходит его рост. Она состоит из эпителиальных клеток, способных к делению. Размножаясь, клетки волосяной луковицы передвигаются в мозговое и корковое вещество корня волоса, его кутикулу и во внутреннее эпителиальное влагалище. Таким образом, за счет клеток волосяной луковицы происходит рост самого волоса и его внутреннего эпителиального (корневого) влагалища. Питание волосяной луковицы осуществляется сосудами, расположенными в волосяном сосочке (*papilla pili*). По мере того как клетки волосяной луковицы переходят в мозговое и корковое вещество, в кутикулу волоса и внутреннее эпителиальное корневое влагалище, в них усиливаются

процессы ороговения. В более удаленных от волосяной луковицы участках клетки погибают и превращаются в роговые чешуйки. Поэтому строение корня волоса, его кутикулы и внутреннего эпителиального влагалища на разных уровнях неодинаковое. Наиболее интенсивно процесс ороговения клеток происходит в корковом веществе и кутикуле волоса. В результате в них образуется «твердый» кератин, который отличается по физическим и химическим свойствам от «мягкого» кератина эпидермиса кожи.

Твердый кератин более прочный. У человека из него, кроме того, построены ногти. Твердый кератин плохо растворяется в воде, кислотах и щелочах; в его составе особенно много серосодержащей аминокислоты цистина. При образовании твердого кератина отсутствуют промежуточные стадии — накопление в клетках зерен кератогиалина.

Во внутреннем эпителиальном влагалище и в мозговом веществе волоса процессы ороговения протекают так же, как в эпидермисе кожи, т.е. в клетках появляются зерна кератогиалина (трихогиалина). Среди базальных эпителиоцитов волосяной луковицы и наружного корневого влагалища располагаются пигментные клетки — меланоциты. Они синтезируют пигмент меланин в двух формах, от которых зависит цвет волос. — в форме эумеланина, имеющего цвет от коричневого до черного, и в форме феомеланина — желтого и рыжего цвета. *Мозговое вещество волоса (medulla pili)* хорошо выражено только в длинных и щетинистых волосах. Мозговое вещество состоит из клеток полигональной формы, лежащих друг на друге в виде монетных столбиков. Они содержат ацидофильные, блестящие гранулы трихогиалина, мелкие пузырьки газа и небольшое количество зерен пигмента. Процессы ороговения в мозговом веществе протекают медленно, поэтому примерно до уровня протоков сальных желез мозговое вещество состоит из не полностью ороговевших клеток, в которых обнаруживаются пикнотические ядра или их остатки. Только выше указанного уровня клетки подвергаются полному ороговению. С возрастом процессы ороговения в мозговом веществе волоса усиливаются, при этом в клетках снижается количество пигмента — волосы седеют.

Корковое вещество волоса (cortex pili) составляет основную его массу. Процессы ороговения в корковом веществе протекают интенсивно и без промежуточных стадий. На протяжении большей части корня и всего стержня волоса корковое вещество состоит из плоских роговых чешуек. Только в области шейки волосяной луковицы в этом веществе встречаются не полностью ороговевшие клетки с овальными ядрами. В роговых чешуйках содержатся твердый кератин, зерна пигмента и пузырьки газа. Чем лучше в волосе развито корковое вещество, тем он прочнее и эластичнее.

Кутикула волоса (cuticula pili) непосредственно прилежит к корковому веществу. Ближе к волосяной луковице она представлена цилиндрическими клетками, лежащими перпендикулярно к поверхности коркового вещества. В более отдаленных от луковицы участках эти клетки приобретают наклонное положение и превращаются в роговые чешуйки, накладывающиеся друг на друга в виде черепицы. Эти чешуйки содержат твердый кератин, но полностью лишены пигмента.

Внутреннее эпителиальное корневое влагалище (vagina epithelialis radicularis interna) является производным волосяной луковицы. В нижних отделах корня волоса оно переходит в вещество волосяной луковицы, а в верхних отделах на уровне протоков сальных желез исчезает. В нижних отделах во внутреннем эпителиальном влагалище различают три слоя: кутикулу, внутренний (гранулосодержащий) эпителиальный слой (по автору — слой Хаксли) и наружный (бледный) эпителиальный слой (по автору — слой Хенле). В средних и верхних отделах корня волоса все эти три слоя сливаются, и здесь внутреннее корневое влагалище состоит только из полностью ороговевших клеток, содержащих мягкий кератин.

Наружное эпителиальное корневое влагалище (vagina epithelialis radicularis externa) образуется из базального и шиповатого слоев эпидермиса кожи, которые продолжают в плоть до волосяной луковицы. Клетки его богаты гликогеном. Это влагалище постепенно истончается и переходит в волосяную луковицу.

Корневое дермальное влагалище (vagina dermal is radicularis), или волосяная сумка, это соединительнотканная оболочка волоса. В ней различают наружный — продольный слой волокон и внутренний — циркулярный слой волокон.

Мышца, поднимающая волос (m. arrector pili), состоит из гладких мышечных клеток. У щетинковых, пушковых волос, волос бороды и подмышечных впадин она отсутствует или развита слабо. Мышца залегает в косом направлении и одним концом влетает в волосяную сумку, а другим — в сосочковый слой дермы. При ее сокращении корень принимает перпендикулярное направление к поверхности кожи, и в результате этого стержень волоса несколько приподнимается над кожей (волосы «встают дыбом»).

Волосяные фолликулы в процессе своей жизнедеятельности проходят через повторяющиеся циклы. Каждый из них включает период гибели старого волоса и периоды образования и роста нового волоса, что обеспечивает смену волос. У человека в зависимости от возраста, области кожи, а также от воздействия различных внешних факторов цикл волосяного фолликула продолжается от 2 до 5 лет. В нем различают три фазы — катагена, телогена и анагена.

Первая фаза — фаза катагена, продолжающаяся 1—2 нед, характеризуется прекращением митотической активности в луковице волоса, которая превращается в так называемую волосяную колбу, состоящую из ороговевших клеток. Колба отделяется от волосяного сосочка и вместе с волосом поднимается вверх, в результате чего волосяной фолликул становится короче. В нем разрушается внутреннее эпителиальное влагалище, тогда как наружное эпителиальное влагалище сохраняется, образуя мешочек. В основании этого мешочка остаются стволовые клетки, дающие в дальнейшем начало развитию и росту нового волоса.

Вторая фаза — фаза телогена продолжается 2—4 мес. Это период покоя, когда оставшаяся часть корня волоса и колба могут сохраняться в фолликуле до следующего цикла.

Третья фаза — фаза анагена составляет основную часть времени цикла волосяного фолликула — около 2—5 лет. Она включает период формирования нового фолликула и рост волоса, что напоминает морфогенез фолликулов в эмбриогенезе в коже плода. При этом стволовые клетки в основании наружного эпителиального мешочка начинают интенсивно делиться, образуя конусообразный матрикс, который постепенно обрастает расположенный ниже волосяной сосочек. Пролиферация клеток матрикса

приводит к образованию нового волоса, его кутикулы и внутреннего эпителиального влагалища. По мере роста нового волоса старый волос вытесняется из волосяного мешка. Процесс заканчивается выпадением старого и появлением на поверхности кожи нового волоса.

Особенности венозной системы лица

Венозная система лица и шеи подразделяется на поверхностные и глубокие отделы (рис. 2). К поверхностным венам относятся — лицевая, наружная и передняя яремные вены, к глубоким — крыло-видное венозное сплетение, занижнечелюстная, внутренняя яремная, глубокая шейная и позвоночная вены.

Венозный отток от вен лица осуществляется по трем магистральным путям:

1) через нижнюю и верхнюю лицевые вены и далее через общую лицевую вену, которая впадает во внутреннюю яремную вену;

2) через венозное сплетение крыло-видной и небной ямки и далее во внутреннюю яремную вену;

3) через глазничные вены, которые впадают в кавернозный синус.

V. angularis nasi у медиального края глазницы широко анастомозирует с обеими ветвями глазницы — *v. ophthalmica superior* и *v. ophthalmica inferior*. Обе эти вены через верхнюю глазничную щель проникают в полость черепа и впадают в *sinus cavernosus*, а нижняя глазничная вена, кроме того, дает широкий анастомоз через *fissura orbitalis inferior*. Помимо этого глубокая лицевая вена, также анастомозирует с *plexus venosus pterygoideus*.

М. А. Сресели (1957) в эксперименте показал, что направление тока крови в венах лица может меняться. В норме кровь из глазницы оттекает в лицевую вену, а при тромбозе угловой вены возможен ретроградный кровоток в сторону глазницы и пещеристого синуса твердой мозговой оболочки. Этому способствуют особенности анатомического строения поверхностных вен лица, которые в большинстве своем не имеют клапанов, что объясняет возможность возникновения ретроградного кровотока и переноса инфицированных эмболов в выше и ниже лежащие анатомические области.

Следовательно, при наличии гнойных воспалительных изменений в мягких тканях лица, может возникнуть тромбоз и флебит вен глазницы, крыловидно-небного сплетения, кавернозного синуса, внутренней яремной вены, с последующим развитием грозных интракраниальных, орбитальных и септических осложнений.

Этиология и патогенез фурункулов и карбункулов лица

Фурункулы и карбункулы являются стафилококковыми пиодермиями, куда также относят остиофолликулит, фолликулиты, сикоз.

Остиофолликулит (*ostifolliculitis*) — начальная стадия проявления всех стафилококковых фолликулярных пустул, воспаление поверхностной расширенной части волосяного фолликула.

Фолликулит (*folliculitis*) — гнойное воспаление фолликула волоса.

ФУРУНКУЛ (*furunculus*) — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани.

При возникновении одновременно нескольких фурункулов или рецидивах патологического процесса говорят о фурункулезе.

КАРБУНКУЛ (*carbunculus*) — острое разлитое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на кожу, подкожную клетчатку, а иногда захватывающее фасцию и подлежащие мышцы.

Причиной заболевания являются в основном золотистые, реже белые стафилококки.

Это круглые микроорганизмы, образующие гроздевидные колонии. У высокотоксичных штаммов развиты мембраны по периферии цитоплазмы и нет капсуловидного покрова на поверхности.

Патогенность стафилококка связана с его экзотоксинами, эндотоксинами ферментами патогенности и поверхностными структурами.

Токсины:

- Альфа-токсин (летальный) — обладает дермонекротическим, лейкоцединовым и гемолитическими свойствами.

- Гемотоксины — вызывают лизис эритроцитов человека и животных, главный среди них L-гемотоксин. Кроме этого, гемотоксины имеют кардиотоксическое и нейротоксическое действие;

- Лейкоцидин (*leucocidin*) — экзотоксин избирательно поражающий лейкоциты. Наибольшую активность проявляет в отношении нейтрофилов, макрофагов и моноцитов;

- Эксфолиативный экзотоксин — имеет эпидермолитическое действие — разрушает базальные слои дермы;

Антигенными свойствами также обладают эндотоксины, высвобождающиеся после гибели стафилококка.

