

**Министерство здравоохранения Украины  
Высшее государственное учебное заведение  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»**

«Утверждено»

на заседании кафедры экспериментальной  
и клинической фармакологии с  
клинической иммунологией и  
аллергологией

**Заведующий кафедрой**

Профессор \_\_\_\_\_ Т.А. Девяткина

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2017 г. Пр. №\_\_

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
для самостоятельной работы студентов  
во время подготовки практического занятия**

Учебная дисциплина	Клиническая иммунология и аллергология
Модуль №1	Основы клинической иммунологии
Смысловой модуль №2	Иммунодефицитные заболевания и иммунозависимая патология
Тема занятия 7	<b>Иммунология одонтогенных, парадонтогенных и специфических воспалительных процессов ЧЛЮ (туберкулез, актиномикоз, сифилис).</b> Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при специфических бактериальных (туберкулез), вирусных, грибковых (актиномикоз) инфекциях в стоматологии. Острая и хроническая одонтогенная инфекция (периодонтит, периостит, лимфаденит, одонтогенный гайморит, абсцесс и флегмона, остеомиелит и др.).
Курс	5
Факультет	подготовки иностранных студентов «Стоматология»

**Полтава 2017**

### 1. Актуальность темы:

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза. Туберкулезное поражение слизистой оболочки рта и красной каймы губ обычно является вторичным и возникает при наличии туберкулезного процесса в легких, лимфатических узлах или костях. Микобактерии туберкулеза попадают на слизистую оболочку рта чаще всего гематогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Слизистая оболочка рта благодаря выраженной резистентности является неблагоприятной средой для размножения микобактерии туберкулеза. Как правило, они быстро погибают на ее поверхности. Однако при наличии повреждений слизистой оболочки микобактерии могут проникнуть через нее и вызвать первичную туберкулезную язву. Первичный туберкулез в полости рта встречается крайне редко, в основном у детей.

В 80-х годах XX века человечество распределилось на две части - те, что инфицированы ВИЧ и те, которые не инфицированы вирусом. По прогнозам ВОЗ к 2000 году общее количество ВИЧ-инфицированных будет составлять около 30 млн., а количество погибших от СПИДа достигать 2 млн. в год. Это и определяет актуальность темы.

### 2. Конкретные цели:

1. Изучить иммунологию специфических воспалительных процессов ЧЛО (сифилис).
2. Знать механизмы формирования и особенности иммунного ответа при специфических бактериальных (туберкулез) инфекциях в стоматологии.
3. Знать механизмы формирования и особенности иммунного ответа при вирусных инфекциях в стоматологии.
4. Знать механизмы формирования и особенности иммунного ответа при грибковых (актиномикоз) инфекциях в стоматологии.
5. Изучить пути подавления инфекционными возбудителями иммунного ответа ..
6. Освоить иммунодиагностику, дифференциальную диагностику и лечение больных ВИЧ-инфекцией.

### 3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Дисциплина	Полученные навыки
Анатомия	Знать строение тимуса, лимфатических узлов, пейеровых бляшек, селезенки, красного костного мозга. Провести физикальное обследование больных.
Нормальная физиология	Знать функционирование центральных и периферических органов иммунной системы. Овладеть основами клинико-лабораторных методов исследования.
Биохимия	Освоить основы биохимических лабораторных методов исследования. Действие цитокинов и действие различных групп биологически активных веществ.
Микробиология и вирусология	Знать иммунный ответ, диагностика бактериальной и вирусной инфекции. Овладеть основами специальных микробиологических методов исследования.
Терапия	Знать патогенез и клинические проявления аллергических заболеваний и вторичных иммунодефицитов. Уметь проводить сбор иммунологического и аллергологического анамнеза.
Фтизиатрия	Освоить механизмы развития клеточнозависимой иммунной реакции. Течение и клинические проявления

	туберкулеза.
Стоматология	Знать структурно функциональной организации лимфоидной ткани слизистой оболочки полости рта.

