

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального
образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(ФГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России)

Реферат

Тема: Специфические воспалительные заболевания ЧЛЮ

Выполнил: ординатор 1 года обучения
Аникьев Сергей Андреевич
Проверил: Профессор, д.м.н.
Шевченко Дмитрий Павлович

Красноярск 2016

В челюстно-лицевой области особую группу составляют воспалительные болезни, вызванные специфическими возбудителями: лучистым грибом, бледной трепонемой, микобактериями туберкулеза. Заболевания, вызванные этими возбудителями (актиномикоз, сифилис, туберкулез), принято выделять в группу специфических воспалительных процессов.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз, или лучисто-грибковая болезнь, инфекционное заболевание, возникающее в результате внедрения в организм актиномицетов (лучистых грибов). Заболевание может поражать все органы и ткани, но чаще (80—85% случаев) челюстно-лицевую область.

Этиология. Возбудители актиномикоза – лучистые грибы (бактерии). Культура актиномицетов может быть аэробной и анаэробной. При актиномикозе у человека в 90% случаев выделяется анаэробная форма лучистых грибов (проактиномицеты), реже – отдельные виды аэробных актиномицетов (термофилов) и микромонаспоры. В развитии актиномикоза значительную роль играют смешанная инфекция – стрептококки, стафилококки, диплококки и другие кокки, а также анаэробные микробы – бактероиды, анаэробные стрептококки, стафилококки и др. Анаэробная инфекция помогает проникновению актиномицетов в ткани челюстно-лицевой области и дальнейшему распространению их по клеточным пространствам.

Патогенез. Актиномикоз возникает в результате аутоинфекции, когда лучистые грибы проникают в ткани челюстно-лицевой области, и формируется специфическая актиномикозная гранулема или несколько гранул. В полости рта актиномицеты находятся в зубном налете, кариозных полостях зубов, патологических зубодесневых карманах, на миндалинах; актиномицеты составляют основную строму зубного камня.

Развитие актиномикозного процесса отражает сложные изменения иммуно-биологической реактивности организма, факторов неспецифической защиты в ответ на внедрение инфекционного агента – лучистых грибов. В норме постоянное присутствие актиномицетов в полости рта не вызывает инфекционного процесса, поскольку между иммунологическими механизмами организма и антигенами лучистых грибов существует естественное равновесие.

Ведущим механизмом развития актиномикоза является нарушение иммунной системы. Для развития актиномикоза в организме человека нужны особые условия: снижение или нарушение иммунобиологической реактивности организма, фактора неспецифической защиты в ответ на внедрение инфекционного агента – лучистых грибов. Среди общих факторов, нарушающих иммунитет, можно выделить первичные или вторичные иммунодефицитные заболевания и состояния. Большое значение имеют местные патогенетические причины – одонтогенные или стоматогенные, реже – тонзиллогенные и риногенные воспалительные заболевания, а также повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. При актиномикозе развиваются нарушения специфического иммунитета и феномены иммунопатологии, из которых ведущим является аллергия.

Входными воротами внедрения актиномикозной инфекции при поражении тканей и органов челюстно-лицевой области могут быть кариозные зубы, патологические зубодесневые карманы, поврежденная и воспаленная слизистая оболочка полости рта, зева, носа, протоки слюнных желез и др.

Актиномицеты от места внедрения распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путями. Обычно специфический очаг развивается в хорошо васкуляризованных тканях: рыхлой клетчатке, соединительнотканых прослойках мышц и органов кости, где актиномицеты образуют колонии – друзы.

Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 2—3 недель, но может быть и более длительным — до нескольких месяцев.

Патологическая анатомия. В ответ на внедрение в ткани лучистых грибов образуется специфическая гранулема. Непосредственно вокруг колоний лучистого гриба — друз актиномицетов скапливаются полинуклеары и лимфоциты. По периферии этой зоны образуется богатая тонкостенными сосудами малого калибра грануляционная ткань, состоящая из круглых, плазматических, эпителиоидных клеток и фибробластов. Здесь же изредка обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. Характерно наличие ксантомных клеток. В дальнейшем в центральных отделах актиномикозной гранулемы происходит некробиоз клеток и их распад. При этом макрофаги устремляются к колониям друз лучистого гриба, захватывают кусочки мицелия и с ними мигрируют в соседние со специфической гранулемой ткани. Там образуется вторичная гранулема. Далее подобные изменения наблюдаются во вторичной гранулеме, образуется третичная гранулема, и т. д. Дочерние гранулемы дают начало диффузным и очаговым хроническим инфильтратам. По периферии специфической гранулемы грануляционная ткань созревает и превращается в фиброзную. При этом уменьшается количество сосудов и клеточных элементов, появляются волокнистые структуры, образуется плотная рубцовая соединительная ткань.