Ферменты патогенности — это экзоферменты:

- Плазмокоагулаза — вызывает коагуляцию плазмы, образование защитной структуры вокруг клетки стафилококка, что в свою очередь препятствует фагоцитозу и нарушает гемодинамику;

- Фибринолизин — вызывает лизис фибрина и способствует генерализации процесса;

- Лецитиназа — разрушает лецитин в мембранах клеток (особенно эритроцитов);

- Гиаларонидаза — фактор распространения;

Поверхностные структуры — протеин или белок А имеет такие свойства: препятствует фагоцитозу, инактивирует комплемент, уменьшает опсонизацию, соединяется с Fc фрагментами Ig, выполняет роль капсулы.

Критерием патогенности стафилококка служат — токсинообразование в жидкой среде, гемолиз на агаре, коагулазная активность на плазме кролика, наличие лецитиназы и фибринолизина; резистентность к пенициллину, стрептоциллину, левомицетину, тетрациклину, биомицину.

Входными воротами для стафилококков является кожа. В норме она обладает анатомической целостностью и самостерилизующими свойствами: кислая среда пота за счет органических кислот, химические свойства кератина, шелушение, действие солнечных лучей, бактерицидные свойства белка, аналогичного лизоциму и кожного сала. Так же к защитным свойствам кожи относится ее сапрофитная микрофлора, вступающая в антагонистические отношения с патогенными микробами. Патогенные микробы, попадающие на здоровую кожу, становятся сапрофитами.

К факторам, способствующим проникновению стафилококков относятся:

- задержка пота и его разложение со сдвигом рН вправо;
- переохлаждение;
- загрязнение кожи мазутом, маслом, пылью различного генеза;
- увеличение концентрации патогенных и условнопатогенных стафилококков на коже;
- наличие очагов стафилококковой инфекции на коже и слизистых оболочках.

Так же имеют значение: травмы, профессиональные вредности, метеорологические условия, аллергические реакции, местная сенсibilизация. Игруют роль заболевания желудочно-кишечного тракта - плохая всасываемость пищи, раздражение волосяных фолликулов токсинами кишечника, выделяющихся с секретом сальных желез, нарушение обмена веществ (в особенности обмена углеводов при сахарном диабете), заболевания печени, гиповитаминозы С и В. При фурункулезе наблюдается изменение сахарных кривых.

Патогенез фурункулов и карбункулов. В устьях фолликулов находится небольшое число стафилококков. При выше перечисленных условиях они проникают через протоки сальных желез или по волосяному стержню внутрь фолликула. Начинается их разложение и продукция экзотоксинов. Клетки в радиусе действия погибают, межклеточное вещество и белки разрушаются. Возникает первичная альтерация. Лизосомальные ферменты и активные метаболиты кислоты начинают вторичную альтерацию.

Дисбаланс в системе лизосомальных ферментов и их ингибиторов приводит к избыточной альтерации с преобладанием некроза. В очаге нарастают явления ацидоза. Выделяющиеся при альтерации в больших количествах биологически активные вещества приобретают качества *медиаторов воспаления*. Медиаторы вызывают сокращение сосудов в очаге воспаления, принимают участие в борьбе с микробами путем прямого или направленного хемотаксиса фагоцитов и лимфоцитов, повышают чувствительность нервных окончаний, поднимают локальную температуру. За счет активации гемостаза по периферии очага возникает тромбирование сосудов и их спазм. Это препятствует дальнейшему распространению микроорганизмов.

В очаге возникает артериальная и венозная гиперемия. На смену фазе альтерации приходит фаза экссудации, характеризующаяся выходом белковой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Повышение проницаемости сосудов обусловлено концентрацией эндотелиальных клеток и повреждением сосудистой стенки лизосомальными ферментами, метаболитами кислорода, действием биологически-активных веществ. Затем в воспаленную ткань выходят лейкоциты. Возникает лейкоцитарная инфильтрация очага воспаления. Происходит массовая гибель нейтрофилов и образуется гнойно-воспалительный инфильтрат. Он состоит из большого количества полиморфноядерных лейкоцитов, в основном разрушенных (гнойные тельца), ферментов, продуктов аутолиза тканей, альбуминов, нитей фибрина, нуклеиновых кислот. Проникывая в воспаленную ткань, они делают очаг напряженным и плотным, что обуславливает отек и боль. Соединительнотканная капсула фолликула и защитный вал макрофагов и фибробластов не дает процессу распространяться. При хроническом воспалении наблюдаются явления, не завершеного фагоцитоза. Тогда макрофаги могут играть роль в распространении инфекции. При антибиотикотерапии, в частности, фагоцитоз становится завершенным, активность фагоцитов увеличивается.

По мере гибели микроорганизмов, опорожнения очага воспаления, наступают явления пролиферации. Прогрессирующая пролиферация развивается после эфферентного раневого очищения макрофагов (моноциты, гистиоциты). Они также продуцируют фактор роста и усиливают пролиферацию других тканей. Дефект заполняется грануляционной тканью — молодой, богатой сосудами, затем образуется соединительная ткань с рубцеванием.

Течение карбункула отличается более большим объемом поражения и преобладанием некротических процессов.

Классификация фурункулов по С. Г. Павлову (1957 г.)

1. Одиночный фурункул.
2. Рецидивирующие одиночные фурункулы.
3. Местный локализованный фурункулез:
 - а) острый;
 - б) хронический рецидивирующий.

4. Общий фурункулез:
 - а) острый;
 - б) хронический рецидивирующий.
5. Карбункул.

Классификация неосложненных и осложненных форм развития фурункулов и карбункулов
(Тимофеев А. А., 1995)

I. Неосложненные формы фурункулов и карбункулов:

1. Начальная стадия фурункула:
 - а) остеофолликулит;
 - б) глубокий фолликулит.
2. Воспалительная инфильтрация.
3. Образование и отторжение гнойно-некротического стержня.
4. Рассасывание воспалительного инфильтрата.

II. Рецидивирующие фурункулы.

III. Осложненные формы клинического течения фурункулов и карбункулов:

1. Местные осложнения:
 - а) воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ — хейлиты (катаральный, glandулярный, гнойный);
 - б) воспаление вен (флебит, тромбофлебит);
 - в) в регионарных лимфатических узлах и лимфатических сосудах (лимфангоит, серозный и гнойный лимфаденит, периаденит, аденофлегмона);
 - г) воспаление окружающих мягких тканей (воспалительный инфильтрат, абсцесс и флегмона);
 - д) со стороны костной ткани (остеомиелит);
 - е) рожистое воспаление.
2. Общие осложнения:
 - а) синустромбоз;
 - б) менингит;
 - в) сепсис (разные его формы).

Стадии развития фурункулов и карбункулов:

I стадия — в устье волосяного фолликула образуется полость (пустула) с лейкоцитами, клетками эпителия, нитями фибрина, повышенной концентрацией стафилококков. В окружающих отек тканей происходит расширение межклеточных щелей. В дерме — расширение капилляров.

II стадия — стафилококки проникают вглубь фолликула, окутывая волос. Воспаление захватывает сальную железу, луковицу волоса, близлежащие ткани. Инфильтрат распространяется на дерму и гиподерму, состоит в основном из лейкоцитов. Нарушается местное кровообращение из-за тромбоза. Центральная часть некротизируется. На границе некроза образуется вал из нейтрофилов и макрофагов. В очаге разрушаются коллагеновые и эластические волокна. По мере удаления от зоны некроза интенсивность инфильтрации снижается, на границе омертвевания образуется гной, разрушается эпителий, очаг вскрывается наружу.

III стадия — в очаге воспаления развивается грануляционная ткань замещающая дефект. Затем происходит образование соединительной ткани с образованием рубца.

Клиническая картина фурункулов и карбункулов лица

Наиболее опасны фурункулы по средней линии лица — верхняя губа, крыло и перегородка носа, носогубная складка, подглазничная область, веки, кожа наружного слухового прохода. В этих участках наиболее густая венозная сеть. Так же распространению инфекции способствуют прикрепленные к коже мимические мышцы лица. При их сокращении образуются щели, через которые проникает инфекция.

Полный цикл развития фурункула 8—10 дней. У крупных фурункулов он может увеличиваться до 3 недель. При энергичном лечении может быть abortивное течение, т.е. отсутствует нагноение и некроз. (рис. 3, 4, 5, 8) Обычно на коже возникает ограниченная краснота и припухлость. В этой зоне легкий зуд и покалывание. В ближайшие 1—2 дня в зоне поражения формируется пустула, либо ограни-

ченный узелок, конусообразно выступающий над кожей. Кожа над инфильтратом багрово-красная, спаяна с окружающими тканями. Дотрагивание до узелка резко болезненно. Окружающие фурункул ткани отечны. На лице выраженная отечность. Общее состояние чаще удовлетворительное, редко средней тяжести. Затем фурункул достигает максимальной величины 1—3 см в диаметре. Боли резкие, спонтанные, очень беспокоящие больного. На 3—4 день происходит гнойное расплавление тканей, клинически проявляющееся флюктуацией. В центре инфильтрата отчетливо видна некротическая масса желто-зеленого цвета — это некротический стержень. Температура до 37,8 градусов. Симптомы интоксикации: общее недомогание, сонливость, озноб, разбитость, головные боли, сухость во рту, регионарный лимфаденит. Далее при благоприятном течении через 2—3 дня дефект заполняется грануляционной тканью.

Нередко воспаление на лице протекает по гиперергическому типу. Наблюдается температура до 40 градусов, сильный озноб, тахикардия (100—120 уд. в мин.), мучительные головные боли, нарастающее чувство слабости. Чувство беспокойства сменится апатией, сумеречным состоянием сознания. ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево, нарастание пойкило- и анизоцитоза.

Выдавливание фурункула (травма) может привести к «злокачественному» течению процесса и летальному исходу.

У больных наблюдается снижение иммунологической защиты, снижение активности комплемента, нейтрофилов и гипохромная анемия, дисфункция печени, нарушение желудочной секреции, аллергические реакции. В крови — гипоальбуминемия, повышение альфа- и гамма-глобулинов, снижение активности фагоцитов.

Развивается карбункул также как и фурункул, однако стафилококки в этом случае быстро проникают из волосяного фолликула в лимфатические сосуды глубоких отделов дермы и подкожно-жировой клетчатки, что приводит к распространению гнойно-некротического воспалительного процесса и увеличению первоначально образовавшегося инфильтрата до крупных размеров.

