

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

На тему: «Специфические воспалительные процессы челюстно-лицевой области»

Выполнила:
ординатор 2 года обучения
Когут Ольга Юрьевна
Проверил:
К.м.н., доц. А.А. Чучунов.

Красноярск, 2020

Содержание

1. Основные понятия.

2. Актиномикоз.

3. Туберкулез.

4. Сифилис.

Список используемой литературы.

1. Основные понятия

В полости рта, в области челюстей, лица и шеи, кроме патологических процессов, вызываемых гноеродными, а реже гнилостными микробами, наблюдаются воспалительные заболевания, возникающие под влиянием других возбудителей: лучистого грибка, туберкулезной палочки, бледной спирохеты и пр. Эти заболевания называют специфическими воспалительными процессами.

2. Актиномикоз

Воспалительные процессы, вызываемые лучистыми грибами — актиномицетами нередко наблюдаются у больных, обращающихся в стоматологические лечебные учреждения, и представляют значительное разнообразие по своим проявлениям и течению.

Как известно, различные виды лучистых грибов широко распространены в природе; они часто обнаруживаются на ряде травяных растений, на стеблях и колосьях различных злаков. В связи с этим в течение долгого времени высказывалось мнение, что люди заражаются лучистыми грибами экзогенным путем в результате заноса их в ткани, в том числе и в слизистую оболочку рта, внедрившимся усиком (остью) колоса, кусочком соломы и др. Такая точка зрения подтверждалась нередким обнаружением у больных актиномикозом в области пораженных тканей частиц растений, покрытых мицелием лучистых грибов.

Однако в последние десятилетия было установлено, что лучистые грибки (не только патогенные формы, но и сапрофиты) являются постоянными обитателями полости рта. Они обнаружены в зубных налетах, у шейки зубов и в межзубных промежутках. Их находили также в патологических десневых карманах, в кариозных полостях и корневых каналах зубов с омертвевшей пульпой. Это послужило основанием для пересмотра вопроса о способах заражения актиномикозом. В настоящее время считается общепризнанным, что поражение актиномикозом челюстно-лицевой области происходит преимущественно эндогенным путем в

результате проникновения в ткани лучистых грибков из полости рта. Возникновение актиномикоза в результате внедрения лучистых грибков экзогенного происхождения имеет место значительно реже.

При поражении челюстно-лицевой области местом внедрения лучистых грибков в ткани наиболее часто является навес слизистой оболочки (капюшон) при затрудненном прорезывании зуба мудрости, воспалительно измененные; ткани десен в окружности разрушенных зубов и корней, весьма редко — патологически десневой карман при пародонтозе. Нередко актиномицеты проникают и в верхушечный перицемент, а затем и в окружающие ткани через канал зуба с омертвевшей пульпой.

На основании экспериментов, проведенных на животных, можно считать, что однократное внедрение лучистых грибков обычно не вызывает заболевания. Актиномикоз возникает лишь в результате повторных проникновений паразита и наступившей под влиянием этого сенсibilизации организма.

Клинические наблюдения и патологогистологические данные позволяют заключить, что актиномицеты, внедрившиеся в ткани, могут в течение значительного периода времени находиться в «покойном состоянии», например в околоверхушечных очагах при хронических перицементитах, где они обнаруживаются вместе с другими микроорганизмами полости рта. Дальнейшее распространение лучистых грибков из этих очагов, поражение все новых участков тканей происходит или в результате медленного прорастания по межфасциальной, межмышечности и подкожной клетчатке, или же сравнительно быстро во время обострения гнойного воспалительного процесса, как бы подготавливающего почву для продвижения актиномицетов. В некоторых случаях в результате прорастания лучистых грибков через стенку кровеносных сосудов происходит попадание их в ток крови и перенос по кровяному руслу в отдаленные органы — легкие, почки и др.

При актиномикозе в тканях в области внедрения лучистых грибков развиваются специфические гранулемы — узелки. Через различные сроки в соседних участках появляются новые узелки. В дальнейшем клетки центральных отделов узелка подвергаются некробиозу и расплавлению.

По периферии узелков и вокруг всего пораженного участка развивается плотная соединительная ткань, обуславливающая значительную твердость инфильтрата и сморщивание тканей.

В различных участках пораженных тканей обнаруживаются отдельные нити или скопления ветвящихся нитей мицелия с шаровидными образованиями — колбами на концах, и колонии грибков — друзы (рис. 160).

Характерным для патологоанатомической картины актиномикоза является также наличие соединительнотканых клеток, содержащих в протоплазме мелкие капельки липоидов, так называемых ксантомных клеток.

Клиника. Клиническая картина при актиномикозе отличается значительным разнообразием. Часто начальный период этого заболевания проходит незамеченным, так как не сопровождается болевыми ощущениями и протекает без повышения температуры. В силу этого больной обращается к врачу уже при наличии стойкой воспалительной припухлости, локализующейся в околочелюстных тканях или, много реже, под слизистой оболочкой ротовой полости (на альвеолярном отростке, на внутренней поверхности щеки, в области языка и др.).

Нередко первым симптомом развивающегося актиномикоза челюстно-лицевой области является прогрессирующее ограничение открывания рта (тризм). Это объясняется тем, что большие коренные зубы, чаще других зубов поражаемые кариозным процессом, а также слизистая оболочка в окружности полупрорезавшегося нижнего зуба мудрости являются наиболее частым местом внедрения в ткани лучистых грибков. Прорастая в окружающие ткани, лучистые грибки поражают и жевательную мышцу, вследствие чего и возникает беспокоящее больного. Ограничение открывания рта. В случаях распространения актиномикозного процесса на

внутреннюю поверхность ветви нижней челюсти и дно рта к ограничению открывания рта присоединяется постепенно нарастающая неловкость и болезненность при глотании.

Лишь в дальнейшем, чаще в области угла и задних отделов тела нижней челюсти, появляется инфильтрат, имеющий значительную плотность («плотный, как доска»), переходящий без резких границ на окружающие ткани. Покрывающая его кожа перестает собираться в складки, на ней появляется ряд свищевых ходов со скудным гнойным отделяемым. В других случаях отдельные участки инфильтрата постепенно приподнимаются над окружающими тканями. Кожа, покрывающая инфильтрат, краснеет, а местами принимает красновато-синюшную окраску. В отдельных участках инфильтрата возникают очаги размягчения, напоминающие в значительной степени по своему виду формирующиеся небольшие абсцессы (рис. 161а).