#### **4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.**

##### **4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию**

<b>Термин</b>	<b>Определение</b>
Генерализованный пародонтит	дистрофически-воспалительное заболевание ткани пародонта (десен, периодонта, альвеолярной кости, зубов)
Перикоронариит (перикоронарный абсцесс)	воспалительный процесс в мягких тканях, окружающих зуб, который не прорезался или полупрорезался - третий моляр (зуб мудрости) нижней челюсти
Туберкулезная волчанка	туберкулезное заболевание слизистой оболочки рта возникает у людей с хорошей реактивностью по отношению к возбудителю.
Папулезный сифилид	частая форма поражения полости рта, особенно часто он возникает у людей, которые курят, с травмами СОПР.
Одонтогенный сепсис	одно из наиболее тяжелых осложнений неспецифического гнойно-воспалительного заболевания, характеризующееся несоответствием тяжести общих расстройств его местным проявлениям.

##### **4.2. Теоретический вопрос к занятию:**

1. Иммунология специфических воспалительных процессов ЧЛЮ (туберкулез, актиномикоз, сифилис).
2. Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при специфических бактериальных (туберкулез) инфекциях в стоматологии.
3. Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при вирусных инфекциях в стоматологии.
4. Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при грибковых (актиномикоз) инфекциях в стоматологии.
5. Изучить иммунодиагностику, диффдиагностику и лечение больных ВИЧ-инфекцией.

##### **4.3. Практические работы (задачи), которые выполняются на занятии:**

1. Составлять план обследования больных со специфическими воспалительными процессами ЧЛЮ.
2. Составлять план обследования больных с ВИЧ-инфекцией.
3. Овладеть навыками оценки данных лабораторных аллергологических, токсико-аллергических тестов больных со специфическими воспалительными процессами ЧЛЮ.
4. Проводить дифференциальный диагноз, обосновывать клинический диагноз у больных со специфическими воспалительными процессами ЧЛЮ на основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования.
5. Назначать лечение, определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику при специфических воспалительных процессах ЧЛЮ.
6. Назначать лечение, определять прогноз, проводить профилактику при ВИЧ-инфекции.

7. Уметь оказывать неотложную помощь при специфических воспалительных процессах ЧЛО.

### **Содержание темы**

**Туберкулез** - хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха). Туберкулез в полости рта - редкое заболевание, поскольку слизистая оболочка рта малоблагоприятна к микобактериям туберкулеза. Первичный туберкулез (первичный туберкулезный комплекс) практически в полости рта взрослых людей не развивается. Вторичный туберкулез слизистой оболочки рта как следствие туберкулеза легких или кожи встречается главным образом в двух формах - туберкулезной волчанки и милиарно-язвенном туберкулезе. Очень редко наблюдается колликативный туберкулез (скрофулодерма).

**Туберкулезная волчанка.** Это наиболее частое туберкулезное заболевание слизистой оболочки рта возникает у людей с хорошей реактивностью по отношению к возбудителю. Оно поражает преимущественно кожу лица. Нередко процесс с кожи носа распространяется на кожу верхней губы, красную кайму губ и слизистую оболочку рта. Возможно и изолированное поражение красной каймы верхней губы. Наиболее частая локализация туберкулезной волчанки в полости рта - верхняя губа, десна и альвеолярный отросток верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердое и мягкое небо. Первичный элемент - специфический туберкулезный бугорок (люпома), мягкий, красного или желто-красного цвета диаметром 1-3 мм. Бугорки располагаются группами. Растут по периферии очага, а в центре его легко разрушаются приводя к появлению язв с мягкими малоболезненные набухшими краями. Очаг поражения имеет вид поверхностной язвы, покрытой ярко-красными или желто-красными чистыми или с желтоватым налетом папилломатозными разрастаниями, которые легко кровоточат, напоминают малину. Костная ткань межзубных перегородок разрушается, зубы становятся подвижными и выпадают. Пораженная губа сильно отекает, увеличивается в размере, покрывается обильными кровянисто-гнойными корками, после удаления которых обнажаются язвы. Возникают болезненные трещины на губах.

Характерные для туберкулезной волчанки симптом яблочного желе и проба с зондом. При нажатии предметным стеклом на кожу или красную кайму губ пораженная ткань бледнеет, становятся видимыми липомы в виде желтовато-коричневых узелков, похожих по цвету на яблочное желе (симптом яблочного желе). При нажатии зонд легко проваливается в люпому (проба с зондом, феномен Пospelова).

Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и уплотняются. Реакция Пирке в большинстве случаев положительная. В язвах бациллы Коха обнаруживаются очень редко даже при многократных исследованиях.

У больных с длительно текущим волчаночным процессом развиваются на месте поражения гладкие блестящие рубцы. При локализации на губе они сильно ее деформируют, что приводит к затруднению еды, искажению речи. Без лечения процесс длится неопределенно долго, на рубцах могут возникнуть свежие бугорки. Очаги волчанки в полости рта нередко осложняются вторичной инфекцией (кокки, грибы Candida).

**Милиарно-язвенный туберкулез.** На слизистой оболочке рта он развивается вторично в результате аутоинокуляции бацилл Коха из открытых очагов инфекции, чаще всего из легких при тяжелом прогрессирующем течении процесса. Реактивность к возбудителю у таких лиц снижена.

Микобактерии туберкулеза, выделяясь, в значительном количестве с мокротой, внедряются в слизистую оболочку в местах травм, развиваются типичные туберкулезные бугорки, после распада которых в центре очага образуется язва. Поэтому локализуются язвы в местах наибольшей травмы. Это чаще всего слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо. Количество язв обычное 1-3.

Сначала образуется небольшая, как правило, очень болезненная язва, которая растет по периферии, достигая иногда больших размеров. Язва обычно неглубокая, с неровными подрытыми мягкими краями. Дно ее и края имеют зернистое строение за счет бугорков, не распались, покрытые желтовато-серым налетом. Окружающие ткани отечные, вокруг язвы иногда можно обнаружить мелкие абсцессы - так называемые зерна. Регионарные лимфатические узлы сначала могут не прощупываться, в дальнейшем пальпируются увеличенные, эластично плотные, болезненные.

Внешний вид больного (похудание, одышка, потливость), повышение температуры тела, изменения в анализе крови часто приводят к мыслям о тяжелом общем заболевании. Реакция Пирке часто отрицательная. В соскоб из язв при цитологическом исследовании находят гигантские клетки Пирогова-Лангханса и эпителиоидные клетки, нередко удается обнаружить бациллы Коха.

К сожалению, больные, страдающие даже тяжелыми формами туберкулеза легких, иногда не знают о своем заболевании. Возникновение язв на слизистой оболочке полости рта приводит их к стоматологу. В подобных случаях главная задача стоматолога - поставить или предположить правильный диагноз и без промедления направить больного на обследование и лечение к фтизиатру.

**Сифилис** - хроническое инфекционное заболевание, вызывается бледной трепонемой. При врожденном сифилисе возбудитель проникает в организм плода через плаценту от больной матери. При хроническом сифилисе заражение происходит через кожу и слизистые оболочки путем прямого контакта (в основном полового) или через различные предметы, загрязненные выделениями, содержащими возбудителя. Заражение может наступить и через медицинские инструменты, в том числе стоматологические (наконечники, зеркала), если не сделано достаточное их обеззараживание. Обязательным условием заражения является повреждение рогового слоя кожи или покровного эпителия слизистой оболочки. Однако некоторые авторы считают, что бледная трепонема может проникнуть через неповрежденную слизистую оболочку. Заражение может произойти и при непосредственном попадании возбудителя в кровь, например, через рану на руках врача при операциях. Медицинские работники, чаще гинекологи и стоматологи, могут заразиться при лечении больных. Наиболее заразны больные с активными проявлениями сифилиса в первичный и вторичный периоды при локализации их на половых органах и в полости рта. Бледная трепонема быстро проникает в организм в основном по лимфатической системе и уже через 1-2 суток достигает регионарных лимфатических узлов. Инкубационный период длится в среднем 21-28 дней.

**Первичный сифилис.** Первичная сифилома или твердый шанкр, возникает на месте первичного внедрения инфекции. Твердый шанкр, единичный или в количестве 2-3, локализуется чаще на красной кайме губ, реже - на слизистой оболочке рта (язык, небные миндалины или другие участки). Твердый шанкр в типичных случаях начинается с гиперемии и уплотнения ограниченного участка, которая увеличивается до 1 -2 см в диаметре. Затем центральная часть его на поверхности некротизируется, возникает безболезненная эрозия или поверхностная блюдцевидная язва круглой или овальной формы с подведенными ровными краями. В основе ее прощупывается мощный хрящевидный инфильтрат. Дно язвы ровное, блестящее, мясо-красного цвета, без налета или покрытое серовато-желтым «сальным» налетом.

