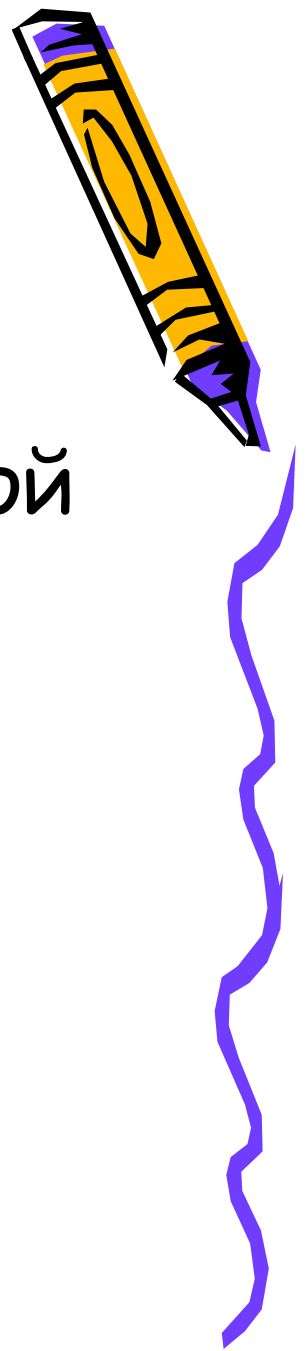


Специфические воспалительные
заболевания челюстно-лицевой
области. Актиномикоз. Этиология,
патогенез, диагностика,
дифференциальная диагностика,
лечение.

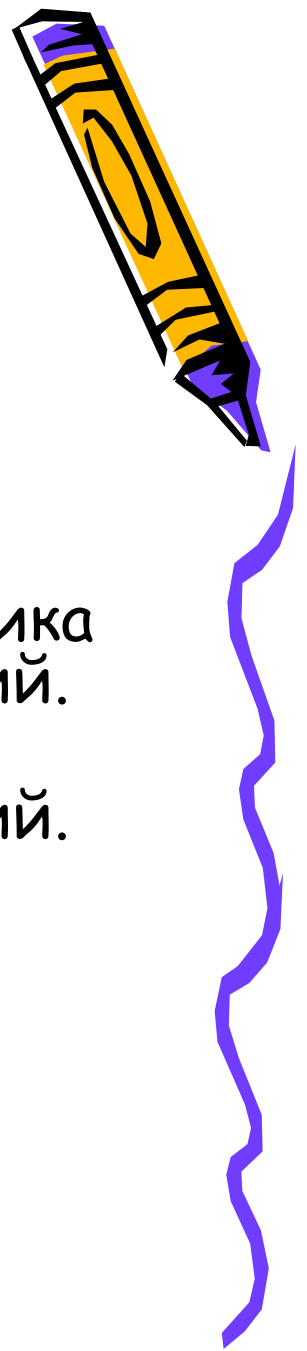
Цель лекции:

Ознакомить студентов с диагностикой, дифференциальной диагностикой и лечением актиномикоза, туберкулеза, сифилиса тканей челюстно-лицевой области и шеи.

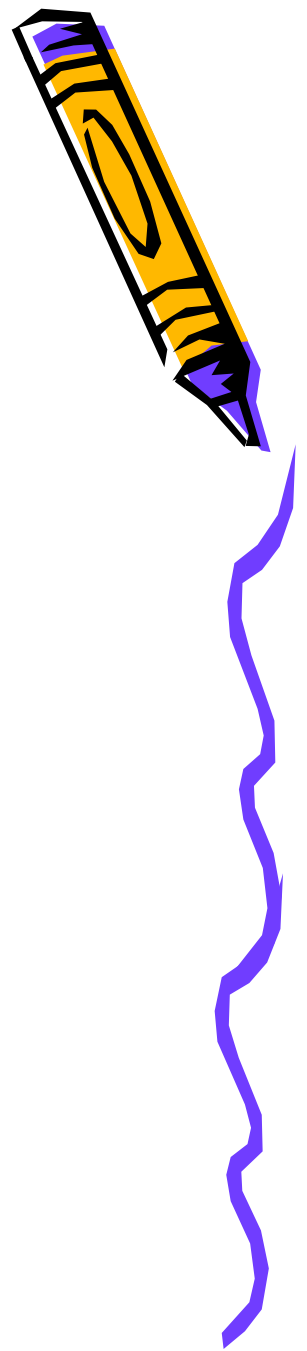


План лекции:

1. Этиология специфических воспалительных заболеваний.
2. Патогенез специфических воспалительных заболеваний.
3. Клиническая картина специфических воспалительных заболеваний.
4. Диагностика и дифференциальная диагностика специфических воспалительных заболеваний.
5. Лабораторные методы диагностики специфических воспалительных заболеваний.
6. Лечение специфических воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.



Среди специфических воспалительных процессов (актиномикоз, туберкулез, сифилис), проявляющиеся в челюстно-лицевой области и в полости рта, наиболее часто встречается актиномикоз.

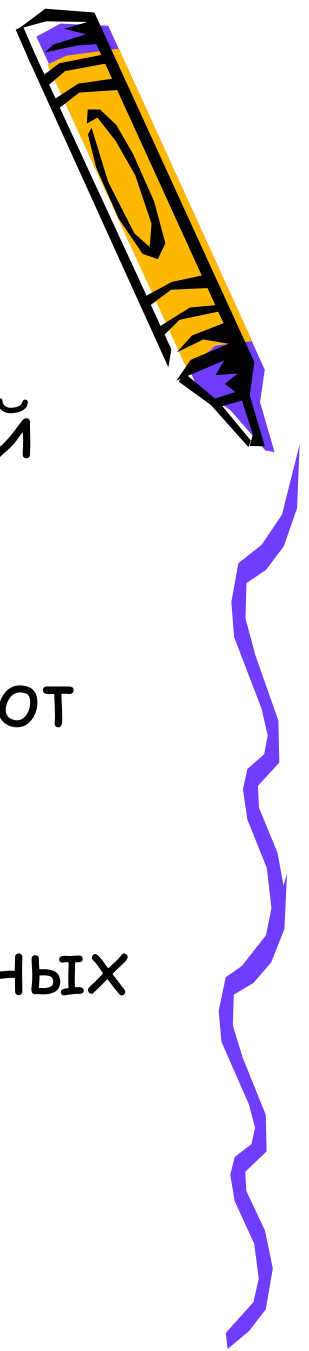


АКТИНОМИКОЗ

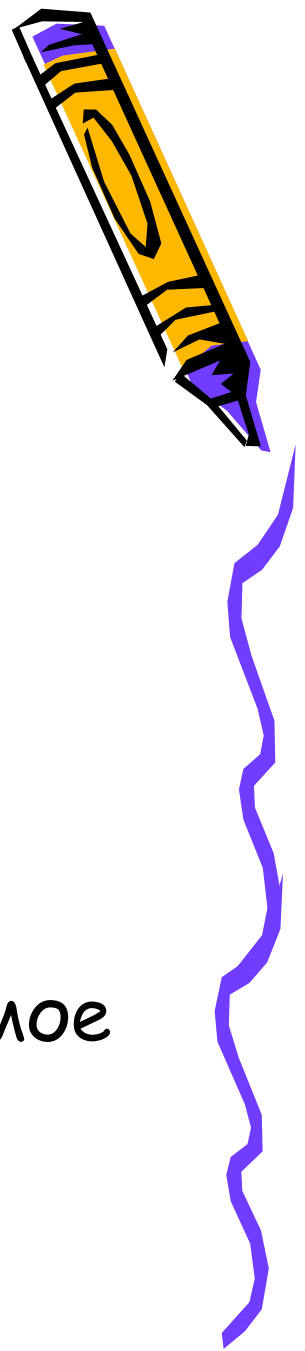
Этиология:

Возбудитель актиномикоза – лучистый гриб, внедряясь в ткани, вызывает патологический процесс. Наиболее часто в качестве возбудителя выделяют анаэробные проактиномицеты:

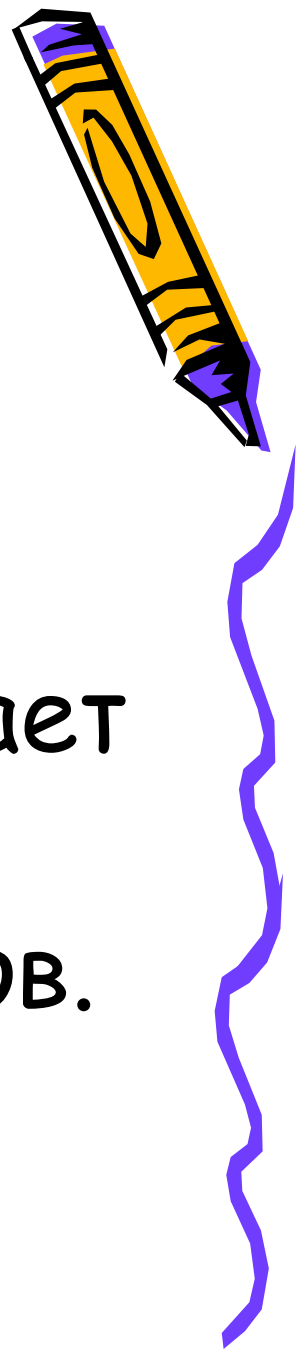
Actinomyces Israeli или *Actinomyces Bovis* реже – отдельные виды анаэробных актиномицетов и микроспоры.



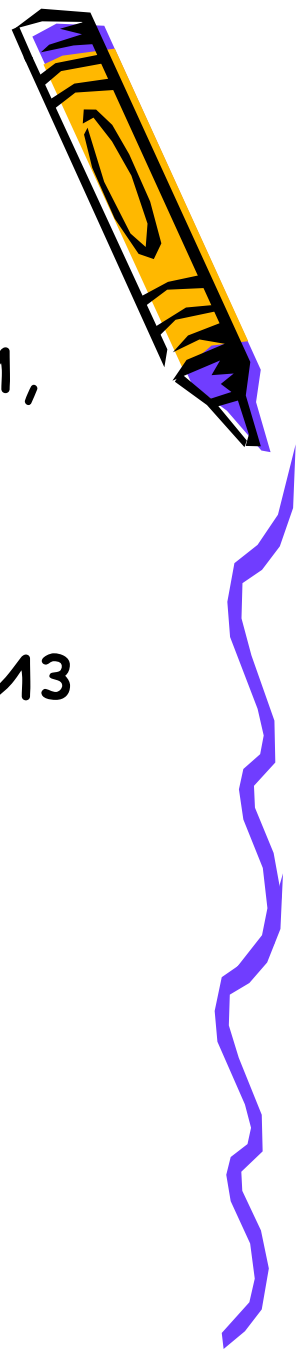
Большинство видов лучистого гриба является сапрофитами и находятся в организме человека. Анаэробные актиномицеты гнездятся на коже, в пищеварительном тракте, конъюнктивальной мешке. Особенно широко они представлены в полости рта, где располагаются на слизистой оболочке, в криптах миндалин, зубодесневых карманах, кариозных полостях зубов, составляют содержимое зубного налета.



В развитии актиномикоза
значительное место
отведено смешанной
инфекции, полагают что
пиогенная инфекция создает
ферментативный фон для
внедрения лучистых грибов.



При развитии актиномикозного процесса патогенные актиномицеты образуют колонии, которые носят название «друзы». Друза лучистого гриба имеет характерное строение и состоит из септированных фрагментов мицелия, образующих палочковидные и коккообразные элементы.



Таким образом, возбудитель актиномикоза - лучистый гриб является составной частью аутофлоры полости рта. Среди лучистых грибов наибольшей патогенностью обладают анаэробы, особенно при актиномикозе челюстно-лицевой области. Выделение вторичной флоры при актиномикозе позволяет считать, что нередко актиномикоз развивается как ассоциированная инфекция.



При актиномикозе как и каждом инфекционном заболевании возникает приобретенный иммунитет.

Индивидуальные особенности организма, состояние специфических и неспецифических факторов защиты организма от актиномикозной инфекции обуславливают разнообразие клинических проявлений актиномикоза в челюстно-лицевой области.

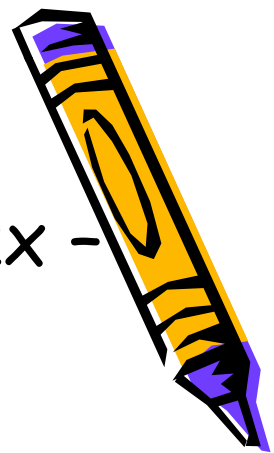


Актиномикоз протекает в виде:

- Острый ограниченный;
- Острый прогрессирующий;
- Хроническая инфекция;
- Обострения;
- Затяжное течение;
- Длительное заболевание.



Главным в развитии специфического процесса является снижение защитных – гуморальных и клеточных – сил организма.

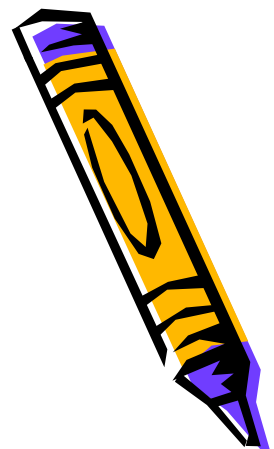


Актиномикоз развивается при внедрении инфекции одонтогенным, стоматогенным, риногенным, тонзилогенным, отогенным путями. Развитию болезни способствуют воспалительные процессы и травмы.



Патоморфоз актиномикоза в тканях лица и челюстей

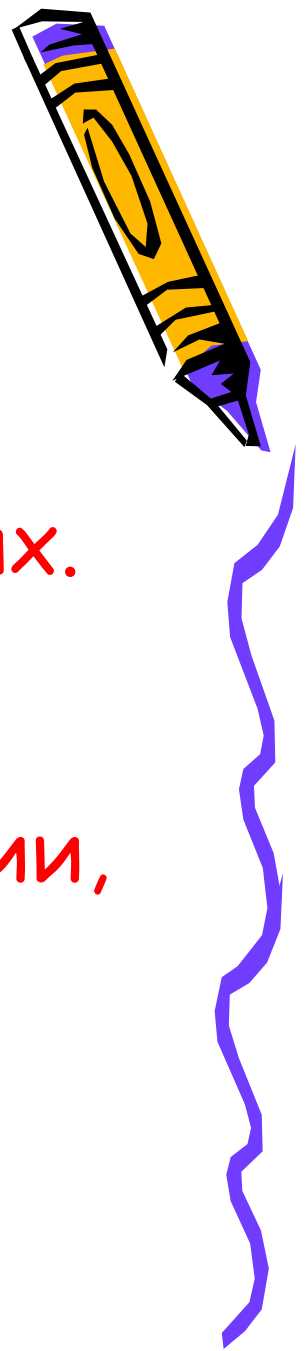
Лучистые грибы, проникающие из полости рта или с кожных покровов, редко развиваются на слизистых оболочках или коже.



Чаще актиномикозная гранулема образуется в рыхлой клетчатке, соединительнотканых прослойках мышц и органов. Она формируется в сосочках эпителия, в дальнейшем прорастая к эпителиальным клеткам и замещая их.



Иначе говоря, актиномикозная гранулема развивается преимущественно в рыхлых, хорошо васкуляризованных тканях. Более редко в актиномикозе поражаются плотные соединительнотканые субстанции, такие, как кость, надкостница.