При наступившем прорыве истонченного участка кожи выделяется небольшое количество тягучей гнойной жидкости, содержащей нередко небольшие зерна — друзы.

Иногда через кожу вскрываются очаги размягчения больших размеров, длительное время развивавшиеся, например, в клетчатке, прилежащей к ветви нижней челюсти, в жевательной мышце или в надкостнице челюсти (рис. 161б). В этот очаг размягчения ведет извилистый свищевой ход.

Одновременно с описанным расплавлением центральных отделов актиномикозной гранулемы в окружающих тканях продолжается процесс склерозирования, в результате чего кожа, покрывающая актиномикозный инфильтрат, образует ряд параллельных валикообразных складок со свищевыми ходами, расположенными в области наиболее приподнятых участков (вид стеганого одеяла).

Однако при актиномикозе челюстно-лицевой области такое медленное развитие и спокойное течение процесса, особенно в начальном периоде заболевания, приходится наблюдать не часто. В большинстве случаев поражение тканей лучистым грибом осложняется присоединением

гноеродных микробов. При этом отмечается совершенно другая клиническая картина: острое начало воспалительного процесса, захватывающего значительные участки не только мягких тканей, но и кости; более быстрое, чем при неосложненных формах актиномикоза, распространение лучистых грибков на прилежащие участки челюстно-лицевой области.

Так, нередко можно бывает отметить в окологлазничных тканях, чаще в окологлазнично-жевательной или щечной области, а иногда в подчелюстном треугольнике, появление болезненного инфильтрата, подвергающегося быстрому расплавлению, в результате чего возникает картина абсцесса или флегмоны. Это острое начало воспалительного процесса сопровождается повышением температуры, достигающей до $38,5-39^{\circ}$ и выше. При оперативном вскрытии воспалительного очага выделяется гной, содержащий смешанную флору, в котором далеко не всегда можно бывает обнаружить присутствие актиномицетов.

В дальнейшем в случае одновременного поражения лучистым грибком в отличие от обычных гнойных окологлазничных абсцессов и флегмон произведенное оперативным путем опорожнение гнойника не приводит к ликвидации воспалительного процесса. Обычно инфильтрат полностью не исчезает, а уменьшившись в первые дни, начинает затем вновь увеличиваться. Опять появляются боли, повышается температура. В отдельных участках инфильтрата возникают очаги размягчения, требующие оперативного вмешательства или, реже, самопроизвольно вскрывающиеся через истонченную кожу. Лишь постепенно вырисовывается картина, характерная для актиномикоза (рис. 162).

Как уже было упомянуто выше, при актиномикозе челюстно-лицевой и шейной области процесс, распространяясь по межмышечной, межфасциальной и подкожной клетчатке, поражает преимущественно мягкие ткани. Однако у ряда больных приходится наблюдать патологические изменения и в прилежащих костях. При этом чаще поражается нижняя, реже

верхняя челюсть. В единичных случаях нам приходилось наблюдать поражение также скуловой и височной костей.

Это вторичное поражение челюсти проявляется у ряда больных в виде оссифицирующего периостита, иногда в сочетании с рядом узур кортикальных отделов челюсти. Однако нередко в случаях смешанных форм актиномикоза, т. е. присоединения гнойной флоры, постепенно вырисовывается картина остеомиелита, чаще кортикального, с секвестрацией различной величины участков кости, что является показанием к последующему оперативному вмешательству — секвестротомии.

Первичное поражение костной ткани актиномикозом встречается редко. Нам приходилось наблюдать первичный актиномикоз лишь нижней челюсти, что проявлялось, а это соответствует и литературным данным, небольшим утолщением, временами болезненностью пораженного участка кости и периодически увеличивающимся припуханием прилежащих мягких тканей. При локализации актиномикозного очага в области угла или ветви нижней челюсти отмечается иногда значительное ограничение открывания рта (тризм). При рентгенографии в соответствующем участке нижней челюсти обнаруживается округлой формы очаг просветления, не имеющий четких границ.

Диагноз. Диагностика актиномикоза в связи со значительным разнообразием клинической картины заболевания может представлять ряд затруднений.

При начальных проявлениях типичного, не осложненного вторичной флорой, актиномикоза челюстно-лицевой области и шеи следует учитывать медленное течение процесса, отсутствие повышенной температуры (безлихорадочное течение), безболезненность или малую болезненность плотных инфильтратов.

Облегчает диагноз появление в дальнейшем очагов размягчения, покрытых покрасневшей, с синюшным оттенком кожей, ряд свищевых ходов, через которые выделяется небольшое количество гноевидной жидкости,

постепенное распространение процесса на окружающие ткани. Кроме того, нужно иметь в виду возникновение в типичных случаях в области пораженного участка ряда валикообразных складок кожи.

Даже отрицательные результаты исследования отделяемого свищевых ходов или содержимого вскрытых оперативным путем очагов размягчения (отсутствие в нем друз или мицелия лучистого грибка) не опровергают наличия актиномикоза, так как далеко не редко актиномицеты (друзы или мицелий) удастся обнаружить лишь в результате многократных исследований. Следует также учитывать, что отсутствие микробов в гною, полученном при пункции закрытого воспалительного очага челюстно-лицевой области, в некоторой степени подтверждает наличие поражения лучистым грибом.

Актиномикоз, осложненный присоединением вторичной (гноеродной) флоры, в большинстве случаев диагностируется сравнительно поздно. Это связано с тем, что в начальном периоде заболевания не выявляется ни одного типичного для актиномикоза признака; как указывалось выше, патологический процесс имеет острое начало и течение, сопровождается повышением температуры и всеми характерными чертами обычного гнойного воспаления какого-либо отдела околочелюстных мягких тканей.

Для уточнения предполагаемого диагноза актиномикоза существенное значение имеют данные исследования гноя и в некоторых случаях биопсированных тканей. Результаты кожной пробы и серологического исследования крови — реакции связывания комплемента — в совокупности с другими клиническими данными также учитываются при постановке диагноза.

