

Тема 2.4. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Эпидемиологические обследования в различных регионах России свидетельствуют о высокой частоте стоматологических заболеваний. Самыми распространенными болезнями полости рта являются кариес зубов, пародонтит. Низкий уровень профилактики и несвоевременное выявление заболеваний обуславливают развитие осложнений (периостит, абсцесс, флегмона и т.д.).

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНОЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Источник и характер инфекции	Заболевание	Форма заболевания	
		3	4
1	2	3	4
Одонтогенный и стоматогенный	Периодонтит	Острый: серозный, гнойный Хронический в стадии обострения	Хронический: фиброзный, гранулирующий гранулематозный
	Периостит челюсти	Острый: серозный, гнойный	Хронический: простой, оссифицирующий
	Остит челюсти	Острый (реактивно-транзиторная форма)	Хронический: рарефицирующий, гиперпластический
	Остеомиелит челюсти	Острая стадия Подострая стадия	Хроническая стадия Первичнохронический
	Абсцессы и флегмоны	Острая стадия	Подострая стадия
Одонтогенный и стоматогенный	Воспалительный инфильтрат	Острая стадия	Подострая стадия
	Лимфаденит неспецифический	Острый	Хронический
	Синусит верхней челюсти	Острый	Хронический
	Перикоронарит	Острый	Хронический
Неодонтогенный	Фурункул и карбункул лица	Острая стадия	Подострая стадия
	Гематогенный остеомиелит	Острая стадия	Хроническая стадия
	Нагноившаяся гематома	Острая стадия	Хроническая стадия
	Абсцесс, флегмона, возникновение в результате нагноения гематомы	Острая стадия	Хроническая стадия
	Воспалительный инфильтрат	Острая стадия	Подострая стадия

	Нагноение костной раны при переломе нижней челюсти	Острая стадия	
	Травматический остеомиелит	Острая стадия	Хроническая стадия
	Сиаладенит эпидемический	Острая стадия	Хроническая стадия
	Сиаладенит бактериальный	Острая стадия	Хроническая стадия
	Височнонижнечелюстной артрит	Острая стадия	Подострая стадия
	Лимфаденит	Острый	Хронический
Специфическая инфекция	Актиномикоз Туберкулез Сифилис		

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОСТНЫХ СТРУКТУР ЧЕЛЮСТЕЙ	С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ОКОЛОЧЕЛЮСТНЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ РЕГИОНАРНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО АППАРАТА	ОСЛОЖНЕНИЯ
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Острый, обострившейся периодонтит ➤ Острый одонтогенный остеомиелит 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Острый одонтогенный периостит ➤ Острый периконорит ➤ Одонтогенный абсцесс ➤ Одонтогенная флегмона ➤ Одонтогенный целлюлит ➤ Одонтогенный синусит верхней челюсти 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Острый одонтогенный лимфаденит ➤ Одонтогенная аденофлегмона 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Медиастинит ➤ Тромбофлебит лицевых вен синусов твердой мозговой оболочки ➤ Менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга ➤ Сепсис

По Международной классификации стоматологических болезней на основании Международной классификации болезней (МКБ-10) и адаптированной к стоматологии МКБ-С-3 (ВОЗ, Женева, 1997 г.) одонтогенные воспалительные заболевания относятся к болезням органов пищеварения и непосредственно к болезням пульпы и периапикальных тканей.

Такие осложнения одонтогенных процессов, как абсцесс, флегмона, лимфаденит лица, головы и шеи, — к болезням кожи и подкожной клетчатки. Источником инфекции служит зуб с патологическим очагом в апикальном или краевом периодонте. Из периодонта инфекция может распространяться в периост, околочелюстные мягкие ткани, кость челюстей.

Нозологическую форму процесса оценивают по органопатологическим признакам фокуса воспалительных заболеваний. Согласно этим признакам, различают:

- острые (периодонтит, периостит, остеомиелит, абсцесс, флегмона, лимфаденит) и
- хронические (периодонтит, периостит, остеомиелит) одонтогенные воспалительные болезни.

