

ОДЕССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**ЛЕКЦИЯ : СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ:
АКТИНОМИКОЗ, СИФИЛИС, ТУБЕРКУЛЕЗ. ЭТИОЛОГИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. РОЖА,
НОМА. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.**

Лекция обсуждена на методическом
совещании кафедры. Протокол №
от « _____ » _____ 2002 г.

Зав.кафедрой
Доцент

А.Г.Гулюк

ЛЕКЦИЯ : СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ: АКТИНОМИКОЗ, СИФИЛИС, ТУБЕРКУЛЕЗ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. РОЖА, НОМА. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. – 2 часа

1.Актуальность темы. Обоснование темы.

Среди воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области имеется группа больных с первично хроническим течением, причиной которых является специфическая инфекция. Эти заболевания имеют разнообразную клиническую картину, их диагностика часто затруднительна, требует специфического лечения.

2.Цель лекции:

- учебная – изложить основные клинические проявления, методы диагностики, дифференциальной диагностики и комплексного лечения актиномикоза, туберкулеза и сифилиса челюстно-лицевой области, а также рожистого воспаления и номы.
- воспитательные – общение с больными хроническими специфическими заболеваниями, особенно больных сифилисом, требует от студентов и врачей особого деонтологического подхода при обследовании и лечении их. При обследовании этих больных требуется соблюдение правил личной безопасности с целью недопущения возможного заражения.

3.План и организационная структура лекции

| Основные этапы лекции и их содержание | Цели в уровнях абстракции | Тип лекции, оснащение лекции | Распределение времени (в мин.) |
|--|---------------------------|------------------------------|--------------------------------|
| <i>Подготовительный этап</i> | | | |
| 1.Определение учебных целей | 1 | | 2 |
| 2.Обеспечение позитивной мотивации | 1 | | 2 |
| <i>Основной этап</i> | | | |
| 3.Изложение лекционного материала. План: | | Схемы, таблицы, кинофильм | |
| 1. Актиномикоз | | | |
| 1)Характеристика возбудителя актиномикоза | Ш | | 5 |
| 2)Пути проникновения и распространения в организме | Ш | | 5 |
| 3)Патологические изменения в тканях | Ш | | 5 |
| 4)Клиника актиномикоза | Ш | | 5 |
| 5)Классификация актиномикоза | Ш | | 5 |
| 6)Лечение | Ш | | 5 |
| 2.Сифилис | | | |
| 1)Возбудитель | | | |
| 2)Клинические периоды | | | |
| 3)Лечение | | | |
| 3.Туберкулез | | | |
| | П | | 15 |
| 4.Рожистое воспаление | | | |
| | П | | 15 |

| | | | |
|---------------------------------------|----------|-------------------------------------|-----------|
| 5.Нома | П | | 15 |
| <i>Заключительный этап</i> | | | 2 |
| 4.Резюме лекции, общие выводы | | | 2 |
| 5.Ответы лектора на возможные вопросы | | | 1 |
| 6.Задания для самоподготовки студента | | Список литературы, вопросы, задания | |

4.Содержание лекционного материала

- структурно-логическая схема содержания темы
- текст лекции.

Среди воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области могут встречаться специфические: актиномикоз, туберкулёз и сифилис.

Актиномикоз – это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое лучистым грибом. Актиномикоз может поражать любые органы и ткани человеческого организма, однако наиболее часто локализуется в челюстно-лицевой области (по данным литературы от 65% до 80% случаев).

- В практике работы хирургов-стоматологов среди больных с воспалительными процессами от 6% до 8% составляют больные с актиномикозом челюстно-лицевой области.

Патогенез.

Лучистые грибы очень широко распространены в природе. Они относятся к группе низших растительных организмов и находятся в воздухе, воде, почве, на растениях в организмах животных и человека. В организме человека грибы обитают в полости рта (зубной налёт, полости кариозных зубов, зубодесневые карманы, миндалины, протоки слюнных желёз), в пищеварительном тракте, на коже и т.д.

Большая роль в изучении лучистого гриба принадлежит отечественным учёным М.И.Афанасьеву (1881), Н.М.Беритеневу (1897) и С.Ф.Дмитриеву (1934-1947).

Большая часть лучистых грибов – сапрофиты.

Актиномицеты, обитающие в полости рта, могут существовать в двух морфологических вариантах: аэробной и анаэробной форме.

Аэробная форма грибка состоит из ветвящегося мицелия, образующего споры. Культура аэробного актиномицета хорошо развивается в присутствии кислорода.

Культура анаэробного актиномицета хорошо развивается при отсутствии кислорода. Под микроскопом эта форма представляет собой неподвижные палочки, часто изогнутые, иногда имеющие на концах утолщения.

Чаще всего при актиномикозе у человека в качестве возбудителя определяется анаэробная форма лучистых грибов, реже аэробная.

С.Ф.Дмитриев установил способность превращения гриба из анаэроба в аэроб.

До недавнего времени считалось, что заражение актиномикозом происходит в результате попадания лучистых грибов вместе с растительными злаками.

По современным данным лучистый грибок с полости рта проникает в глубь тканей, где для него возникают условия анаэробного существования. Для проявления патогенных свойств актиномицета недостаточно проникновения возбудителя в ткани: необходимо сочетание местных и общих условий в организме, способствующих развитию

заболевания. Актиномикоз, как правило, развивается в патологическом очаге (абсцесс, флегмона, травма, хронические одонтогенные очаги в периодонте или кости), в котором нарушается нормальный симбиоз микрофлоры полости рта и актиномицета за счёт гибели сапрофитов и снижения местного тканевого иммунитета, снижения реактивности организма.

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

В организме актиномицеты от места проникновения распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путём.

Патологическая анатомия.

Микроскопическое исследование тканей, поражённых лучистым грибом, показывает, что в ответ на его внедрение происходит развитие специфической гранулёмы. Актиномикозная гранулёма чаще образуется в хорошо васкуляризованных тканях.

Непосредственно вокруг колонии лучистого грибка скапливаются полинуклеары и лимфоциты, которые в отдельных местах проникают как в периферические, так и в центральные отделы сети мицелия лучистого грибка. По периферии этой зоны образуется богатая тонкостенными сосудами малого калибра грануляционная ткань, состоящая из круглых плазматических, эпителиальных клеток и фибробластов.

Просветы сосудов грануляционной ткани расширены, нередко наблюдается краевое расположение и эмиграция лейкоцитов.

В то время как в центральных участках гранулёмы происходит некроз клеток и их распад, на периферии узла грануляционная ткань, созревая, подвергается фиброному превращению.