Для кожной пробы применяют актинолизат, представляющий собой фильтрат лизированных культур лучистых грибов, выделенных из патологических очагов при актиномикозе человека. Актинолизат в дозе 0,3 мл вводят в кожу сгибательной стороны предплечья, в результате чего на

этом месте появляется волдырь округлых очертаний, имеющий с поверхности вид лимонной корки.

Отступя на 7—9 см от места впрыскивания актинолизата, в кожу вводят для контроля обычный стерильный мясо-пептонный бульон также в количестве 0,3 мл.

Волдырь на месте введения как актинолизата, так и бульона через 1—2 часа рассасывается, после чего на этом участке кожи появляется эритема, исчезающая при отрицательной реакции через несколько часов. При положительной реакции эритема на месте введения актинолизата после некоторого побледнения становится более яркой и стойкой, сохраняясь до 36—48 часов.

Оценку интенсивности кожной пробы производят через 24 часа. При этом отмечают разные степени реакции: слабо положительная — расплывчатая, слабая эритема на месте введения актинолизата; положительная — отчетливая, хорошо заметная эритема; резко положительная — интенсивно выраженная эритема.

Реакция связывания комплемента (реакция Борде-Жангу) ставится с сывороткой крови обследуемого больного. В качестве антигена также применяется актинолизат.

Положительный результат реакции в известной мере подтверждает предполагаемый диагноз актиномикоза.

Проводя дифференциальную диагностику, необходимо учитывать возможность смещения актиномикоза как с острыми, так и хроническими гнойными процессами челюстно-лицевой области и шеи, туберкулезным поражением лимфатических узлов и скрофулодермой (так называемой кожной золотухой), туберкулезом и сифилисом челюстей, а также злокачественными новообразованиями — раком и саркомой.

При наличии воспалительных процессов следует, однако, иметь в виду, что далеко не редко непатогенные актиномицеты обнаруживаются в гнойных очагах одонтогенного происхождения, особенно сообщающихся с полостью

рта (например, в абсцессах щечной области, подчелюстного треугольника, спинки языка и др.). Несмотря на то, что эти воспалительные очаги после произведенного вскрытия их оперативным путем полностью ликвидируются в обычные сроки, некоторые клиницисты ошибочно рассматривают их как актиномикоз. При этом они забывают о том, что лучистые грибки в значительном проценте случаев являются сапрофитами.

Мы при наличии воспалительного очага, содержащего лучистые грибки, считаем возможным ставить диагноз актиномикоза лишь в тех случаях, когда после оперативного вскрытия гнойника значительно затягивается ликвидация воспалительных явлений, инфильтрат уменьшается лишь частично, а затем происходит постепенное его увеличение и уплотнение.

При туберкулезном лимфадените поражается один или несколько расположенных рядом лимфатических узлов. Они увеличиваются в размере, значительно уплотняются, спаиваются друг с другом и окружающими тканями, в результате чего подвижность их ограничивается. При наступлении казеозного (творожистого) распада, а также в случаях присоединения гнойного воспалительного процесса, что наблюдается нередко, центральный участок, а затем и весь узел размягчаются, истончаются покрывающие узел мягкие ткани. После наступившего прободения кожи образуется свищевой ход с подрытыми краями.

Клиническая картина скрофулодермы в значительной степени напоминает проявления туберкулезного лимфаденита, но процесс начинается в подкожной клетчатке. В начальном периоде заболевания в подкожной клетчатке возникают округлой формы плотные узлы. Постепенно они увеличиваются, размягчаются, спаиваются с кожей. Последняя приобретает синюшно-красную окраску и истончается. Из образовавшегося свища выделяется жидкий гной, а также обрывки омертвевшей ткани. В дальнейшем кожа над очагами продолжает разрушаться, и возникает язва с мягкими нависающими краями.

Данные о клинических проявлениях туберкулеза и сифилиса челюстей приведены в соответствующих разделах этой главы. Злокачественные новообразования рта и челюстей описаны ниже.

В дополнение к изложенному в настоящей главе мы во избежание тяжелых диагностических ошибок считаем необходимым упомянуть о нередком обнаружении лучистых грибков в отделяемом язв и свищевых ходов при раковых опухолях челюстей, полости рта и околочелюстных тканей. И в этих случаях при установлении диагноза следует учитывать всю сумму данных, полученных при обследовании больного, а не основываться лишь на результатах исследования гноя. В частности, необходимо прибегнуть к гистологическому исследованию участка тканей из патологического очага.

Лечение. *Лечение актиномикоза* в настоящее время проводится в большинстве случаев путем сочетания ряда терапевтических мероприятий. Предлагавшееся ранее радикальное вмешательство в виде удаления хирургическим путем всех пораженных грибками тканей оказывалось в большинстве случаев невыполнимым, а потому и не получило распространения. В настоящее время оперативные вмешательства проводятся в целях вскрытия крупных актиномикозных очагов, а также околочелюстных абсцессов и флегмон в случаях актиномикоза, осложненного присоединением гноеродных микробов.

При лечении актиномикоза до последнего времени имели широкое распространение препараты йода, назначаемые в больших дозах на длительные сроки. Для приема внутрь применяют главным образом 5—10% раствор йодистого калия в количестве до 4—6 столовых ложек в день. Реже проводят лечение внутривенными введениями 10% раствора йодистого натрия в восходящих дозах — от 10 до 50 мл ежедневно.

Хорошие результаты наблюдаются от применения рентгеновых лучей, что дает основание в ряде случаев рассматривать рентгенотерапию как

основную лечебную процедуру. Имеются указания и об успешном сочетании рентгенотерапии и лечения препаратами йода.

При лечении актиномикоза, осложненного присоединением гноеродных микробов, положительные результаты дает в комплексе с другими мероприятиями применение антибиотиков (пенициллина, стрептомицина), а также сульфаниламидных препаратов.

В последние десятилетия с успехом используется предложенная и разработанная отечественными авторами (С. Ф. Дмитриевым и Г. О. Сутеевым, а также Д. И. Лениным) специфическая иммунотерапия актиномикоза. С этой целью применяют актинолизат. Вводят его внутримышечно или внутрикожно с промежутками в 3—4 дня (2 раза в неделю).