Такие инфекционные агенты, как лучистый гриб — актиномицет, бледная трепонема, микобактерия туберкулеза, условно относят к специфическим возбудителям, а заболевания, вызванные ими, — к специфическим воспалительным процессам (актиномикоз, туберкулез, сифилис). По МКСЗ они входят в класс 1 «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни».

В хирургической стоматологии в зависимости от этиологических факторов и путей проникновения инфекции (через кожу и слизистую оболочку, капельным путем, при укусе насекомых, грызунов и других животных) рассматриваются такие инфекционные заболевания, как сибирская язва, рожа, нома и другие некротические процессы, лепра, а также протозоальные болезни — лейшманиоз, токсоплазмоз, болезнь Шагаса, туляремия. Фурункул и карбункул также являются инфекционными заболеваниями и в соответствии с МКБ относятся к болезням кожи и подкожной жировой клетчатки.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

- анатомические особенности: (богатое кровоснабжение, большое количество клетчаточных пространств, тесная связь друг с другом и зубами, близость жизненно важных органов и систем);
 - нетипичное течение воспалительных заболеваний;
- В 40% течение по гипо- или гиперергическому типу, часто как первично хронические формы
- сложная диагностика и дифференциальная диагностика, требующая комплексного подхода
 - тактика лечения индивидуальна и зависит от многих факторов изменение состава микрофлоры одонтогенных очагов
 - сложность подбора антибактериальной терапии в связи с высокой резистентностью микрофлоры.
 - большое количество осложнений;
 - течение и развитие заболеваний на фоне соматической патологии.

Заболевания полости рта и зубов играют важную роль в формировании, развитии и течении соматических заболеваний. С другой стороны, нарушения в работе иммунной системы, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, обменных процессов являются прямыми факторами в развитии некоторых стоматологических заболеваний.

ПЕРИОСТИТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Периостит - это воспалительный процесс с фокусом воспаления в надкостнице. Причины заболевания - зубы с хроническими очагами воспаления в пульпе или периодонте, нагноение одонтогенной воспалительной кисты, затрудненное прорезывание как временных, так и постоянных зубов, травма. По клиническому течению и патоморфологической картине различают периостит острый (серозный и гнойный) и хронический (простой и оссифицирующий).

Острый серозный периостит проявляется сглаженностью переходной складки, выраженной болезненностью при пальпации. Слизистая оболочка над воспаленным периостом гиперемирована, отечна. Процесс локализован в области «причинного» зуба и одного-двух соседних зубов, проявляется чаще с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка. В прилежащих мягких тканях отмечаются перифокальные изменения в виде коллатерального отека. При остром гнойном периостите определяется выбухание переходной складки за счет формирования поднадкостничного абсцесса, симптом флюктуации (при разрушении надкостницы и распространении гноя под слизистую оболочку), патологическая подвижность «причинного» зуба. В окружающих очаг воспаления мягких тканях выражен перифокальный отек, в месте непосредственного контакта с субпериостальным абсцессом наблюдается воспалительная инфильтрация мягких тканей с гиперемией кожи.

При хроническом периостите наблюдается увеличение объема кости за счет напластования избытка молодой кости на поверхности челюсти в виде слоев с различной степенью оссификации. Очаг хронической инфекции в кости, травма являются источником дополнительного патологического раздражения надкостницы, которая у детей и так находится в состоянии физиологического раздражения. При простом хроническом периостите вновь образованная кость после адекватного лечения подвергается обратному развитию, при оссифицирующем - оссификация кости развивается на ранних стадиях и заканчивается, как правило, гиперостозом. На рентгенограммах нижней челюсти определяется молодая костная ткань в виде нежной полоски за пределами коркового слоя кости. На поздних стадиях заболевания четко выражена слоистость вновь построенной кости. При рентгенологическом исследовании верхней челюсти редко получают четкую картину, помогающую диагностике.

ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Острый остеомиелит челюстных костей. В зависимости от пути проникновения инфекции в кость и механизма развития процесса различают три формы остеомиелита лицевых костей: одонтогенную, гематогенную и травматическую. Одонтогенный остеомиелит встречается в 80 % всех случаев, гематогенный - в 9 %, травматический - в 11 %. У детей до 3 лет (чаще на первом году жизни) развивается преимущественно гематогенный остеомиелит, от 3 до 12 лет - в 84 % случаев одонтогенный. Выделяют следующие формы заболевания: острый остеомиелит и хронический, подразделяющийся в зависимости от клинико-рентгенологической картины на 3 формы: деструктивную деструктивно-продуктивную и продуктивную.

Острый остеомиелит - гнойное инфекционно-воспалительное заболевание челюстной кости (всех ее структурных компонентов), сопровождающееся лизисом кости гнойным экссудатом, нарушением ее трофики и приводящее к остеонекрозу. Для клиники острого остеомиелита манифестирующими являются общие симптомы. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39 °С, сопровождается ознобом, общей слабостью, недомоганием. У детей младшего и пубертатного возраста при подъеме температуры тела могут появиться судороги, рвота и расстройство функции желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует о раздражении ЦНС в результате высокой общей интоксикации организма. При одонтогенной этиологии заболевание характеризуется разлитым воспалением вокруг причинного зуба, наблюдается патологическая подвижность его и соседних с ним интактных зубов. Из десневых карманов может выделяться гной, формируются субпериостальные абсцессы, которые, как правило, локализуются с обеих сторон альвеолярного отростка и челюстной кости. Остеомиелит сопровождается выраженными воспалительными изменениями мягких тканей лица, в прилежащих тканях развивается воспалительная инфильтрация с гиперемией и отеком кожи. Всегда присутствует регионарный лимфаденит. Для острого остеомиелита характерно формирование абсцессов или флегмон, чаще развиваются аденофлегмоны. В запущенных случаях у более старших детей острый одонтогенный остеомиелит осложняется окологлазничной флегмоной.

Рентгенологическое исследование в первые дни заболевания не выявляет признаков изменения челюстных костей. К концу недели появляется разлитое разрежение кости, что свидетельствует о ее расплавлении гнойным экссудатом. Кость становится более прозрачной, исчезает трабекулярный рисунок, истончается и местами прерывается корковый слой.

Острый одонтогенный остеомиелит верхней челюсти значительно реже приобретает хроническое течение по сравнению с процессами в нижней челюсти, поскольку анатомо-физиологические особенности ее строения способствуют быстрому прорыву абсцессов и купированию остеомиелитического процесса.

Хронический остеомиелит - гнойное или пролиферативное воспаление костной ткани, характеризующееся образованием секвестров или отсутствием тенденции к выздоровлению и нарастанием деструктивных и продуктивных изменений в кости и периосте. При хроническом одонтогенном остеомиелите челюстных костей в процесс вовлекаются зачатки постоянных зубов, которые «ведут себя» как секвестры и поддерживают воспаление. В зависимости от выраженности процессов гибели или построения костного вещества выделены три клиничко-рентгенологические формы хронического остеомиелита: деструктивная, деструктивно-продуктивная, продуктивная. Нижняя челюсть у детей поражается одонтогенным остеомиелитом значительно чаще, чем верхняя.

Хронические формы одонтогенного остеомиелита чаще всего являются исходом острого одонтогенного остеомиелита, и хронизация процесса у детей происходит в более короткие сроки, чем у взрослых (трактовать процесс как хронический у детей приходится уже на 3-4-й неделе от начала заболевания). Однако хронический остеомиелит может развиваться без предшествующей клинически выраженной острой стадии, что определило его название как первично-хронический (продуктивная форма хронического одонтогенного остеомиелита).

Деструктивная форма хронического остеомиелита наблюдается у детей младшего возраста, истощенных, ослабленных общим инфекционным заболеванием, т.е. со сниженной иммунорезистентностью организма. Симптомы острого воспаления стихают, однако симптомы общей интоксикации организма остаются выраженными и сопутствуют всему периоду болезни. Лимфатические узлы остаются увеличенными и болезненными. Появляются внутренние и/или наружные свищи с гнойным отделяемым и выбухающими грануляциями. Задержка оттока экссудата может вызвать обострение воспаления (клиника которого сходна с острым остеомиелитом). При рентгенологическом исследовании определяются участки рассасывания губчатого и коркового веществ. Разрушение кости протекает быстро и диффузно. Окончательные границы поражения устанавливаются в более поздние сроки: к концу 2-го - началу 3-го месяца от начала заболевания. Деструктивная форма сопровождается формированием крупных, тотальных секвестров, патологических переломов. Периостальное построение кости во всех стадиях деструктивной формы выражено слабо, эндостальное построение рентгенологически не определяется.