Регионарные лимфатические узлы увеличены, хрящевидно-плотные, безболезненные при пальпации, а не спаиваются между собой и с окружающими тканями.

В полости рта, не санированной, при плохой гигиене твердый шанкр может осложняться стафилострептококковой инфекцией или фузоспирохетозом.

**Вторичный сифилис.** Слизистая оболочка рта при вторичном сифилисе поражается очень часто. Это относится как к вторичному свежему сифилису, так и к рецидивирующему. Проявления в полости рта возникают одновременно с кожными, но могут быть и изолированными. Для проявлений вторичного сифилиса характерны

фокусность расположения элементов, частое отсутствие субъективных ощущений. В полости рта в этой стадии заболевания возникают в основном две формы поражения: пятнистый (макулезно) и папулезный сифилиды, редко пустулезный сифилид.

*Пятнистый сифилид* локализуется чаще всего в зеве и на мягком небе, характеризуется появлением красных резко ограниченных пятен, сливающихся в эритему, также четко отграниченную от неизменной слизистой оболочки. Без лечения эти изменения держатся не менее 1 мес. Дифференцировать их необходимо от аллергических высыпаний.

*Папулезный сифилид* - самая частая форма поражения полости рта. Особенно часто он возникает у людей, которые курят, с травмами. Излюбленная локализация - миндалины, мягкое небо и дужки, реже слизистая оболочка щек, губ, языка, десен. Папулы и отделяемое эрозий содержат огромное количество трепонем. Характерная фокусность расположения этих элементов. Клиническая картина приобретает черты стоматита и ангины Венсана, тем более что покрытые язвами папулы могут вызвать значительную болезненность.

*Пустулезный (язвенный) сифилид* встречается в полости рта редко, обычно у ослабленных больных, и проявляется как инфильтрат, переходящий в язву с некротическим-гнойным налетом и часто с острыми воспалительными явлениями, характерен специфический склераденит.

*Третичный сифилис*. Он начинается через 3-5 лет после заражения и может длиться десятилетиями. Слизистая оболочка рта поражается довольно часто. Наблюдаются две формы поражения: гумозный и бугорковый сифилид.

Гумы, одиночные или множественные локализуются преимущественно на мягком и твердом небе, реже на языке. В толще слизистой оболочки появляются безболезненные узлы. Они постепенно увеличиваются, достигая нередко больших размеров - 3 см и более в диаметре. Затем центр гумы распадается, возникает глубокая кратерообразная язва с некротическим стержнем в центре. Язва окружена большим плотным инфильтратом, края ее гладкие. Поверхность язвы застойно-красного цвета, покрыта мелкой грануляцией. При локализации на твердом небе процесс первично поражает кость и надкостницу, возникают некроз кости, секвестрация ее и часто большие дефекты, прободение твердого неба.

Гумозное поражение может протекать в виде диффузного склерозирующего сифилитического глоссита - развития сплошного глубокого инфильтрата, захватывающего подслизистый и мышечный слои.

*Бугорковый сифилид* локализуется чаще всего на губах, альвеолярного отростка и небе и являются мелкими плотными безболезненными бугорками синюшно-красного цвета. Они имеют склонность к групповому расположению, быстро распадаются, приводя к образованию язвы. В отличие от туберкулезной волчанки края таких язв плотные.

Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать или давать неспецифическую реакцию на внедрение вторичной инфекции. Выявить бледную спирохету в очагах третичного сифилиса удастся очень редко. Реакция Вассермана и осадочные реакции бывают положительными в 50-80%, реакции иммунофлюоресценции и иммобилизации бледных трепонем положительные в 100% случаев. При клиническом подозрении на сифилис больного необходимо направить на консультацию к венерологу.

### **Актиномикоз**

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

В развитии актиномикоза значительную роль играют смешанная инфекция - стрептококки, стафилококки, диплококки и другие кокки, а также анаэробные микробы - бактероиды, анаэробные стрептококки, стафилококки и др. Анаэробная инфекция

помогает проникновению актиномицетов в ткани челюстно-лицевой области и дальнейшему распространению их по клеточным пространствам.

