

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	5
Список сокращений и условных обозначений	7
Введение	8
Глава 1. Актиномикоз органов полости рта и челюстно-лицевой области	11
1.1. Определение	11
1.2. Историческая справка	11
1.3. Этиология.	11
1.4. Патогенез	12
1.5. Пути проникновения инфекции	13
1.6. Классификация.	14
1.7. Клиническая картина.	15
1.7.1. Кожная форма актиномикоза	15
1.7.2. Подкожная форма актиномикоза	16
1.7.3. Слизистая форма актиномикоза	17
1.7.4. Подслизистая форма актиномикоза.	18
1.7.5. Одонтогенная актиномикозная гранулема	18
1.7.6. Подкожно-мышечная форма актиномикоза.	19
1.7.7. Актиномикоз лимфатических узлов.	20
1.7.8. Актиномикоз периоста челюсти	22
1.7.9. Актиномикоз челюсти.	24
1.7.10. Актиномикоз органов полости рта	25
1.8. Особенности клинического течения актиномикоза челюстно-лицевой области у детей.	29
1.9. Диагностика.	30
1.10. Дифференциальная диагностика.	31
1.11. Методы лечения актиномикоза	32
Заключение	34
Контрольные вопросы	42
Тестовые задания для самоконтроля	42
Ситуационные задачи	44
Список литературы	48
Глава 2. Туберкулез органов полости рта и челюстно-лицевой области	49
2.1. Определение	49
2.2. Историческая справка	49
2.3. Этиология.	50
2.4. Патогенез	50
2.5. Эпидемиология	55
2.6. Классификация.	59

2.7. Клиническая картина	59
2.7.1. Туберкулез полости рта	60
2.7.2. Туберкулез языка	61
2.7.3. Туберкулез слизистой оболочки полости рта	62
2.7.4. Туберкулез твердого и мягкого нёба	63
2.7.5. Туберкулез миндалин и периферических лимфатических узлов	63
2.7.6. Туберкулез тканей периодонта	66
2.7.7. Туберкулез слюнных желез	67
2.7.8. Туберкулез костей челюстно-лицевой области	69
2.8. Диагностика	72
2.9. Дифференциальная диагностика	75
2.10. Общие принципы и методы лечения туберкулеза	77
2.11. Меры противотуберкулезной защиты врача-стоматолога	79
2.12. Практические рекомендации	82
Заключение	83
Контрольные вопросы	93
Тестовые задания для самоконтроля	93
Ситуационные задачи	95
Список литературы	98
Глава 3. Сифилис полости рта и челюстно-лицевой области	101
3.1. Определение	101
3.2. Историческая справка	101
3.3. Этиология	102
3.4. Патогенез	102
3.5. Эпидемиология	103
3.6. Классификация	104
3.7. Клиническая картина	105
3.7.1. Первичный сифилис	105
3.7.2. Вторичный сифилис	105
3.7.3. Третичный сифилис	106
3.7.4. Врожденный сифилис	108
3.8. Диагностика	110
3.9. Дифференциальная диагностика	110
3.10. Лечение сифилиса. Тактика врача-стоматолога	111
Заключение	112
Контрольные вопросы	137
Тестовые задания для самоконтроля	137
Ситуационные задачи	139
Список литературы	142

Глава 1

АКТИНОМИКОЗ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Актиномикоз — это инфекционное заболевание хронического течения, вызываемое актиномицетами *Actinomyces israeli* или *Actinomyces bovis*, характеризующее образованием на коже, слизистых оболочках и во внутренних органах специфических гранулематозных очагов, так называемых актиномиком.

Наиболее часто заболевание локализуется в челюстно-лицевой области (по данным литературы, от 65 до 80% случаев). В практике работы хирургов-стоматологов среди пациентов с воспалительными процессами от 6 до 8% составляют больные актиномикозом челюстно-лицевой области.

1.2. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Актиномикоз впервые был описан у животных в 1877 г. немецким ветеринаром Отто Болингером. А в 1878 г. немецкий врач Джеймс Израэль впервые обнаружил аналогичные образования в воспалительных очагах у человека и назвал их «лучистыми грибами человека».

1.3. ЭТИОЛОГИЯ

Согласно современным представлениям возбудителем актиномикоза являются грамположительные бактерии, генетически близкие к коринобактериям и микобактериям, что подтверждается их высокой чувствительностью к β -лактамным антибиотикам (пенициллины, цефалоспорины и пр.).

Наиболее часто в качестве возбудителя выделяют анаэробные актиномицеты: *Actinomyces israeli* или *Actinomyces bovis*, реже — отдельные виды анаэробных актиномицетов (*A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*) и аэробные виды, относящиеся к нокардиям (*N. asteroides*).

Нокардии очень широко распространены в природе. Они находятся в воздухе, воде, почве, на растениях, в организмах животных и человека.

Анаэробные бактерии семейства *Actinomycetaceae* обитают в полости рта человека и животных (зубной налет, полости кариозных зубов, зубодесневые карманы, миндалины, протоки слюнных желез), в пищеварительном тракте.

