

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	6
Список сокращений.....	7

1. ТУБЕРКУЛЕЗ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

1. Туберкулез челюстно-лицевой области.....	11
Список литературы.....	18

2. БАКТЕРИОЗЫ

2.1. Туляремия	21
Список литературы.....	25
2.2. Сибирская язва	26
Список литературы.....	28
2.3. Иерсиниозы – псевдотуберкулез	29
Список литературы.....	32
2.4. Риккетсиозы – доброкачественный лимфоретикулез	33
Список литературы.....	36
2.5. Лепра	37
Список литературы.....	40
2.6. Столбняк.....	41
Список литературы.....	43
2.7. Дифтерия	44
Список литературы.....	46
2.8. Коклюш	47
Список литературы.....	48
2.9. Скарлатина	49
Список литературы.....	51
2.10. Иксодовые клещевые боррелиозы – болезнь Лайма	52
Список литературы.....	54

3. СТАФИЛОКОККОВЫЕ И СТРЕПТОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

3.1. Пиодермиты	57
Список литературы.....	60
3.2. Ангулярный хейлит	61
Список литературы.....	62
3.3. Шанкриформная пиодермия.....	63
Список литературы.....	63
3.4. Пиогенная гранулема	64
Список литературы.....	65

3.5. Фурункул, карбункул.....	66
Список литературы.....	68
3.6. Рожь.....	69

4. ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

4.1. Сифилис.....	73
4.1.1. Врожденный сифилис.....	73
4.1.1.1. Ранний врожденный сифилис.....	73
4.1.1.2. Поздний врожденный сифилис.....	73
4.1.2. Приобретенный сифилис.....	73
Список литературы.....	80
4.2. Гонорея.....	81
Список литературы.....	83
4.3. Хламидийная лимфогранулема.....	84
Список литературы.....	85

5. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СПИРОХЕТАМИ

5.1. Фрамбезия.....	89
Список литературы.....	89
5.2. Нома (водяной рак) и другие гнойно-некротические заболевания ...	90
5.2.1. Нома.....	89
5.2.2. Гнойно-некротические заболевания челюстей на фоне наркотической зависимости.....	92
Список литературы.....	93
5.3. Острый некротический язвенный стоматит.....	94
Список литературы.....	96

6. ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПОРАЖЕНИЯМИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

6.1. Простой герпес.....	99
6.2. Хронический рецидивирующий герпес.....	103
6.3. Опоясывающий герпес.....	104
Список литературы.....	105
6.4. Герпетическая ангина.....	106
Список литературы.....	107
6.5. Ящур.....	109
Список литературы.....	109
6.6. Корь.....	110
Список литературы.....	112
6.7. Краснуха.....	113
Список литературы.....	114

6.8. Ветряная оспа	115
Список литературы	117
6.9. Эпидемический паротит	118
Список литературы	121
6.10. ВИЧ-инфекция	122
Список литературы	128
6.11. Вирусные бородавки	130
Список литературы	131
6.12. Остроконечная кондилома полости рта	132
Список литературы	132
6.13. Очаговая эпителиальная гиперплазия	133
Список литературы	133
6.14. Цитомегаловирусная инфекция	135
Список литературы	136
6.15. Инфекционный мононуклеоз	137
Список литературы	138

7. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ – ЛЕЙШМАНИОЗЫ

7. Протозойные болезни – лейшманиозы	141
Список литературы	143

8. МИКОЗЫ

8.1. Актиномикоз	147
Список литературы	155
8.2. Кандидоз	156
Список литературы	158
8.3. Лептотрихоз	159
Список литературы	160
8.4. Споротрихоз	161
Список литературы	162
8.5. Глубокий бластомикоз	163
8.6. Гистоплазмоз	164
Список литературы	165
8.7. Контагиозный моллюск	166
Список литературы	167

9. ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

9.1. Красная волчанка	171
Список литературы	173
9.2. Саркоидоз	174
Список литературы	175

1. ТУБЕРКУЛЕЗ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Туберкулез (*tuberculosis*) – инфекционное или трансмиссивное заболевание тканей лица и органов полости рта.