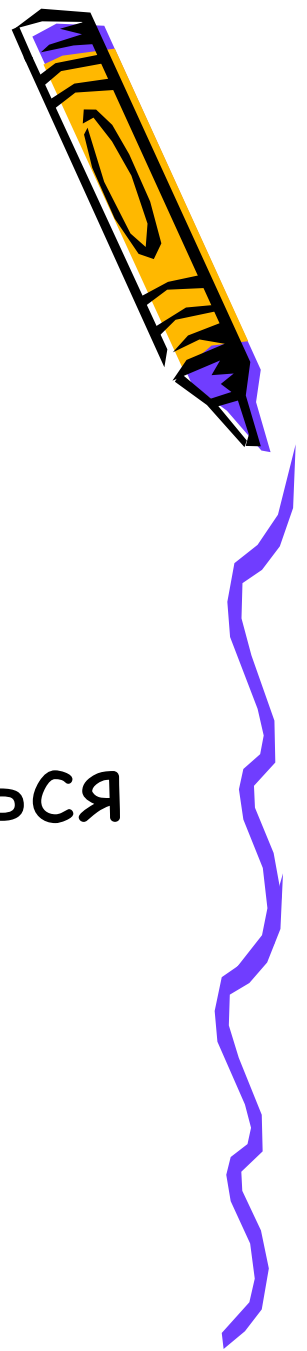


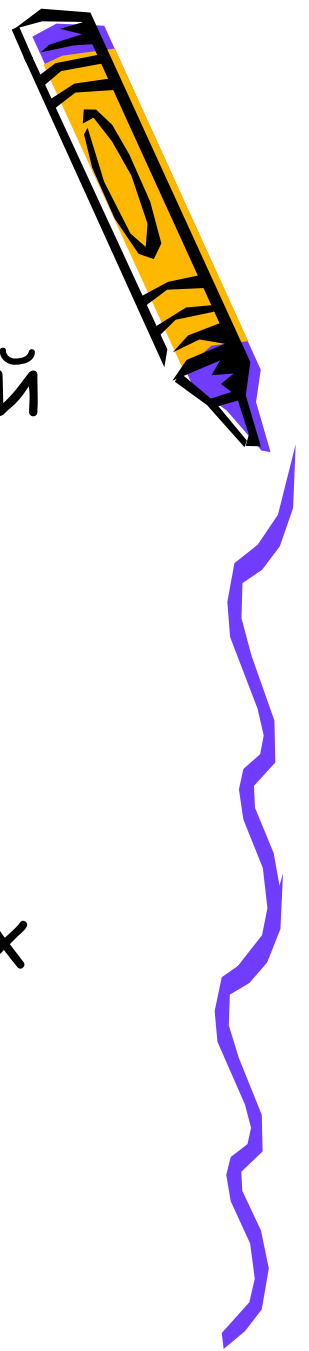
Другим местом формирования актиномикозной гранулемы часто являются лимфатические узлы.

В ответ на это развивается тканевая реакция - **специфическая гранулема.**



Актиномикозная гранулема представлена молодой грануляционной тканью, в центре которой находится скопление нейтрофильных лейкоцитов. В гное содержатся дру́зы актиномицетов.





При актиномикозе кожи воспалительный актиномикозный инфильтрат распространяется из соединительнотканного слоя дермы по направлению к поверхностному. Отмечается истончение эпителиального покрова с образованием язвенных дефектов.

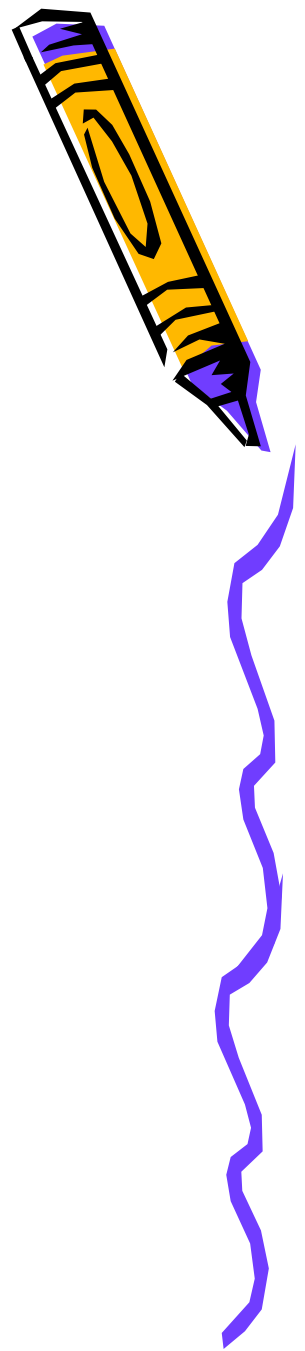




При поражении мышечной ткани
в соединительнотканых
прослойках мышц образуется
рубцовая соединительная ткань
и отдельные мышечные
волокна разъединяются.



В костной ткани вокруг актиномикозного очага и костномозговых пространствах наблюдается отчетливо выраженные очаговые и диффузные воспалительные инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток с явлениями склероза костного мозга.



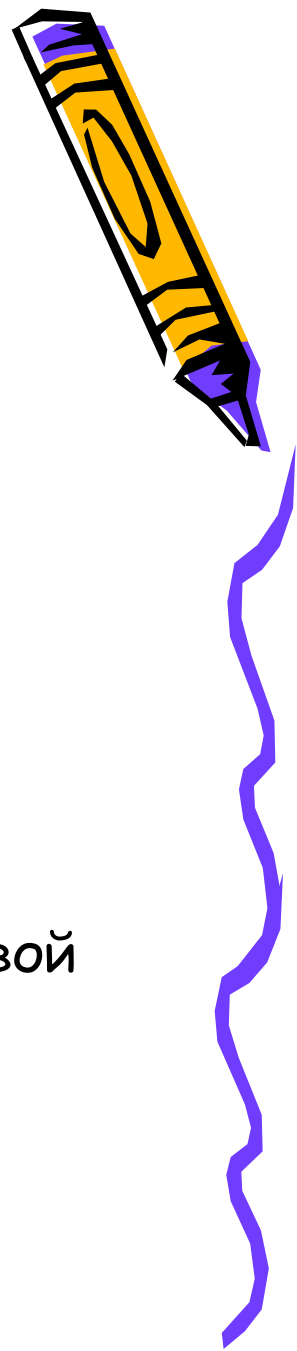


При морфологическом исследовании слюнных желез в соединительнотканной строме между дольками железы обнаруживаются актиномикозные гранулемы, распространяющиеся и замещающие ткань паренхимы железы, заполненные слизисто-гнойным секретом, с последующим образованием рубцовых полей.



Классификация (по Т.Г. Робустовой)

1. Кожная форма
2. Подкожная форма
3. Подслизистая
4. Слизистая
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 челюстно-лицевой области (язык, миндалины, слюнные железы, верхнечелюстная пазуха, придатки глаза)



Клиника актиномикоза:

Для любой локализации актиномикотического процесса характерно его медленное и вялое развитие. Наиболее часто процесс начинается незаметно, с появления в тканях безболезненного или малоболезненного инфильтрата с нечеткими границами, покрытого нормального цвета кожей, которая над ним легко собирается в складку. Температурной реакции, как правило, не наблюдается.



Постепенно инфильтрат увеличивается в размерах и уплотняется, спаивается с кожей, которая приобретает синеватую окраску.

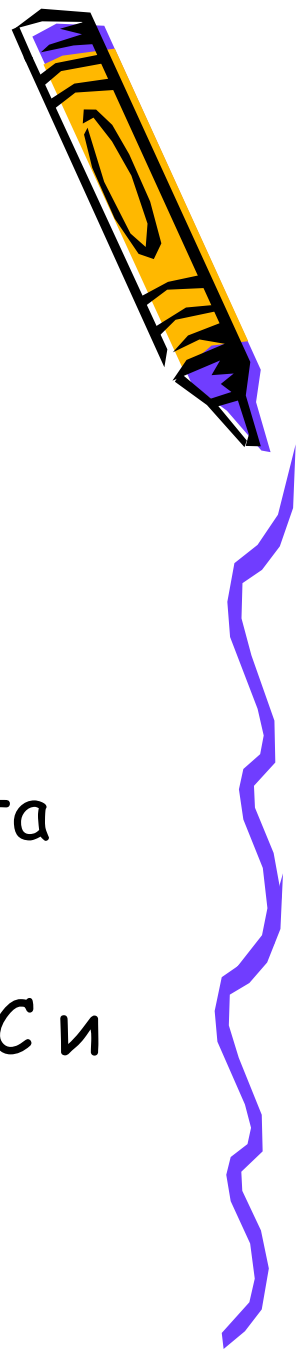
При возникновении процесса в области жевательных мышц или его распространении на жевательные мышцы появляется контрактура, выраженная в различной степени.