При карбункуле так же сначала образуется пустула, затем появляется инфильтрат в глубоких слоях кожи. Поверхность становится полусферической. Кожа лоснящаяся, спаяна с окружаю-

щими тканями. Через 8—12 дней в центре карбункула появляется размягчение и несколько гнойно-некротических головок. Они вскрываются с выделением гноя и некротических масс. После отторжения образуется значительная раневая поверхность. Через 14—20 дней, после отторжения некротических тканей остаются выраженные рубцы. Состояние больных тяжелое: температура до 39—40 градусов, озноб, сильные боли, бледность кожных покровов, резкое увеличение СОЭ.

В диагнозе указывают заболевание, локализацию и наличие осложнения. Дифференцируют карбункулы и фурункулы с сибиреязвенным карбункулом. Для последнего характерно течение в области входных ворот: красное «зудящее» пятно — узелок — пустула — западение центра. По окружности сибиреязвенного карбункула — добавочные пузырьки и массивный отек тканей по периферии. Диагноз подтверждается результатами бактериологических исследований. Дифференцируют фурункулы и карбункулы лица с одонтогенными абсцессами. Общее: отечность мягких тканей с инфильтратом в центре, болезненность в области инфильтрата, увеличенные и болезненные лимфоузлы. Фурункул захватывает поверхностные отделы кожи, имеет кратерообразную вершину с пустулой в центре. Абсцесс располагается в межмышечной клетчатке, имеет связь с одонтогенным очагом, более объемный без возвышений и пустул. Карбункулы лица дифференцируют с одонтогенной флегмоной. Общее: отечность и инфильтрация тканей. Для флегмоны характерен более разлитой инфильтрат, кожные покровы над которым гиперемированы, причем степень выраженности гиперемии будет зависеть от глубины залегания гнояника. Так же для одонтогенной флегмоны характерно наличие «причинного зуба», послужившего входными воротами инфекции, отсутствие очагов пиодермии.

Лечение фурункулов и карбункулов лица

Лечение нужно начинать в ранние сроки от начала заболевания. В последующем, в результате многократных внедрений через кожу стафилококк приобретает выраженные патогенные свойства и в организме создаются условия для специфической сенсибилизации.

Принципы лечения, конкретные действия

1. Лечение в условиях стационара!!!
2. Использование антибактериальных мазей, местная гипотермия — только в начале заболевания и при инфильтративной форме фурункула.
3. Вскрытие очага воспаления при абсцедирующей форме фурункула.
4. Лекарственная терапия.
5. Местное лечение гнойной раны.
6. Физиотерапевтическое лечение.

Лечение не осложненных фурункулов, особенно в I стадии, консервативное, можно проводить амбулаторно. Необходимо исключить возможность травмы, предупредить больного о немедленном обращении в стационар при малейших признаках ухудшения.

Местное лечение обеспечивает ограничение и быстрое разрешение воспалительного процесса. Создаются условия отторжения некротического стержня и ускорения регенерации.

Кожа лица вокруг фурункула, мелких травм, фолликулитов обрабатывая 2 раза в день 70—80 % этанолом, 2 % салициловым спиртом, жидкостью Кастелани, раствором Гликмана, фуропластом, пленка БФ-6.

Применение ихтиола — оказывает бактерицидный, кератопластический, анальгезирующий и противовоспалительный эффект за счет спазма сосудов. Фурункул густо смазывается ихтиолом, сверху накладывается тонкий слой разрыхленной ваты, затем 2—3 слоя стерильной марли и фиксация бинтом или лейкопластырем. Смена повязки 2 раза в день. Не снимая повязки — грелка, лампа соллюкс, рефлектор Митина, УВЧ терапия. Ихтиол не накладывается на вскрывшийся фурункул. После вскрытия фурункула или карбункула марлевые повязки с гипертоническим раствором NaCl, смена по мере высыхания можно ввести резиновый дренаж. На язву накладываются повязки с эритромициновой, тетрациклиновой мазью, мазью Вишневского. Все перевязки лучше выполнять 2 раза в день. Для местного лечения можно использовать растворы протеолитических ферментов они ускоряют разжижение измененной ткани, бактерицидный эффект, восстанавливают pH на коже и в ране. Примене-

ние медицинских пиявок: 2 пиявки к фурункулу или около него. Удаляют большое количество некротических масс, гирудин оказывает антисептическое и антитромботическое действие, способствует уменьшению отека, обратному развитию инфильтрата. Лечение сокращается на 2,5 дня. Воротная блокада (0,25 % р-ром новокаина, лидокаина, тримекаина с антибиотиками, ферментами, димексидом) 10—15 мл под инфильтрат, не входя в него иглой из 2-х точек со стороны здоровой кожи 1 раз в день. Калерина Н. Л. предлагает метод гипотермии. Хлорэтилом создается валик из инея на границе инфильтрата и здоровых тканей. Последние отгораживают. Затем замораживают до инея всю поверхность инфильтрата. По достижении глубокого охлаждения кожу обрабатывают этанолом. Этот метод значительно сокращает срок лечения, снижает остаточную инфильтрацию тканей, применим при любой локализации фурункула.

Мозговая Л. А. и соавторы применяли для лечения фурункулов гелий-неоновый лазер (ГНЛ) аппаратом ЛГ-75. Выходные параметры 10—18 мВТ при плотности мощности 100—200 мВТ/см. Экспозиция 2—3 мин. в зависимости от тяжести и распространения процесса.

Через 1—2 сеанса значительно уменьшались боль, инфильтрат и отек. Процесс либо приобретал abortивное течение, либо ускорялось абсцедирование. Сроки болезни уменьшались вдвое. Свойства ГНЛ: биостимуляция, активация синтеза ДНК и РНК, стимуляция митотической активности, регенераторных процессов, повышение неспецифической иммунной активности, антиэкссудативный эффект. Эффективна УВЧ терапия: стимуляция фагоцитоза, бактерицидное и антитоксическое действие.

Хирургическое лечение проводится в фазе некроза и расплавления инфильтрата при безуспешности консервативной терапии (*только в условиях челюстно-лицевого стационара*). (Рис. 5, 6, 7) Оно предусматривает рассечение инфильтрата и удаление гнойно-некротических масс, причем нужно избегать повреждения здоровых прилежащих тканей с целью предупреждения распространения воспалительного процесса. Хирургическое лечение карбункула заключается в крестообразном рассечении инфильтрата, выполнении некротомии и некрэктомии.

Местное лечение гнойной раны осуществляется по общепринятым канонам гнойной хирургии и зависит от фазы течения раневого

процесса. В I фазе используют протеолитические ферменты (трипсин, химопсин, химотрипсин и т. д.), антисептики, гипертонические растворы. Во II фазе применяют многокомпонентные гидрофильные мази (Левомеколь, Левосин), индифферентные жирорастворимые мази с антибиотиками (тетрациклиновая, синтомициновая, гентамициновая), для стимуляции эпителизации раны используют метилурациловую мазь, масло шиповника. В III фазе целесообразно применение индифферентных эпителизирующих мазей.

Медикаментозное лечение: антибактериальная терапия, десенсибилизирующая терапия, иммунотерапия. После определения гемостаза назначение антитромботических препаратов; дезинтоксикационная терапия; витаминотерапия; аутогемотерапия.

Для определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам весьма перспективным является метод лазерной флуоресцентной диагностики.

Антибактериальные препараты, применяемые в лечении фурункулов лица (Согласно Национальному руководству по клинической фармакологии)

Амфениколы

Хлорамфеникол. В/м, в/в. Разовая доза — 0,25—0,5 г, суточная — 2 г/сут.

Стероидные антибактериальные средства

Фузидин натрия. Внутрь, разовая доза для взрослых обычно составляет 0,5—1 г, суточная — 1,5—3 г. Длительность лечения составляет обычно 5—10 дней.

Макролиды

Кларитромицин. Внутрь по 250—500 мг 2 раза в сутки. Длительность лечения — 6—14 дней.

Рокситромицин. Внутрь взрослым — 300 мг/сут. Курс лечения 5—12 дней.

Фторхинолоны

Левофлоксацин. По 250—500 мг внутрь 1—2 раза в сутки в/в: капельно медленно 250—750 мг каждые 24 ч (дозу 250—500 мг вводят в течение 60 мин, 750 мг — в течение 90 мин).

Десенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин, пипольфен, кларитин, гистафен, ксолар, и т. д. по стандартным схемам).

С целью профилактики тромбообразования необходимо назначение антитромботических препаратов. При несложном течении фурункулов и карбункулов возможно применение обладающей антиагрегантным действием ацетилсалициловой кислоты: внутрь, после еды, запивая водой, молоком, щелочными минеральными водами, по 0,25, 0,5 или 1 г 3—4 раза в сутки. При «злокачественном течении» назначают антикоагулянты прямого действия, при необходимости фибринолитики (см. лечение тромбозов).

Дезинтоксикационная терапия проводится в случае осложненного течения фурункулов лица (см. лечение тромбозов).

Витаминотерапия. Витамин С по 1000 мг в сутки, введение витаминов В1—В2.

Физиотерапевтическое лечение фурункулов и карбункулов лица

В клиническом течении фурункула выделяют **5 стадий:**

- начальную;
- инфильтрации;
- абсцедирования;
- разрешения воспаления;
- рассасывания инфильтрата;
- заживления раны.

Выбор вида физиотерапевтического воздействия зависит от стадии течения фурункула и карбункула.

В начальной стадии воспалительный процесс ограничен пределами одного волосяного фолликула, поэтому в этот период одних физических факторов достаточно для разрешения воспаления. В этот период в качестве десенсибилизирующей терапии целесообразно облучение УФ-лучами короткого или интегрального спектра. Начиная с 4 биодоз и увеличивая длительность каждого последующего облучения на 2 биодозы, облучение доводят к концу курса лечения до 8—30 биодоз. Воздействия проводят через день. В перерывах между УФ-облучениями можно назначать местную гипотермию анало-

гами хлорэтила, которую проводят двукратно в течение часа. Хороший эффект в начальной стадии дает местная дарсонвализация короткой искрой в течение 3—5 мин. Как правило, 3—4 процедуры устраняют явления воспаления. В стадии инфильтрации, помимо указанных выше, процедур, применяют микроволновую терапию излучателем малой площади при выходной мощности 1—3 Вт в течение 5—6 мин. Если этот метод использовать нельзя, то назначают воздействие электрическим полем УВЧ в атермической дозе малыми конденсаторными пластинами при выходной мощности 15—30 Вт в течение 10 мин. Г. А. Маллабиу, В. С. Орлов рекомендуют озвучивание фурункула в непрерывном режиме интенсивностью 0,2 Вт/см² в течение 5 мин. На курс лечения назначают 3—5 воздействий.