Деструктивно-продуктивная форма хронического одонтогенного остеомиелита наблюдается у детей 7-12 лет и является наиболее частым исходом острого одонтогенного остеомиелита. Клиника сходна с клиникой деструктивной формы хронического остеомиелита. При рентгенологическом исследовании определяются небольшие очаги разрежения кости, образование множества мелких секвестров. В периосте происходит активное построение

костного вещества, которое определяется на рентгенограммах в виде (часто слоистого) напластования кости. Признаки эндостальной перестройки кости появляются в более поздние сроки - очаги разрежения чередуются с участками остеосклероза, и кость приобретает грубопятнистый рисунок.

Продуктивная (первично-хроническая) форма одонтогенного остеомиелита развивается только в детском и юношеском возрасте, чаще бывает у детей 12-15 лет. Большое значение в возникновении первично-хронических форм имеют сенсбилизация организма, снижение его защитных свойств. Не последнюю роль играют нерациональное использование антибиотиков (малые дозы, короткие курсы), неправильная тактика лечения пульпитов и периодонтитов и др. Так как от начала заболевания до его проявления проходит длительное время (4-6 мес.), диагностика его бывает весьма затруднительна. В полости рта могут отсутствовать «причинные» временные зубы, а перикорониты (нередкая причина поражения) к началу процесса уже завершаются прорезыванием интактных зубов. Обычно продуктивный (гиперпластический) остеомиелит возникает незаметно для больного. Классические признаки остеомиелита - свищи и секвестры - отсутствуют. В отдельном участке челюсти появляется деформация, слегка болезненная при пальпации. Деформация нарастает медленно и со временем может распространиться на несколько отделов челюсти. Процесс может длиться годами и сопровождается частыми (до 6-8 раз в год) обострениями. В период обострения могут появляться болезненные при пальпации инфильтраты окружающих мягких тканей, тризм. В период обострения регионарные лимфатические узлы также увеличены, болезненны при пальпации, но периадениты, абсцессы и околочелюстные флегмоны развиваются редко. Рентгенологическая картина характеризуется увеличением объема челюсти за счет выраженного эндостального и периостального костеобразования. Секвестры не определяются.

В пораженном участке отмечается чередование очагов разрежения с нечеткими границами и зон остеосклероза. Кость приобретает пестрый, грубопятнистый, так называемый мраморный рисунок. Кортикальный слой не просматривается и в зависимости от давности заболевания сливается с оссифицированными периостальными наслоениями, имеющими чаще всего продольную слоистость. Для этой формы остеомиелита характерно ретроградное инфицирование интактных зубов в очаге поражения (восходящие пульпиты и периодонтиты).

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Гематогенный остеомиелит костей лица у детей развивается на фоне септического состояния организма и является одной из форм септикопиемии, возникающей на фоне низкой резистентности. Источником инфекции могут быть воспалительные заболевания пуповины, гнойничковые поражения кожи ребенка, воспалительные осложнения послеродового периода у матери

(мастит и др.). Это заболевание обнаруживается у новорожденных и детей 1 месяца жизни (77,4 %), в возрасте 1-3 лет (15,2 %) и от 3 до 12 лет (7,36 %) (Рогинский В.В., 1998).

Гематогенный остеомиелит лицевых костей чаще локализуется в скуловой и носовой костях, на верхней челюсти поражаются скуловой и лобный отростки, на нижней - мышцелкой отросток.