Затем в центральных участках инфильтрата появляются один или несколько постепенно увеличивающихся очагов размягчения, которые приближаясь к поверхности, вскрываются наружу через кожу, или через слизистую оболочку полости рта. На месте вскрытия образуются свищи.



При присоединении вторичной пиогенной инфекции характерная картина актиномикозного процесса изменяется. Появляется выраженный отек тканей с различной гиперемией кожных покровов, инфильтрат становится резко болезненным. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. В области инфильтрата появляется очаг размягчения. Общее состояние больного ухудшается. Температура тела повышается до 38°С и выше.



При кожной форме:

Отличие - на поверхности инфильтрата (при распаде специфической гранулемы) образуются бугорки или пустулы, после вскрытия которых, выбухают грануляции.

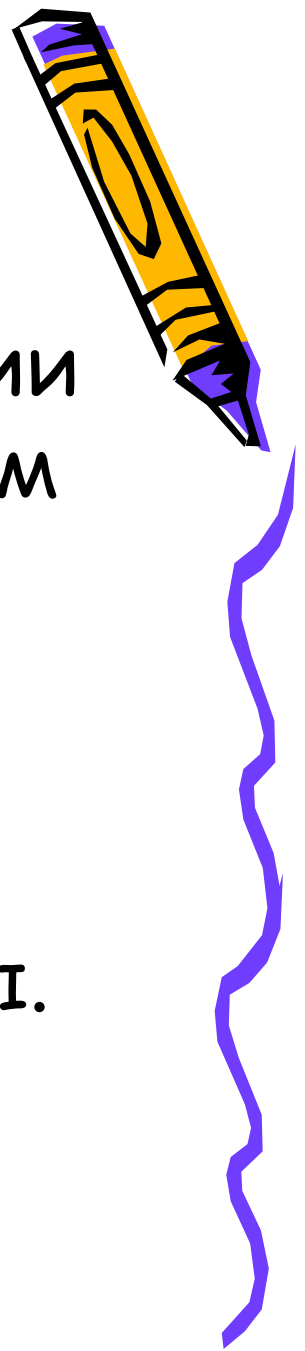


Подкожная форма:

При этой форме процесс локализуется в щечной, подчелюстной, околоушной и позадичелюстной областях, и на шее. В период распада специфической гранулемы отмечаются появление болей в области актиномикозного очага и повышение температуры тела. При этом может происходить либо абсцедирование, либо образование актиномикозной гummы.



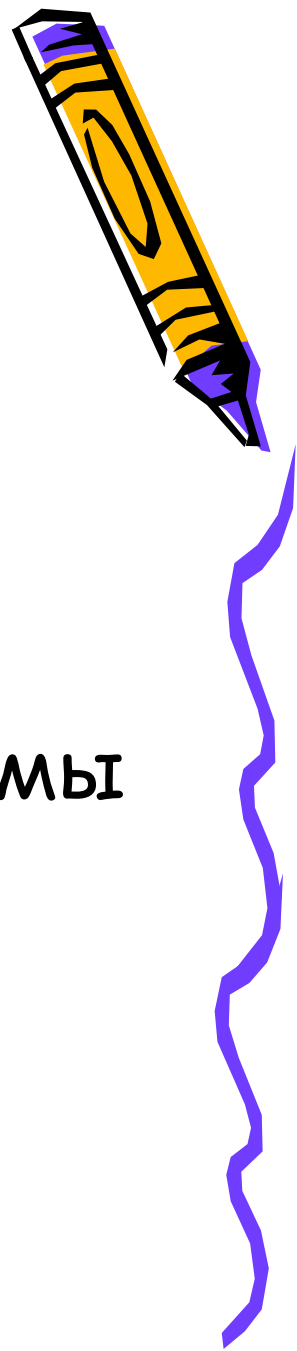
Подкожно-мышечная форма:



При этой форме в начальной стадии заболевания, наряду с появлением инфильтрации тканей может наблюдаться прогрессирующее ограничение открывания рта, что связано с распространением процесса на жевательные мышцы.



Первичный актиномикоз челюстных костей:



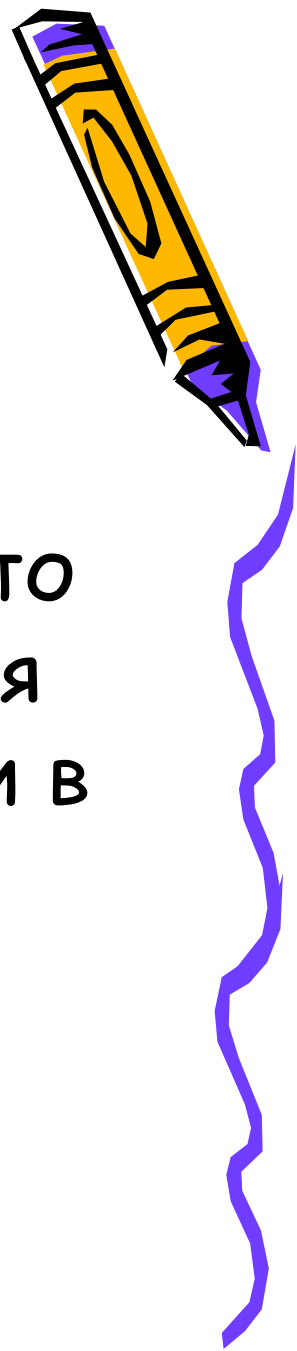
Преимущественно поражается
нижняя челюсть.

Различают деструктивную и
продуктивно-деструктивную формы
заболевания.

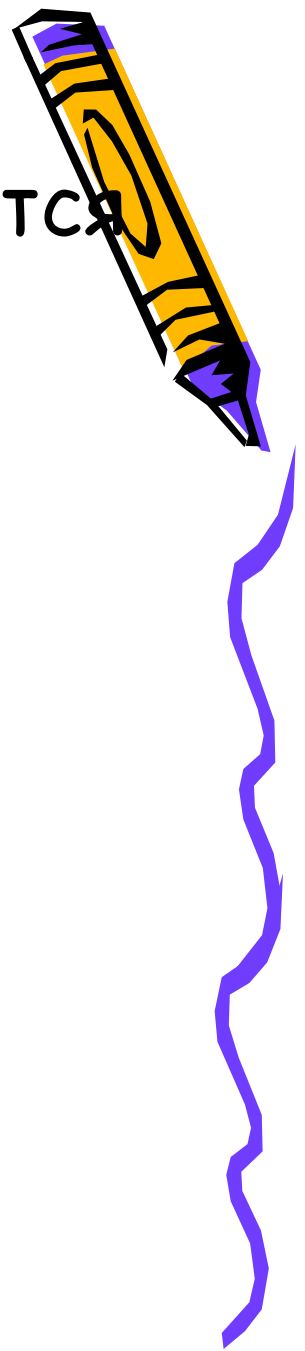


Деструктивная форма:

Характеризуется образованием в толще челюстей внутрикостного абсцесса и гоммы. Клинически это в начальном периоде заболевания проявляется умеренными болями в области поражения, позднее появляется симптом Венсана.



В последующем боли усиливаются и иррадируют по ходу ветвей тройничного нерва. При расположении актиномикозного очага в толще угла или ветви нижней челюсти наблюдается постепенно прогрессирующее ограничение открывания рта.