В стадии абсцедирования после хирургического лечения физиотерапия способствует отграничению очага, снижает воспалительную реакцию и способствует быстрому разрешению фурункула. Применяют воздействия микроволнами или электрическим полем УВЧ. Целесообразно после высокочастотных воздействий назначить УФ-облучения, что дает лучший клинический эффект. Параметры проведения процедур указаны выше. Н. Л. Карелина (1977) рекомендует метод «двойной гипотермии с УФ-лучами». Гипотермия проводится два раза в одно посещение с часовым перерывом между воздействиями. Параллельно с этим после вскрытия абсцесса через день проводится УФ-облучение фурункула, начиная с 1/2—1 биодозы, прибавляя по 1/2 биодозы каждое последующее облучение и доводя длительность облучения до 2 биодоз к 4-й процедуре. Охлаждение очага воспаления приводит к местному снижению температуры, сужению сосудов, уменьшению экссудации, ослаблению болей, снижается активность и замедляется размножение стафилококков на границе со здоровыми тканями, отмечается усиленный выход лейкоцитов из сосудов. УФ-облучение способствует рассасыванию остаточной инфильтрации мягких тканей и ускорению эпителизации раны.

После вскрытия фурункула для ускорения отторжения стержня и некротических масс назначают флюктуоризацию первой формой тока в течение 8—10 мин при средней дозе. На курс лечения назначают до 6—8 процедур. Флюктуоризация способствует также рассасыванию инфильтрата мягких тканей. После того как отойдет стержень,

для ускорения эпителизации параллельно с флюктуоризацией проводят УФ-облучение в субэритемных дозах, начиная с 1/2 биодозы. Облучение доводят к 4-й процедуре до 2 биодоз.

При развитии карбункула на лице раннее назначение физических факторов способствует купированию воспаления, предотвращению осложнений, быстрейшему разрешению процесса.

Принципиальный подход к выбору физического фактора остается таким же, как и при лечении фурункула, и зависит от стадии заболевания и клинической картины. При резко выраженном болевом синдроме можно применить электрофорез дионина, который проводят по 20—30 мин ежедневно в течение 3—8 дней. В случае хирургического вскрытия карбункула целесообразно уже со следующего дня назначить флюктуоризацию по указанной методике. Обширные некротические участки служат показанием к применению электрофореза трипсина для быстрейшего очищения раневой поверхности. Для ускорения эпителизации раны в процессе заживления применяют субэритемные дозы УФ-лучей. При обильной экссудации для подсушивания раневой поверхности показано облучение инфракрасными лучами в течение 20—30 мин. Когда после эпителизации остается плотный инфильтрат, для его рассасывания назначают тепловые процедуры: парафинотерапию в течение 20—50 мин; облучение инфракрасными лучами в течение 20—30 мин. В трудных случаях их комбинируют или сочетают электрофорезом йода, лидазы в течение 20 мин или озвучиванием инфильтрата по 5—6 мин в непрерывном режиме интенсивностью 0,2—0,4 Вт/см². Курс лечения состоит из 5—12 воздействий, которые проводят ежедневно или через день.

Современные тенденции медикаментозного лечения фурункулов и карбункулов лица

Новые представления об этиопатогенезе фурункула лица диктуют необходимость пересмотра и коррекции существующих схем хирургического и медикаментозного лечения.

Доказано, что препараты с антиоксидантным действием снижают степень эндогенной интоксикации. В литературе описан благоприятный эффект применения антиоксидантов в комплексной тера-

пии, в частности травматического остеомиелита — бемитил; в комплексном лечении одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области — рексод и реамберин; при лечении пародонтита — мексидол. Данных по применению антиоксидантов в комплексном лечении абсцедирующего фурункула лица в литературе не найдено.

Несомненным достижением российской науки является разработка и внедрение в клиническую практику синтетического антиоксиданта мексидол, который обладает антигипоксантичным, мембранопротекторным и противовоспалительным действием. Включение данного препарата в схему лечения абсцедирующего фурункула лица снизит уровень эндогенной интоксикации, и вероятнее всего, уменьшит риск осложненного течения заболевания.

В последнее время, ряд зарубежных и российских исследователей уделяют особое внимание окислительному стрессу в патогенезе гнойно-воспалительных заболеваний, который характеризуется декомпенсацией системы антиоксидантной защиты, накоплением продуктов перекисного окисления липидов, интенсификацией свободнорадикального окисления, что ведет к нарушению метаболических процессов и целостности клеток. При окислительном стрессе происходит избыточное накопление в тканях активных форм кислорода, приводящих к повреждению нуклеиновых кислот, белков и липидов; что приводит к нарушению эндотелия сосудов и активации внутрисосудистого свертывания крови. На сегодняшний день рядом исследователей показана взаимосвязь окислительного стресса и апоптоза. Длительный окислительный стресс способствует программированной гибели нейтрофилов, что клинически выражается в затяжной гнойной экссудации. Так, при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области установлен высокий уровень свободнорадикальных процессов, нарушение регулирования перекисного окисления липидов, что сопряжено с удлинением всех фаз раневого процесса и сроками заживления гнойной раны. В связи с этим включение препаратов обладающих антиоксидантной и антигипоксантичной активностью в схему лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями лица является патогенетически оправданным.

Установлено, что сукцинат натрия или янтарная кислота оказывает прямое действие на клеточный метаболизм и влияет на транс-

порт свободного кислорода в ткани. Феномен быстрого окисления сукцината в цитоплазме клеток, сопровождающийся восстановлением пула динуклеотидов, отмечаемый при внесении избытка янтарной кислоты, получил название – «монополизация дыхательной цепи сукцинатом». Биологическое значение данного явления заключается в быстром ресинтезе клетками АТФ и в повышении их антиоксидантной резистентности. Доказано, что янтарная кислота, обладая противовоспалительным эффектом, нормализует в организме содержание гистамина и серотонина в крови и повышает микроциркуляцию в органах и тканях.

Следует отметить, что янтарная кислота снижает и предупреждает тромбообразование, уменьшает сосудистое сопротивление, повышает утилизацию кислорода и тканевой обмен, корригирует метаболический ацидоз, повышает резистентность тканей к повреждающим воздействиям, способствует лучшему проникновению лекарственных веществ через биологические мембраны и снижает их токсичность. Данные свойства янтарной кислоты необходимы в патогенетической терапии фурункулов лица, с целью предупреждения флебита и тромбфлебита.

На основании универсальных свойств янтарной кислоты интерес представляет отечественный синтетический антиоксидант мексидол.

Мексидол является оригинальным препаратом нового типа, как по спектру фармакологических эффектов, так и по механизму действия. Наличие в его структуре сукцината натрия имеет принципиальное значение для проявления фармакологических эффектов препарата. Как говорилось выше, сукцинат функционально значим для многих процессов, протекающих в организме и, в частности, является субстратом для повышения энергетического обмена в клетке.

По данным собственных исследований, считаем возможным предложить для лечения пациентов с фурункулами и карбункулами лица следующую схему применения препарата мексидол: *Sol. Mexidoly 2,0* в/м 2 раза в сутки, начиная в день поступления и оперативного вмешательства курсом 7 дней.

Осложнения фурункулов и карбункулов лица

Фурункулы и карбункулы на лице очень опасны именно из-за быстрого развития осложнений, которые могут привести к смерти. Этому способствует хорошо развитая венозная сеть в области срединной линии лица, близость важнейших структур, травмы или выдавливание инфильтратов, способствующие переходу инфекции в кровеносное русло. Передняя лицевая вена, собирающая кровь с переднего и боковых отделов лица сообщается с верхней и нижней глазничными венами, а те сообщаются с венами головного мозга. Наиболее вероятными осложнениями являются: тромбоз вен лица, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга, околоушные абсцессы и флегмоны, сепсис.

Тромбоз вен лица — острое воспаление вен и окружающих тканей с внутрисосудистым тромбозом.

Он возникает вследствие попадания в вены инфицированного содержимого волосяного фолликула. Происходят воспалительные изменения сосудов, резко повышается гемостаз, а, следовательно, тромбоз и эмболизация. В патогенезе тромбоза вен лица важное место занимает нарушение в системе гемостаза. В результате повреждения эндотелия вены в ходе воспалительного процесса, либо его травмы, происходит образование сгустка из фибрин-полимера, под действием XIII фактора свертывания и на этом участке образуется тромб, так как фибрин-полимер практически не растворяется плазмином. Так же предварительная сенсибилизация организма и микробная аллергия, и аутоаллергия играют не последнюю роль в развитии тромбоза вен лица. Опасность данного осложнения заключается именно в переносе инфицированных эмболов в мозг и другие жизненно важные органы, быстрое развитие септических явлений.

Клиника: резкий отек и инфильтрация тканей по ходу вен. В начале заболевания можно пропальпировать, плотные и болезненные тяжи, в участке инфильтрата, кожа гиперемирована с синюшным оттенком, отек распространяется далеко за границы инфильтрированных тканей. Часто видны радиально расходящиеся за пределы фокуса воспаления расширенные подкожные вены (рис. 10).

Общие симптомы: температура, слабость, ознобы и профузные поты, бледность кожи, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышению СОЭ и др. Сокращается время свертывания венозной крови, повышается содержание фибриногена.

Если не принять соответствующих мер, через несколько дней возможно развитие септикопиемии с образованием множественных метастатических абсцессов внутренних органов.

Принципы лечения тромбоза вен лица

Н.В. Лечение данной патологии проводится исключительно в условиях специализированного челюстно-лицевого стационара. При агрессивном течении процесса больной должен быть переведен в палату интенсивной терапии.

Схема лечения предусматривает:

Хирургическое пособие (широкое вскрытие гнойника с пересечением тромбированных вен лица, некротомия и некрэктомия, в ряде случаев перед вскрытием гнойника рекомендуется перевязка угловой вены без ее выделения, что предупреждает развитие сепсиса и внутричерепных осложнений).

Медикаментозное лечение

Интраартериальная фракционная перфузия способствует быстрому и максимальному накоплению лекарственных веществ в очаге воспаления.

Антибиотикотерапия — антибиотики широкого спектра действия не менее двух, желательнее применение препаратов из разных фармакологических групп (макролиды и азолы — клиндамицин в/в и в/м введении — 300 мг 2 раза в день. При тяжелых инфекциях — до 1,2—2,7 г/сут в 3—4 приема; пенициллины — амоксициллин + клавулоновая кислота в/в, медленно (в течение 3—4 мин) или в виде инфузии (в течение 30—40 мин), взрослым — по 1,2 г через 8 ч в тяжелых случаях — через 6 ч; цефалоспорины III поколения цефотаксим — обычная доза для взрослых — 1 г через каждые 12 ч. В тяжелых случаях дозу увеличивают до 3 или 4 г/день, вводят препарат 3 или 4 раза/день по 1 г. Максимальная суточная доза, в зависимости от тяжести заболевания, может быть увеличена до 12 г;

IV поколения — Цефепим — по 1 г в/м каждые 12 ч; при тяжелом течении в/в 2 г каждые 12 ч), гипосенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин, пипольфен и т.д. по стандартным схемам).