В острой фазе заболевания независимо от локализации первичного очага поражения у новорожденных и детей грудного возраста развивается крайне тяжелое общее состояние и наиболее выражена общая интоксикация организма. Несмотря на своевременно начатую и активно проводимую терапию, нередко появляются новые гнойные очаги в различных костях скелета или других органах. При тяжелых формах заболевания поражение костей сопровождается развитием флегмон. У многих детей заболевание сопровождается септической пневмонией. После хирургического вскрытия гнойников или образования свищей общее состояние ребенка улучшается не сразу. При интенсивной терапии угроза для жизни исчезает к концу 3-4-й недели от начала заболевания.

В острой стадии излечение возможно у немногих детей. Чаще гематогенный остеомиелит переходит в хроническую форму и протекает с формированием обширных секвестров, включающих и погибшие зачатки зубов. Восстановительные процессы в кости слабо выражены.

Исходы зависят от клинической формы гематогенного остеомиелита и сроков начала рациональной терапии. После перенесенного хронического гематогенного остеомиелита у детей остаются дефекты и деформации челюстей, связанные с их недоразвитием или обширной секвестрацией кости. При остеомиелите нижней челюсти формируется дефект или недоразвитие мышцелкового отростка с последующим нарушением роста всей нижней челюсти или развитием первично-костных поражений ВНЧС (см. гл. 4.1).

ЛИМФАДЕНИТ

Одно из первых мест по частоте среди воспалительных процессов занимает лимфаденит. Лимфадениты в челюстно-лицевой области у детей крайне редко бывают первичными заболеваниями. Они сопутствуют одонтогенным, стоматогенным заболеваниям, заболеваниям ЛОР-органов, ОРЗ, ОРВИ, детским инфекционным заболеваниям и в этих случаях рассматриваются как один из симптомов основного заболевания. Лимфаденит может быть вызван переохлаждением, травмой, плановой вакцинацией.

По клиническому течению различают острый лимфаденит (серозный, в стадии периаденита, гнойный) и хронический (гиперпластический, в стадии обострения).

Острый серозный лимфаденит протекает бурно с выраженной общей реакцией и местными симптомами. Повышается температура тела. Появляются общие признаки интоксикации, сильнее выраженные у детей младшего возраста (1-3

лет). В начальной стадии местная симптоматика характеризуется незначительным увеличением лимфатических узлов, болезненностью при пальпации, лимфоузел остается подвижным, плотным, цвет кожи не изменен. Затем (на 2-3 сутки от начала заболевания) в процесс вовлекаются мягкие ткани, воспаление распространяется за пределы капсулы лимфоузла, что трактуется как периаденит. На месте лимфатического узла пальпируется плотный, резко болезненный инфильтрат. В последующем происходит расплавление лимфатического узла гнойным экссудатом, что клинически проявляется очагом размягчения с симптомом флюктуации (острый гнойный лимфаденит). Чаще поражаются лимфатические узлы боковой поверхности шеи, поднижнечелюстной и околоушной областей.

Хронический гиперпластический лимфаденит характеризуется увеличением лимфатического узла - он плотный, подвижный, не спаян с окружающими тканями, безболезненный или слабоболезненный при пальпации. Чаще этиология этой формы лимфаденита неodontогенная. В этих случаях пальпируются несколько регионарных лимфатических узлов.

Хронический абсцедирующий лимфаденит характеризуется появлением очага гиперемии и истончением кожи над увеличенным лимфатическим узлом, пальпаторно определяется симптом флюктуации, свидетельствующий о гнойном расплавлении узла. Возможно и самопроизвольное вскрытие абсцесса с образованием свища. Общее состояние детей при хронических формах лимфаденита не изменяется.

АБСЦЕСС

Абсцесс - очаг скопления гноя, возникший в результате расплавления тканей с образованием полости в мягких тканях. Абсцесс в области лица возникает вследствие повреждения или воспаления кожи лица, слизистой оболочки полости рта, губ, носа, век. Реже абсцессы у детей возникают за счет распространения инфекции из одонтогенного очага. Сформировавшийся абсцесс представляет выбухающий, куполообразный, ярко гиперемированный участок. Кожа над ним истончена. Пальпация резко болезненна, легко выявляется флюктуация. Общее состояние нарушается незначительно. Более тяжело протекают абсцессы, расположенные в глубине тканей, - окологлоточные, паратонзиллярные, подвисочного пространства, языка. Они сопровождаются выраженной интоксикацией, нарушением функции жевания, глотания, дыхания, тризмом. В очаге воспаления формируется инфильтрат, в области которого кожа или слизистая оболочка гиперемированы, напряжены. В центре инфильтрата определяется флюктуация. Границы измененных тканей четко очерчены. Нередко кожа или слизистая оболочка в области абсцесса выбухает над поверхностью.