Лечение проводят курсами, по 20—25 инъекций на курс. Промежутки между курсами 1—2 месяца. Длительность лечения (количество курсов) зависит от индивидуальных особенностей течения заболевания.

Через 2—3 месяца после клинического излечения во избежание рецидива проводят еще один курс иммунотерапии. По окончании его больной должен находиться под врачебным наблюдением не менее года.

Внутримышечно актинолизат впрыскивают в количестве 3 мл в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы.

Внутрикожно актинолизат вводят туберкулиновым шприцем с тонкой иглой в толщу кожи сгибательных поверхностей обоих предплечий. При первой инъекции впрыскивают в толщу кожи одного из предплечий 0,5 мл препарата. При второй инъекции в кожу того же предплечья в два участка на расстоянии 5—6 см друг от друга вводят по 0,5 мл актинолизата (общее количество 1 мл). В третий раз производят две инъекции в кожу одного предплечья и одну — в кожу другого (общее количество вводимого актинолизата 1,5 мл). В четвертый раз и до конца курса производят одновременно по две инъекции в кожу обоих предплечий, соблюдая между

участками введения актинолизата расстояние в 5—6 см. Таким образом, общая разовая доза актинолизата доводится до 2 мл.

После впрыскиваний актинолизата может наблюдаться как местная, так и очаговая общая реакции: значительная гиперемия и инфильтрат на месте введения актинолизата, усиление воспалительных явлений в очагах поражения и появление более обильного отделяемого из свищей, кратковременное повышение температуры до 38—39°.

В целях воздействия на сопутствующую гноеродную флору применение актинолизата следует сочетать с пенициллинотерапией. Кроме того, при лечении актиномикоза необходимо путем соответствующих мероприятий стимулировать реактивность организма больного. С этой целью проводят аутогемотерапию, вводя больному через 5—6 дней внутримышечно его же кровь в возрастающих количествах — от 5 до 15 мл (всего 5—10 инъекций). В тяжелых случаях в качестве стимулирующего средства хорошее действие оказывают еженедельные трансфузии крови в постепенно восходящих дозах: 75, 100, 125 мл и далее по 150 мл (не выше). Всего производят 6—8 трансфузий.

3. Туберкулез челюстей

Туберкулезные поражения челюстей и тканей полости рта представляют собой местные проявления общей туберкулезной инфекции. В большинстве случаев появление туберкулезных очагов в толще челюсти, а также на слизистой оболочке рта связано с распространением туберкулезных палочек гематогенным путем. В некоторых случаях имеет место перенос туберкулезных палочек из пораженных участков тканей с током лимфы — лимфогенный путь. Однако туберкулезные поражения тканей полости рта с последующим разрушением участка альвеолярного отростка или челюсти возникают и при распространении туберкулезных палочек с мокротой по дыхательной и пищеварительной системе (так называемый интраканаликулярный путь).

В полости рта приходится также нередко наблюдать распространение туберкулезного процесса на соседние ткани в результате контактного роста. По характеру течения представляется целесообразным выделять две формы туберкулезного поражения челюстей:

- *1) у детей и подростков при наличии у них первичного туберкулезного комплекса;*
- *2) у больных с активным туберкулезом легких.*

Клиника. Туберкулезные очаги в челюстных костях, возникающие в результате лимфо-гематогенного распространения преимущественно у детей и подростков, в организме которых имеются изменения, определяемые как первичный туберкулезный комплекс, характеризуются в большинстве случаев доброкачественным течением и дают своеобразную клиническую картину.

Чаще всего развивается одиночный костный очаг. При туберкулезе верхней челюсти характерным является локализация поражения на передней поверхности в области нижнего края глазницы, реже на боковой поверхности в области скулового отростка. На нижней челюсти поражаются боковые отделы тела или ветвь. Значительно реже возникает процесс в области альвеолярного отростка верхней или нижней челюсти.

Туберкулезный очаг, медленно развиваясь в толще костной ткани, часто без значительных болевых ощущений, вызывает появление некоторого утолщения пораженного участка кости. В дальнейшем к этому вялому течению костного воспалительного процесса присоединяется ряд характерных для туберкулеза признаков. Происходит постепенная инфильтрация покрывающих мягких тканей и спаивание их с подлежащей костью. При локализации туберкулезного очага в области ветви нижней челюсти, особенно на участке прикрепления жевательной мышцы, отмечается нарастающая контрактура челюстей. По мере размягчения инфильтрата кожа на этом участке вначале краснеет, а затем принимает

синюшную окраску. Постепенно образуется «холодный» абсцесс, после оперативного или самопроизвольного вскрытия которого в глубине удастся при помощи зонда обнаружить костный дефект, а в некоторых случаях и полость, выполненную грануляциями и иногда содержащую небольших размеров плотные склерозированные секвестры. Возникают свищевые ходы, которые в отличие от хронического одонтогенного, т. е. гнойного, остеомиелита обычно множественны и окружены вялыми грануляциями. Выделяющийся белесоватый или слегка зеленоватый гной не однородный, сливкообразный, а водянистый, с примесью творожистых комочков.

В некоторых случаях туберкулезный очаг, развивающийся в альвеолярном отростке, прободая костные ткани, не вскрывается в полость рта, а проникает в окружающие челюсть мягкие ткани. В дальнейшем в зависимости от состояния реактивности организма больного или образуется «холодный» абсцесс, или же прилегающие к костному туберкулезному очагу мягкие ткани спаиваются с подлежащей костью, а затем разрушаются разрастающейся грануляционной тканью, что приводит к истончению кожных покровов и возникновению картины, крайне напоминающей одонтогенную подкожную гранулему или ограниченный актиномикозный очаг. Решающее значение в этих случаях при установлении диагноза имеют положительные результаты лабораторных исследований, главным образом данные патологогистологического исследования удаленной из подкожного очага грануляционной ткани.

Эти туберкулезные поражения челюстных костей у детей и подростков нередко характеризуются крайне вялым развитием и могут существовать в течение ряда лет, подвергаясь даже частичному рубцеванию.

При рентгенологическом исследовании на серии последовательных снимков можно наблюдать, как постепенно, в течение месяцев, происходит разрушение участка костной ткани. Развивающийся, обычно округлый, костный очаг не имеет четких границ и иногда содержит мелкие секвестры. В

период затихания может быть отмечено появление небольшой зоны уплотнения костной ткани в окружности очага.