Иммуностимулирующая терапия. При тяжелом течении процесса применяют антистафилококковый человеческий иммуноглобулин, который связывает стафилококковый экзотоксин. В/м, 100 МЕ. Курс лечения — 3—5 инъекций, проводимых ежедневно или через день; пентаглобин — взрослым в/в однократно 3—5 мл/кг.

Дезинтоксикационная терапия (при выраженном ацидозе гидрокарбонат натрия в/в — по 50—100 мл 3—5%-го раствора под контролем кислотно-щелочного равновесия, 5%-й р-р глюкозы 400 мл в/в, 0,9%-й р-р физиологического раствора 400 мл, реополиклокин в/в капельно в разовой дозе от 500 до 1200 мл в течение 60—90 мин. При необходимости можно в первые сутки перелить еще 500 мл препарата, в последующие дни препарат вводят в/в капельно, взрослым — в суточной дозе 500 мл. Целесообразно совместно вводить кристаллоидные растворы (Рингера, Рингера-ацетата и др.) в таком количестве, чтобы нормализовать водно-электролитный баланс. При выраженной интоксикации и развитии анемии рекомендуется переливание одногруппной консервированной крови или плазмы.

Одним из основных патогенетических механизмов лечения тромбозов является предупреждение дальнейшего тромбообразования, что достигается введением антикоагулянтов. Антикоагулянты в основном тормозят появление нитей фибрина; они препятствуют тромбообразованию, способствуют прекращению роста уже возникших тромбов, усиливают воздействие на тромбы эндогенных фибринолитических ферментов.

Антикоагулянты делят на 2 группы: а) прямые — быстрого действия (гепарин натрий, надропарин кальция, эноксапарин натрия и др.), эффективные *in vitro* и *in vivo*; б) непрямые (антагонисты витамина К) — длительного действия (этил бискумацетат, фениндион и др.), действуют только *in vivo* и после латентного периода. В основном в лечении и профилактике тромбозов используют антикоагулянты прямого действия.

Антикоагуляционный эффект гепарина связан с прямым действием на систему свертывания крови за счет образования ком-

плексов с многими факторами гемостаза и проявляется в торможении I, II и III фаз свертывания. Гепарин замедляет образование фибрина, является физиологическим антикоагулянтом, потенцирующим способность антитромбина III ингибировать активированные факторы свертывания IXa, Xa, XIa, XIIIa, а в больших концентрациях — и активность тромбина. Особенно важной является способность ингибировать тромбин и активированный фактор Xa. Сам гепарин активируется только в присутствии антитромбина III. Фибринолитического действия не оказывает.

При в/в введении действие развивается через несколько минут и продолжается 4—5 часов, при п/к введении действует через 20—30 мин эффект продолжается в течение 12 часов и более. Начальная доза составляет 5000 МЕ, поддерживающая — 15—25 МЕ/кг/ч в случае в/в инфузии, или 250 МЕ/кг каждые 12 ч при п/к инъекциях. Внутримышечное введение гепарина недопустимо.

Н.В. *Применение антитромботических средств проводят после предварительного и динамического определения показателей гемостаза.*

При незначительном кровотечении из-за передозировки достаточно прекратить применение гепарина, а при более тяжелых — излишек гепарина нейтрализуют протамина-сульфатом (1 мг на 80—120 МЕ гепарина).

Фибринолитическая терапия. *Фибринолитики, или фибринолитические средства, вызывают разрушение образовавшихся нитей фибрина; они способствуют, в основном, рассасыванию свежих (еще не подвергшихся организации) тромбов.*

*Фибринолитические средства делят на группы прямого и непрямого действия. К первой группе относят вещества, непосредственно влияющие на плазму крови, сгусток нитей фибрина, эффективные *in vitro* и *in vivo* (фибринолизин, или плазмин, — фермент, образующийся при активации содержащегося в крови профибринолизина).*

Ко второй группе относятся ферменты — активаторы профибринолизина (алтеплаза, стрептокиназа и др.). Они неактивны при непосредственном действии на нити фибрина, но при

введении в организм активируют эндогенную фибринолитическую систему крови (превращают профибринолизин в фибринолизин). В настоящее время в качестве фибринолитических средств в основном применяют препараты, относящиеся к непрямым фибринолитикам.

Стрептокиназу в случае кратковременного тромболитического курса вводят в/в капельно, в начальной дозе 250000 МЕ в течение 30 мин, в поддерживающей — 1500000 МЕ/ч в течение 6 ч, при необходимости курс повторяют (но не позднее пятого дня с момента проведения первого курса). **Н.В.** Нельзя применять с плазмозамещающими растворами — гидроксэтилированным крахмалом и декстраном.

Экстракорпоральная детоксикация (УФО крови, лазерное облучение крови, плазмоферез, гемосорбция и т.д.).

Профилактика. Своевременность обращения пациента за помощью, раннее активное лечение фурункулов, карбункулов лица и других очагов пиодермии.

К внутричерепным осложнениям относится тромбоз пещеристого синуса, вследствие тромбоза лицевых вен (рис. 12, 13). Симптоматика: сильная головная боль, резкая болезненность в области глазных яблок, общая слабость, озноб, температура до 40 градусов. Отек и гиперемия кожи век и лба, инфильтрация мягких тканей орбиты, офтальмоплегия, гиперемия глазного дна. Это заболевание очень часто переходит в менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга, сепсис. Лечение заключается в интенсивной антибактериальной, дезинтоксикационной терапии, тромболитической терапии, экстракорпоральной детоксикации в условиях реанимационного отделения. Ряд авторов считает, что нужно применять фибринолитики на фоне гипотермии, а не антикоагулянты, так как их применение грозит кровоизлияниями и инфарктом мозга.

При прогрессировании воспалительного процесса нередко фурункулы и карбункулы осложняются окологлоточными абсцессами и флегмонами.

Это клинически характеризуется появлением обширных инфильтратов в прилежащих окологлоточных мягких тканях.

При бимануальной пальпации как правило определяется симптом флюктуации (рис. 11).

Абсцесс мозга. Различают 3 стадии течения внутримозгового абсцесса:

- 1-я стадия длится 1—2 нед и проявляется персистирующей головной болью, лихорадкой, изменениями психики и повышенной сонливостью;

- 2-я стадия — манифестация симптомов, когда формируется истинный абсцесс, но пока без экспансии в окружающую паренхиму головного мозга. Эта стадия может протекать бессимптомно, особенно при локализации процесса в лобной доле головного мозга;

- 3-я стадия. На этом этапе происходит вовлечение окружающей паренхимы головного мозга, что ведет к быстрому развитию отека головного мозга и сопровождается прогрессированием неврологической симптоматики. Появляются снижение двигательной активности, очаговые неврологические симптомы в виде парезов, параличей, нарушается функция черепно-мозговых нервов. Самыми точными диагностическими методами являются компьютерная томография и магниторезонансная томография (рис. 14).

Сепсис (sepsis) — острое или хроническое заболевание представляющее собой генерализованную инфекцию, сочетающуюся с ДВС-синдромом.

Проходит следующие фазы: гнойно-резорбтивная лихорадка, септицемия, септикопиемия. При неблагоприятном течении, несвоевременной диагностике и неадекватном лечении может наступить инфекционно-токсический шок. Диагноз ставится на основании клинической картины, бактериологического исследования крови. Лечение: *интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения.*

Рожа лица (erysipelas faciei) — инфекционное контагиозное заболевание, характеризующееся острым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи, с явлениями общей интоксикации.

Возбудителем в основном является бета-гемолитический стрептококк типа А. Это микробы шаровидной формы, собирающиеся в цепочки, грамположительные. При развитии гнойных осложнений рожи наиболее часто выявляется его ассоциация со стафилококком.

Факторы патогенности стрептококков:

1. Адгезины — они являются компонентами, состоящими из тейхоевых кислот и белков К. При помощи адгезинов стрептококки прикрепляются к рецепторам клеток.

2. Факторы защиты от фагоцитоза:

- белок М — защищает от фагоцитоза и антитоксинов. А также является особым фактором вирулентности;

- антихемотоксический фактор;

- капсула — выявляется в серогруппах А и В.

3. Ферменты патогенности (гиалуронидаза, нейроминидаза, фибринолизин или стрептокиназа) способствуют распространению в организме стрептококков. Кроме ферментов распространения есть ферменты, которые разрушают комплемент и угнетают хемотаксис — ДНКаза, РНКаза, протеиназа, липаза, аминопептидаза,

4. Токсины — это экзотоксины:

- эритрогенный — вызывает образование сыпи при скарлатине, поэтому называется скарлатинозный или (по автору) токсин Дика. Он действует так: вызывает покраснение кожи эритему, повышение температуры, аллергию, понижение иммунных реакций. На этот токсин образуются антитоксины, их выявляют в реакции Дика — при внутрикожном введении экзотоксинов антитоксины (АТ) нейтрализуют их эритрогенные действия;

- стрептолизины — имеют гемолитическое действие. Выделяют 0-стрептолизин, его действие угнетается атомарным кислородом. Кроме гемолитических свойств имеет цитотоксическое и кардиотоксическое действие;

- лейкоцидины — вызывают лизис лейкоцитов и поэтому происходит подавление фагоцитоза;

- цитотоксины — поражают ткань почек, выделяются нефритогенными вариантами группы А;

- летальный токсин — имеет некротическое, кардио- и гепатотоксическое действие.

Классификация рожистого воспаления

- По источнику инфицирования: первичная; вторичная; рецидивирующая.

- По морфологическим изменениям: эритематозная; эритематозно-буллезная; буллезно-геморрагическая; флегмонозная; некротическая.

- По распространенности: локализованная; распространенная; ползучая; мигрирующая.

Развитие *первичной* рожи связано с попаданием микроорганизмов в кожу из экзо- или эндогенных источников. В первом случае стрептококк внедряется через расчесы, ранения, ссадины, царапины, потертости, опрелости кожи. При наличии в организме очагов скрытой инфекции стрептококк может быть занесен в кожу гематогенным путем.

Вторичная рожа обычно развивается как осложнение местного гнойного процесса (фурункул, карбункул, инфицированная рана и т.д.). В этих случаях она поражает кожу, непосредственно прилегающую к гнойному очагу и подвергающуюся инфицированию. В редких случаях рожа может возникнуть и в отдаленных от гнойного очага областях, что обычно обусловлено изменением реактивности ослабленного организма.