При пальпации отмечается умеренное утолщение и болезненность кости в мере расположения внутрикостного очага.

На рентгенограмме определяется одна или несколько теней округлой формы, иногда с нечеткими границами.



Продуктивно-деструктивная форма:

Наблюдается у лиц молодого возраста и характеризуется значительным утолщением челюсти за счет избыточного образования костной ткани.

На рентгенограмме отмечается утолщение участка челюсти в области поражения, напоминающее изображение оссифицирующего периостита с отдельными участками деструкции.



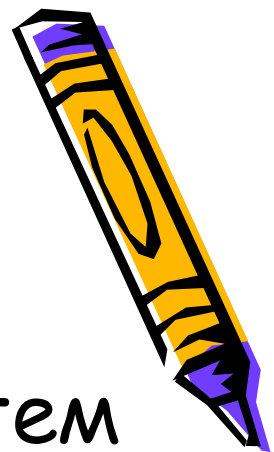
Актиномикоз органов полости рта:

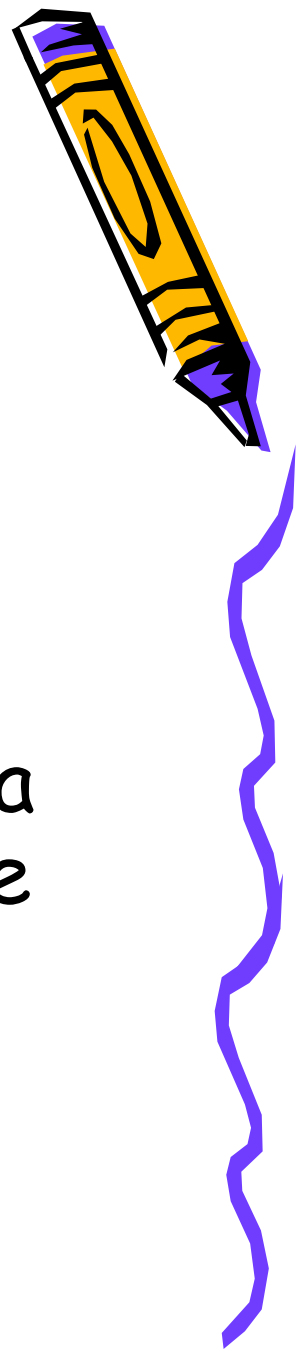
Актиномикоз языка возможен в результате травмы. Процесс возникает в боковых отделах, в области спинки и корня, реже - в глубоких межмышечных пространствах основания языка.

Клинические проявления при актиномикозе языка от локализации процесса.



В месте поражения отмечается выраженный инфильтрат в пораженном участке, который затем медленно и постепенно размягчается и вскрывается с выделением небольшого количества экссудата. В месте вскрытия образуются свищи с выступающими из них грануляциями.

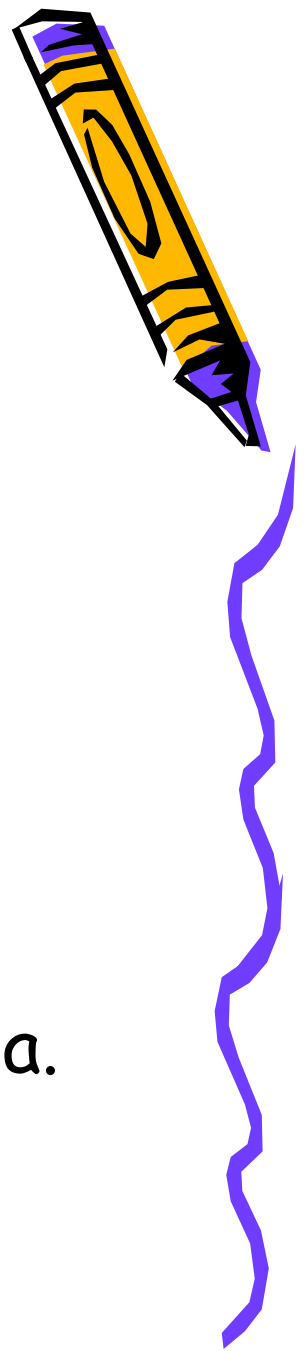




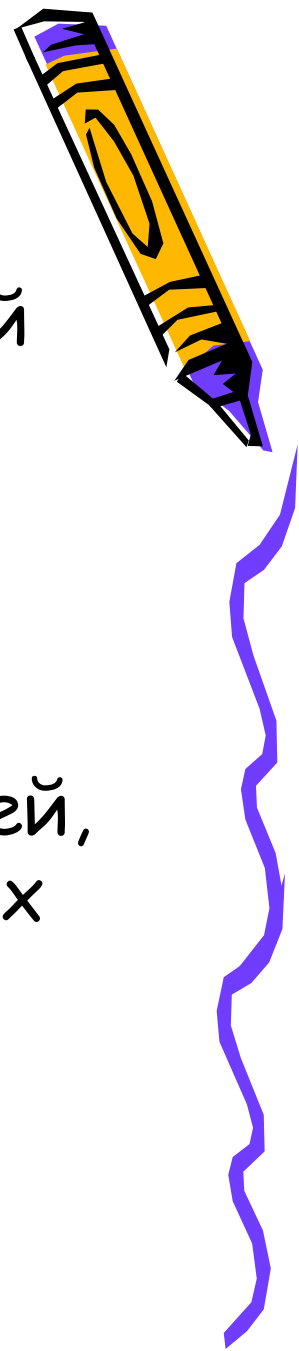
Актиномикоз миндалин протекает медленно и в начальных стадиях имеет сходство с тонзиллитом, наблюдаются обострения. В дальнейшем после обострения происходит распространение процесса на перитонзиллярные, а затем на окологлоточные мягкие ткани с образованием там инфильтратов.



Клинический диагноз актиномикоза необходимо подтвердить
лабораторными методами:
микробиологическом исследованием
отделяемого, серологической и
диагностической
кожноаллергологической реакцией с
актинолизатом, а также
патоморфологическими
исследованиями и выделением
культуры актиномицетов путем посева.



Дифференциальная диагностика:



- Необходимо дифференцировать
- от ретромолярного периостита нижней челюсти,
- от острого и хронического остеомиелита челюстей,
- околочелюстных флегмон,
- туберкулеза,
- сифилитического поражения челюстей,
- доброкачественных и злокачественных новообразований,
- воспаления слюнных желез.



Лечение:

Терапия актиномикоза должна быть патогенетической:

1. Хирургические методы лечения, включающих местное воздействие на раневой процесс;
2. Повышение специфического иммунитета (актинолизат, АТВ);
3. Повышение общей резистентности организма;
4. Воздействие на сопутствующую флору;
5. Противовоспалительная, десенсибилизирующая, симптоматическая терапия, лечение сопутствующих заболеваний;
6. Физические методы лечения и лечебная физкультура.



Хирургическое лечение:

1. Удаление зубов, являющихся входными воротами инфекции, санация патологических очагов в органах уха, горла и носа;
2. Удаление инородных тел и конкрементов;
3. Вскрытие актиномикозных очагов;
4. выскабливание грануляций из актиномикозных очагов;
5. выскабливание внутрикостных очагов;
6. Удаление лимфатических узлов, пораженных актиномикозным процессом



В качестве специфического препарата при лечении актиномикоза следует применять актинолизат. Лечение актинолизатом проводят по методу Сутеева, метода Аснина.

По методу Сутеева актинолизат вводят внутримышечно по 3 мл 2 раза в неделю на курс лечения 20 инъекций.





По методу Аснина введение актинолизата внутрикожно во внутреннюю поверхность предплечья 2 раза в неделю, всего 25 инъекций по схеме: 1-ая инъекция - 0,5 мл, 2-я - 0,7 мл, 3-я - 0,9мл, с 4-ой инъекции при каждой последующей дозу увеличивают на 0,1 мл. к 14-ой инъекции она достигает 2мл и остается такой до 25 инъекции.