Этиология. Семейство *Mycobacteriaceae* порядка *Actinomycetales* включает род *Mycobacterium*, который насчитывает более 100 видов. Чаще всего это строгие аэробы и мезофилы, которые растут только при наличии кислорода, обладают большой жизнеспособностью и в сухом виде сохраняются до 3 лет. Известно 4 вида микобактерий туберкулеза: *M. tuberculosis* – человеческий тип – основной патоген в развитии туберкулеза (рис. 1.1); *M. tuberculosis bovinus* – бычий тип, вызывающий заболевание у 10–15% людей; *M. tuberculosis africanum* – африканский тип, распространенный среди населения государств Южной Африки; *M. tuberculosis microti* – мышинный тип, являющийся в основном источником инфицирования мышей.

При развитии заболевания микобактерии туберкулеза приобретают резистентность, передавая это свойство в новый генетический код.

Патогенез. Современное состояние проблемы туберкулеза обусловлено генетическими факторами восприимчивости к туберкулезу.

Резервуаром туберкулезной инфекции являются больные активным туберкулезом (рис. 1.2, а), а также инфицированные, но не болеющие им лица. Крайне редко она возникает внутриутробно. Кроме того, источником инфекции могут быть больные животные, выделяющие микобактерии в окружающую среду алиментарным путем – через молоко от больных коров [Мишин В.Ю., 2003].

Туберкулез челюстно-лицевой области возникает на фоне снижения общей резистентности организма и иммунитета при наличии одонтогенных очагов инфекции, инфекционных заболеваний кожи, слизистой оболочки рта, поражений пародонта, ЛОР-органов, симптомокомплексов ВИЧ-инфекции.

Первичный контакт человека с туберкулезной инфекцией не приводит к заболеванию, так как в ответ на внедрение микобактерий развивается адекватный специфический иммунитет.

Чаще всего первичный очаг возникает в дыхательных путях, кроме того, микобактерии туберкулеза могут внедряться в участок воспаления или повреждения в полости рта: кариозные зубы (рис. 1.2, б), десневые карманы, слизистая оболочка рта. Инфекция проникает в подслизистую

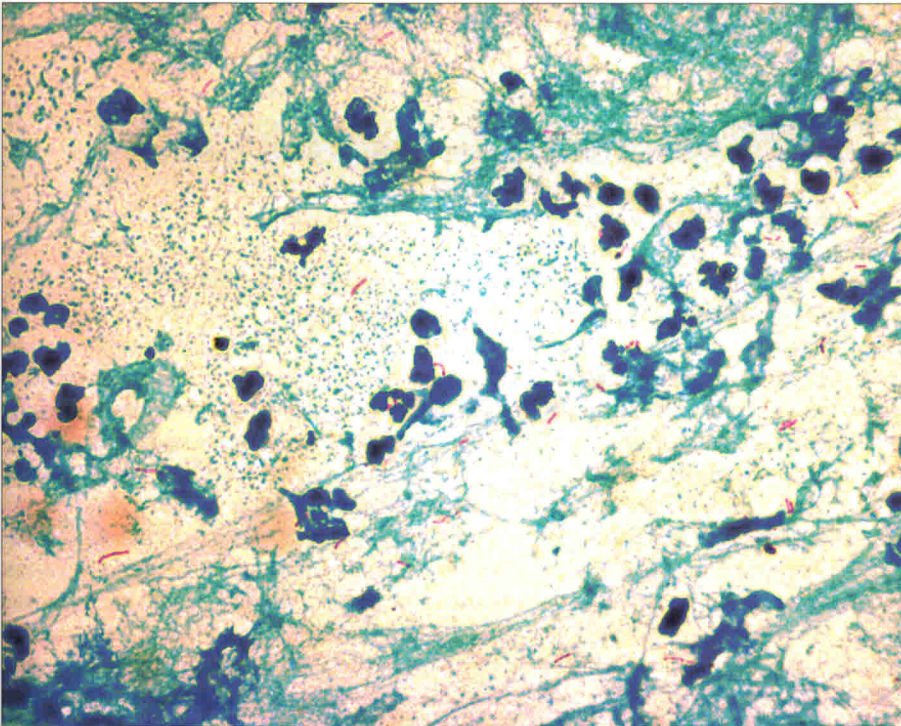


Рис. 1.1. Микрофотограмма. Возбудитель туберкулеза – *Mycobacterium tuberculosis*.