Совершенно другая картина течения заболевания наблюдается у больных с активным туберкулезом легких, у которых в большинстве случаев имеет место:

- 1) переход туберкулезного процесса со слизистой оболочки рта на костную ткань альвеолярного отростка или тела челюсти или же*
- 2) возникновение очага в толще альвеолярного отростка в результате проникновения туберкулезных палочек через канал гангренозного зуба.*

При возникновении туберкулезного процесса на слизистой оболочке альвеолярного отростка в различных участках его появляются небольшие инфильтраты или мелкие, с булавочную головку или зерно пшеницы (милиарные) бугорки, имеющие обычно серо-желтую окраску. В результате распада их образуются поверхностные, реже глубокие, изъязвления неправильных очертаний с как бы изъеденными, подрывными краями. Дно их бывает выполнено мелкими вялыми розоватыми или желтоватыми грануляциями, или же покрыто сероватым, как бы гнойным налетом. В окружности часто удается обнаружить милиарные бугорки. Отмечается значительная болезненность изъязвлений.

Наблюдаясь в большинстве случаев при одновременном туберкулезном процессе в области различных участков слизистой оболочки верхних дыхательных путей, туберкулез рта редко дает единичные, а чаще множественные поражения.

При возникновении туберкулезного изъязвления у края десны сравнительно скоро можно отметить появление неровности, как бы изорванности, слизистой оболочки на этом участке, образование иногда значительных десневых карманов, обнажение шейки зуба. Постепенно процесс распространяется на перицемент, надкостницу альвеолярного отростка, костную ткань лунки зуба, что ведет к разрушению их на большем

или меньшем протяжении и замещению грануляционной тканью, содержащей туберкулезные бугорки.

Этот маргинальный туберкулезный перицементит в начальном периоде развития, при локализации туберкулезного поражения в глубине десневого кармана, легко может быть просмотрен. Лишь в дальнейшем появляются медленно развивающиеся изъязвления, распространяющиеся на соседние участки слизистой оболочки десны. Поэтому для установления характера заболевания необходимо учитывать наличие болевых ощущений, постепенное нарастание патологического процесса, приводящего быстрее, чем при неспецифическом хроническом маргинальном перицементите, к появлению значительной подвижности зуба.

Такая же картина прогрессирующего расшатывания зуба наблюдается при наличии верхушечного туберкулезного перицементита. При отсутствии туберкулезных поражений в области мягких тканей, покрывающих альвеолярный отросток, установить характер верхушечного процесса труднее, чем при маргинальном туберкулезном поражении. Кроме того, присоединение гнойной инфекции и обострение верхушечного воспалительного процесса могут значительно затушевать картину туберкулезного поражения. Поэтому лишь дальнейшее течение заболевания, наступающее разрушение костной ткани, приводящее к значительному расшатыванию зуба, возникновение свищевых ходов и изъязвлений на альвеолярном отростке с характерными туберкулезными грануляциями позволяют сделать заключение о специфическом характере воспалительного процесса в окружности вершины зуба.

У некоторых больных вскоре после возникновения краевого или верхушечного туберкулезного перицементита наблюдается распространение туберкулезного процесса на прилежащие участки альвеолярного отростка. В этих случаях появляются симптомы туберкулезного перицементита со стороны ряда зубов: нерезко выраженные, постепенно нарастающие болевые ощущения, прогрессирующее расшатывание зубов. Однако при исследовании

альвеолярного отростка сплошь и рядом не удается установить особых изменений. Лишь в некоторых случаях при развитии костного очага на соответствующем участке наружной или внутренней поверхности альвеолярного отростка в результате возникновения оссифицирующего периостита появляется небольшое утолщение. Окраска покрывающих этот участок мягких тканей вначале не изменена. В дальнейшем же, при наступившем прободении кортикальных слоев кости, слизистая оболочка гиперемизируется, появляется диффузная припухлость и, наконец, происходит самопроизвольное вскрытие туберкулезного очага с выделением через образовавшийся свищевой ход жидкого гноя с примесью творожистых комочков.

При зондировании свищевого хода в толще альвеолярного отростка обнаруживается полость, содержащая грануляции и мелкие секвестры; возможно отторжение и кортикальных секвестров. Крайне редко приходится наблюдать разрушение значительных участков альвеолярного отростка и образование сообщения полости рта с верхнечелюстной пазухой или полостью носа.

При дальнейшем распространении туберкулезного процесса на тело челюсти клиническая картина значительно отличается от той, которая имеет место при туберкулезном поражении челюсти, типичном для детского и юношеского возраста. Присоединяющийся обычно уже при туберкулезном поражении альвеолярного отростка вяло текущий гнойный воспалительный процесс видоизменяет типичное для туберкулеза течение. В результате этого возникает картина хронического остеомиелита, постепенно поражающего новые участки костной ткани. Это сопровождается расшатыванием и последующим выпадением зубов, отделением различной величины секвестров, появлением свищевых ходов, открывающихся в полость рта или на кожу. На нижней челюсти в некоторых случаях туберкулезный процесс распространяется на ее ветвь. Иногда наступает и самопроизвольный перелом нижней челюсти.

При туберкулезе как слизистой оболочки полости рта, так и челюстных костей наблюдается одновременное поражение ряда лимфатических узлов. Они немного увеличиваются, становятся плотной консистенции, почти такой же, как при раковых метастазах. В первую очередь наступают изменения лимфатических узлов, получающих лимфу из пораженной туберкулезным процессом области, — подчелюстных или подподбородочных. В дальнейшем вовлекаются в процесс поверхностные шейные лимфатические узлы, а также расположенные в боковом шейном треугольнике.

Иногда пораженные туберкулезным процессом лимфатические узлы спаиваются друг с другом, в результате чего контуры их становятся менее четкими, подвижность ограничивается. При наступлении творожистого (казеозного) распада лимфатических узлов центральные участки их размягчаются и оказываются окруженными плотными краями.