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

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

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

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

Актиномицеты от места внедрения распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путями. Обычно специфический очаг развивается в хорошо васкуляризованных тканях: рыхлой клетчатке, соединительно-тканых прослойках мышц и органов кости, где актиномицеты образуют колонии - друзы. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 2-3 недель, но может быть и более длительным - до нескольких месяцев.

**Патологическая анатомия.** В ответ на внедрение в ткани лучистых грибов образуется специфическая гранулема. Непосредственно вокруг колоний лучистого гриба - друз актиномицетов скапливаются полинуклеары и лимфоциты. По периферии этой зоны образуется богатая тонкостенными сосудами малого калибра грануляционная ткань, состоящая из круглых, плазматических, эпителиоидных клеток и фибробластов. Здесь изредка оказываются огромные многоядерные клетки. Характерно наличие ксантомных клеток. При этом макрофаги устремляются к колониям друз лучистого гриба, захватывают кусочки мицелия и с ними мигрируют в соседние со специфической гранулемой ткани. Там образуется вторичная гранулема. Далее подобные изменения наблюдаются во вторичной гранулеме, образуется третичная гранулема и т.д. Дочерние гранулемы дают начало диффузному и очаговому хроническому инфильтрату. По периферии специфической гранулемы грануляционная ткань созревает и превращается в фиброзную.

Морфологические изменения при актиномикозе находятся в прямой зависимости от реактивности организма - факторов специфической и неспецифической его защиты. Это обуславливает характер тканевой реакции - преобладание и сочетание экссудативных и пролиферативных изменений.

**Клиническая картина** болезни зависит от индивидуальных особенностей организма, определяющих меру общей и местной реакции, а также от локализации



специфической гранулемы в тканях челюстно-лицевой области.

Актиномикоз чаще всего протекает как острый или хронический с обострениями воспалительный процесс. При длительности заболевания 2-3 месяца и более у лиц, отягощенных сопутствующей патологией (первичные и вторичные иммунодефицитные заболевания и состояния), актиномикоз приобретает хроническое течение и характеризуется гиперергичной воспалительной реакцией. Сравнительно редко актиномикоз протекает как острый прогрессирующий и хронический гипербластический.

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

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

Актиномикоз кожи протекает без повышения температуры тела. При осмотре определяется воспалительная инфильтрация кожи, выявляется один или несколько очагов, прорастающих наружу. Это сопровождается истончением кожи, изменением ее цвета от ярко-красного до буро-синего. На коже лица и шеи могут преобладать пустулы или бугорки, встречается их сочетание.

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

Часто первым признаком является прогрессирующее ограничение открывания рта, лучистые грибы, прорастающие в ткань, поражают жевательную и внутреннюю крыловидную мышцу, в результате чего и возникает то, что беспокоит больного ограничение открывания рта.

При осмотре отмечается синюшность кожного покрова над инфильтратом; очаги размягчения, возникающих в отдельных участках инфильтрата, напоминают абсцессы, которые формируются. Прорыв истонченной участка кожи ведет к ее перфорации и выделение тягучей гнойной жидкости нередко содержит мелкие беловатые зерна - друзы актиномицетов.

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

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

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

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

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

*Аденофлегмона* характеризуется жалобами на резкие боли в пораженной области, клиника напоминает картину флегмоны, вызванной **гниеродной** инфекцией.

При гиперпластическом актиномикозному лимфаденитах наблюдается увеличенный, плотный лимфатический узел, напоминающий опухоль или опухолевидное заболевание. Характерная медленная, бессимптомное течение. Процесс может обостряться и абсцедироваться.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

На рентгенограмме видно новообразования кости, идет от надкостницы, уплотнение строения компактного и губчатого вещества в области тела, ветви нижней челюсти. Оказываются отдельные очаги резорбции; дни полости мелкие, почти точечные, другие крупные. Более менее выраженный склероз кости в кругу этих очагов.

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

Клиника *актиномикоза языка* может протекать в виде диффузного воспалительного процесса по типу флегмоны или абсцесса. На спинке или кончике языка возникает малоболезненными узел, который долго остается без изменений, а после 1-2 мес. разрешается абсцедированию и раскрытием наружу с образованием свищей и выбуханием щедрой грануляции.