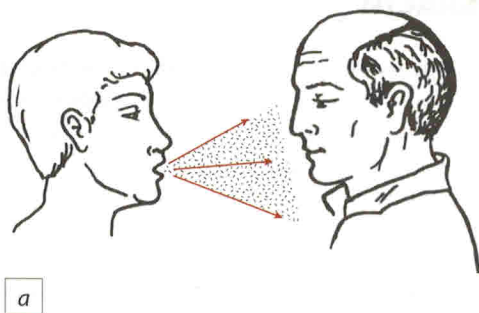


Рис. 1.2. Заражение туберкулезом. а – от больного при непосредственном контакте; б – при лечении зубов, в которых содержатся микобактерии туберкулеза.

основу, подкожную клетчатку и распространяется лимфогенно и гематогенно в регионарные лимфатические узлы (лицевые и шейные), где формирует специфические гранулемы.

Патологическая анатомия. Для морфологической картины туберкулеза характерно развитие клеточной реакции в очаге скопления микобактерий туберкулеза в виде инфекционной гранулемы – туберкулезного бугорка, вокруг которого формируется воспалительная реакция. Туберкулезный бугорок распадается, образуя очаг казеозного распада.

Первичный туберкулезный очаг представлен видоизмененными макрофагальными многоядерными клетками Пирогова–Ланганса, лимфоцитами, эпителиоидными клетками. Лимфоциты, преимущественно Т-клетки и их популяции CD4 и CD8, выполняют основную роль в формировании туберкулезной гранулемы, свидетельствуя о повышенной чувствительности замедленного типа.

Клиническая картина. Принято различать первичное и вторичное туберкулезное поражение. Первичное поражение слизистой оболочки рта, кожи, лимфатических узлов лица и шеи возникает при попадании туберкулезной инфекции через слизистую оболочку рта и носа, зубы, миндалины, кожу лица, в том числе при их воспалении или повреждении. Вторичное туберкулезное поражение челюстно-лицевой области возможно не только при активном туберкулезе, когда первично поражены легкие, кишечник, кости, но и при генерализованном патологическом процессе.

В челюстно-лицевой области выделяют поражение кожи, слизистых оболочек и подслизистой основы, подкожной клетчатки, слюнных желез, челюстей.

Первичный туберкулез кожи возникает вследствие гематогенного или лимфогенного распространения инфекции. На коже лица или шеи появляется ограниченный или разлитой инфильтрат,

спаянный с подкожной основой, который постепенно размягчается и вскрывается с образованием одного или нескольких свищей. Кожа сначала приобретает синюшную, а затем бурую окраску (рис. 1.3, а, б).

В 50–60-х годах XX в. такие поражения кожи сочетались с активным процессом в легких. В последние годы, как казуистические находки, диагностируют изолированные местные проявления туберкулеза этой локализации.

Поражение слизистой оболочки рта может быть как первичным, так и вторичным (чаще). Процесс развивается в результате попадания инфекции из легких, регионарных лимфатических узлов, подкожной клетчатки, челюстей. Большое значение для развития туберкулеза на слизистой оболочке рта имеют ее повреждение и воспаление. Чаще всего туберкулезный очаг формируется на языке (рис. 1.4, а) или слизистой оболочке щеки (рис. 1.4, б): образуется язва с неровными краями, безболезненная или малоболезненная. Постепенно язва увеличивается, вокруг нее образуется инфильтрация тканей, воспаляются также регионарные лимфатические узлы. Язвы в полости рта приводят к рубцовым изменениям преддверия рта, десен, неба, разрушению межзубных перегородок, подвижности зубов. Присоединение вторичной инфекции усиливает воспалительные явления, сопровождающиеся болью, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Именно в этот период болезни при повторных обследованиях легких можно выявить туберкулезное поражение легких.