1. В качестве специфического препарата можно применять АТВ. Ее вводят в предплечье 2 раза в неделю; на курс 20-25 инъекций.
2. Антибиотики, нитрофураны.
3. УФ-лучи

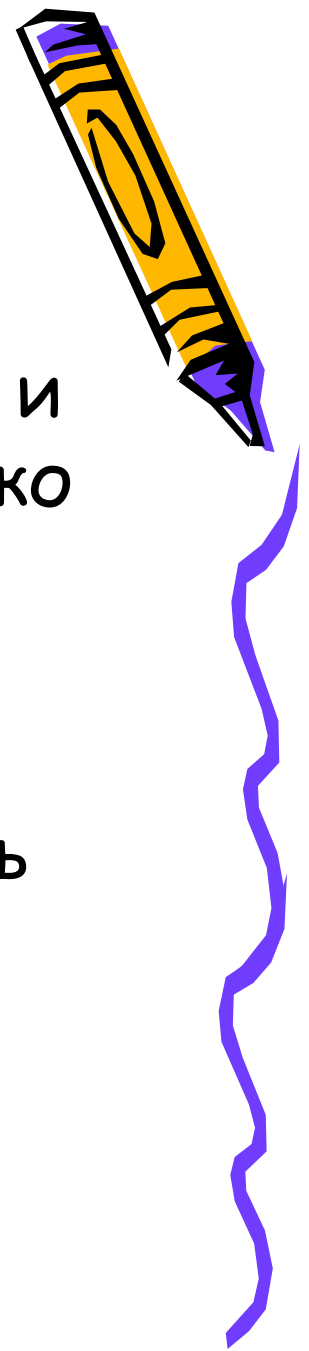
На стадии формирования актиномикозных очагов целесообразно проводить УФО, УВЧ-терапию, флюктуризацию, лазерное лечение, парафинотерапию, применять ультразвук.



Туберкулезные поражения челюстей и органов полости рта

Туберкулезные поражения челюстей и органов полости рта встречаются редко и обычно возникают при наличии в организме туберкулезной инфекции.

В челюстные кости и органы рта туберкулезные палочки могут попасть гематогенным, лимфогенным и интраканаликулярным путями.



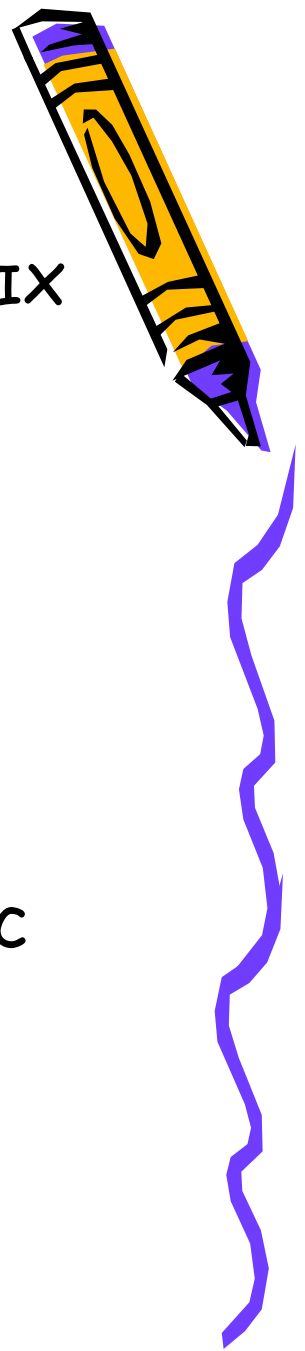


В зависимости от локализации и клинических проявлений целесообразно различать 4 формы заболевания:

1. Туберкулез челюстей;
2. Туберкулез слизистой оболочки полости рта;
3. Туберкулез лимфатических узлов;
4. Сочетание туберкулезных поражений указанных образований.



Клиника туберкулезных поражений челюстей

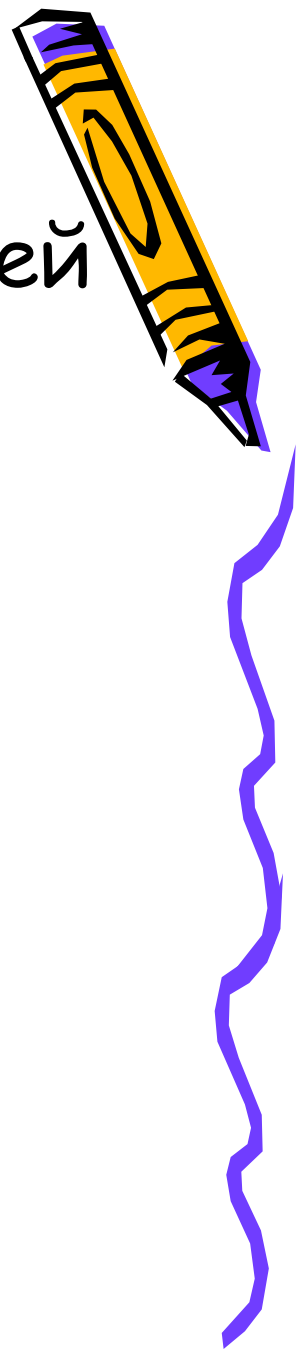


Клинические проявления туберкулезных поражений челюстей различают в зависимости от путей проникновения инфекции в костную ткань.

При проникновении инфекции из первичного туберкулезного комплекса лимфогенным путем в челюсть в ней формируется первичный костный очаг с образованием в кости грануляционной ткани.



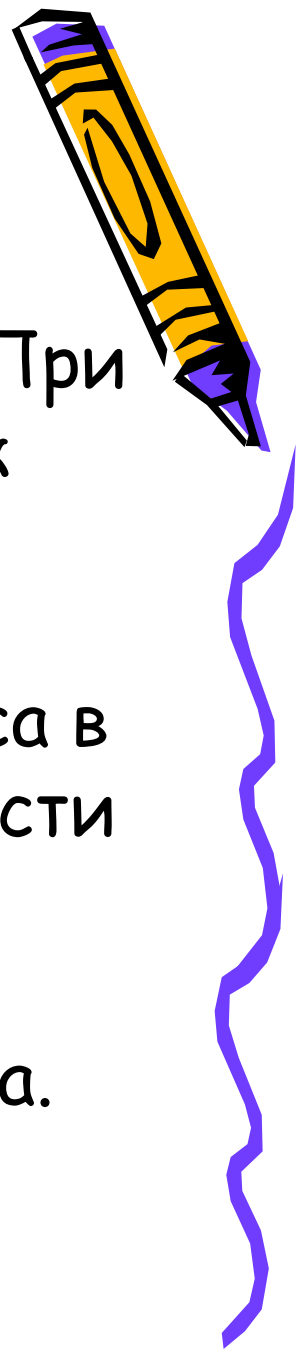
На верхней челюсти такой очаг обычно формируется на ее передней поверхности в области нижнеглазничного края или на боковой поверхности в области нижнеглазничного края или на боковой поверхности в области скулового либо альвеолярного отростка; на нижней челюсти - в области ветви или альвеолярной части челюсти.