При рентгенологическом исследовании альвеолярного отростка в области зуба, пораженного маргинальным туберкулезным перицементитом, особенно на серии снимков, отмечается постепенное исчезновение компактной пластинки по краю альвеолы, рассасывание костных трабекул в области межальвеолярных перегородок и нерезко выраженные остеопоротические явления в близлежащей костной ткани.

В случаях возникновения верхушечного туберкулезного перицементита наблюдаемые на рентгенограмме изменения не отличаются по существу от тех, которые отмечаются обычно при гранулирующем перицементите. Серия же снимков позволяет отчетливо установить прогрессирующий характер процесса, что в совокупности с клинической картиной заставляет думать о специфичности процесса.

При туберкулезном остеомиелите альвеолярного отростка произведенное рентгенологическое исследование позволяет установить наличие очага деструкции костной ткани в области нескольких соседних зубов. При переходе процесса на тело челюсти поражаются участки костной ткани, расположенные глубже верхушек корней зубов. Нередко очаг

поражения имеет округлые очертания с неровными краями и образованием иногда полукруглых углублений по периферии; определяется также наличие ряда мелких секвестров. При прогрессировании процесса в окружности костного очага отмечаются явления нерезкого остеопороза.

Диагноз. Диагноз туберкулезного поражения челюстей может представлять в некоторых случаях ряд значительных затруднений, так как хроническое поражение кости с соответствующими изменениями надкостницы (оссифицирующий периостит) и наличием незначительного нагноения даже при наличии свищевых ходов на коже может наблюдаться и при вяло текущем гнойном процессе. Также и увеличение лимфатических узлов может иметь место не только при туберкулезе, но и при хроническом одонтогенном гнойном воспалительном процессе в области альвеолярного отростка или челюсти. Поэтому установление на основании данных анамнеза постепенного, медленного развития заболевания, наличие изъязвлений на слизистой оболочке альвеолярного отростка с вялыми грануляциями, образование стойких свищей, характерные изменения лимфатических узлов являются опорными данными для заключения о наличии туберкулезного процесса. Результаты общего обследования больного позволяют подтвердить или отвергнуть предполагаемый диагноз. При этом следует иметь в виду, что туберкулезные поражения челюстей у взрослых обычно сочетаются с туберкулезными поражениями слизистой оболочки полости рта или верхних дыхательных путей. Возникают эти поражения, как правило, при активном легочном процессе, сопровождающемся в большинстве случаев выделением туберкулезных палочек с мокротой.

Из специальных исследований наиболее надежными являются данные патогистологического изучения биопсированных тканей. Менее достоверно исследование мазков гноя, содержимого язв и костных полостей, так как даже при наличии специфического процесса туберкулезные палочки в гною обнаруживаются довольно редко. Результаты прививки полученного материала животным (морским свинкам) также облегчают диагноз.

Лечение. Лечение больных с туберкулезным поражением челюстей заключается в надлежащем сочетании общих и местных мероприятий, причем терапевтические вмешательства должны дополняться оперативным лечением.

Не излагая установок, касающихся санаторно-курортного и медикаментозного лечения больных с туберкулезным поражением челюстей и полости рта, отметим лишь эффективность применения парааминосалициловой кислоты (ПАСК) в дозах до 6—10 г в сутки и особенно фтивазида по 0,5—1 г в сутки, а из антибиотиков — стрептомицина, вводимого внутримышечно на 0,25% растворе новокаина 2 раза в сутки по 250 000—300 000 ЕД (0,25—0,3 г), а иногда и в более значительных количествах в течение 3—4 месяцев.

Оперативные вмешательства показаны больным с ограниченными, затихшими костными очагами и не могут быть рекомендованы при наличии туберкулезных поражений с склонностью к распространению процесса. Нельзя рассчитывать на сохранение зубов при туберкулезном перицементите, а также в области участка альвеолярного отростка или челюсти, пораженного туберкулезным остеомиелитом. В этих случаях рекомендуется широкое вскрытие патологического очага, тщательное удаление соответствующих зубов, выскабливание грануляций и размягченных участков кости. Образовавшуюся полость при невозможности закрыть ее наглухо мягкими тканями тампонируют йодоформной марлей.

Однако оперативное вмешательство в ряде случаев все же не дает стойкого излечения, так как наблюдаются рецидивы и распространение процесса на прилежащие участки челюсти и мягкие ткани. Поэтому и после операции необходимо продолжать соответствующее общее лечение больных.

4. Сифилис челюстей

При сифилисе специфические поражения челюстей отмечаются сравнительно не часто. Возникают они обычно в третичном периоде заболевания.

Крайне редко приходится наблюдать поражения челюстных костей во вторичном периоде сифилиса. В этих случаях патологический процесс проявляется в виде диффузных, вяло текущих периоститов, при развитии которых возникают имеющие тестоватую консистенцию припухания в области какого-либо участка челюсти. После ликвидации такого специфического периостита на поверхности кости нередко остаются различных размеров плоские возвышения.

Изменения альвеолярных отростков и челюстей, возникающие в третичном периоде сифилиса, можно разделить на 3 группы в зависимости от начальной локализации поражения:

- 1) *на слизистой оболочке альвеолярного отростка;*
- 2) *в надкостнице альвеолярного отростка и челюсти;*
- 3) *в толще костной ткани.*

При этом следует отметить, что лишь в начальном периоде заболевания клиническая картина позволяет выделить типичные особенности, связанные с расположением патологического процесса в тех или других тканях: при дальнейшем развитии процесса стираются эти характерные черты.

Клиника. Поражения слизистой оболочки альвеолярного отростка, похожие по своим проявлениям на бугорковый сифилид кожи, характеризуются появлением бугорков, которые обычно располагаются фокусно, образуя фигуру полукольца или полудуги. Слизистая оболочка на пораженном участке утолщается, краснеет, становится бугристой. Эти изменения обычно ограничиваются областью 2—4 зубов, однако иногда наблюдается вовлечение в процесс и более значительных участков.

Течение бугорковых сифилидов слизистой оболочки двоякое. Рассасываясь, они оставляют после себя незначительные нежные рубчики. При распаде же образуются изъязвления неправильных очертаний, с крутыми или пологими краями и сероватым, покрытым распадом дном. Ряд близлежащих бугорков в это время еще может сохранять свойственную им

плотность и темно-красную окраску. Образовавшиеся изъязвления нередко в дальнейшем выполняются грануляциями и теряют свою типичность. При продолжительном существовании процесса на дне отдельных изъязвлений с помощью зонда удается прощупать обнаженные участки костной ткани альвеолярного отростка, что указывает на начинающееся ее разрушение, однако отторжения даже мелких секвестров не происходит.