Туберкулезная волчанка (люпоидный туберкулез, вульгарная волчанка). При туберкулезном процессе поражаются кожа лица и слизистая оболочка рта. Локализация туберкулезной волчанки – это кожа щек, носа, губ. С этих участков лица заболевание распространяется на слизистую оболочку рта – десны, твердое небо. Поражение начинается с образования на коже пятен,



Рис. 1.3. Первичный туберкулез кожи.

а – лица и шеи;

б – околоушной области и шеи.

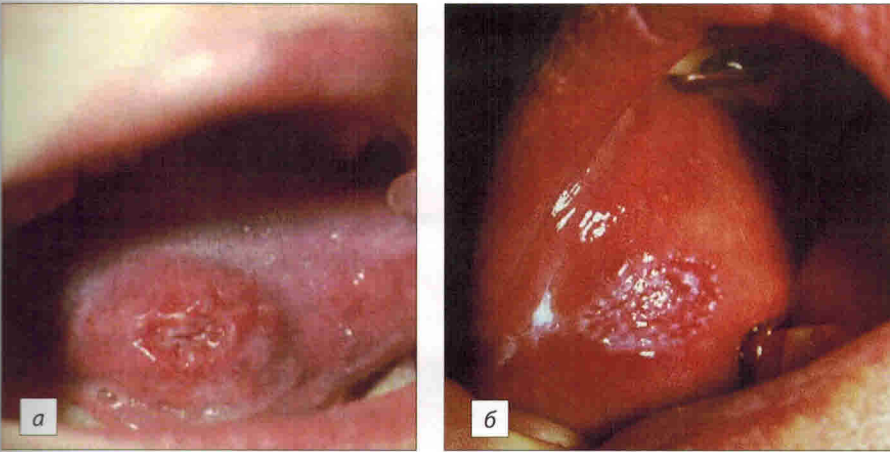


Рис. 1.4. Первичное поражение туберкулезом слизистой оболочки рта.

а – язва на спинке языка;

б – язва на слизистой оболочке щеки.

бугорков красного или синюшного цвета, образующих характерную зернистость. Люпомы имеют мягкую консистенцию. При пункции очаг заполнен некротической тканью. Прорастая слизистую оболочку рта, поражения имеют вид бугорков, которые постепенно размягчаются и вскрываются с образованием язв. После заживления язв вокруг образуются плоские атрофические рубцы. В последующем рубцовые изменения приводят к деформации носа: спинки, крыльев, перегородки; губ, вызывая их выворот, рубцовые стяжения и деформацию ротовой щели.

Вторичный туберкулез кожи – скрофулодерма, или колликувативный туберкулез. Очаги локализируются в коже, подкожной основе, клетчатке лица и шеи (рис. 1.5, *а, б*). Туберкулезный очаг формируется в непосредственной близости от туберкулезного очага в челюстях или околочелюстных лимфатических узлах.

Для скрофулодермы характерно развитие инфильтрата в подкожной клетчатке в виде отдельных узлов или их цепочки, а также слившихся гуммозных очагов. Очаги расположены поверхностно, покрыты атрофичной, нередко истонченной кожей. Постепенно процесс рас-

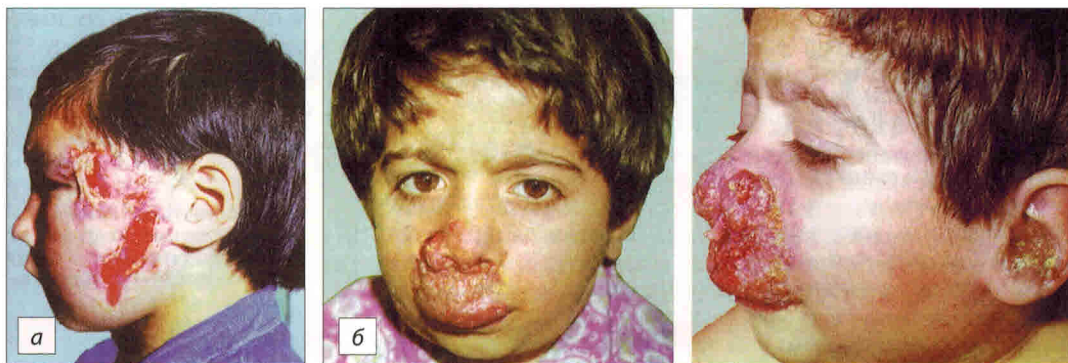


Рис. 1.5. Вторичный туберкулез кожи – скрофулодерма.
а – поражение кожи височной и околоушной областей;
б – поражение верхней губы и носа (вид спереди и сбоку).