Морфологические изменения при актиномикозе находятся в прямой зависимости от реактивности организма — факторов специфической и неспецифической его защиты. Это обуславливает характер тканевой реакции — преобладание и сочетание экссудативных и пролиферативных изменений. Немаловажное значение имеет присоединение вторичной гноеродной инфекции. Усиление некротических процессов, местное распространение процесса нередко связаны с присоединением гнойной микрофлоры.

Клиническая картина болезни зависит от индивидуальных особенностей организма, определяющих степень общей и местной реакции, а также от локализации специфической гранулемы в тканях челюстно-лицевой области.

Актиномикоз наиболее часто протекает как острый или хронический с обострениями воспалительный процесс, характеризующийся нормергической реакцией. При длительности заболевания 2—3 месяцев и более у лиц, отягощенных сопутствующей патологией (первичные и вторичные иммунодефицитные заболевания и состояния), актиномикоз приобретает хроническое течение и характеризуется гипергической воспалительной реакцией. Сравнительно редко актиномикоз протекает как острый прогрессирующий и хронический гипербластический процесс с гиперергической воспалительной реакцией.

Нередко общее гипергическое хроническое течение сочетается с местными гипербластическими изменениями тканей, выражающимися в рубцовых изменениях тканей, прилежащих к лимфатическим узлам, аналогичных гипертрофии мышц, гиперостозному утолщению челюстей.

В зависимости от клинических проявлений болезни и особенностей её течения, связанных с локализацией специфической гранулемы, нужно различать следующие клинические формы актиномикоза лица, шеи, челюстей и полости рта: 1) кожную, 2) подкожную, 3) подслизистую, 4)слизистую, 5) одонтогенную актиномикозную гранулему, 6) подкожно-межмышечную (глубокую), 7) актиномикоз лимфатических узлов, 8) актиномикоз периоста челюсти, 9) актиномикоз челюстей, 10) актиномикоз органов полости рта — языка, миндалин, слюнных желез, верхнечелюстной пазухи. (Классификация Робустовой Т. Г.)

Кожная форма. Встречается редко. Возникает как одонтогенно, так и в результате повреждения кожного покрова. Больные жалуются на незначительные боли и уплотнение на небольшом протяжении кожи, при опросе указывают на постепенное увеличение и уплотнение очага или очагов.

Актиномикоз кожи протекает без повышения температуры тела. При осмотре определяется воспалительная инфильтрация кожи, выявляется один или несколько очагов,

прорастающих наружу. Это сопровождается истончением кожи, изменением её цвета от ярко-красного до буро-синего. На коже лица и шеи могут преобладать пустулы либо бугорки, встречается их сочетание.

Кожная форма актиномикоза распространяется по протяжению ткани.

Подкожная форма характеризуется развитием патологического процесса в подкожной клетчатке, как правило, вблизи одонтогенного очага. Больные жалуются на боли и припухлость. Из анамнеза можно выяснить, что подкожная форма возникла в результате предшествующего гнойного одонтогенного заболевания. Также эта форма может развиваться при распаде лимфоузлов и вовлечения в процесс подкожной клетчатки.

Патологический процесс при этой форме актиномикоза отличается длительным, но спокойным течением. Период распада специфической гранулемы может сопровождаться незначительными болями и субфебрильной температурой.

При осмотре в подкожной клетчатке определяется округлый инфильтрат, вначале плотный и безболезненный. В период распада гранулемы кожа спаивается с подлежащими тканями, становится ярко-розовой до красной, в центре очага появляется участок размягчения.

Подслизистая форма встречается сравнительно редко, при повреждении слизистой оболочки полости рта – прикусывании, попадании инородных тел и т. д.

Форма развивается без подъема температуры тела. Болевые ощущения в очаге поражения умеренные. В зависимости от локализации боли могут усиливаться при открывании рта, разговоре, глотании. Далее появляется ощущение инородного тела, неловкости. При пальпации определяется округлой формы плотный инфильтрат, который в дальнейшем ограничивается. Слизистая оболочка над ним спаивается.

Актиномикоз слизистой оболочки рта встречается редко. Лучистый грибок проникает через поврежденные слизистые покровы, травмирующими факторами чаще всего являются инородные тела, иногда – острые края зубов.

Актиномикоз слизистой оболочки полости рта характеризуется медленным, спокойным течением, не сопровождается повышением температуры тела. Боли в очаге незначительные.

При осмотре определяется поверхностно расположенный воспалительный инфильтрат с ярко-красной слизистой оболочкой над ним. Часто наблюдается распространение очага наружу, его прорыв и образование отдельных мелких свищевых ходов, из которых выбухают грануляции.