При поражении кости отмечается утолщение надкостницы, которая местами имеет вид и консистенцию хряща, кортикальная пластинка над изменённым периостом может быть сохранена, местами она неровная, имеются узур, ведущие в костные полости, которые, как и узур, заполнены грануляциями и некротическим распадом. В последних обнаруживаются друзы лучистых грибов.

Клиника. Актиномикоз челюстно-лицевой области отличается большим разнообразием. Это зависит, во-первых от индивидуальных особенностей организма, определяющих степень общей и местной реакции; во-вторых от локализации, вида ткани (кожа, мышцы, кости и др.) которая первично поражается грибом.

Начальный период этого заболевания протекает незаметно. Болей нет. Температура тела нормальная. Поэтому больной не спешит обращаться за медицинской помощью. Больной обращается к врачу, когда образуется инфильтрат в области щеки, подчелюстной области или шеи. Вначале инфильтрат мягкий, затем он уплотняется, распространяется по периферии. Кожа над ним истончается, становится сине-багровой окраски, отёчная.

Один за другим возникают свищи, из которых выделяется небольшое количество (капель) жидкого гноя с белыми хлопьями или крупинками.

Обычно типическое течение актиномикоза – хроническое, но при распаде специфической гранулёмы заболевание принимает острое течение. Редко, но может быть острое начало болезни. Такое начало можно объяснить присоединением гноеродной инфекции.

При расположении актиномикоза в глубоких клетчаточных пространствах лица: крыловидно-челюстном, окологлоточном пространствах, подвисочной ямке, а также при локализации очагов в области жевательной или височной мышцах заболевание протекает

вяло и очень медленно и основным клиническим признаком является сведение челюстей (тризм).

Распад специфической гранулёмы приводит к обострению процесса. Появляются боли, которые постепенно усиливаются. Повышается температура тела. Очаги расположенные в глубине распространяются на соседние области, процесс становится разлитым. Далее происходит самопроизвольное вскрытие и опорожнение воспалительного очага наружу. После этого воспалительные явления уменьшаются. Характерно развитие рубцовой ткани в окружности актиномикозных очагов (вид стёганного одеяла).

В 1966 Т.Г.Робустова предложила удобную клиническую классификацию актиномикоза челюстно-лицевой области. Выделено 5 форм этого заболевания:

1. Кожная форма актиномикоза.
2. Подкожная форма.
3. Подкожно-мышечная форма.
4. Актиномикоз лимфатических узлов.
5. Первичный актиномикоз кости.

Диагностика актиномикоза. Представляет определённые трудности. Это обусловлено разнообразием клинической картины заболевания, сходством с воспалительными заболеваниями и опухолевыми процессами.

Однако во всех случаях длительного течения одонтогенного воспалительного процесса, безрезультативного лечения, необходимо иметь настороженность в отношении актиномикоза и тщательно обследовать больного.

Актиномикоз характеризуется:

- медленное течение
- нормальная температура тела
- безболезненность или слабая болезненность инфильтрата
- синюшный цвет кожи
- плотный доскоподобный инфильтрат
- наличие свищевых ходов с выделением жидкого гноя (рисовый суп)
- постепенное распространение процесса на окружающие ткани
- тризм челюстей
- вид стёганного одеяла

Клинический диагноз актиномикоза в обязательном порядке должен подкрепляться исследованием гнойного отделяемого (микробиологическое), кожно-аллергической реакцией с актинолизатом, рентгенологическим, патоморфологическим исследованием.

Микробиологическое – берётся отделяемое, делается мазок и исследуется под микроскопом. Часто требуется повторные многопробные исследования.

Иногда главное значение в диагностике актиномикоза челюстно-лицевой области имеет кожно-аллергическая проба. Методика: На внутренней поверхности предплечья справа и слева внутрикожно вводят 0,3 мл актинолизата. Для контроля отступя на 8-10 см от места первой инъекции, вводят такое же количество (0,3мл) мясо-пептонного бульона.

Результат реакции оценивают через сутки (24 часа).

1. Реакция отрицательная – на месте введения антигена видна только точка (-)
2. Реакция сомнительная – еле заметная эритема (+-)
3. Реакция слабоположительная – на месте инъекции отмечается зона покраснения (+)
4. Реакция положительная – эритема ярко-розовая или тёмно-красная, отёк кожи, болезненность при пальпации (++)

5. Реакция резкоположительная – эритема красная, ярко-красная, отёк кожи, при пальпации болезненность, в центре может быть папула (++++)
6. Реакция резко положительная – на месте введения антигена имеются очаговые или общие явления (++++)

Кожно-аллергическая реакция с актинолизатом является не только диагностической, но и прогностической. Она показывает специфически изменённую реактивность организма в результате сенсibilизации лучистым грибом.

Серологическая реакция связывания комплемента (Борде-Жангу) редко используется для диагностики актиномикоза, так как она даёт большой процент отрицательных ответов.

При первичном или вторичном поражении костей лица диагноз актиномикоза может быть подтверждён рентгенологическим исследованием.

Кожная форма актиномикоза – встречается редко. Больной предъявляет жалобы на незначительную боль, уплотнение на небольшом участке щеки подчелюстной области, шеи. Актиномикоз кожи протекает без повышения температуры тела.

При осмотре – воспалительная инфильтрация кожи. Определяется один или несколько очагов, прорастающих наружу. Кожа над ними истончена, изменена в цвете, ярко-красная, буроватая.

Подкожная форма актиномикоза.

Жалобы больных: боль, припухлость в щёчной, подчелюстной, позадичелюстной областях и шеи.

При осмотре припухлость разлитая. В подкожной клетчатке определяется плотный болезненный инфильтрат. В период распада специфической гранулёмы кожа сливается с подлежащими тканями. Она становится ярко-розовой или красной.

Воспалительный очаг прорывается наружу в одних случаях с выделением большого количества кровянисто-гнойного экссудата. В ряде случаев наблюдается постепенное и медленное размягчение очага, спаивание его с кожей по всей поверхности, при истончении кожи она вскрывается. При этом выделяется скудное отделяемое, имеет место разрастание большого количества фунгозных грануляций.

Подкожно-мышечная форма.

Её локализация – позадичелюстная область, щёчная, околоушно-жевательная области. Поражает ткани височной, подглазничной, скуловой, подвисочной, крыловидно-челюстного пространства, бокового отдела шеи.

Первым признаком при этой форме актиномикоза является ограничение открывания рта.

При осмотре отмечается синюшность кожных покровов над инфильтратом. Очаги размягчения напоминают небольшие абсцессы.