Морфология разных видов актиномицетов и нокардий существенно различается: актиномицеты, обитающие в полости рта, чаще состоят из нитевидно расположенных и ветвящихся палочек, споры не образуют.

Анаэробные актиномицеты и нокардии под микроскопом представляют собой неподвижные палочки, часто изогнутые, иногда имеющие на концах утолщения, формирующие звездчатые структуры.

Чаще всего при актиномикозе у человека в качестве возбудителя определяется анаэробная форма данных бактерий.

1.4. ПАТОГЕНЕЗ

Факторы развития актиномикоза:

- 1) снижение резистентности входных ворот инфекции;
- 2) снижение сопротивляемости организма за счет наличия сопутствующей патологии;
- 3) наличие хронических воспалительных очагов;
- 4) переохлаждение;
- 5) беременность;
- 6) различные оперативные вмешательства по поводу гнойно-воспалительных процессов;
- 7) различные анатомические аномалии;
- 8) травмы, ранения, ушибы.

Экспериментально доказано, что актиномикоз возникает в результате сенсibilизации организма после повторных проникновений возбудителя.

При попадании актиномицетов в ткань вокруг них возникают гиперемия, стаз, затем появляется усиленная миграция лейкоцитов и фор-

мируются небольшие гнойники. Образуется актиномикотическая гранулема — актиномикома.

Микроскопически в очаге актиномикоза выявляют: пролиферацию тканей, некроз и распад клеток центральной части гранулемы, образование волокнистых структур по периферии, наличие ксантомных клеток и развитие фиброза.

Выделяют два варианта актиномикомы: деструктивная, или начальная, стадия развития (грануляционная ткань, состоящая из соединительнотканых клеток и полиморфноядерных лейкоцитов, склонность к распаду клеток и нагноению, друзы актиномицетов и деструктивно-продуктивная, или вторичная, стадия (к вышеописанным клеткам присоединяются лимфоидные, эпителиоидные, ксантомные и плазматические клетки, гиалиновые клетки, коллагеновые волокна, рубцовая ткань, друзы актиномицетов).

При развитии актиномикотического процесса некоторые патогенные актиномицеты образуют микроколонии — друзы (или тканевые формы).

Друзы актиномицетов представляют собой скопления бактериальных клеток.

Друзы в основном расположены в центре актиномиком, а по периферии — воспалительный инфильтрат.

В динамике актиномикозного процесса можно наблюдать в центре актиномикозного очага некробиоз клеток с образованием клеточного детрита. При актиномикозе образуется несколько гранул с гнойным расплавлением, разделенных зрелой соединительной тканью. Вследствие этого возникают обширные очаги актиномикозного поражения.

Такие очаги плотные, на разрезе желто-зеленоватой окраски, множество мелких гнойничков придают ткани сотовидное строение.

Следует учитывать, что в современных условиях (качество жизни, санация очагов хронической инфекции полости рта, применение современных антисептиков и антибиотиков) наблюдается патоморфоз заболевания, и описанные ранее классические патоморфологические изменения встречаются редко или не встречаются.

1.5. ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

По современным данным, возбудитель из полости рта проникает вглубь тканей, где для него возникают условия анаэробного существования, — эндогенный путь.

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

После проникновения в организм актиномицеты начинают распространяться в нем контактным (вследствие воздействия болезнетворного агента, находящегося в одном участке ткани, на близлежащую нормальную ткань), лимфогенным (по лимфатической системе) или гематогенным (по кровеносной системе) путем.

1.6. КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации:

- 1) шейно-челюстно-лицевая форма;
- 2) торакальная;
- 3) абдоминальная;
- 4) кожная;
- 5) мочеполовая;
- 6) актиномикоз суставов и костей;
- 7) актиномикоз центральной нервной системы;
- 8) актиномикоз стопы (мицетома, мадурская стопа).

По клиническому течению:

- 1) острый ограниченный актиномикоз;
- 2) острый прогрессирующий актиномикоз;
- 3) хроническая инфекция;
- 4) обострение;
- 5) затяжное течение;
- 6) длительное заболевание.

По клиническим проявлениям:

- 1) гуммозная форма;
- 2) бугорково-пустулезная;
- 3) язвенная.

По морфологическим формам:

- 1) гнойно-некротическая;
- 2) фиброзная.

Классификация актиномикоза челюстно-лицевой области по Т.Г. Робустовой (1992):

- 1) кожная форма: пустулезная, бугорковая, смешанная;
- 2) подкожная форма: абсцедирующая, гуммозная, смешанная;

- 3) слизистая форма;
- 4) подслизистая форма;
- 5) одонтогенная актиномикозная гранулема;
- 6) подкожно-мышечная форма;
- 7) актиномикоз лимфатических узлов;
- 8) актиномикоз периоста челюсти;
- 9) актиномикоз кости челюсти;
- 10) актиномикоз органов полости рта и других отделов челюстно-лицевой области: язык, слюнные железы, миндалины, верхнечелюстные пазухи, придатки глаз.