Одонтогенная актиномикозная гранулема в тканях периодонта встречается редко, но распознается с трудом. Этот очаг всегда имеет тенденцию к распространению в другие ткани. При локализации гранулемы в коже и подкожной клетчатке наблюдается тяж по переходной складке, идущий от зуба к очагу в мягких тканях; при подслизистом очаге тяжа нет. Процесс часто распространяется к слизистой оболочке, при очередном обострении она истончается, образуя свищевой ход.

Подкожно-межмышечная (глубокая) форма актиномикоза встречается часто. При этой форме процесс развивается в подкожной, межмышечной, межфасциальной клетчатке, распространяется на кожу, мышцы, челюстные и другие кости лица. Она локализуется в поднижнечелюстной, щечной и околоушно-жевательной области, а также поражает ткани височной, подглазничной, скуловой областей, подвисочной и крыловидно-небной ямок, крыловидно-челюстного и окологлоточного пространств и других областей шеи.

При глубокой форме актиномикоза больные указывают на появление припухлости вследствие воспалительного отека и последующей инфильтрации мягких тканей.

Часто первым признаком является прогрессирующее ограничение открывания рта, т. к. прорастающие в ткань лучистые грибки поражают жевательную и внутреннюю крыловидную мышцы, вследствие чего и возникает беспокоящее больного ограничение открывания рта.

При осмотре отмечается синюшность кожного покрова над инфильтратом; возникающие в отдельных участках инфильтрата очаги размягчения напоминают формирующиеся абсцессы. Прорыв истонченного участка кожи ведет к её перфорации и выделению тягучей гноевидной жидкости, нередко содержащей мелкие беловатые зерна – друзы актиномицетов.

Острое начало или обострение заболевания сопровождается повышением температуры тела до 38 – 39°C, болями. После вскрытия актиномикозного очага острые воспалительные явления стихают. Отмечается доскообразная плотность периферических отделов инфильтрата, участки размягчения в центре со свищевыми ходами. Кожа над пораженным участком спаяна, синюшна. В последующем актиномикозный процесс развивается по двум направлениям: происходит постепенная резорбция и размягчение инфильтрата или распространение на соседние ткани, что иногда приводит к вторичному поражению костей лица или метастазированию в другие органы.

Актиномикоз *лимфатических узлов* возникает при одонтогенном, тонзиллогенном, отогенном путях распространения инфекции.

Процесс может проявляться в виде актиномикозного лимфангита, абсцедирующего лимфаденита, аденофлегмоны или хронического гиперпластического лимфаденита.

Клиническая картина лимфангита отличается поверхностно расположенным плоским инфильтратом, вначале плотным, а затем размягчающимся и спаивающимся с кожей. Иногда инфильтрат бывает в виде плотного тяжа, идущего от пораженного лимфоузла вверх или вниз по шее.

Абсцедирующий актиномикозный лимфаденит характеризуется жалобами на ограниченный, слегка болезненный плотный узел. Заболевание развивается вяло, без повышения температуры тела. Лимфоузел увеличен, постепенно спаивается с прилежащими тканями, вокруг него нарастает инфильтрация тканей. При абсцедировании усиливаются боли, повышается температура тела до субфебрильной, появляется недомогание. После вскрытия абсцесса процесс подвергается обратному развитию, остается плотный рубцово-измененный конгломерат.

Аденофлегмона характеризуется жалобами на резкие боли в пораженной области, клиника напроминает картину флегмоны, вызванной гноеродной инфекцией.

При гиперпластическом актиномикозном лимфадените наблюдается увеличенный, плотный лимфатический узел, напоминающий опухоль или опухолевидное заболевание. Характерно медленное, бессимптомное течение. Процесс может обостряться и абсцедировать.

Актиномикоз *периоста челюсти* по сравнению с другими формами встречается редко. Протекает в виде экссудативного либо продуктивного воспаления.

При экссудативном периостите челюсти воспалительные явления развиваются в области зуба и переходят на вестибулярную поверхность альвеолярного отростка и тело челюсти. Болевые ощущения выражены слабо, самочувствие не нарушено.

Клинически развивается плотный инфильтрат в преддверии полости рта, сглаженность нижнего свода. Слизистая оболочка над ним красная, иногда с синеватым оттенком. Затем инфильтрат медленно размягчается, ограничивается, появляется болезненность. Перкуссия зуба безболезненна, он как бы «пружинит». При вскрытии очага не всегда выделяется гной, часто отмечается разрастание грануляций.

При продуктивном актиномикозном периостите отмечается утолщение основания нижней челюсти за счет надкостницы. Процесс с надкостницы альвеолярной части переходит на основание челюсти, деформируя и утолщая её край.