В случаях прорыва истончённого участка кожи выделяется немного жидкого гноя, который содержит мелкие беловатые зёрна-друзы. Этот период заболевания сопровождается повышением температуры до 38-39°, болями. После вскрытия очага острые явления стихают. При пальпации в этот период отмечается выраженная, долькаобразная плотность по периферии инфильтрата, участки размягчения со свищевыми ходами в центре.

В ряде случаев поражение тканей лучистым грибом осложняется присоединением гноеродной микрофлоры. Тогда процесс начинается остро, он захватывает большие участки челюстно-лицевой области. Имеет место выраженный отёк тканей, резкая боль.

Актиномикоз лимфатических узлов.

При актиномикозе лимфатических узлов процесс локализуется в щёчных и подчелюстных лимфоузлах в виде гиперпластического или абсцедирующего лимфоаденита.

Реже актиномикоз поражает околоушные лимфатические узлы. Клиническая картина актиномикоза лимфатических узлов очень разнообразна. Больные жалуются на ограниченную, плотную припухлость в области одного или группы лимфатических узлов. Поражение их развивается медленно, вяло. Однако при абсцедировании лимфоузлов повышается температура тела, возникают боли в очаге поражения, инфильтрат более разлитой, кожа становится синюшной и спаивается с ним.

При вскрытии очага процесс медленно подвергается обратному развитию.

Актиномикоз челюстных костей.

Первичное поражение кости актиномикозом принято считать редким проявлением этого патологического процесса. Однако в настоящее время количество таких поражений значительно возросло и по данным Т.Г.Робустовой (1983) составляет 6,9%.

Трудности диагностики актиномикоза челюстных костей обусловлены тем, что клиническая и рентгенологическая картина поражения не имеет сходства с обычными проявлениями этого заболевания и нередко симулирует одонтогенные опухоли или злокачественные новообразования.

Процесс локализуется преимущественно в области нижней челюсти и весьма редко в области верхней челюсти.

По данным клинического, рентгенологического и патологоанатомического исследований актиномикоз челюсти может иметь деструктивный, продуктивно-деструктивный и продуктивный характер.

Первично-деструктивная форма актиномикоза может протекать как внутрикостный абсцесс или внутрикостная гумма. В настоящее время деструктивный актиномикоз (внутрикостный абсцесс) чаще протекает с гиперергической воспалительной реакцией и повышенной чувствительностью организма к лучистому грибку. Больные предъявляют жалобы на боли в области участка челюсти или всей половины челюсти с иррадиацией в височную область, ухо, глаз, ограничение открывания рта. Заболевание начинается остро, сопровождается температурной реакцией (38,5-39°C и выше) с выраженными в различной степени явлениями интоксикации.

При поражении тела нижней челюсти наблюдается периостальное утолщение альвеолярного отростка, переходящее на тело челюсти. Слизистая оболочка переходной складки гиперемирована, отёчна, в ней выражены застойные явления. При поражении ветви нижней челюсти наблюдается ограничение открывания рта, утолщение переднего края собственно-жевательной мышцы. При непосредственном соседстве внутрикостного очага с нижнечелюстным каналом развивается симптом Венсана – нарушение чувствительности или анестезии в области разветвления подбородочного нерва.

В динамике заболевания как общие, так и местные воспалительные явления прогрессируют. Появляется инфильтрация прилегающих к кости мягких тканей. Выход инфекции из кости в околочелюстные мягкие ткани характеризуется клинической картиной подкожно-мышечной формы актиномикоза. После вскрытия актиномикозных очагов в мягких тканях процесс принимает более спокойное течение, общее состояние нормализуется. В дальнейшем наблюдается несколько вспышек воспалительного процесса в кости с выходом экссудата наружу и формированием ограниченных очагов в мягких тканях, периосте, в подслизистой ткани.

В отдельных случаях внутри костный очаг (абсцесс) развивается более спокойно, не сопровождаясь выраженными общими и местными симптомами заболевания.

Деструктивный актиномикоз в виде внутрикостной гуммы локализуется преимущественно на нижней челюсти, но иногда поражает верхнюю. Процесс может

развиваться самостоятельно, однако может возникать вследствие перехода внутрикостного абсцесса в гумму. Течение его хроническое. Болевые ощущения в поражённом участке кости выражены незначительно, но могут усиливаться в период обострений.

Рентгенологическая картина первичного деструктивного актиномикоза челюсти характеризуется наличием в кости одной или нескольких слившихся полостей округлой или овальной формы, не всегда чётко контурированных и часто с размытыми, неровными краями (внутрикостный абсцесс). При внутрикостной гумме очаг деструкции может быть окружён зоной склероза. Кроме того, отмечается уплотнение костной структуры в соседних с внутрикостным очагом ткани.

Первичный деструктивный актиномикоз челюстей по клинической картине сходен с хроническим одонтогенным остеомиелитом (гнездная форма).

При длительно текущем актиномикозном процессе в кости наблюдается присоединение к процессу гноеродных микробов и среди них преимущественно стафилококков. Нередко в таких случаях лучистые грибы утрачивают своё значение и на первый план выступает сопутствующая гноеродная флора. При такой картине заболевания диагноз может быть поставлен только на основании результатов иммунологических исследований.

Первичное продуктивно-деструктивное поражение челюстей актиномикозом встречается преимущественно у детей, подростков и лиц до 30 лет. Процесс развивается чаще на нижней челюсти. После одонтогенного или тонзилогенного воспалительного процесса появляется утолщение кости за счёт периостальных наслоений которое увеличивается и уплотняется, симулируя новообразование. Причиной актиномикоза может быть и травма – перелом челюсти.

Течение продуктивно-деструктивного актиномикоза челюсти хроническое: на его фоне возникают отдельные обострения, характеризующиеся появлением болей в челюсти. Инфильтрация жевательных мышц, отёк околочелюстных мягких тканей постепенно исчезают, но челюсти, особенно после очередного обострения утолщаются.

Течение болезни длится от 1-3 лет до нескольких десятилетий. При таком течении процесса обострения появляются реже.

На рентгенограмме можно видеть новообразования, исходящие из надкостницы, уплотнение костного рисунка с отдельными очагами деструкции костной ткани. Одни полости мелкие точечные, другие – крупные. Степень выраженности склероза кости в окружности очага деструкции зависит от давности заболевания. При расположении в корковом слое очага деструкции наблюдаются пышные периостальные наслоения, которые имеют неоднородную, пятнистую структуру. У ряда больных, чаще детей, периостальные наслоения отличаются слоистым характером. У детей обнаруживаются также изменения в фолликулах второго и третьего нижнего моляров. Компактная пластинка фолликулов утрачивает чёткость, появляются очаги остеопороза вокруг. У отдельных больных рассасыванию подвергается не только стенка фолликула, но и зачаток зуба. Несмотря на вовлечение в процесс и деформацию головки нижней челюсти, височно-нижнечелюстной сустав в процесс не вовлекается.