**Актиномикоз слюнных желез** может быть первичным и вторичным. Клиника

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

**Диагноз.** Диагностика актиномикоза в связи со значительным разнообразием клинической картины заболевания представляет некоторые затруднения. Длительное и длительное течение одонтогенных воспалительных процессов, безуспешность противовоспалительной терапии, всегда настораживают в отношении актиномикоза.

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

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

Исследование отделяемого в нативном препарате является наиболее простым методом определения друз и элементов лучистых грибов. Цитологическое исследование окрашенных мазков позволяет установить наличие мицелия актиномицетов, вторичной инфекции, а также судить по клеточному составу о реактивных способностях организма (фагоцитоз и др.).

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

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

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

Большое значение имеет уход за раной после вскрытия актиномикозного очага. Показано ее длительное дренирование, дальнейшее выскабливания грануляции, обработку пораженных тканей 5% настойкой йода, введение порошка йодоформа. При присоединении вторичной гниероидной инфекции показано введение антибиотиков, депонирует.

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

Терапию актиномикоза с гипергической воспалительной реакцией начинают с детоксикационного, общеукрепляющего и стимулирующего лечения. Актинолизат и другие иммуномодуляторы назначают строго индивидуально. Для того чтобы снять интоксикацию, внутривенно капельно вводят раствор гемодеза, реополиглюкина с добавлением витаминов, кокарбоксилазы. В комплекс лечения хронической интоксикации

включают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты, обильное питье с настоем лекарственных трав. Такое лечение проводят по 7-10 дней неполным 10 дней в составе 2-3 курсов. После 1-2 курса назначают иммуномодуляторы: Т-активин, тимазин, актинолизатом, стафилококковый анатоксин, левамизол.

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

Важное место в комплексном лечении занимает стимулирующая терапия: гемотерапия, назначение антигенных стимуляторов и общеукрепляющие средства - поливитамины, витамины В1, В12, С, экстракта алоэ, продигозан, пентоксил, метилурацил, левамизол, Т-активин, тималин. Лечение должно сочетаться с назначением антигистаминных средств, пиразолоновых производных, а также симптоматической терапии.

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

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

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

#### **Клинико-лабораторные проявления ВИЧ**

Больные с признаками указанных патологий в ротовой полости подлежат дополнительному клиническому, эпидемиологическому и серологическому обследованию с целью исключения или подтверждения в них возможного заболевания СПИД или вирусоносительство ВИЧ. Необходимо еще раз подчеркнуть, что ВИЧ относительно легко (через мельчайшие повреждения кожи и слизистых оболочек) может проникать в другой организм. Поэтому лечебно-диагностические мероприятия у таких больных нужно проводить с соблюдением строгих мер, которые регламентированы специальными приказами Минздрава.

У больных с ВИЧ-инфекцией отмечают некоторые клинические особенности впечатление тканей пародонта:

во-первых, это линейная эритема десен - разновидность гингивита, который не связан с зубной бляшкой, проявляется в виде четкой огненно-красной полосы вдоль маргинальной десны с характерным точечным или диффузным покраснением десневой ткани.

во-вторых, это гнойно-некротические заболевания пародонта, которые часто проявляются как язвенно-некротический гингивит, язвенно-некротический пародонтит и некротический стоматит.

У 75% больных ВИЧ-инфекцией и 35% бессимптомных лиц с серопозитивной реакцией (вирусоносителей) страдают грибковые инфекции, которые в основном вызываются кандидозной флорой. Отмечено, что распространение кандидозного поражения из полости рта на пищевод нередко бывает первым клиническим признаком СПИДа. Одними из проявлений патологии полости рта у больных ВИЧ являются бактериальные инфекции в виде тяжелых форм пародонтита, некротизирующего гингивита, язв в полости рта. Характерны также вирусные заболевания, которые часто вызываются вирусами простого герпеса, Herpes zoster и папилломы человека.

Проявления язвенно-некротического гингивита, как правило, ограничены

маргинальной зоной десен и характеризуются деструкцией межзубных сосочков. Дальнейшее распространение процесса за пределы маргинальной десны являются проявлениями язвенно-некротического пародонтита и может проявляться патологическими изменениями костной ткани с потерей зубо-десневого соединения. Повреждения пародонтальной ткани у ВИЧ-инфицированных характеризуется присутствием дрожжевых грибов, псевдомонад, кишечной микрофлоры.