Н.В. *Морфологические формы рожи, диагностируемые на основании клинических признаков, по сути, являются стадией развития одного воспалительного процесса, который может быть приостановлен на том или ином этапе.*

Заболевание начинается на фоне сенсибилизации организма, снижения общих и местных факторов иммунной защиты. Предрасполагающие факторы — переохлаждение, переутомление, стрессовое состояние, обострение хирургических и кожных заболеваний, снижение активности кожи. Входными воротами является кожа, особенно при нарушении ее целостности.

В месте внедрения патогенного стрептококка развивается очаг серозного воспаления, локализованный в сетчатом слое кожи. В очаге определяют нейтрофильные лейкоциты, стаз в кровеносных, лимфатических капиллярах. Воспалительные изменения распространяются по ширине, захватывая все новые участки кожи. Подобные изменения характерны для *эритематозной* формы рожи. По мере развития процесса происходят десквамация эпидермиса, его отслойка воспалительным экссудатом с образованием пузырей (*буллез-*

ная форма рожи). Пузыри содержат прозрачный желтоватый экссудат, иногда скопление гноя; редко экссудат в пузырях бывает геморрагическим (*буллезно-геморрагическая* форма рожи). Прогрессирование воспалительного процесса в коже с гнойной инфильтрацией тканей приводит к образованию флегмоны подкожной клетчатки (*флегмонозная* форма рожи). Развитие воспалительного процесса в коже может привести к некрозу поверхностной фасции, расстройству кровообращения, тромбозу сосудов с образованием некрозов кожи (*некротическая* форма рожи — стрептококковый некротический фасциит).

Клиническая картина рожистого воспаления

При развитии рожи явления общей интоксикации чаще предшествуют местным проявлениям болезни, опережая их на 6—24 ч, но могут появляться и одновременно. Заболевание проявляется внезапно ознобом, подъемом температуры тела до 38—39 °С, иногда и выше, головной болью, общей слабостью, недомоганием, болями в костях, тошнотой и рвотой. Более выраженная интоксикация сопровождается бредом, возбуждением, судорогами, менингеальными симптомами, нарушением сознания. Высокая температура тела держится 2—5, иногда до 7—8 дней, после чего резко или постепенно понижается.

Местные симптомы *эритематозной* формы рожи на лице — жгучая боль, ощущение жара в пораженной области, появление участка ярко выраженной гиперемии с четкими, как бы зубчатыми, границами. По очертаниям зона поражения похожа на географическую карту, языки пламени, при симметричном поражении «крылья бабочки» (рис. 15).

Пораженный участок выступает над уровнем здоровой кожи и резко от нее отграничен воспалительным валиком с неровными границами. Кожа в зоне воспаления отечна, ее температура повышена, болезненность сильнее по периферии, там же отмечается более выраженная краснота, интенсивность которой в центре поражения постепенно уменьшается. На участках, где кожа малоподвижна, плотно соединена с подлежащими тканями, гиперемия обычно обрывается.

При *буллезной* форме, кроме признаков эритематозной формы, возникают пузыри различного размера, наполненные серозным, гнойным или геморрагическим экссудатом, в котором выявляются стрептококки; экссудат очень кантагеозен и может способствовать передаче рожи контактным путем. При возникновении кровоизлияний в дно пузырей, что бывает довольно редко, развивается буллезно-геморрагическая форма рожистого воспаления. Продолжительность этой формы заболевания обычно 1—2 нед. К концу болезни температура критически падает с обильным потоотделением. После стихания местных воспалительных явлений остается сильное шелушение эпидермиса, на волосистых участках происходит значительное выпадение волос.

Н.В. В случае присоединения вторичной инфекции, преимущественно стафилококковой, развиваются гнойные осложнения. Они характеризуются флегмонозным и некротическим (гангренозным) поражением кожи, подкожной жировой клетчатки с вовлечением в процесс глубже лежащих тканей.

При *флегмонозной* форме рожи изменения на поверхности кожи (гиперемия, зуд, боль) могут быть менее выраженными, но симптомы интоксикации проявляются сильнее, чем при эритематозной и буллезной формах. Общее состояние больного тяжелое: тахикардия, высокая температура, озноб. У истощенных, ослабленных и пожилых больных рожистое воспаление из подкожной клетчатки может перейти на поверхностную фасцию с образованием некротического фасциита, некроза кожи. Это так называемая некротическая форма, которая характеризуется появлением участков некроза кожи — черных ограниченных безболезненных плотных участков на местах выраженной гиперемии, отека, пузырей.

Рожа слизистых оболочек сопровождается такими же общими и местными симптомами, как и при поражении кожи: четко очерченной гиперемией, отечностью, болезненностью в эритематозной фазе, развитием пузырей, содержащих серозную жидкость в буллезной фазе, образованием некрозов при некротической форме.

В 20—25 % случаев имеет место рецидив рожистого воспаления лица, что связано с развитием аллергических и парааллергических реакций под действием факторов активирующих инфекционное

начало. С другой стороны рецидивирующее течение рожи можно объяснить стойким нарушением крово- и лимфооттока, а также дефицитом бета-глобулинов в тканях.

Особенностью рожистого воспаления лица является его выраженная отечность особенно в области век, глаз, верхней и нижней губы, т. е., где имеется большое скопление рыхлой клетчатки. При роже волосистой части головы не наблюдается образования пузырей, но часто имеет место флегмонозное поражение.

Дифференциальная диагностика рожистого воспаления лица

Дифференциальную диагностику рожи необходимо проводить с эритемами, дерматитами, флегмонами, лимфангоитом, сибирской язвой (сибирязвенный карбункул).

От эритем и дерматитов рожа отличается анамнестическими данными — внезапное начало, явления интоксикации; видом рожистой бляшки — лоснится, болезненная, плотная, не исчезает при давлении; наличием приподнятого резко болезненного воспалительного валика по периферии поражения кожи. Определенные трудности возникают при дифференциальной диагностике с обычной флегмоной. При рожистом воспалении процесс локализуется в коже и значительно более выражен по периферии, при флегмоне очаг воспаления локализован в подкожножировой, межмышечной или межфасциальной клетчатке, изменения кожи носят вторичный характер и усиливаются от периферии к центру поражения. Наибольшая болезненность при флегмоне локализуется в центре инфильтрата, а при рожистом воспалении по периферии отечных тканей. Помимо этого при флегмоне в зоне поражения кожи отмечается плотный резко болезненный инфильтрат в подлежащих тканях, что не характерно для эритематозной и буллезной форм рожи.

Для сибирязвенного карбункула характерно наличие в центре поражения участка некротизированных тканей черного цвета с дочерними пузырьками по периферии и обширным отеком окружающих мягких тканей. Еще одним патогномичным для сибирской язвы признаком является отсутствие болезненности в области карбунку-

ла, так и в окружающих тканях. Помимо этого диагноз верифицируется бактериологическими исследованиями.

Для нерожистого лимфангоита характерно наличие красных полос или мелкой красноватой сеточки на коже, которая соответствует ходу лимфатических сосудов. При рожистом лимфангоите эти полосы идут от края типичной рожистой гиперемии, напоминая ее лучистые разветвления.

Лечение рожистого воспаления лица

Лечение рожи, как правило, проводят в условиях стационара. Хотя лечение эритематозной формы можно проводить и амбулаторно. Обязательному лечению в специализированных отделениях при инфекционных больницах подлежат больные: 1) с тяжелым течением болезни независимо от локализации местного процесса; 2) с распространенным местным воспалительным процессом независимо от других проявлений; 3) с рецидивирующей формой болезни; 4) при сопутствующей лимфенозной недостаточности и других болезнях, предрасполагающих к роже; 5) дошкольного и преклонного возраста. При роже, осложненной флегмонозным и некротическим (гангренозным) поражением кожи и прилежащих тканей, лечение проводят в гнойных хирургических отделениях. Запрещается лечение больных с рожей в чистых хирургических отделениях, отделениях для грудных детей и родильных домах.

Одним из основных компонентов лечения рожи является антибактериальная терапия.

Группы антибактериальных препаратов применяемых для лечения рожи (согласно Национальному руководству по клинической фармакологии):

Макролиды:

Медикамицин (макропен). Взрослым — 400 мг 3 раза в сутки. Максимальная суточная доза — 1,6 г. Длительность курса — 7—10 дней;

Джозамицин (вильпрафен). Взрослым — 1—2 г/сут, 3 раза в день, первая доза не менее 1 г. Длительность курса не менее 10 дней;

Спирамицин (Ровамицин), таблетки покрытые оболочкой 1,5 млн. МЕ № 16, 3 млн. МЕ № 10. Взрослым — 3 млн. МЕ 3 раза в сутки. Длительность курса — 7 дней.

Рокситромицин (*Роксигексал, Рокситромицин Лек, Рулид, Элрокс*). Взрослым — по 300 мг 1 раз в день. Длительность курса — 7 дней.

Азитромицин (*Азивок, Азитрокс, АзитРус, Зитролид, Зи-фактор, Сумазид, Сумамед, Сумамокс*). Взрослым — 250–500 мг/сут. Длительность курса — 3 дня.

Беталактамы антибактериальные средства, пенициллины широкого спектра действия:

Амоксициллин (*Амосин, Оспамокс*). Взрослым — 1 г 4 раза в сутки. Длительность курса — 14 дней.

Амоксициллин + клавулоновая кислота (*Амоксиклав, Медоклав, Панклав, Ранклав, Флемоклав Солютаб*). Клавулоновая кислота — ингибитор широкого спектра плазмидных и некоторых хромосомных бактериальных бета-лактамаз. Взрослым — 625 мг 3 раза в сутки. Длительность курса — 4–21 день.

Бензилпенициллин (*Бензилпенициллина натриевая соль*). Взрослым — 2,5 млн. МЕ 8 раз в сутки в/м. Длительность курса — 7–10 дней.

Ампициллин (*Ампициллина натриевая соль, Ампициллин-АКОС*). Взрослым — перорально по 500 мг 4 раза в сутки. Длительность курса — 5–10 дней.

Ансамицины:

Рифамицин (*Отофа, Рифогал*). Взрослым по 0,5 г каждые 8–12 ч. Курс лечения — 5–7 дней.

Линкозамиды:

Клиндамицин (*Далацин*). Взрослым — 300 мг, 3 раза в сутки. Длительность курса — 7 дней.