Продуктивный актиномикоз нижней челюсти является одним из проявлений длительно текущего костного процесса. Заболевание отличается новообразованием кости (тело, угол, ветвь челюсти), которое иногда достигает значительных размеров. Мягкие ткани над увеличенной костью истончены, растянуты. Процесс протекает хронически и не сопровождается обострениями. Больных чаще всего беспокоит деформация лица, создающая эстетический дефект.

При вторичном актиномикотическом остеомиелите поражение кости возникает вследствие перехода процесса с окружающих мягких тканей, чаще при кожно-мышечной

форме. Вторичный актиномикотический остеомиелит наблюдается как на нижней так и на верхней челюсти; могут также поражаться скуловые, височные и лобные кости. Однако чаще всего поражается нижняя челюсть.

На рентгенограмме при вторичном актиномикотическом остеомиелите в кости можно обнаружить весьма пёстрые изменения. В большинстве случаев поражённый участок кости напоминает дерево, истончённое червями, в котором очаги остеопороза перемежаются с очагами остеосклероза. Реже наблюдаются один или несколько более или менее значительных очагов в челюсти типа вторичных актиномикотического абсцесса. Ещё реже на поверхности кости возникают узурь и в рентгеновском изображении процесс напоминает картину кортикального остеомиелита, что особенно хорошо видно по нижнему краю челюсти. Наконец, процесс может проявляться в виде оссифицирующего периостита. Последняя форма наблюдается преимущественно у молодых людей и детей.

При актиномикозе верхней челюсти все описанные выше изменения в силу анатомических особенностей этой кости выражены значительно меньше. На обзорной рентгенограмме можно наблюдать лишь картину более или менее распространённого остеомиелита с рассеянными очагами деструкции и склеротическими явлениями. При этом чем длительнее протекает процесс, тем больше выражены склеротические изменения.

Лечение. Лечение актиномикоза челюстно-лицевой области должно быть комплексным:

Назначают препараты йода (йодистый калий, йодистый натрий в/в).

Электрофорез препаратов йода на область инфильтрата.

Применяется актинолизат внутривожно и внутримышечно.

Актинолизат – отечественный препарат, представляющий собой продукт спонтанно лизировавшихся бульонных аэробных культур патогенных актиномицетов, выделенных из патологического материала при актиномикозе человека.

Применяется также *актиномицетная поливалентная вакцина* (АПВ).

Актинолизат на курс – 20-30 инъекций по 3 мл, с интервалом 3-4 дня.

АПВ – курс 30 инъекций.

Возможно применение лучевой (рентген) терапии, особенно при поверхностных формах.

При присоединении гноеродной инфекции назначают антибиотики.

Хирургические методы лечения применяются в тех случаях, когда необходимо удалить очаг деструкции в кости или создать отток для гноя, удалить зубы, явившиеся входными воротами лучистого грибка, вскрытие актиномикозных очагов.

Прогноз – благоприятный.

Сифилис (syphilis).

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема, открытая Schandium и Hoffmann в 1905 г.

Сифилитическая инфекция характеризуется весьма своеобразным течением, которое отличается, во-первых, волнообразной сменой периодов активных проявлений периодов скрыто протекающей инфекции, во-вторых, постепенным и последовательным изменением клинических и патологоанатомических проявлений.

В течении сифилиса различают четыре периода: инкубационный, первичный, вторичный (кондилломатозный) и третичный (гуммозный).

Инкубационный период сифилиса начинается с возникновения на месте заражения твёрдого шанкра (первичной сифиломы). Этот период продолжается 6-7 недель.

Спустя 5-7 дней после появления твёрдого шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы, в которых происходит бурное размножение трепонем (спирохет).

В течение первой половины первичного периода бледные трепонемы, распространяясь по лимфатической системе, попадают в кровь, вырабатываются антитела, обнаруживается положительная реакция связывания комплемента (реакция Вассермана).

Твёрдый шанкр может локализоваться в любом месте красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. Чаще всего этим местом являются губы, язык, миндалины. Развитие твёрдого шанкра в полости рта начинается с появления небольшой ограниченной красноты на слизистой оболочке, которая вскоре становится более интенсивной и переходит в уплотнение в результате образования воспалительного инфильтрата, состоящего в основном из плазматических клеток. Ограниченное уплотнение начинает увеличиваться в размере и достигает обычно 2-3 см в диаметре. В центральной части инфильтрата на поверхности слизистой оболочки происходит мацерация и образуется мясо-красного цвета эрозия. Достигнув полного развития, твёрдый шанкр на слизистой оболочке не теряет своего мясо-красного цвета. Твёрдый шанкр представляет собой круглую или овальную, безболезненную эрозию, реже язву размером от мелкой чечевицы до 1-2 копеечной монеты, в основании которой пальпируется плотно-эластический инфильтрат, соответствующий по размерам величине эрозии.

Эрозия обычно имеет блюдцеобразную форму и с её поверхности легко обнаруживаются бледная трепонема. В некоторых случаях эрозии бывают покрыты серовато-белым налётом. Обычно в полости рта бывает один твёрдый шанкр (95%), реже два и более. Если присоединяется вторичная инфекция, эрозия может углубляться, при этом образуется глубокая язва с грязно-серым некротическим налётом.

Первичный серонегативный сифилис охватывает первые 3 недели первичного периода сифилиса, первичный серопозитивный период – следующие 3 недели.

В течение последней недели первичного сифилиса бледные трепонемы захватываются лимфатическими узлами, где и происходит их размножение. Клинически это проявляется полиаденитом.

Спустя 3-6 дней после начала полиаденита на коже и часто на слизистых оболочках появляется обильная розеолезно-папулезная сыпь. С этого момента начинается вторичный период сифилиса, длящийся в среднем 3-4 года. Этот период характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

В начале вторичного периода в связи с генерализацией инфекции появляется большое число розеолезно-папулезных, симметрично располагающихся высыпаний, возникает полиаденит, однако в этот период сохраняются ещё остатки первичной сифиломы. Данный период носит название *вторичного всежего сифилиса* (lues II recens).