Рентгенологически снаружи альвеолярной части, основания тела челюсти и особенно по нижнему краю определяются рыхлые периостальные утолщения неоднородной структуры.

Актиномикоз челюстей. Патологический процесс при первичном поражении челюстей чаще локализуется на нижней челюсти и весьма редко – на верхней. Первичный актиномикоз челюсти может быть в виде деструктивного и продуктивно-деструктивного процесса.

Первичный деструктивный актиномикоз челюсти может проявляться в виде внутрикостного абсцесса или внутрикостной гумы.

При внутрикостном абсцессе больные жалуются на боли в области пораженного отдела кости. При соседстве очага с каналом нижней челюсти нарушается чувствительность в области разветвления подбородочного нерва. В дальнейшем боли становятся интенсивными, приобретают характер невралгических. Появляется отек прилегающих к кости мягких тканей.

Клиника костной гумы характеризуется медленным, спокойным течением с незначительными болевыми ощущениями; сопровождается обострениями, при которых возникает воспалительная контрактура жевательных мышц.

Рентгенологически первичный деструктивный актиномикоз челюстей проявляется наличием в кости одной или нескольких слившихся полостей округлой формы, не всегда четко контурированных. При гумме очаг может быть окружен зоной склероза.

Первичное продуктивно-деструктивное поражение челюстей наблюдается преимущественно у детей, подростков, причина – одонтогенный или тонзиллогенный воспалительный процесс. Отмечается утолщение кости за счет периостальных наложений, которое прогрессивно увеличивается и уплотняется, симулируя новообразование.

Течение болезни длительное – от 1—3 лет до нескольких десятилетий. На фоне хронического течения бывают отдельные обострения, сходные с таковыми при деструктивном процессе.

На рентгенограмме видны новообразование кости, идущее от надкостницы, уплотнение строения компактного и губчатого вещества в области тела, ветви нижней челюсти. Обнаруживаются отдельные очаги резорбции; дни полости мелкие, почти точечные, другие крупные. Более или менее выражен склероз кости в окружности этих очагов.

Актиномикоз органов полости рта встречается сравнительно редко и представляет значительные трудности для диагностики.

Клиника *актиномикоза языка* может протекать в виде диффузного воспалительного процесса по типу флегмоны или абсцесса. На спинке или кончике языка возникает малоблезненный узел, который долго остается без изменений, а после 1—2 мес. разрешается абсцедированием и вскрытием наружу с образованием свищей и выбуханием обильных грануляций.

Актиномикоз слюнных желез может быть первичным и вторичным. Клиника разнообразна, в зависимости от протяженности процесса в железе и характера воспалительной реакции можно выделить следующие формы актиномикоза слюнных желез: 1) экссудативный ограниченный и диффузный актиномикоз; 2) продуктивный ограниченный и диффузный актиномикоз; 3) актиномикоз глубоких лимфоузлов в околоушной слюнной железе.

Диагноз. Диагностика актиномикоза в связи со значительным разнообразием клинической картины заболевания представляет некоторые затруднения. Вялое и длительное течение одонтогенных воспалительных процессов, безуспешность проводимой противовоспалительной терапии всегдастораживают в отношении актиномикоза.

Клинический диагноз актиномикоза должен подкрепляться микробиологическим исследованием отделяемого, проведением кожно-аллергической пробы с актинолизатом и другими методами иммунодиагностики, патоморфологическим исследованием. В отдельных случаях требуются повторные, часто многократные диагностические исследования.

Микробиологическое изучение отделяемого должно заключаться в исследовании нативного препарата, цитологическом исследовании окрашенных мазков и в ряде случаев в выделении патогенной культуры путем посева.

Исследование отделяемого в нативном препарате является наиболее простым методом определения друз и элементов лучистых грибов. Цитологическое исследование окрашенных

мазков позволяет установить наличие мицелия актиномицетов, вторичной инфекции, а также судить по клеточному составу о реактивных способностях организма (фагоцитоз и др.).

Дифференциальный диагноз. Актиномикоз дифференцируют от ряда воспалительных заболеваний: абсцесса, флегмоны, периостита и остеомиелита челюсти, туберкулеза, сифилиса, опухолей и опухолеподобных процессов. Клинической диагностике помогают микробиологические исследования, специфические реакции, серодиагностика. Важную роль в дифдиагностике опухолей играют морфологические данные.

Лечение. Терапия актиномикоза челюстно-лицевой области должна быть комплексной и включать: 1) хирургические методы лечения с местным воздействием на раневой процесс; 2) воздействие на специфический иммунитет; 3) повышение общей реактивности организма; 4) воздействие на сопутствующую гнойную инфекцию; 5) пртивовоспалительную, десенсибилизирующую, симптоматическую терапию, лечение сопутствующих заболеваний; 6) физические методы лечения и ЛФК.