По К.И. Бердыгану (1955):

- 1) кожная форма;
- 2) кожно-мышечная форма;
- 3) костно-мышечная форма: деструктивная; неопластическая; генерализованная.

По Г.О. Сутееву (1951):

- 1) глубокая, или мышечная, форма;
- 2) подкожная форма.

1.7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1.7.1. Кожная форма актиномикоза

Кожная форма актиномикоза встречается сравнительно редко. Заболевание может возникать при распространении одонтогенного очага или при проникновении актиномицетов через поврежденный участок кожи лица. Заболевание имеет спокойное хроническое течение.

Жалобы: на незначительные боли и уплотнение в пораженной области. Иногда боль может отсутствовать. Больные указывают на постепенное увеличение актиномикозного очага.

Внешний осмотр: при осмотре обнаруживается воспалительная инфильтрация. Кожа над инфильтратом постепенно истончается и ограничивается, а цвет кожи изменяется от ярко-красного до бурого-синего. Кожный покров лица постепенно расслаивается, и на лице возникают гнойники (пустулы) или бугорки. Пустулы заполнены серозной или гнойной жидкостью, а бугорки содержат грануляционные разрастания. В редких случаях встречается сочетание бугорков и пустул. На очень поздних стадиях актиномикоза могут образоваться свищи,

которые имеют тенденцию самопроизвольно и быстро закрываться. Из свищей идет серозно-гнойное или кровянистое выделение со специфическими крошковатыми включениями — друзами актиномицетов или серными гранулами.

Пальпация: пальпаторно выявляется один или несколько очагов уплотнения на поверхности кожи, при пальпации слабоболезненных.

Общие признаки: признаки интоксикации отсутствуют, температура тела не повышена.

Вид в полости рта: определяются разрушенные зубы — одонтогенные очаги инфекции.

Рентгенологическая картина: очаги хронических одонтогенных источников инфекции.

Кожная форма актиномикоза лица имеет тенденцию распространяться вдоль тканей лица.

1.7.2. Подкожная форма актиномикоза

При подкожной форме актиномикоза поражается подкожная жировая клетчатка. Как правило, пораженная область находится неподалеку от того места, откуда инфекция проникла в организм. Заболевание может возникать на фоне абсцесса, флегмоны или быть следствием контактного распространения кожной формы актиномикоза. Подкожная форма актиномикоза также может образоваться как следствие поражения надчелюстных или щечных лимфатических узлов, после некротического расплавления которых в процесс вовлекается подкожная клетчатка. Подкожная форма актиномикоза характеризуется длительным, но спокойным течением.

Жалобы: на боль и припухлость.

Внешний осмотр: заболевание начинается с появления ограниченного плотного инфильтрата округлой формы. Далее возможно развитие нескольких вариантов клинической картины. Иногда процесс обостряется, и формируется абсцесс, при вскрытии которого отделяемое обильное, а стенки полости выстланы грануляциями. Очаг может полностью рассосаться, а может периодически обостряться с распространением процесса на соседние участки подкожной клетчатки.

В других случаях патологический очаг имеет тенденцию к пролиферативному изменению и распространяется на кожу и соседние ткани с редкими и незначительными обострениями. Кожа при этом истончается, становится синеватого или бурого цвета. При пальпации по всей

поверхности очага отмечается флюктуация, но при вскрытии отделяемого нет, а выбухают вялые грануляции.

У отдельных пациентов подкожная форма актиномикоза сначала характеризуется образованием абсцесса, а затем процесс принимает хроническое течение с разрастанием грануляций в патологическом очаге и прорастанием к коже, где происходит его вскрытие наружу с образованием свищевых ходов и выбуханием вялых грануляций.

В период распада специфической гранулемы воспалительный инфильтрат спаивается с подлежащими тканями, в центре очага появляется участок размягчения. Кожа над инфильтратом приобретает красный цвет. Гнойное расплавление воспалительного инфильтрата может сопровождаться повышением температуры тела до субфебрильной.

Пальпация: определяется инфильтрат округлой формы, плотный и безболезненный.

Общие признаки: признаки интоксикации отсутствуют, температура тела нормальная или субфебрильная. В период распада специфической гранулемы болезнь может сопровождаться незначительным повышением температуры тела.

Вид в полости рта: определяются разрушенные зубы — одонтогенные очаги инфекции.

Рентгенологическая картина: очаги хронических одонтогенных источников инфекции.

1.7.3. Слизистая форма актиномикоза

Слизистая форма актиномикоза встречается сравнительно редко. Наиболее частой причиной данной формы является повреждение слизистой оболочки полости рта разными травмирующими факторами: рыбные кости, острые края зубов и т.д. После травмы в слизистой оболочке образуется дефект, через который и проникают актиномицеты. Чаще всего поражаются слизистая оболочка нижней губы, щек, подъязычной области, а также нижней и боковой поверхности языка.

Течение слизистой формы актиномикоза медленное и спокойное.

Жалобы: на незначительную болезненность.

Внешний осмотр: конфигурация лица без изменений.

Пальпация: определяется слабоболезненный поверхностно расположенный инфильтрат, спаянный с подслизистой тканью, часто округлой формы.