Розеола на слизистой оболочке полости рта обычно появляется на дужках, мягком нёбе и миндалинах. Особенностью розеолезных высыпаний на слизистой оболочке полости рта является то, что они сливаются, вследствие чего возникает так называемая эритематозная ангина. Поражённая область приобретает застойно-красный цвет и имеет резкие очертания.

Этот активный период сменяется *периодом скрытой дремлющей инфекции* (lues II latens). В последующем вновь возникают активные проявления сифилиса – рецидивы (lues II recidiva). При этом проявления сифилиса могут возникать не только на коже и слизистой, но и в центральной нервной системе.

Папулы могут образовываться в любом месте слизистой оболочки, но излюбленной локализацией этих высыпаний являются миндалины, дужки, мягкое нёбо,

где нередко папулы сливаются в сплошные очаги поражения (папулёзная ангина), язык, слизистая оболочка щёк, губ, особенно по линии смыкания зубов, дёсна и т.д..

Третичный период, который может протекать десятилетиями, характеризуется развитием воспалительных инфильтратов (гумм и бугорков), склонных к распаду и вызывающих нередко значительные деструктивные, необратимые, порой смертельные изменения в органах и тканях.

Остеомиелит челюсти на почве сифилиса.

Сифилитические поражения челюстей возникают обычно в третичном периоде заболевания в виде сифилитической гуммы через 3-6 лет и более после начала болезни.

Клиническая картина процесса зависит в основном от локализации поражения: гумма может локализоваться либо в толще кости, либо располагаться пристеночно, в надкостнице. Чаще всего возникают пристеночные или периостальные гуммы. В этих случаях определяется плотная, диффузная, слегка болезненная припухлость без чётких границ, достигающая в диаметре 3-4 см и более. После её вскрытия и отторжения гуммозного стержня образуется язва имеющая кратерообразную форму, безболезненная, с ровными плотными краями и дном покрытым грануляциями.

Изменения костной ткани в третичном периоде сифилиса локализуются в области челюстей, носовых костей, перегородки носа. Процесс начинается с утолщения кости, увеличивающегося по мере развития гуммы. Больного беспокоят сильные боли, иногда нарушается чувствительность в области разветвления подбородочного, подглазничного, носонёбного нервов, ухудшается обоняние.

Чаще гуммы образуются на мягком и твёрдом нёбе и языке. Вначале появляется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, затем вскрывается; отторгается гуммозный стержень, после чего образуется язва, в последующем заживающая звёздчатым втянутым рубцом. Этот процесс длится 3-4 месяца и часто почти не сопровождается субъективными ощущениями.

Гуммозное поражение твёрдого нёба часто связано с аналогичным процессом в полости носа. Эти процессы протекают сначала почти незаметно для больного, которого беспокоит лишь насморк с гнойным и сукровичным отделяемым, но внезапно после отделения секвестров наступает изменение формы носа - западает его спинка и происходит перфорация нёба. При расположении гуммы в области мягкого нёба приводит к его рубцеванию и малоподвижности.

Врождённый сифилис.

При раннем врождённом сифилисе на слизистой оболочке полости рта могут возникать папулы, аналогичные папулам при вторичном приобретенном сифилисе.

Типичным характерным проявлением является околоротовая инфильтарция приводящая к околоротовым рубцам расположенным перпендикулярно к овалу рта.

При позднем врождённом сифилисе гуммы в полости рта проявляются так же, как и при приобретенном сифилисе: гуммозный глоссит, дистрофия зубов – гутчинсоновские зубы, кистеобразные первые моляры, клыки.

Неизменённые вначале мягкие ткани, покрывающие челюсть, в дальнейшем инфильтрируются, её покровные слои истончаются и в дальнейшем в одном или нескольких местах некротизируются с образованием свищей. При центральной локализации гуммы (в толще кости) разрушения кости могут быть весьма обширными, при этом образуются костные полости почти без секвестров. Может присоединиться гноеродная микрофлора – тогда степень разрушения костной ткани увеличивается.

При рентгенологическом исследовании челюстей в случаях периостальной гуммы можно обнаружить лишь небольшие очаги остеопороза с узким поясом склерозированной кости вокруг них. При локализации гуммы в толще кости выделяется дефект кости

округлой формы с хорошо выраженными границами, а иногда с явлениями остеопороза по периферии этого дефекта.

Диагностика затруднена, так как изменения похожие на гумму, могут быть при туберкулёзе, актиномикозе, эозинофильной гранулёме, злокачественном новообразовании.

Лечение: специфическое, хирургическое – удаление грануляций и секвестров (антибиотики: метицилин 1г х 4р., линкомицин 0,5 г х 2 р.).

Исход: западение спинки носа (седловидный нос), дефект твёрдого нёба (гносавость).

Туберкулёз.

В челюстно-лицевой области туберкулёзное поражение тканей может быть первичным и вторичным.

Первичный туберкулёз, как правило, локализуется в области кожи, слизистой оболочки полости рта, лимфатических узлах челюстно-лицевой области.

На коже или слизистой оболочке через несколько недель после внедрения туберкулёзной палочки Коха, образуются папула, пузырёк или пустула, которые вскрываются и образуется язва с неровными подрытыми краями и дном выполненным зернистыми грануляциями жёлтого или розового цвета.

В последствии язва или рубцуется или превращается в язвенную поверхность. Затем отмечается реакция со стороны регионарных лимфатических узлов. Они становятся плотными, спаиваются в пакеты. Может наблюдаться распад лимфатических узлов с выделением творожистого секрета. Такая клиническая картина чаще наблюдается у детей (туберкулёзный лимфаденит).

Первичное поражение лимфоузлов возникает при внедрении туберкулёзной палочки через зубы, миндаины, слизистую оболочку полости рта, носа, кожу лица при их повреждении.

Вторичное туберкулёзное поражение челюстно-лицевой области возникает при активном туберкулёзном процессе, когда первичный очаг находится в лёгких, кишечнике, почках, костях.

Вторично может поражаться кожа лица, слизистая оболочка, подкожная клетчатка, слюнные железы, челюсти.

Туберкулёзное поражение кожи лица называется скрофулодерма. При этом возникает инфильтрат в подкожной клетчатке в виде отдельных узлов. Постепенно процесс распространяется в сторону кожи, инфильтрат местами вскрывается наружу с образованием единичных свищей, или же образование язвенной поверхности. Могут сочетаться свищи и язвы.

Отделение гноя создаёт корку, которая закрывает свищ или язвенную поверхность. После заживления туберкулёзных очагов на коже остаются атрофические рубцы звёздчатой формы.