Хирургическое лечение актиномикоза заключается в: 1) удалении зубов, явившимися входными воротами инфекции; 2) хирургической обработке актиномикозных очагов в мягких и костных тканях, удалении участков избыточно новообразованной кости и в ряде случаев лимфатических узлов, пораженных актиномикозным процессом.

Большое значение имеет уход за раной после вскрытия актиномикозного очага. Показаны её длительное дренирование, последующее выскабливание грануляций, обработка пораженных тканей 5% настойкой йода, введение порошка йодоформа. При присоединении вторичной гнойной инфекции показано депонированное введение антибиотиков.

При нормергическом течении актиномикоза проводят актинолизатотерапию или назначают специально подобранные иммуномодуляторы, а также общеукрепляющие стимулирующие средства и в отдельных случаях биологически активные лекарственные препараты.

Терапию актиномикоза с гипергической воспалительной реакцией начинают с детоксикационного, общеукрепляющего и стимулирующего лечения. Актинолизат и другие иммуномодуляторы назначают строго индивидуально. Для того чтобы снять интоксикацию, внутривенно капельно вводят раствор гемодеза, реополиглюкина с добавлением витаминов, кокарбоксилазы. В комплекс лечения хронической интоксикации включают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты, обильное питье с настоем лекарственных трав. Такое лечение проводят по 7—10 дней с промежутками 10 дней в составе 2—3 курсов. После 1—2 курса назначают иммуномодуляторы: Т-активин, тимазин, актинолизат, стафиликокковый анатоксин, левамизол.

При гиперергическом типе процесса с выраженной сенсibilизацией к лучистому грибу лечение начинают с общей антибактериальной, ферментативной и комплексной инфузионной терапии, направленной на коррекцию гемодинамики, ликвидацию метаболических нарушений, дезинтоксикацию. Назначают препараты, обладающие десенсибилизирующим, общеукрепляющим и тонизирующим свойствами. В комплексе лечения применяют витамины группы В и С, кокарбоксилазу, АТФ. После курса такого лечения (от 2—3 нед. до 1—2 мес.) на основании данных иммунологического исследования назначают курс иммунотерапии актинолизатом или левамизолом.

Важное место в комплексном лечении занимает стимулирующая терапия: гемотерапия, назначение антигенных стимуляторов и общеукрепляющие средства – поливитамины, витамины В₁, В₁₂, С, экстракта алоэ, продигозана, пентоксила, метилурацила, левамизола, Т-активина, тималина. Лечение должно сочетаться с назначением антигистаминных средств, пиразолоновых производных, а также симптоматической терапии.

Рекомендуют применять физические методы лечения (УВЧ, ионофорез, фонофорез лекарственных веществ, излучение гелий-неонового лазера) и ЛФК.

Прогноз при актиномикозе челюстно-лицевой области в большинстве случаев благоприятный.

Профилактика. Санируют ротовую полость и удаляют одонтогенные, стоматогенные патологические очаги. Главным в профилактике актиномикоза является повышение общей противоинфекционной защиты организма.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез – это хроническая инфекционная болезнь, вызываемая *mycobacterium tuberculosis*. Туберкулез является трансмиссивным заболеванием. В последние годы заболевание челюстей, тканей лица и полости рта стало редким.

Этиология. Возбудитель заболевания – *mycobacterium tuberculosis*, -- тонкие, прямые или изогнутые палочки, длиной 1..10 мкм, шириной 0,2..0,6 мкм. Выделяют три вида туберкулезных бактерий: человеческий (вызывает 92% случаев заболевания), бычий (5% случаев) и промежуточный вид (3%).

Патогенез. Источником распространения инфекции чаще является больной туберкулезом человек, резе заболевание передается алиментарным путем через молоко больных коров. В развитии туберкулеза большое значение имеет иммунитет и устойчивость человека к этой инфекции.

Принято различать первичное и вторичное туберкулезное поражение. Первичное поражение лимфоузлов челюстно-лицевой области возникает при попадании микобактерий через зубы, миндалины, слизистую оболочку полости рта и носа, поврежденную кожу. Вторичное поражение возникает при локализации первичного аффекта в других органах или системах.

Патологическая анатомия. Туберкулез может поражать любой орган или систему органов, оставаясь при этом общим заболеванием. В месте внедрения возбудителя образуется туберкулема – развивается банальное воспаление, в пролиферативной фазе приобретающее специфический характер. Вокруг воспалительного очага образуется вал из клеточных элементов, в котором кроме характерных для воспаления клеток присутствуют эпителиоидные клетки, гигантские клетки Пирогова-Лангханса. В центре воспалительного очага формируется участок казеозного некроза. Другой специфической формой воспаления является бугорок (туберкулезная гранулема), морфологически сходный с туберкулемой.