Кандидозные поражения у больных с ВИЧ-инфекцией имеют три основных проявления: ангулярный хейлит, кожный и псевдомембранозный кандидоз.

Типичные проявления **ангулярного хейлита** - это эритематозные образования или челюстной дефект в уголках рта. У больных с иммунодефицитом нередко может встречаться в сочетании с псевдомембранозным кандидозом, может длительно персистировать при отсутствии лечения.

При **эритематозном кандидозе** больные предъявляют жалобы на изжогу во рту, в основном при питании острыми, солеными, кислыми продуктами. Сама зона поражения имеет вид красной плоской малозаметной организации.

Признаком **псевдомембранозного кандидоза** кремовые или белые творожистые налеты на слизистой щек, языка и других отделов слизистой оболочки полости рта; характерно при удалении налетов обнажается красная кровоточащая поверхность.

Одним из самых тяжелых форм ВИЧ-патологии является сочетание этой инфекции с туберкулезом. Комбинированное инфицирование *Mycobacterium tuberculosis* и ВИЧ является причиной около трети случаев смерти от СПИДа. По данным некоторых авторов развитие кандидоза полости рта может быть ранним признаком ВИЧ-инфицирования больных туберкулезом.

**«Волосная» лейкоплакия** полости рта (возбудителем которой является вирус Эпштейн-Барра) в типичном случае как изолированная патология имеет бессимптомное течение. При объективном исследовании выявляются белые гофрированные ячейки налета с обеих сторон языка. Характерно, что этот налет невозможно удалить при пробе соскабливания. Это состояние, как правило, не требует специального лечения.

Наиболее частым злокачественным проявлением ВИЧ-инфекции полости рта является **саркома Капоши**. Основным этиологическим фактором этой патологии является специальный герпесвирус (тип 8), который ассоциирован с этим видом саркомы. Типичные проявления саркомы: локальные узелковые, пятнистые или язвенные разрастания слизистой оболочки, цветом от красного до фиолетового.

### Материалы для самоконтроля:

#### А. Задания для самоконтроля

#### Контроль начального уровня знаний:

1. При туберкулезе инфильтрация зоны воспаления обычно осуществляется:  
А. нейтрофилами, базофилами;  
В. лимфоцитами, макрофагами; +  
С. эозинофилами, нейтрофилами;  
D. септоядерными нейтрофилами, моноцитами.
2. С каким типом иммуноаллергической реакции по Джеллу-Кумбсу всего родственный процесс воспаления у больных туберкулезом?  
А. I;  
В. II;  
С. III;  
D. IV.+
3. С каким типом иммуноаллергической реакции по Джеллу-Кумбсу всего родственный процесс воспаления у больных сифилисом?

- A. I;
- B. II;
- C. III;
- D. IV. +

3. Вирус СПИДа не впечатляет:

- A. Т-хелперы 1-го порядка;
- B. Т-хелперы 1-го порядка;
- C. Т-хелперы 1-го порядка;
- D. Цитотоксические лимфоциты. +

#### **Ситуационные задачи:**

1. Больной 34 лет обратился к стоматологу с жалобами на наличие язвы на твердом небе, которая появилась примерно месяц назад. Лечился полосканием отваров трав, но язва постепенно "ползет". Объективно: на слизистой оболочке твердого неба есть неглубокая мучительная язва с неровными подрытыми краями, мягкой консистенции, дно содержит грануляции. На периферии язвы видно желтоватые зерна. Ваш наиболее вероятный диагноз.

- A \* Туберкулезная язва
- B Трофическая язва
- C **Раковая** язва
- D первичная сифилома
- E актиномикоз

2. Больной 39 лет жалуется на наличие язв и бугорков мягкой консистенции на СОПР, кровоточивость десен, боли и расшатывание зубов. Объективно: **на С** языка, десен является единичные язвы с мягкими малоболезненными набухшими краями, покрытые желтым налетом. Регионарные лимфоузлы увеличены, мягкие, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями. Поставьте предварительный диагноз.