Хороший терапевтический эффект дают кортикостероиды в сочетании с антибактериальной терапией, оказывая противовоспалительное и десенсибилизирующее действие. Преднизолон назначают внутрь в остром периоде по 30 мг/сут с уменьшением дозы каждые два дня. На курс лечения 210–240 мг. Целесообразно включение в комплексную терапию нестероидных противовоспалительных препаратов (найз, нурофен и т. д.), аскорбиновой кислоты по 1000 мг/сут, пиримидиновых оснований (пентоксил, метилурацил). При рецидивирующей роже и осложненном течении заболевания в лечение включают иммуномодулирующие препараты (ликопид взрослым по 2 мг сублингвально 2–3 раза в сутки в течение 10 дней; полиоксидоний взрослым в/м по 6 мг ежеднев-

но в течение 3 дней, далее через день общим курсом 5–10 инъекций); иммуноглобулины (пентаглобин взрослым в/в однократно 3–5 мл/кг; антистафилококковый человеческий иммуноглобулин взрослым в/м в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы), при генерализованной стафилококковой инфекции минимальная разовая доза не менее 100 МЕ. Курс лечения 3–5 инъекций, проводимых ежедневно или через день.

При эритематозной форме для местного воздействия применяют распыление аэрозолей «Оксикорт» (содержащей в своем составе гидрокортизон и тетрациклин), «Полькортолон ТС» с расстояния 15–20 см на пораженную кожу в течение 1–3 с 2–4 раза в сутки.

При буллезной форме рожи пузырьки вскрывают и на раневую поверхность накладывают повязку с синтомициновой эмульсией, тетрациклиновой мазью, мазью «Стрептоцид», 10% Стрептоцидовой мазью, так же возможно местное применение вышеперечисленных аэрозолей.

При развитии флегмонозной и некротической форм рожистого воспаления прибегают к хирургическому лечению, которое заключается в радикальном рассечении либо иссечении всех некротизированных и имбибированных гноем участков кожи. В дальнейшем рану независимо от ее площади закрывают посредством свободной пересадки кожи.

Немаловажное значение имеет тщательный уход, молочно-растительная диета с большим содержанием витаминов. Больных с рожистым воспалением лица лучше помещать в отдельную палату.

Физиотерапевтическое лечение в основном сводится к применению Ультрафиолетового облучения (УФО) очага поражения и УВЧ-терапии. Чаще всего используют эритемные и субэритемные дозы УФО, которое для лица составляет 3 биодозы.

Н.В. При флегмонозной и некротической формах рожистого воспаления УФО и УВЧ-терапия противопоказаны, так как они стимулируют образование гистамина в коже, что может еще более усилить воспалительную реакцию.

Н.В. Компрессы, влажные повязки категорически противопоказаны.

Профилактика рожистого воспаления лица заключается в предупреждении и лечении микротравм, повышении резистентности кожи, строжайшее соблюдение правил асептики, выполнение противоэпидемических мероприятий.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ИЛЛЮСТРАЦИИ

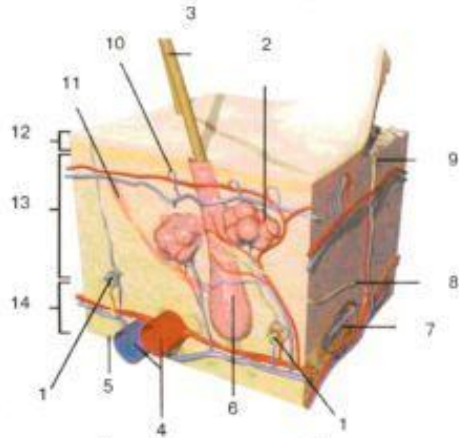


Рис. 1. Строение кожи: 1 — потовые железы; 2 — сальная железа; 3 — волос; 4 — подкожная артерия и вена; 5 — двигательный нерв; 6 — волосяной фолликул; 7 — барорецептор; 8 — чувствительный нерв; 9 — тактильный рецептор; 10 — капилляры; 11 — мышца поднимающая волос; 12 — эпидермис; 13 — дерма; 14 — гиподерма.

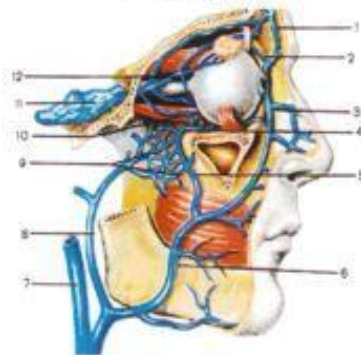


Рис. 2. Вены лица и глазницы (по Генле-Корнигу); 1 — v. nasofrontalis; 2 — анастомоз v. ophthalmica superior и v. facialis; 3 — v. angularis; 4 — анастомоз v. ophthalmica inferior и plexus venosus pterygoideus; 5 — v. facialis profunda; 6 — v. facialis; 7 — v. jugularis interna; 8 — v. retromandibularis; 9 — plexus pterygoideus; 10 — v. ophthalmica inferior; 11 — sinus cavernosus; 12 — v. ophthalmica superior.



Рис. 3. Фурункул лобной области в стадии абсцедирования



Рис. 4. Абсцедирующий фурункул (в центре виден расплавленный гнойно-некротический стержень)



Рис. 5. Абсцедирующий фурункул боковой поверхности носа



Рис. 6. Состояние после вскрытия абсцедирующего фурункула, рана выполнена тампоном с гипертоническим раствором



Рис. 7. Первые сутки после вскрытия фурункула



Рис. 8. Абсцедирующий фурункул верхней губы



Рис. 9. Карбункул нижней губы, первые сутки после вскрытия карбункула



Рис. 10. Карбункул верхней губы, осложненный тромбофлебитом лицевых вен



Рис. 11. Карбункул нижней губы, осложненный флегмоной поднижнечелюстной области и верхней трети шеи



Рис. 12. Абсцедирующий фурункул корня носа, осложненный тромбофлебитом вен лица, разлитой флегмоной лица, тромбозом кавернозного синуса



Рис. 13. Абсцедирующий фурункул лба, осложненный тромбозом кавернозного синуса

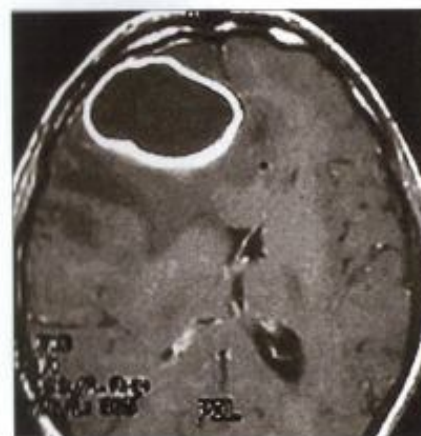


Рис. 14. Абсцесс лобной доли мозга, четко определяется капсула абсцесса



Рис. 15. Эритематозная форма розовистого воспаления лица

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1. ВОЗНИКНОВЕНИЮ ФУРУНКУЛА МОЖЕТ ПРЕДШЕСТВОВАТЬ:

- а) загрязнение кожи лица;
- б) повреждение кожи лица;
- в) выдавливание угрей;
- г) заболевание кожи (экзема, сикоз);
- д) осложнение флегмоны околочелюстных тканей.

2. ОПРЕДЕЛИТЕ ВЕРНОСТЬ УТВЕРЖДЕНИЙ:

- а) фурункул лица возникает вследствие инфицирования волосяного фолликула или сальной железы;
- б) при этом образуется пустула;
- в) происходит некроз фолликула;
- г) в окружающих тканях — воспалительный инфильтрат и отек;
- д) заболевание является хроническим.

3. ПРИ ФУРУНКУЛЕ ПЕРВИЧНО ФОКУС ВОСПАЛЕНИЯ ВОЗНИКАЕТ:

- а) в волосяном фолликуле;
- б) в подкожной клетчатке;
- в) в сальной железе;
- г) в лимфатических узлах.

4. ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ КАРБУНКУЛЕ:

- а) удовлетворительное;
- б) средней тяжести;
- в) тяжелое.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ КАРБУНКУЛЕ ЛИЦА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- а) инфильтратом;
- б) флюктуацией в центре инфильтрата;

- в) наличием нескольких пустул в центре инфильтрата;
- г) разлитым отеком;
- д) резкой болью;
- е) увеличением регионарных лимфатических узлов;
- ж) гиперемией кожи над инфильтратом.

6. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ ОТЕКА С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ КАРБУНКУЛА:

- | | |
|-----------------|---|
| а) Верхняя губа | а) Нижняя губа, поднижнечелюстной и подбородочный треугольник |
| б) Нижняя губа | б) Подглазничная, скуловая, околоушно-жевательная области, нижнее веко. |
| в) Подбородок | в) Подбородок, подбородочная область |
| г) Щека | г) Щечная, подглазничная область, крыло и основание носа |

7. ОБЩИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРБУНКУЛА ЛИЦА:

- а) антибактериальная;
- б) сульфаниламидные препараты;
- в) десенсибилизирующая;
- г) дезинтоксикационная терапия;
- д) противогангренозная сыворотка;
- е) гипербарическая оксигенация.

8. ПРИМЕНЯЕМЫ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФУРУНКУЛА ЛИЦА:

- а) ультрафиолетовое лечение;
- б) иссечение тканей очага воспаления;
- в) новокаиновая блокада;
- г) повязка с гипертоническим раствором;
- д) мазевые повязки;
- е) линейный разрез через инфильтрат.

9. ФУРУНКУЛ ЩЕКИ МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬСЯ ТРОМБОФЛЕБИТОМ:

- а) лицевой вены;
- б) поверхностной вены;

- в) носолобной вены;
- г) угловой вены.

10. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

- а) эритематозная;
- б) эритематозно-буллезная;
- в) эритематозно-геморрагическая;
- г) буллезно-геморрагическая;
- д) некротическая.

11. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛИЦА ЧАЩЕ ВСЕГО ПОРАЖАЕТ КОЖУ:

- а) верхней и нижней губы;
- б) носа;
- в) щек;
- г) подбородка.

12. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ НАДО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ОТ:

- а) туберкулеза;
- б) актиномикоза;
- в) сифилиса;
- г) флебита лицевой вены;
- д) абсцесса и флегмоны.

13. ПРИ ЛЕЧЕНИИ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ:

- а) антибактериальную терапию;
- б) противовоспалительную терапию;
- в) десенсибилизирующую терапию;
- г) повязка с гипертоническим раствором;
- д) новокаиновые блокады по Вишневскому.

14. ПОРАЖЕННЫЙ УЧАСТОК КОЖИ ПРИ ЭРИТЕМАТОЗНОЙ ФОРМЕ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

- а) ярко-красный, приподнят над здоровой кожей;
- б) границы резко очерчены, с неровными краями;

- в) цианотичный, пастозный с неровными краями.

15. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ — ЭТО ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ОСТРЫМ СЕРОЗНЫМ ИЛИ СЕРОЗНО-ГНОЙНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ:

- а) кожи;
- б) подкожной клетчатки;
- в) слизистой оболочки;
- г) подслизистой клетчатки.