Клиническая картина. В челюстно-лицевой области выделяют поражение кожи, слизистых оболочек, подслизистой основы, подкожной клетчатки, слюнных желез, челюстей.

Первичное поражение лимфатических узлов характеризуется их единичным появлением либо в виде спаянных в пакет. Лимфоузлы плотные, в динамике заболевания ещё более уплотняются, доходя до хрящевой или костной консистенции. У больных молодого возраста часто наблюдается распад узла с выходом наружу характерного творожистого секрета. Первичный туберкулез лимфоузлов сопровождается общими симптомами, характерными для воспалительного процесса.

Вторичный туберкулезный лимфаденит является одной из наиболее распространенных форм этого патологического процесса. Он развивается при наличии очага в других органах. Заболевание чаще протекает хронически и сопровождается субфебрильной температурой, общей слабостью, потерей аппетита. У некоторых больных процесс может иметь острое начало, с резким повышением температура тела, симптомами интоксикации. Отмечается увеличение лимфоузлов, они имеют плотноэластическую консистенцию, иногда бугристую поверхность, четко контурируются. Их пальпация слабоболезненна, иногда – безболезненна. В одних случаях наблюдается быстрый распад очага, в других – медленное нагнаивание с образованием творожистого распада тканей. По выходе содержимого наружу остается свищ или несколько свищей. В последние годы увеличилось число случаев медленно текущего лимфаденита.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки. Различают несколько клинических форм:

-- Первичный туберкулез кожи (туберкулезный шанкр) – на коже образуются эрозии и язвы, имеющие уплотненное дно. Нагнаиваются региональные лимфоузлы. После заживления язв остаются деформирующие рубцы.

-- Туберкулезная волчанка. Первичный элемент – люпома, для которой характерен симптом «яблочного желе» – при надавливании на люпому предметным стеклом в центре элемента образуется зона желтого цвета. Люпомы имеют мягкую консистенцию, тенденцию сливаться, образуя инфильтрат, при разрешении которого формируются деформирующие рубцы.

-- Скрофулодерма – чаще всего формируется в непосредственной близости от туберкулезного очага в челюстях либо лимфоузлах, реже – при распространении инфекции от отдаленных очагов. Характерно развитие инфильтрата в подкожной клетчатке в виде узлов или их цепочки, а также слившихся гуммозных очагов. Очаги расположены поверхностно, покрыты атрофичной, истонченной кожей. Очаги вскрываются наружу с образованием единичных свищей или язв, а также их сочетаний. После вскрытия характерен ярко-красный или красно-фиолетовый цвет пораженных тканей. При отделении гноя образуется корка, закрывающая свищи или поверхность язвы. Процесс склонен к распространению на новые участки тканей. После заживления очагов на коже образуются характерные атрофичные рубцы звездчатой формы.

-- Диссеминированный милиарный туберкулез лица – возникновение на коже лица и шеи мелких безболезненных узелков красного или бурого цвета, которые могут изъязвляться и заживать с образованием рубца или без следа.

-- Розацеоподобный туберкулоид – на фоне розацеоподобной красноты и телеангиоэктазий возникают розовато-коричневые папулы, редко – с пустулами в центре. Вскрывшиеся пустулы покрываются коркой, заживают с образованием рубца.

-- Папуло-некротический туберкулез. На коже образуются мягкие округлые папулы диаметром 2—3 мм, безболезненные, цианотично-бурой окраски. В центре папулы может образоваться пустула, содержащая некротические массы, подсыхающие в корку. Вокруг папулы наблюдается перифокальное воспаление.

Поражение туберкулезом *слюнных желез* встречается относительно редко. Бактерии туберкулеза распространяются в железу гематогенно, лимфогенно или реже – контактным путем. Процесс чаще локализуется в околоушной железе, при этом может быть очаговое или диффузное поражение, при туберкулезе поднижнечелюстной железы – только диффузное. Клинически заболевание характеризуется образованием в железе плотных, безболезненных или слабоболезненных узлов. Со временем кожа над ними спаивается. На месте прорыва истонченного участка кожи образуются свищи или язвенные поверхности. Из протока железы выделение слюны скудное или его нет. При распаде очага и опорожнения его содержимого в проток в слюне появляются хлопьевидные включения. Иногда может наступить паралич мимических мышц с пораженной стороны.

При рентгенографии в проекции слюнной железы в цепочке лимфатических узлов обнаруживаются очаги обызвествления. При сиалографии отмечается смазанность рисунка протоков железы и отдельные полосы, соответствующие образовавшимся кавернам.

Туберкулез челюстей возникает вторично, а также вследствие контактного перехода со слизистой оболочки полости рта. Соответственно этому различают: а) поражение кости при первичном туберкулезном комплексе; б) поражение кости при активном туберкулезе легких.