- A \* Туберкулезная волчанка
- B Лепра
- C Сифилис [третичный период]
- D Скрофулодермия
- E Афга Сеттон

#### **Контроль конечного уровня знаний:**

1. Острый дескваматозный гингивит - остро может быть проявлением:

- A. герпетической гингивостоматите
- B. кандидоз полости рта
- C. Красного плоского лишая +
- D. Герпетической ангины

2. Препубертатный периодонтит, как правило, является проявлением:

- A. первичного Т-клеточного иммунодефицита
- B. Дефицита лейкоцитарной адгезии +
- C. первичного В-клеточного иммунодефицита
- D. Дефицит С3 фрагмента комплемента

3. Острым проявлением специфической инфекции полости рта у больных ВИЧ являются:

- A. Сифиломы
- B. Лейкоплакия

- C. Туберкулез +
- D. Дескваматозный гингивостоматит

4. Какой из современных иммунологических методов лабораторной диагностики туберкулеза должен активно использоваться для выявления скрытого течения туберкулезной инфекции (при возможной отрицательной пробе Манту):

- A. T-spot test
- B. Квантериновый (GuantiFeron) +
- C. Diaskintest
- D. Проба Пирне

5. Больной И., 37 лет обратился к врачу с жалобами на наличие болезненной язвы на слизистой оболочке полости рта, которая затрудняет прием пищи. Объективно: на слизистой оболочке мягкого неба является болезненная язва с подрывными мягкими краями размером 0,5 см в диаметре. Дно покрыто серо-желтыми бугорками. Цитологическое исследование: наличие клеток Ланганса. Поставьте диагноз.

- A. Сифилис.
- B. Трофическая язва.
- C. \* Туберкулезная язва.
- D. Аффа Сеттона.
- E. декубитальная язва.

6. Больная, 25 лет, обратилась с жалобами на наличие язвы на языке. Объективно: на боковой поверхности языка язва овальной формы, 1 см в диаметре с плотно-эластичной инфильтрацией в основании, при пальпации безболезненна. Лимфатический узел на стороне поражения увеличен, плотный, безболезненный. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A. Первичный сифилис, язвенная форма.
- B. Раковая язва
- C. Язвенно-милиарный туберкулез
- D. Аффа Сеттона
- E. Шанкриформная пиодермия.

7. Больной Я., 47 лет, жалуется на наличие язвы на спинке языка. Объективно: на спинке языка является неглубокая язва с подрывными краями, болезненная, вокруг которой многочисленные бугорки. Каков диагноз наиболее вероятен?

- A. декубитальная язва
- B. \* Туберкулезная язва
- C. Твердый шанкр
- D. Раковая язва
- E. Трофическая язва

#### **Рекомендованная литература:**

##### **Основная:**

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей: 4 изд., доп. – Киев: ООО «Полиграфплюс», 2010. - 552 с.
2. Бобырев В.М., Ляховский В.И. Клиническая иммунология и аллергология. Учебное пособие. - Полтава, 2011. - 128 с.
3. Казмирчук В.С., Ковальчук Л. В. Клиническая иммунология и аллергология. - Винница: Новая Книга, 2010. - 528 с.
4. Земсков А.М., Земсков В.М., Черешнев В.А. и соавт. Руководство по клинической иммунологии для практикующих врачей, 2009. - 283с.



**Дополнительная:**

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической сомаологии – М.: Медицинская литература, 2003. - 416 с.
  2. Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак Пародонтология / Пер. с нем О. Лукинская. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
  3. Грудянов А.И., Чупахин П.В. Методика направленной регенерации тканей. – М.: МИА, 2007. – 64 с.
  4. Ламонт Ричард Дж., Лантц Мэрилин С. Микробиология и иммунология для стоматологов пер. с англ. Леонтьева В.К. - М.: 2010 – 502 с.
  5. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) пер. с англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. - М: Гэотар-Медиа, 2008. - 416 с.
  6. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей. - К.: ТОВ. «Доктор-Медиа», 2007. - 325 с
- <http://www.esmo.org>.  
<http://www.fda.gov>.  
<http://www.medicaldaily.com/immune-system>  
<http://www.who.int/mediacentre>  
<http://www.medicalnewstoday.com>  
<http://www.sciencedaily.com>

**Методические рекомендации составлены**

**ас. Ляховской Н.В.**