Вторичным поражением туберкулёзом является туберкулёзная волчанка (*Lupus vulgaris*). При этом поражается слизистая оболочка полости рта и носа, кожа лица в области носа, щёк, ушных раковин. Это заболевание развивается только при наличии туберкулёзного очага в лёгком, лимфатических узлах, костях.

Первый симптом – образование специфической гранулёмы – люпомы (туберкулёзного бугорка). Туберкулёзные бугорки сливаются в сплошные инфильтраты. Бугорки распадаются и образуются язвы. Они имеют характерный вид: неровные как бы изъеденные края. Дно язвы выполнено грануляциями, которые при травмировании легко кровоточат.

Туберкулёзные бугорки и язвы могут держаться многие месяцы и годы. Постепенно происходит их рубцевание. Если больной не лечится, то на рубцовых поверхностях образуются вновь люпомы. Всё это приводит к значительной деформации губ и носа.

Туберкулёзный лимфоаденит является одной из наиболее распространённых форм этого патологического процесса. Поражение лимфатических узлов развивается при туберкулёзе в других органах: лёгких, кишечнике, кости и др.

Заболевание протекает хронически, сопровождается субфебрильной температурой, слабостью, потерей аппетита. Иногда может наблюдаться острое начало с высокой температурой с симптомами интоксикации организма.

Увеличивается лимфатический узел или несколько узлов. Они плотные, их поверхность бугристая. Затем происходит распад с творожистым содержимым. Когда содержимое узла отделяется, остаётся свищ. Раньше туберкулёзные лимфоадениты наблюдались у детей, в настоящее время встречается в юношеском и зрелом возрасте, даже в старческом возрасте.

Туберкулёз челюстей возникает вторично в результате распространения возбудителя гематогенным или лимфогенным путём из других органов.

- Различают: а) поражение кости при первичном туберкулёзном комплексе;
б) поражение кости при активном туберкулёзе лёгких.

Поражение при первичном комплексе в лёгких, возникает преимущественно у детей и подростков. При этом наблюдается выраженная периостальная реакция и одиночные очаги в челюстях. Излюбленная локализация такого очага является верхняя челюсть в области нижнеглазничного края или скулового отростка, а на нижней челюсти в области тела или ветви.

Вначале туберкулёзный очаг в кости не сопровождается болевыми ощущениями, но по мере распространения на другие участки кости, надкостницу, мягкие ткани – появляются боли, воспалительная контрактура жевательных мышц. При этом могут образовываться холодные абсцессы, которые самопроизвольно вскрываются, выделяется жидкий экссудат с творожистым распадом. После вскрытия абсцесса остаются свищи со скудным отделяемым и выбухающими грануляциями. Если прозондировать свищ, то можно обнаружить очаг в кости, а иногда плотные мелкие секвестры. Свищи могут сохраняться несколько лет. Одни свищи рубцуются, а рядом образуются новые.

Рентгенологическое исследование показывает разрушение кости в виде образования одиночных внутрикостных очагов. Они имеют чёткие границы, иногда содержат мелкие, плотные секвестры.

Специфический процесс в кости при активном туберкулёзе лёгких всегда возникает контактным переходом со слизистой оболочки или дыхательных путей. Вначале поражается альвеолярный отросток, а затем уже и тело челюсти.

Рентгенологически поражение челюстей при активном специфическом процессе характеризуется разрушением кости с постепенным рассасыванием компактной пластинки, костных трабекул и замещением их ткани туберкулёзной гранулёмой. В образовавшихся полостях видны мелкие секвестры.

Диагностика – туберкулёз челюстно-лицевой области необходимо дифференцировать с обычным воспалением, актиномикозом, сифилисом, со злокачественными новообразованиями.

Диагностике помогают применение туберкулиновых проб (Манту, Пирке), рентгенологическое обследование мазка гноя из очага, отпечатки клеток язвы для обнаружения микобактерий туберкулёза. Используют посевы с выделением культуры

микобактерий. Более достоверно патогистологическое исследование. В отдельных случаях патологический материал прививают морским свинкам.

Лечение больных туберкулёзом челюстно-лицевой области должно быть комплексным: применение стрептомицина, фтивазида, Песк, витамина Д₂, общеукрепляющая и стимулирующая терапия.

Общее лечение дополняется местными мероприятиями: санация и гигиена полости рта, туалет язв.

Оперативные вмешательства проводятся строго по показаниям: вскрытие внутрикостных очагов, выскабливают их, удаляют грануляции и секвестры, иссекают свищ.

Зубы, поражённые туберкулёзным периодонтитом, обязательно удаляют. Операции при туберкулёзе проводят под прикрытием специфического лечения, его назначают и в послеоперационном периоде.

После клинического выздоровления больной должен оставаться под наблюдением на протяжении двух лет.

Остеомиелит челюстей на почве туберкулёза.

Остеомиелит челюстей на почве туберкулёза встречается исключительно редко.

Туберкулёз челюстей возникает вторично в результате распространения туберкулёзных микобактерий гематогенно или лимфогенно из других органов, главным образом из органов дыхания и пищеварения, а также вследствие контактного перехода со слизистой оболочки полости рта. Соответственно этому различают:

а) поражение кости при первичном туберкулёзном комплексе, б) поражение кости при активном туберкулёзе лёгких.

Туберкулёз челюстей наблюдается чаще при поражении лёгких. Очаги в кости, возникающие в результате гематогенного распространения инфекции, протекают в большинстве случаев доброкачественно и без значительных болевых ощущений. На верхней челюсти процесс обычно локализуется в области подглазничного края или скулового отростка, на нижней челюсти – в области её тела или ветви. На месте поражения обычно отмечается утолщение кости, затем происходит постепенная инфильтрация прилегающих мягких тканей, спаивание с ними кожи, изменение её цвета от красного до синюшного, кожа истончается, образуются один или несколько холодных абсцессов. Они склонны к самопроизвольному вскрытию с выделением водянистого, неоднородного с примесью творожистых комочков гноя. После их вскрытия на фоне остаточных инфекционных инфильтратов, спаянных с поражённой костью, остаются множественные свищи со скудным отделяемым и выбухающими вялыми грануляциями. При их зондировании обнаруживается очаг в кости, заполненный грануляциями и иногда небольшими плотными секвестрами. После рубцевания очагов в мягких тканях остаются атрофичные втянутые рубцы. Часто свищи остаются в течение нескольких лет, причём одни свищи рубцуются, а рядом образуются новые. Локализация процесса в области угла и ветви сопровождается контрактурой жевательных мышц.