Туберкулез челюстей наблюдается чаще при поражении легких. Он характеризуется образованием одиночного очага резорбции кости, нередко с выраженной периостальной реакцией. На верхней челюсти он локализуется в области подглазничного края или скулового отростка, на нижней – в области её тела или ветви.

Вначале туберкулезный очаг в кости не сопровождается болевыми ощущениями, а по мере распространения на другие участки кости, надкостницу, мягкие ткани появляются боли, воспалительная контрактура жевательных мышц. При переходе процесса из глубины кости на прилежащие ткани наблюдается инфильтрация, спаивание кожи с подлежащими тканями, изменение её цвета от красного до синеватого. Образуется один или несколько холодных процессов, которые склонны к самопроизвольному вскрытию с отделением водянистого экссудата и комочков творожистого распада, спаянных с пораженной костью, остаются множественные свищи с выбухающими грануляциями. Их зондирование позволяет обнаружить очаг в кости, заполненный грануляциями, иногда небольшие плотные секвестры. Медленно такие очаги полностью или частично рубцуются, оставляя втянутые, атрофичные рубцы; ткань убывает, особенно подкожная клетчатка. Чаще свищи сохраняются несколько лет, причем одни свищи рубцуются, а рядом возникают новые.

На рентгенограмме определяется резорбция кости и одиночные внутрикостные очаги. Они имеют четкие границы и иногда содержат мелкие секвестры. При давности заболевания внутрикостный очаг отделен зоной склероза от здоровой кости.

Диагноз. Диагностика туберкулеза челюстно-лицевой области складывается из ряда методов и прежде всего из туберкулинодиагностики, которая позволяет установить присутствие туберкулезной инфекции в организме. Растворы туберкулина используются при различных методиках (пробы Манту, Пирке, Коха). Проводят общее исследование больных с применением рентгенологических методов исследования легких. Кроме этого, исследуют мазки гноя из очагов, отпечатки клеток из язв, выделяют культуры для обнаружения бактерий туберкулеза.

Дифференциальный диагноз. Первичное и вторичное поражение лимфоузлов необходимо дифференцировать от абсцесса, лимфаденита, хронического остеомиелита челюсти, актиномикоза, сифилиса, а также от злокачественных новообразований.

Скрофулодерму дифференцируют от кожной и подкожной форм актиномикоза, раковой опухоли.

Поражение туберкулезом кости челюстей следует дифференцировать от тех же процессов, вызванных гноеродными микробами, а также злокачественных новообразований.

Лечение больные туберкулезом челюстно-лицевой области проходят в специализированном стационаре. Общее лечение должно дополняться местным: гигиеническим содержанием и санацией полости рта. Оперативные вмешательства проводят строго по показаниям: при клиническом эффекте лечения и отграничении местного процесса в полости рта, в костной ткани. Вскрывают внутрикостные очаги, выскабливают из них грануляции, удаляют секвестры, иссекают свищи и ушивают язвы или освежают их края для заживления тканей вторичным натяжением под тампоном из йодоформной марли. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют.

Прогноз при своевременно проведенном общем противотуберкулезном лечении благоприятный.

Профилактика. Применение современных методов лечения туберкулеза является основным в профилактике туберкулезных осложнений в челюстно-лицевой области. Следует проводить лечение кариеса и его осложнений, заболеваний слизистой оболочки и пародонта.

СИФИЛИС

Сифилис – хроническое инфекционное венерическое заболевание, которое может поражать все органы и ткани, в том числе и челюстно-лицевую область.

Этиология. Возбудитель сифилиса – бледная трепонема (спирохета), микроорганизм спиральной формы, длиной 4..14 мкм, шириной 0,2..0,4 мкм. В организме человека

развивается как факультативный анаэроб и чаще всего локализуется в лимфатической системе. Спирохета обладает небольшой устойчивостью к внешним факторам.

Врожденного и приобретенного иммунитета к сифилису не существует.

Патогенез. Заражение сифилисом происходит половым путем. Бледная трепонема попадает на слизистую оболочку или на кожу, чаще при нарушении их целостности. Заражение также может произойти не половым путем (бытовой сифилис) или внутриутробно от больной матери.

Клиническая картина. Болезнь имеет несколько периодов: инкубационный, первичный, вторичный и третичный. При врожденном сифилисе в тканях челюстно-лицевой области наблюдаются специфические изменения.

Первичный период сифилиса характеризуется появлением на слизистой оболочке, в том числе и в полости рта, первичной сифиломы или твердого шанкра. Во вторичном периоде сифилиса чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта, образуются пустулезные и розеолезные элементы.