16. ЛЕЧЕНИЕ ФУРУНКУЛА И КАРБУНКУЛА ЛИЦА СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ В УСЛОВИЯХ:

- а) поликлиники;
- б) стационара.

17. ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ РОЖЕ ПЕРВИЧНО РАЗВИВАЕТСЯ В:

- а) эпидермисе;
- б) подкожной клетчатке;
- в) сосочковом слое дермы;
- г) сетчатом слое дермы.

18. ВОЗБУДИТЕЛЕМ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) эпидермальный стафилококк;
- б) гемолитический стрептококк;
- в) бактероиды, клостридии;
- г) кишечная и синегнойная палочка.

19. ПРИ РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА:

- а) субфебрильная;
- б) нормальная;
- в) высокая.

20. ПРИ РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО:

- а) нарушается значительно;
- б) не нарушается;
- в) нарушается незначительно.

21. ЛЕЧЕНИЕ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛИЦА ПРОВОДИТСЯ В:

- а) стоматологическом стационаре;
- б) инфекционном стационаре;
- в) поликлинике.

22. МЕТОДОМ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) гальванизация;
- б) УФО;
- в) УВЧ;
- г) магнитотерапия.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1.

Пациент, 29 лет, жалуется на болезненную припухлость в области подбородка, недомогание. Болен в течение трех дней. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Температура тела 37,8 °С. Со стороны полости рта клинически и рентгенологически патологии не выявлено. В подбородочной области справа определяется резко болезненный ограниченный инфильтрат, размером 2,0 x 2,5 см, в центре которого имеется пустула диаметром 0,1 x 0,1 см. Определяется умеренный перифокальный отек тканей подбородка и нижней губы. Подподбородочные лимфатические узлы болезненны, увеличены, подвижны.

1. Поставьте диагноз, определите стадию заболевания.
2. Назовите лечебное учреждение, где необходимо провести лечение; предложите схему лечения.

Задача 2.

Больной, 36 лет, обратился с жалобами на болезненную припухлость верхней губы справа, появившуюся пять дней назад после того, как во время бритья травмировал пустулу в области верхней губы. В анамнезе вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Температура тела 38 °С. Полость рта санирована. При внешнем осмотре отмечается сглаженность носогубной складки и воспалительный отек скуловой и подглазничной области справа. При пальпации определяется болезненный инфильтрат в области верхней губы справа. Кожа над инфильтратом гиперемирована. В центре инфильтрата — гнойно-некротический стержень размером до 0,2 x 0,2 см. Поднижнечелюстные лимфатические узлы справа увеличены, умеренно болезненны при пальпации.

1. Поставьте диагноз, установите стадию заболевания.
2. Назовите лечебное учреждение, где необходимо провести лечение;
3. Определите объем хирургического вмешательства.

Задача 3.

Пациентка, 34 лет, предъявляет жалобы на наличие резко болезненной припухлости левой щеки, недомогание, озноб. Симптомы раз-

вились в течение 3 дней после выдавливания гнойничка кожи щеки. Занималась самолечением — согревающие компрессы. Со слов больной сопутствующей патологией не страдает. Температура тела 38,3 °С. Местно: Имеется выраженный отек щечной области слева, в центре отека определяется конусовидный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована, в середине кратерообразная рана размером 0,3 x 0,3 см, выполненная гнойно-некротическими массами. По ходу лицевой вены пальпируется плотный болезненный тяж. Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны.

1. Поставьте диагноз и определите стадию процесса.
2. Назовите лечебное учреждение, где необходимо провести лечение;
3. Предложите схему лечения.

Задача № 4.

Больная, 38 лет обратилась с жалобами на наличие обширного покраснения и отечности кожи в области щеки, подглазничной и скуловой областях слева. Симптомы появились три дня назад, когда появилось покраснение кожи щеки, которое распространялось на скуловую и подглазничную области. Одновременно больная отмечает ухудшение общего состояния, недомогание, озноб, появление температуры до 38,5 °С. Местно: кожа щечной, скуловой и подглазничной области напряжена, отечна, гиперемирована, лоснится, приподнята над окружающими участками кожи. Края участка гиперемии имеют неровные фестончатые края, напоминающие географическую карту.

1. Поставьте диагноз, укажите стадию заболевания;
2. Проведите обоснование диагноза;
3. Назовите лечебное учреждение, где необходимо проводить лечение;
4. С какими заболеваниями нужно проводить дифференциальную диагностику;
5. Предложите схему лечения.

Задача 5.

Больной, 46 лет, жалуется на болезненную припухлость верхней губы, боль и отечность в области правой, половины лица. Болен четыре дня,

когда на коже верхней губы появилось три гнойничка, которые больной выдавил. Появились боли и отек и верхней губы, который быстро увеличивался в размерах, распространяясь на соседние ткани, температура до 38,7 °С. Занимался самолечением: самостоятельно принимал анальгетики, прикладывал компрессы с экстрактом алоэ. Состояние больного ухудшалось, интенсивность болей нарастала, отек увеличивался в размерах. Больной вызвал карету скорой помощи и в срочном порядке доставлен в челюстно-лицевое отделение. Общее состояние больного средней тяжести, температура тела 39,2 °С. Больной заторможен. Отмечается значительный отек верхнего и нижнего век, подглазничной и щечной областей справа, а также птоз и экзофтальм. На верхней губе справа пальпируется резко болезненный инфильтрат до 3,0 см в диаметре, кожа над ним напряжена гиперемирована. В центре инфильтрата видны четыре гнойных стержня. Пальпируется плотный болезненный тяж от края нижней челюсти до внутреннего угла глаза справа. Кожа над ним синюшная. Поднижнечелюстные лимфатические узлы справа увеличены, болезненны, спаяны в пакеты.

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите лечебное учреждение, где необходимо проводить лечение;
3. Составьте план лечения, определите объем хирургического вмешательства.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- | | |
|------------------------|-------------|
| 1. а, б, в, г | 12. б, г, д |
| 2. а, б, в, г-а, д-б | 13. а, б, в |
| 3. а, б | 14. а, б |
| 4. б, в | 15. а, в |
| 5. а, б, в, г, д, е, ж | 16. б |
| 6. а-г, б-в, в-а, г-б | 17. в |
| 7. а, б, в, г, е | 18. б |
| 8. а, в, г, д, е | 19. в |
| 9. а, г | 20. а |
| 10. а, б, в, г | 21. б |
| 11. б, в | 22. б |

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Ответ к задаче № 1

1. Диагноз: Фурункул подбородочной области в стадии инфильтрации.

2. Лечение в условиях поликлиники (местно — гипотермия аналогами хлорэтила, обработка поверхности инфильтрата антисептическими растворами, 96 % спиртом, ультрафиолетовое облучение (УФО), подкожная блокада 0,5 % раствором анестетика. Медикаментозное лечение — антибактериальная, симптоматическая, гипосенсибилизирующая терапия. При прогрессировании процесса незамедлительное направление больного в челюстно-лицевой стационар.

Ответ к задаче № 2

1. Диагноз: фурункул верхней губы справа в стадии некротического стержня.

2. Стационар.

3. Линейный разрез через центр инфильтрата на всю его длину, некрэтомия, дренирование раны.

Ответ к задаче 3

1. Диагноз: фурункул щечной области слева в стадии отторжения некротического стержня. Флебит угловой вены слева.

2. Лечение в условиях стационара.

3. Линейный разрез через центр инфильтрата. Разрезы по ходу лицевой вены слева. Антибактериальная, симптоматическая, гипосенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия. Предупреждение дальнейшего тромбообразования путем применения антикоагулянтов непрямого действия. Назначение тромболитиков. Методы экстракорпоральной детоксикации.

Ответ к задаче 4

1. Эритематозная форма рожистого воспаления лица;

2. Для эритематозной формы рожи характерно наличие участков гиперемии кожи с неровными контурами; пораженные участки возвышаются над окружающей кожей.

3. Лечение в условиях стационара.

4. Рожистое воспаление лица дифференцируют с эритемами, дерматитами, флегмонами, лимфангоитом, сибирской язвой;

5. Антибактериальная, гипосенсибилизирующая терапия, местно применение аэрозолей «Оксикорт», «Полькортолон ТС», УФ-облучение.

Ответ к задаче № 5

1. Карбункул верхней губы справа осложненный тромбофлебитом глазничной и лицевой вен справа.

2. Палата интенсивной терапии.

3. Хирургическое — крестообразный разрез карбункула, с некрэтомией и некрэктомией, разрезы по ходу лицевой вены справа, с ее возможной перевязкой и пересечением. Многокомпонентное лечение в отделении интенсивной терапии включающее антибактериальную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию, активную иммунизацию, предупреждение дальнейшего тромбообразования, тромболитическая терапия, введение стафилококкового анатоксина, иммуномодулирующую терапию, методы экстракорпоральной детоксикации.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая анатомия и оперативная хирургия головы и шеи / А. А. Воробьев, А. Г. Коневский, С. В. Дмитриенко, А. И. Краюшкин. — СПб., 2008. — С. 90—92.

2. Муравяникова Ж. Г. Физические методы лечения заболеваний ЧЛО // Стоматолог. — № 8. — 2005. — С. 60—70.

3. Национальное руководство по клинической фармакологии / Под ред. Ю. В. Белоусова, В. К. Лепехина, В. Г. Кукеса, В. И. Петрова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 965 с.

4. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е. Б. Меньщикова, В. З. Ланкин, Н. К. Зенков, И. А. Бондарь, Н. Ф. Круговых, В. А. Труфакин. — М.: Фирма «Слово», 2006. — 556 с.

5. Хирургическая стоматология: Учебник / Под ред. Т. Г. Робустовой. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 504 с.; ил. (Учеб. лит. для студ. мед. вузов).*

6. Шаргородский А. Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. — М., 2002. — 517 с.*

* Источники в течение последних пяти лет не переиздавались.

Учебное издание

ХИМИЧ Иван Владимирович
ПОДОЛЬСКИЙ Валентин Викторович
ЕСИКОВА Татьяна Степановна
ХЛЫБОВ Виталий Сергеевич

ФУРУНКУЛЫ, КАРБУНКУЛЫ, РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛИЦА

Издано в авторской редакции

Художественное оформление обложки *Е. А. Могутиной*

Директор Издательства ВолгГМУ *Л. К. Кожевников*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 34.12.01.543. П 000006.01.07 от 11.01.2007 г.

Подписано в печать 20.02.2011. Формат 60х84/16.
Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 2,88. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times». Печать офсетная.
Тираж 500 экз. (1-й завод – 25 экз.). Заказ 33.

Отпечатано с готового оригинал-макета в Издательстве ВолгГМУ
Волгоградский государственный медицинский университет
400131, Волгоград, пл. Павших борцов, 1

Издательство ВолгГМУ
400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45