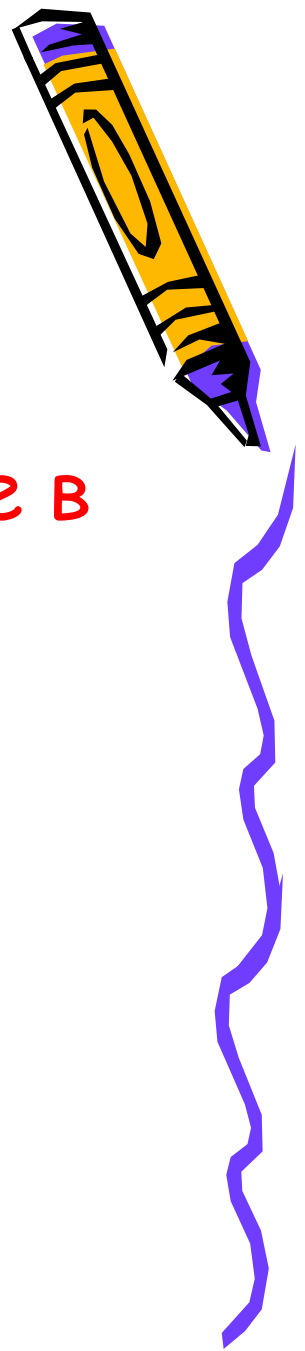
Клинически при этом наблюдается появление в месте поражения безболезненного утолщения челюсти, которое сопровождается увеличением в месте поражения безболезненного утолщения челюсти, которое сопровождается увеличением и уплотнением подчелюстных лимфатических узлов.



Из туберкулезного очага в кости процесс распространяется на окружающую челюсть мягкие ткани. При этом в мягких тканях, прилегающих к пораженному участку челюсти, появляется инфильтрат, спаянный с челюстью. При локализации процесса в области угла или ветви нижней челюсти в инфильтрат включается собственно жевательная мышца, вследствие чего возникает ограничение открывания рта.



Лимфатические узлы спаиваясь между собой, образуют малоподвижные пакеты, которые в дальнейшем могут подвергаться казеозному распаду.



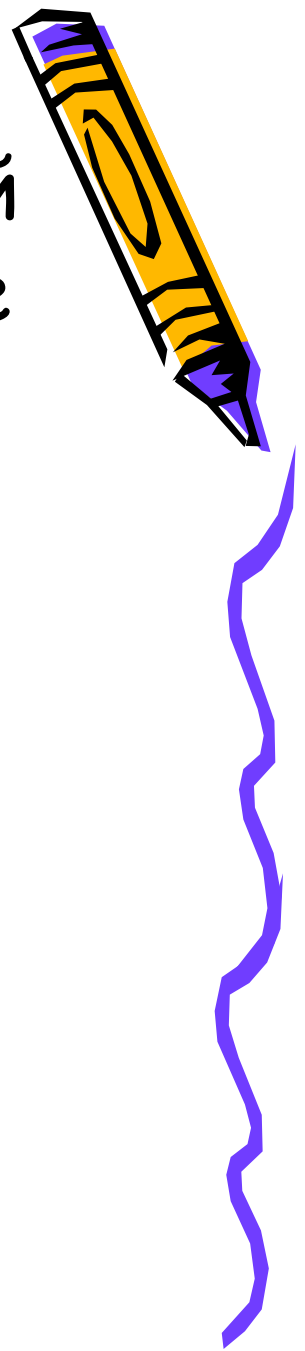
В области инфильтрата постепенно появляется очаг размягчения. Кожа в этой области вначале краснеет, а затем принимает синюшную окраску. В месте размягчения образуется абсцесс. После его вскрытия выделяется водянистый гной с примесью творожистых комочков и формируется свищ. При зондировании свища обнаруживается шероховатая кость или полость, выстланная мягкой тканью (грануляциями), возможен патологический перелом нижней челюсти.



Рентгенологическая картина:
единичные или множественные
очаги деструкции кости с
нечеткими контурами и наличие
мелких секвестров, остеопороза и
атрофии кости. Периостальная
реакция, как правило не отмечается.



При проникновении туберкулезной инфекции через периапекальные очаги иногда наблюдается утолщение надкостницы, со временем слизистая оболочка десны становится цианотичной, появляются свищи из которых выделяется гной с примесью творожистых комочков.



Распространение туберкулезного процесса со слизистой оболочки на кость челюсти также наблюдается у больных с активным туберкулезом легких, имеющих туберкулезные поражения полости рта.

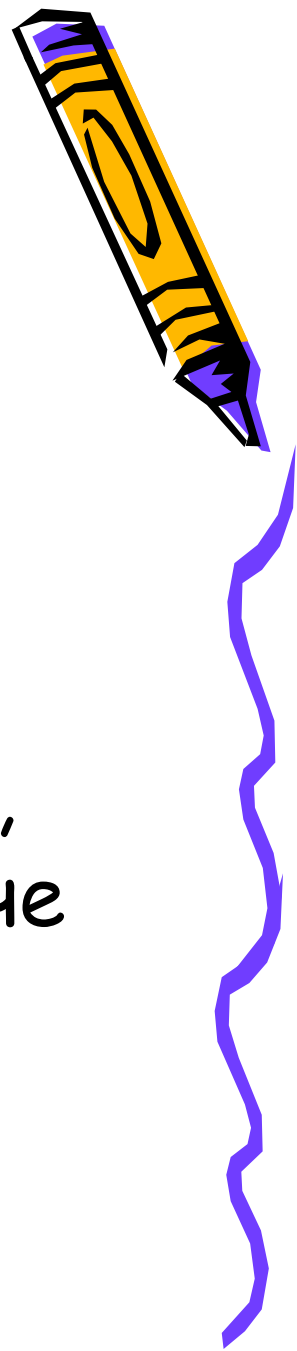


Обычно это происходит при туберкулезном изъязвлении десны, когда язвенный процесс, разрушив десневой край и обнажив шейки зубов, постепенно переходит на периодонт, надкостницу челюсти, межальвеолярные перегородки, разрушая их.

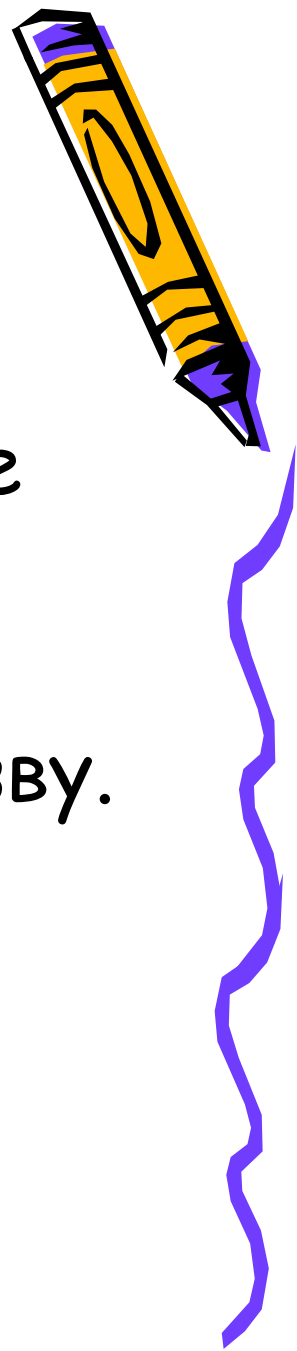


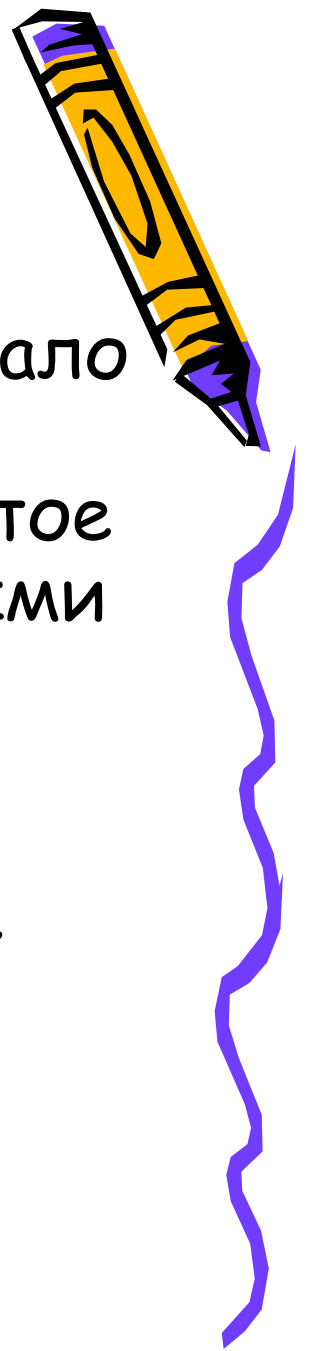
Клиника туберкулезных поражений слизистой оболочки органов полости рта

Проявляется в основном в образовании язв, которые могут распространяться на губах, десне, языке, небе, на слизистой оболочке щек.