При активном туберкулёзе лёгких происходит обсеменение слизистой оболочки полости рта микрофлорой находящейся в мокроте. На слизистой образуются туберкулёзные бугорки, а затем образуются язвы, которые имеют неправильную форму, изъеденные края, а дно покрыто мелкими, вялыми грануляциями сероватого или желтоватого цвета, напоминающими гнойный налёт. Процесс постепенно переходит на периодонт, надкостницу челюсти, межальвеолярные перегородки, при этом подлежащие ткани погибают и замещаются грануляционной тканью, содержащей туберкулёзные бугорки. Зубы постепенно расшатываются и выпадают, межальвеолярные перегородки исчезают, а в слоях кости, прилежащих к альвеолярному отростку, наблюдаются явления

остеопороза. В дальнейшем процесс может прогрессировать с значительным разрушением кости, что может привести к патологическому перелому нижней челюсти.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить то одиночные, то множественные мелкие очаги деструкции кости с нечёткими, как бы смазанными, краями, содержащими весьма мелкие «точечные» секвестры. Наряду с этим отмечаются остеопороз и некоторая атрофия кости. При поражении альвеолярной части челюсти можно обнаружить краевую деструкцию с разрушением межальвеолярных перегородок, а также явления остеопороза близлежащих участков костной ткани.

Диагностика: кожные пробы (Пирке, Манту), исследование гнойного отделяемого (гигантские клетки Лангханса), биологическое, рентгенография лёгких и челюстей, гистологическое исследование.

Лечение: тубазид (фтивазид), стрептомицин, ПАСК, хирургическое – секвестрэктомия.

Рожистое воспаление

Рожа – инфекционное заболевание, характеризующееся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией.

Больные с рожистыми воспалениями (по данным А.А.Тимофеева, 1997) около 5% от всех больных, госпитализированных по скорой помощи в челюстно-лицевой стационар.

Этиология. Возбудителем рожи является бета-гемолитический стрептококк группы А. Заболевание может развиваться также от других разновидностей стрептококка. При осложненном течении рожи в патологическом процессе могут участвовать другие микробы, в том числе стафилококк.

Патогенез. Основным фактором способствующим развитию заболевания, является наличие очагов хронической стрептококковой инфекции на фоне сенсibilизации и снижении общих и местных факторов иммунитета. Среди парааллергических факторов следует отметить переутомление, перегревание, переохлаждение, стресс и др.

Большое значение в развитии заболевания имеет резистентность кожи и ее бактерицидная активность. Входными воротами является кожа, особенно при ее повреждениях (расчесах), эрозиях, экземах, воспалительных заболеваниях. Отмечают также предрасположенность к роже врожденного характера. Иммунитета после перенесенного заболевания не возникает. Это является причиной повторных (рецидивирующих) форм, составляющих от 24 до 43% .

Патологическая анатомия рожи характеризуется развитием серозного или серозно-геморрагического воспаления в сосочковом слое кожи, сопровождающегося отеком ретикулярного слоя. Кровеносные и лимфатические сосуды расширяются и заполняются экссудатом со значительным количеством микробов. Периваскулярно выражена клеточная инфильтрация, состоящая преимущественно из лимфоидных и ретикулогистиоцитарных клеток. Образовавшийся экссудат распространяется к эпидермису, отслаивают его, образуют пузырьки со значительным содержанием фибрина. При выраженности геморрагических и буллезных изменений отмечаются дезорганизация и лизис эластических волокон, набухание эндотелия и фибриноидные изменения сосудистых стенок. Экссудат иногда распространяется в сторону прилежащей клетчатки, где может развиваться флегмонозное воспаление, иногда сочетающееся с некрозом тканей.

Клиника. Наиболее часто рожей болеют женщины в возрасте 40-60 лет, но заболевание может встречаться у лиц другого пола и возраста. На лице чаще развивается

первичное рожистое воспаление. В течении заболевания выделяют 3 основных периода: инкубационный, период клинических проявлений, выздоровления. Инкубационный период длится от нескольких часов до 4-5 дней. Болезнь начинается остро и сопровождается выраженными общими симптомами. В отдельных случаях вначале отмечается недомогание, слабость, головная боль, субфебрильная температура тела. На II-III день заболевания острые симптомы нарастают, температура тела – 38 град., наблюдаются озноб, тошнота, рвота, нарушения гемодинамики и дыхания. Сознание может затемняться, появляется бред. По тяжести течения инфекционного процесса различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Степень тяжести определяется выраженностью интоксикации и характером местных проявлений. К легкой форме относятся случаи с нерезко выраженной интоксикацией, подъемом температуры не выше 39 град, длительностью лихорадки не более 1-2 суток и локализованным местным процессом, захватывающим одну анатомическую область. При роже средней тяжести имеется выраженная интоксикация, температура 39-40 град., может наблюдаться нарушение сознания, лихорадка длится 3-4 суток и распространенный местный процесс (более 2-х анатомических областей). К тяжелой форме относятся случаи с резко выраженными симптомами интоксикации, повторными ознобами, спутанным сознанием, часто бредом, резкой головной болью, рвотой, адинамией, температурой до 40 град. и выше, длительностью лихорадки более 4-5 дней и распространенным местным процессом.

В зависимости от кратности заболевания выделяют первичную и повторную: заболевание возникает через несколько лет после предыдущего заболевания, рецидивирующую (когда рожа возникает на том же месте спустя 3-4 месяца).

Местные клинические симптомы возникают одновременно с общими или на 2-3 день от начала заболевания. На лице рожистое воспаление чаще локализуется в области носа, щек в виде бабочки. Далее воспаление распространяется на веки, волосистую часть головы, шею, уши. Иногда процесс может перейти на слизистую оболочку полости рта. Течение болезни становится тяжелым, особенно при поражении дна полости рта, глотки, гортани. Появляются увеличенная болезненная инфильтрация регионарных лимфатических узлов.

В основу клинической классификации рожи положены местные изменения. Различают эритематозную, эритематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую и буллезно-геморрагическую формы, а также осложнения в виде некротической флегмонозной формы.

Эритематозная форма характеризуется гиперемией (эритемой) пораженного участка кожи, которая часто отграничена от окружающих тканей, имеется отек и инфильтрация тканей. При пальпации кожа в очаге воспаления горячая на ощупь, резко болезненная, напряжена, границы патологического очага четкие, имеют вид зубцов или языков пламени. Поражение сопровождается зудом, отеком, жжением и болями. При надавливании краснота полностью исчезает.

Микроскопически обнаруживается серозное воспаление дермы, преимущественно ее сетчатого слоя и подлежащей клетчатки.