Редкое проявление сифилиса во вторичном периоде – поражение надкостницы. Оно характеризуется медленным и вялым течением. Утолщенная надкостница приобретает тестоватую консистенцию, но надкостничный гнойник не образуется. Постепенно участки надкостницы уплотняются, возникают плоские возвышения.

Третичный период сифилиса развивается через 3—6 лет и более после начала болезни и характеризуется образованием так называемых гумм. Гуммы могут локализоваться в слизистой оболочке, надкостнице и костной ткани челюстей. Проявления сифилиса в третичном периоде возникают не всегда, в связи с этим выделяют манифестальный либо скрытый третичный сифилис.

При образовании сифилитических гумм вначале появляется плотный безболезненный узел, который со временем вскрывается с отторжением гуммозного стержня. Возникшая язва имеет кратерообразную форму, при пальпации безболезненная. Края её ровные, плотные, дно покрыто грануляциями.

Сифилитическое поражение языка проявляется в виде гуммозного глоссита, диффузного интерстициального глоссита.

Поражение надкостницы в третичном периоде сифилиса характеризуется диффузной, плотной инфильтрацией периоста. Далее утолщенный периост спаивается со слизистой оболочкой, а в области тела челюсти – с кожей; гумма размягчается и вскрывается наружу с образованием свища или язвы в центре. Язва на надкостнице челюсти постепенно рубцуется, оставляя на поверхности утолщения, часто валикообразной формы. В процесс могут вовлекаться зубы, они становятся болезненными и подвижными. Процесс надкостницы может переходить на кость.

Изменения костной ткани в третичный период сифилиса локализуются в области челюстей, носовых костей, перегородки носа. Процесс начинается с утолщения кости, увеличивающегося по мере разрастания гуммы. Больного беспокоят сильные боли, иногда нарушение чувствительности в области разветвления подбородочного, под- и надглазничного носонебного нервов. В дальнейшем гумма прорастает в одном или нескольких местах к надкостнице, слизистой оболочке или коже, вскрывается наружу, образуя свищевые ходы. Секвестры образуются не всегда, они небольшие. Только присоединение вторичной гноеродной инфекции ведет к омертвлению более значительных участков кости. В этом случае на верхней челюсти возможно образование сообщений с полостью носа и верхнечелюстной пазухой.

После распада гуммы в кости происходит постепенное заживление тканей с образованием грубых, плотных, часто стягивающих рубцов. В кости развиваются экзостозы, гиперостозы.

Рентгенологическая картина гуммозных поражений кости характеризуется очагами деструкции различных размеров с четкими ровными краями, окруженными склерозированной костной тканью.

Диагноз. Клинический диагноз сифилиса подтверждается реакцией Вассермана и другими серологическими реакциями. Важное значение имеет микробиологическое исследование, а также морфологическое исследование пораженных тканей.

Дифференциальный диагноз сифилитических поражений полости рта, зубов и челюстей представляет собой определенные трудности. Язвенная форма первичной сифиломы на губе может напоминать распадающуюся раковую опухоль. Гуммы слизистой оболочки полости рта имеют общие симптомы с травматическими язвами. Гуммозный глоссит следует дифференцировать с туберкулезной язвой, раковым поражением.

Сифилитические поражения надкостницы и костной ткани следует отличать от неспецифических и специфических поражений этих тканей. Гуммозный процесс в кости может имитировать раковые или саркоматозные заболевания.

Лечение сифилиса проводится в специализированном венерологическом стационаре.

При поражении сифилисом костной ткани челюстей целесообразны периодические исследования электропроводимости пульпы зубов, по показаниям – трепанация зубов с погибшей пульпой и лечение по принципу терапии хронических периодонтитов. Подвижные зубы удалять не следует, после проведенного лечения они достаточно хорошо укрепляются.

Активное хирургическое лечение при поражении надкостницы челюстей при сифилисе не показано даже в случае образования секвестров. Их удаляют после специфического лечения на фоне затихающего процесса.

Важное значение имеет гигиеническое содержание полости рта. Удаляют зубные камни, шлифуют острые края зубов, проводят санацию полости рта.

Прогноз при своевременной диагностике, правильном лечении и дальнейшем диспансерном наблюдении в основном благоприятный.

Профилактика. В профилактике сифилиса, кроме её социального аспекта, важное значение имеет гигиеническое содержание полости рта, предупреждение трещин и эрозий в ней.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

- 1) «Хирургическая стоматология» -- под ред. Робустовой. М. Медицина, 1996г. с. 295—308.
- 2) «Хирургическая стоматология» под ред В. А. Дунаевского – М. Медицина, 1979г. с. 221—224
- 3) «Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии» – А.А.Тимофеев. Киев, «Червона рута-турс», 1997г. с. 345—350.