При исследовании зубов, расположенных в области поражения, можно в некоторых случаях отметить небольшую болезненность их при перкуссии и подвижность, т. е. картину специфического сифилитического перицементита. При развитии гуммы в надкостнице, что наблюдается гораздо чаще, определяется диффузная, плотноватая, немного болезненная при ощупывании припухлость с нерезкими границами. Иногда отмечаются самопроизвольные интенсивные, главным образом ночные, боли. При локализации в области альвеолярного отростка гумма бывает покрыта отечной, покрасневшей слизистой оболочкой. В дальнейшем припухлость на альвеолярном отростке увеличивается в размере, достигает величины 3—4 см и более в диаметре, постепенно размягчается и вскрывается в полость рта. При расположении гуммы в области тела челюсти покрывающая ее кожа спаивается с костью, истончается, принимает красновато-багровые или лиловатые тона. Вследствие распада гуммы и наступившего прорыва содержимого образуется свищевой ход, из которого выделяется крошковатая гнойная масса или слизистая мутная жидкость. Иногда возникает язва с нависающими, несколько уплотненными краями. При зондировании такого свища или язвы обнаруживается обнаженная, шероховатая поверхность кости.

В случаях присоединения вторичной инфекции, что наблюдается обычно при наличии в области расположения гуммы гангренозных зубов и корней, выделения из свища или язвы принимают гнойный характер, процесс приобретает более быстрое течение, вызывая иногда омертвление участков костной ткани и последующее отторжение небольших пластинчатых

секвестров. При расположении периостальной гумы в области твердого неба в некоторых случаях может наступить его прободение (рис. 166, 167).

Гуммозный процесс, развивающийся в надкостнице альвеолярного отростка, часто сопровождается специфическим перицементитом — болезненностью и расшатанностью зубов, прилежащих к очагу поражения.

При развитии гумы в надкостнице тела челюсти вблизи прикрепления жевательных мышц возникает ограничение открывания рта.

После рубцевания надкостничной гумы на поверхности кости обычно остается валикообразное утолщение. В некоторых же случаях наблюдается значительное новообразование кости. В результате появляется утолщение участка челюсти.

При развитии гумы в толще костной ткани — гуммозном остеомиелите — нередко отмечаются обширные разрушения кости. Течение процесса подчас связано с сильными болями. У некоторых больных имеет место нарушение чувствительности в области разветвления подбородочного, подглазничного, носонебного нерва.

По мере развития гумы в толще челюсти пораженный участок кости диффузно утолщается. Такое утолщение в области верхней челюсти может заходить на твердое небо, распространяться на стенки гайморовой полости, приподнимать дно носовой полости. На нижней челюсти чаще наблюдается диффузное утолщение в области ее угла, а также ветви.

Вначале такая припухлость плотна, но в дальнейшем в результате разрушения поверхностных слоев костной ткани утолщенный участок в отдельных местах принимает плотно-эластическую консистенцию, а затем намечаются и очаги размягчения. Неизменные или вначале лишь слегка отечные мягкие ткани, покрывающие альвеолярный отросток или тело челюсти, постепенно спаиваются с костью, гиперемизируются, истончаются и подвергаются прободению. При зондировании образующихся свищевых ходов обнаруживается ряд участков обнаженной костной ткани с узорами различной величины.

После наступившего распада гоммы и образования свищевых ходов лишь у некоторых больных наблюдается отторжение незначительной величины секвестров, так как в большинстве случаев костная ткань почти нацело разрушается грануляциями. В случаях же присоединения вторичной инфекции возникающий гнойный воспалительный процесс нередко вызывает омертвление еще не разрушенных гоммой прилежащих участков костной ткани с последующим отторжением их — секвестрацией. По-видимому, в связи с этим и наступают значительные разрушения альвеолярного отростка и тела челюсти, а также нередко образуется сообщение полости рта с носовой полостью или гайморовой полостью.

При гоммозном остеомиелите челюсти, поражающем также альвеолярный отросток, исследование зубов, расположенных в области поражения, позволяет обнаружить нарастающие явления перицементита: по мере развития костного очага зубы все более реагируют на перкуссию, появляется значительное их расшатывание во всех направлениях.

На рентгеновском снимке в костной ткани альвеолярного отростка или челюсти лишь после наступившего распада бугорков и гомм удастся выявить некоторые изменения, в известной мере характерные для той или другой локализации местных проявлений третичного сифилиса.

Так, после распада бугорков, расположенных на слизистой оболочке альвеолярного отростка, на рентгеновском снимке пораженного участка можно иногда наблюдать наличие мелких очажков остеопороза, а затем и деструкции костной ткани.

После наступившего распада надкостничной гоммы может возникнуть довольно своеобразная рентгенологическая картина: в костной ткани обнаруживаются округлые очажки остеопороза диаметром в несколько миллиметров, которые почти всегда окружены узким поясом склерозированной кости; одновременно с этим на границе всего участка поражения имеется широкая зона склероза костной ткани. Часто можно видеть резко расширенную линию перицементы интактных зубов с

разрушенной компактной пластинкой альвеолы, т. е. картину, до известной степени напоминающую обычные хронические перицементиты.

В некоторых случаях при гуммах, располагающихся в надкостнице, по краю нижней челюсти, на рентгеновском снимке, выполненном в соответствующей проекции, можно обнаружить узору кортикального отдела кости. Наблюдающееся иногда бурное разрастание надкостницы при периостальных гуммах дает на рентгенограмме волнообразную тень по краю нижней челюсти.

При наличии гumm, расположенных в толще костной ткани, гуммозном остеомиелите рентгеновское изображение характеризуется наличием почти исключительно различного размера округлых очажков деструкции костной ткани, в промежутках между которыми располагаются узкие, склерозированные костные пластинки. В окружности такого очага гуммозного остеомиелита имеется обычно ясно различимая полоса остеосклероза.