Обычно на слизистой оболочке появляется трещина с подвернутыми краями, которая затем начинает увеличиваться. Ее края становятся как бы изъеденными, подрывными и она превращается в туберкулезную язву.





Туберкулезная язва имеет вытянутую неправильную форму с острыми, рваными, подрывными мягкими или мало инфильтрированными краями. Дно плоское, бледно-серого цвета, покрытое бледными грануляциями и миллиарными узелками. Глубина язвы небольшая, отделяемое жидкое, гнойного характера, часто содержит туберкулезные палочки. Окружающие ткани не изменены, иногда слегка отечны.

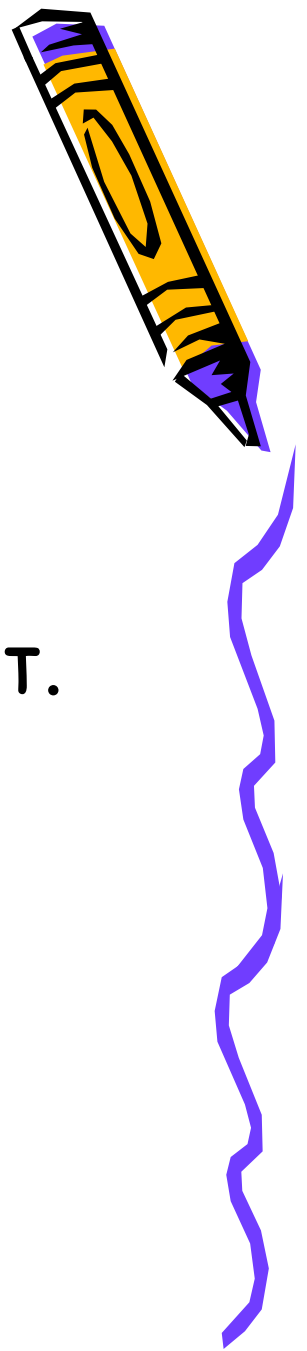


Характерной особенностью туберкулезной язвы является ее болезненность.

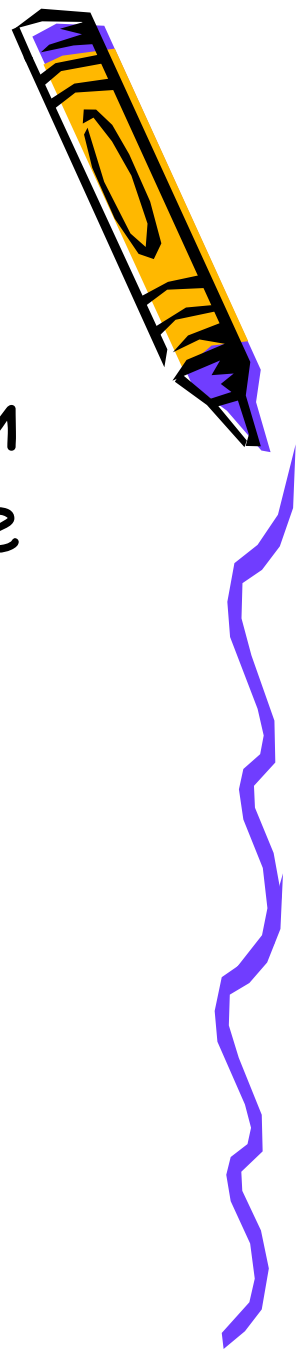
При туберкулезном поражении губ, чаще нижней, язва вначале имеющая вид трещины, обычно располагается по средней линии или по бокам от нее.



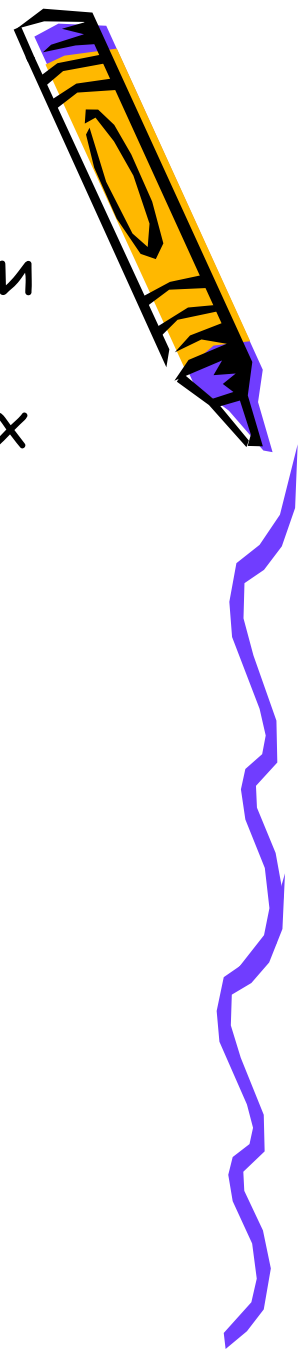
Туберкулезное поражение десны начинается как банальный воспалительный процесс. Десна отекает, становится рыхлой, болезненной, красной, кровоточит. Затем появляется язва, имеющая характерные признаки.



На мягком небе язвы чаще локализируются в области язычка и небных дужек. При этом в начале наблюдается их отечность и гиперемия, а затем образуется туберкулезная язва.



Дифференциальная диагностика:



Туберкулезные поражения слизистой оболочки органов полости рта являются предметом изучения терапевтической стоматологии. Их необходимо дифференцировать:

- с раковыми язвами,
- пародонтозом,
- хроническим остеомиелитом,
- первичной костной формой актиномикоза,
- сифилитическими поражениями.

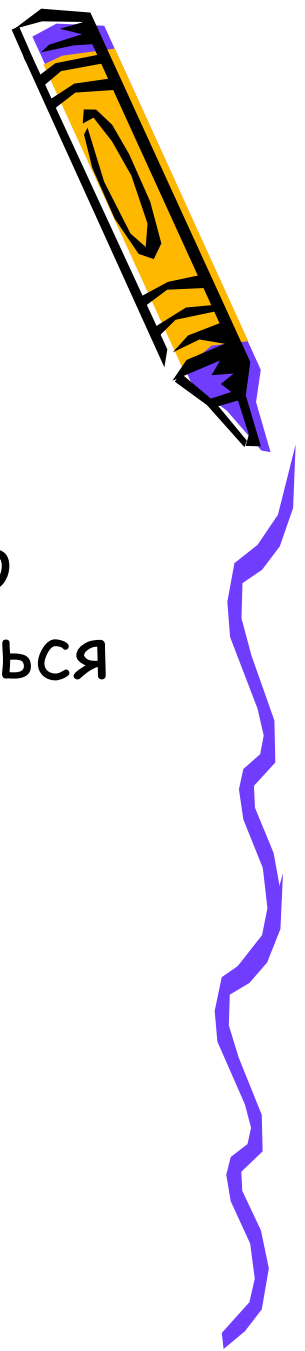


Сифилитические поражения челюстей и органов полости рта

Сифилитические поражения челюстей и органов полости рта обычно возникают в третичном периоде заболевания в виде сифилитической гуммы, диффузной сифилитической инфильтрации и бугоркового сифилиса.



Гуммозным процессом обычно поражается надкостница челюсти, хрящевая и костная часть носовой перегородки, костная основа твердого неба. На мягком небе могут наблюдаться как гуммозные поражения, так и поражения в виде бугоркового сифилиса.



Клиника сифилитических поражений челюстей:

Сифилитические поражения челюстных костей в третичном периоде могут быть в форме ограниченного или диффузного остеопериостита либо в форме гуммозного остеомиелита.