При эритематозно-буллезной форме на фоне эритемы через несколько часов или суток появляются пузыри (буллы), которые содержат серозную жидкость.

При эритематозно-геморрагической форме, на фоне эритемы появляются геморрагии. В дальнейшем наблюдается фибринозно-геморрагический выпот и образуются пузыри, что характерно для буллезно-геморрагической формы рожи.

Осложнения наблюдаются в 3-5 % случаев. Рожистое воспаление может осложняться развитием язв, некрозов, абсцессов, флегмон, тромбофлебитов и даже сепсисом.

Лечение зависит от формы заболевания, степени интоксикации и характера локальных проявлений.

В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает антибиотикотерапия, а также гипосенсибилизирующая, общеукрепляющая, дезинтоксикационная и местное лечение. Лечение следует проводить в условиях стационара.

Прогноз при роже благоприятный, но у больных пожилого возраста возможно развитие осложнений. Летальность составляет 0,2-0,5%.

Нома

Нома имеет ряд синонимов: водяной рак, рак рта, идиопатический гангренозный стоматит и др.

Нома означает разделяющая, разъединяющая, распространяющаяся язва. Инфекционное заболевание, представляющее собой быстро распространяющуюся влажную гангрену тканей лица, челюстей и тканей полости рта, возникающую, как правило, при резком ослаблении защитных сил организма. Заболевают чаще дети в возрасте от 2 до 15 лет после перенесенных тяжелых инфекционных болезней (кори, дифтерии, дизентерии, тифа, скарлатины и др. Некротические процессы в полости рта наблюдаются чаще как осложнения стоматита, многоформной экссудативной эритемы, глубокого микоза, сердечно-сосудистой недостаточности. У грудных детей и взрослых нома встречается редко.

Этиология и патогенез. Этиология номы до настоящего времени остается неясной. Выделить какой-либо один этиологический фактор не удается, однако всегда заболевание развивается на фоне резкого снижения реактивности организма больного. В очаге воспаления обнаруживают клостридии, спирохеты, анаэробные бактерии, фузоспиллярные формы, кокки, грибки.

В патогенезе номы и других некротических процессов в полости рта большое значение имеет снижение антиинфекционной защиты организма, что наблюдается при авитаминозе, ослаблении истощении больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (декомпенсированных), легочной недостаточности, прогрессирующих заболеваниях крови (лимфосаркома, лейкозы и др.). Предрасполагающими факторами развития некротического процесса являются несоблюдение гигиены полости рта, наличие гангренозных зубов, разрушенных коронок, травмирующих слизистую оболочку полости рта.

Патологическая анатомия. Морфологически при номе происходит влажный некроз губ, щек, слизистой оболочки рта. Очаги некроза обширные, быстро распространяются по протяжению и вглубь тканей. Демаркация не выражена. Процесс имеет тенденцию к распространению и поражению новых участков тканей. После отторжения некротизированных участков остаются обширные дефекты, которые замещаются грубыми рубцами.

Клиническая картина. По клиническому течению различают следующие стадии заболевания:

- первичная – гангренозный стоматит, начинающийся некроз слизистой оболочки щеки, губ и ограниченный отек лица
- вторая – распространяющийся отек и некроз всех слоев щеки, губ, переход гангрены на прилежащие части лица и на другую сторону
- третья – демаркация и отторжение некротических тканей.
- Четвертая – очищение и заживление патологического очага.

Заболевание начинается исподволь с недомогания, субфебрильной температуры тела, иногда – остро. Температура тела повышается до 38-40 град., наблюдаются симптомы интоксикации.

Местно заболевание начинается с язвенно-некротического стоматита или гингивита. На слизистой оболочке рта, кожи лица, области губ появляется воспалительный очаг. На коже появляются пятна темно-синего цвета. На слизистой оболочке рта – пузырек с геморрагическим или мутным содержимым, на месте которого вскоре образуется некротическое пятно темно-синего цвета. Через 1-3 дня патологический процесс захватывает всю толщу щеки и зубы. Появляется отек лица. Кожа вокруг патологического очага имеет бледную восковую окраску с перламутровым оттенком (восковидная зона), а по периферии кожа становится лоснящейся, стекловидной (стекловидная зона). При пальпации на коже остаются пальцевые вдавления, гиперемия кожи отсутствует. В дальнейшем восковидная зона подвергается некрозу. Некротические ткани имеют резкий гнилостный запах и грязно-серый цвет. После отхождения омертвевших тканей со стенок раны выделяется мутная жидкость, рана не кровоточит. Некроз распространяется на десну, альвеолярный отросток, что приводит к расшатыванию зубов и секвестрации челюстей. Процесс может распространяться на ткани полости рта, неба, языка и зева. Из рта выделяется зловонная слюна. При пальпации пораженные ткани резко болезненные. Нома может осложняться пневмонией, гангреной легкого и сепсисом.

Течение процесса длительное, после отторжения омертвевших тканей появляются вялые грануляции, слабая тенденция к эпителизации. По краям дефекта формируются грубые рубцы, приводящие к эстетическим и функциональным нарушениям.

Прогноз неблагоприятный. Прежде смертность достигала 75-80%. После применения антибиотиков снизилась до 8-10%. Местно при благоприятном исходе происходит отторжение некротических тканей и последующее рубцевание, приводящее к эстетическим и функциональным нарушениям.

Лечение направлено на активизацию защитных реакций организма и включает антибиотикотерапию, дезинтоксикацию, гипосенсибилизацию, иммунотерапию и симптоматическое лечение

6. Общее материальное и методическое обеспечение лекции:

- учебное помещение – лекционный зал ОКСП (ул. Торгова 15)
- телевизор, видеоманитофон
- кодоскоп, диапроектор
- видеофильм.

7. Материалы для самоподготовки студентов:

а) составьте схему зависимости клинической картины течения актиномикоза от патолого-анатомических изменений.

1. Хирургическая стоматология (под ред. Робустовой Т.Г.). – М.: Медицина, 1996. – 679 с.

2. Тимофеев А.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т.1. - Киев, «Червона рута – Турс», - 1999, 429 с. .

3. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - Витебск, «Белмедкнига», 1998, 447 с.

8. Литература, использованная лектором для подготовки лекции:

1. Мельников В.Г. Изучение роли актиномицетов в развитии воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... канд мед. наук. – М.: , 1990. – 20 с.
2. Робустова Т.Г. Актиномикоз челюстно-лицевой области. – М.: Медицина, 1983. – 189 с.
3. Тимофеев А.А. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области и шеи. – К: «Червона рута-турс», 1995.- 155 с.

Лекцию составил

доц. А.Г. Гулюк