ФЛЕГМОНА

Флегмона - острое гнойное разлитое воспаление подкожной, межмышечной и межфасциальной рыхлой жировой клетчатки. В детском возрасте флегмона

часто развивается как осложнение острого гнойного лимфаденита (аденофлегмона) или сопутствует одонтогенному остеомиелиту (остеофлегмона). Аденофлегмона наблюдается у детей с самого раннего возраста - от 2 месяцев и старше. Наиболее частая локализация аденофлегмон - щечная, над- и поднижнечелюстная, реже - подподбородочная и околоушно-жевательная области. Источником инфекции могут служить зубы, ЛОР-органы, травматические повреждения, в том числе и постинъекционные, вследствие нарушения правил асептики. При флегмоне отмечается нарастание уровня интоксикации организма в сочетании с выраженной местной симптоматикой - определяется разлитой воспалительный инфильтрат, распространяющийся на несколько анатомических областей. В центре воспалительного инфильтрата определяются очаги размягчения с флюктуацией. Кожа пораженной области становится плотной, напряженной, гиперемированной. Быстроте развития флегмоны у детей способствуют, слабая связь дермы с базальной мембраной и подкожным жировым слоем, хорошее кровоснабжение. Это основные причины развития гнойно-некротических процессов разлитого характера у детей. Незрелость иммунитета также способствует развитию воспаления и препятствует ограничению очага.

Остеофлегмона усугубляет течение острого одонтогенного остеомиелита и резко усиливает общую интоксикацию организма. При остео-флегмоне распространение гнойного воспалительного процесса происходит в результате расплавления надкостницы и прорыва гнойного экссудата в мягкие ткани.

У новорожденных и детей грудного возраста грозным осложнением гематогенного остеомиелита верхней челюсти является образование флегмоны в полости глазницы или ретробульбарном пространстве. При остром одонтогенном остеомиелите развиваются чаще поверхностные флегмоны. Флегмоны глубоких межмышечных пространств в детском возрасте встречаются редко (при длительно нелеченных костных процессах).

ФУРУНКУЛ

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой, обусловленное гноеродными микробами - стафилококками. Развитию фурункула способствует травма кожи с последующим инфицированием. Предрасполагающими факторами являются усиленная деятельность потовых и сальных желез кожи, витаминная недостаточность, нарушение обмена веществ, ослабление иммунитета. Фурункул может возникнуть на любом участке кожи, где имеются волосы, чаще в области шеи, губ и крыльев носа. Развитие фурункула начинается с появления плотного болезненного инфильтрата диаметром 0,5-2 см ярко-красного цвета, возвышающегося над кожей в виде небольшого конуса. При благоприятном течении на 3-4-й день в центре его образуется очаг размягчения, который может самостоятельно

вскрыться с появлением гноя. В месте вскрытия обнаруживается участок некротической ткани зеленоватого цвета - стержень фурункула. В дальнейшем вместе с гноем и кровью стержень отторгается. Дефект тканей кожи замещается грануляциями. Через 2-3 дня наступает заживление с образованием рубца. При неосложненном течении цикл развития фурункула продолжается 8-10 дней.

Фурункул в области губ и крыльев носа, как правило, протекает тяжело. Воспалительный отек распространяется на окружающие ткани лица. Отмечается сильная иррадирующая боль. Температура тела высокая. Есть вероятность развития таких тяжелых осложнений, как менингит, медиастенит, сепсис, поэтому лечение детей с фурункулами лица следует проводить в условиях стационара.

У ослабленных детей заболевание может протекать вяло, со слабой воспалительной реакцией, а при чрезмерном скоплении гноя может наступить расплавление некротического стержня и возникнуть абсцесс (абсцедирующий фурункул).