При расположении специфического процесса в толще тела челюсти иногда наблюдается одиночный, больших размеров дефект костной ткани, также имеющий округлую форму, с хорошо выраженными границами и иногда явлениями склероза по периферии.

Диагноз. Диагноз сифилитических поражений челюстей в ряде случаев может представлять значительные затруднения, так как не только при неспецифических воспалительных процессах, но также при туберкулезе и туберкулезной волчанке, актиномикозе, злокачественных новообразованиях — раке и саркоме — могут наблюдаться изменения, похожие на гуммозный процесс. Поэтому необходимо при установлении диагноза соблюдать крайнюю осторожность и обязательно находить возможно большее количество симптомов, характерных для сифилиса. Для установления диагноза имеют значение также положительные результаты серологических реакций (реакция Вассермана и осадочные реакции).

Среди неспецифических воспалительных процессов, развивающихся в области альвеолярного отростка, затруднения могут представлять лишь заболевания хронические. Отличительной чертой их является отсутствие характерных элементов (бугорков, гумм) и наличие местных причин, вызывающих или поддерживающих заболевание (отложения зубного камня, неправильно наложенные пломбы, гангренозные и разрушенные зубы). При устранении этих причин наблюдается улучшение или даже ликвидация неспецифического воспалительного процесса.

Ограниченные хронические гнойные остеомиелиты челюстей у детей и подростков, особенно нижней челюсти, при значительно выраженных явлениях оссифицирующего периостита в некоторых случаях крайне сходны с гуммозным поражением. Однако анамнестические данные (острое начало гнойного остеомиелита), связь с пораженным зубом, рентгеновская картина дают ряд опорных пунктов для установления правильного диагноза.

Данные о туберкулезе челюстей изложены в соответствующем разделе этой главы. Здесь следует напомнить, что отличительной чертой туберкулезных поражений является медленное течение процесса. Диагноз этих поражений намного облегчается наличием активных форм туберкулеза легких.

Волчаночный туберкулез альвеолярного отростка характеризуется появлением мягких, сочных ярко-розовых грануляций, а нередко и изъязвлений. Локализуется это поражение в подавляющем большинстве случаев в области, верхних передних зубов и сопровождается их расшатыванием при прогрессирующем обнажении шеек зубов, а затем и корней. В ряде случаев процесс распространяется на твердое небо. На рентгенограмме изменения костной ткани альвеолярного отростка при волчанке десен напоминают картину горизонтальной атрофии при пародонтозе. У большинства больных одновременно с волчаночным поражением слизистой оболочки рта имеются такого же характера поражения кожи и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

В некоторых случаях актиномикозные очаги, развивающиеся в околочелюстных тканях, могут быть смешаны с сифилитическими гуммами. При проведении дифференциального диагноза необходимо иметь в виду значительную плотность инфильтрата при актиномикозе, постепенно переходящего в здоровые окружающие ткани, наличие множественных свищевых ходов со скудным гноевидным отделяемым. Костная ткань поражается при актиномикозе далеко не во всех случаях. При этом обычно появляются периостальные утолщения или узурь кортикального отдела кости. Очень редко возникает актиномикозный очаг в толще челюсти.

Раковые и саркоматозные новообразования иногда могут напоминать гуммозный процесс. Отличительным признаком указанных новообразований является менее быстрый рост, чем у развивающейся гуммы, более медленное наступление распада, а также возникновение легко кровоточащего изъязвления с приподнятыми краями. При злокачественных новообразованиях на рентгенограмме определяется дефект костной ткани, имеющий типичные размытые края; лишь при периостальных саркомах обнаруживается ряд плотных тканей, лучеобразно расходящихся от поверхности кости.

В затруднительных случаях решающее значение для диагноза имеет патогистологическое исследование участка тканей, иссеченных из очага поражения, а также положительные результаты пробного противосифилитического лечения.

Лечение. Лечебные мероприятия, проводимые при сифилисе альвеолярного отростка и челюсти, разбиваются на общие и местные. Основным является общее противосифилитическое лечение.

Параллельно с общим применяется играющее вспомогательную роль местное лечение, заключающееся в удалении зубного камня, ежедневном промывании изъязвленных участков и свищевых ходов 2% раствором хлорамина, полоскании несколько раз в день этим же раствором полости рта.

Избыточные грануляции в полости рта тушируют каждые 3—4 дня 10% раствором хромовой кислоты.

Необходимо возможно бережнее относиться к зубам, расположенным в области пораженного участка. В громадном большинстве случаев явления специфического перицементита ликвидируются после проведенного противосифилитического лечения; расшатанные зубы хорошо укрепляются. Учитывая, однако, что в результате гуммозного поражения челюсти может наступить омертвление пульпы зуба, необходимо по окончании курса общего лечения проводить соответствующее исследование зубов и при показаниях трепанацию их с последующим пломбированием корневых каналов.

Хирургические вмешательства в целях удаления зуба или извлечения имеющегося секвестра с одновременным выскабливанием острой ложкой патологических тканей могут быть показаны лишь после затихания и отграничения процесса под влиянием проведенного общего лечения.

Для предотвращения вспышки вторичной (гнойной) инфекции оперативное вмешательство следует сочетать с внутримышечным введением пенициллина или стрептомицина по 50 000—100 000 ЕД 3—4 раза в сутки в течение 2—3 дней.

Список литературы

1. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. / Под ред. А.Г. Шаргородского. -- М.: ГОУ ВУНМЦ, 2001.
2. Соловьев М.М. Пропедевтика хирургической стоматологии. -- М.: МЕДпресс-информ, 2007
3. М.М. Соловьев, О.П. Большаков, Д.В. Галецкий. Гнойно-воспалительные заболевания головы и шеи. Этиология, патогенез, клиника, лечение. -- М., МЕДпресс-информ, 2009.
4. Хирургическая стоматология. Учебник./ Под ред. В.А. Дунаевского.-- М., Медицина, 1979.
5. Хирургическая стоматология: Учебник/Под ред. Т.Г. Робустовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 688 с.: ил. (Учеб. лит. Для мед. вузов).
6. Тимофеев А.А., Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.- Киев, 2002. -621с.: ил.
7. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. Витебск: Белмедкнига, 1998.- 416 с.: ил.