Рис. 1.6. Первичный туберкулезный лимфаденит.
а – в стадии инфильтрации;
б – в стадии распада и нагноения.

пространяется в сторону кожи, инфильтраты спаиваются с ней. Очаги вскрываются наружу с образованием единичных свищей или язв, а также их сочетаний. Цвет пораженных тканей после вскрытия очагов ярко-красный или красно-фиолетовый. После отделения гноя образуется корка, закрывающая свищи или поверхность язвы, оставляя после себя характерные атрофические рубцы звездчатой формы. Общее состояние при легком течении скрофулодермы удовлетворительное. Заболевание может длиться многие месяцы и годы.

Первичный туберкулезный лимфаденит лица и шеи характеризуется появлением единичных или спаянных в пакет лимфатических узлов. Лимфатические узлы плотные, в динамике заболевания еще более уплотняются до хрящевой или костной консистенции (рис. 1.6, а). У некоторых больных выявляют распад лимфатического узла или узлов с выходом наружу характерного творожистого секрета. Такая картина чаще всего бывает у детей, подростков, юношей, хотя в последние годы ее наблюдают и у лиц старшего возраста, стариков, а также у беременных.

Вторичный туберкулезный лимфаденит лица и шеи развивается при туберкулезном процессе в других органах (легкие, кишечник, кости и др.). Заболевание чаще протекает хронически, реже фиксируют острое начало процесса, с резким повышением температуры тела и отдельными симптомами интоксикации. Клинически выявляют увеличение лимфатических узлов плотно-эластической консистенции, иногда с бугристой поверхностью. Лимфатический узел распадается, образуя примесь творожистых комочков. После выхода содержимого очага наружу остается свищ или несколько свищей (рис. 1.6, б).

Поражение туберкулезом слюнных желез, диагностируемое относительно редко, наблюдают при генерализованной туберкулезной инфекции.

Процесс чаще локализуется в околоушной слюнной железе (рис. 1.7, а), реже – в поднижнечелюстной. При туберкулезе околоушной слюнной железы поражение очаговое или диффузное, а поднижнечелюстной железы – диффузное. Клинически заболевание характеризуется образованием в одной из долей или во всей железе плотных, безболезненных или слабоболезненных узлов. Вначале кожа над ними не спаяна, в цвете не изменена. Со временем кожа спаивается. На месте прорыва истонченного участка кожи образуются свищи или поверхностные язвы. Выделение слюны из протока железы скудное или отсутствует. При распаде очага и опорожнении его

в основной проток в слюне появляются хлопьевидные включения.

При рентгенографии в проекции слюнной железы в цепочке лимфатических узлов обнаруживают очаги обызвествления, а при сиалографии – смазанность рисунка протоков железы, а также полость, соответствующую образовавшейся каверне (рис. 1.7, б).

Туберкулез челюстей возникает в результате распространения микобактерий туберкулеза гематогенным или лимфогенным путем.

По характеру течения Г.А. Васильев (1973) выделяет 2 формы туберкулезного поражения челюстей:

- у детей и подростков при наличии у них первичного туберкулезного комплекса;
- у больных активным туберкулезом легких.

Чаще всего развивается одиночный внутрикостный очаг. Для туберкулеза верхней челюсти характерна 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 (рис. 1.8, а). Значительно реже возникает процесс в области альвеолярного отростка верхней или альвеолярной части нижней челюсти.

Вторичный туберкулезный очаг медленно развивается в толще костной ткани, часто без значительных болевых ощущений. Появляется некоторое утолщение пораженного участка кости. В дальнейшем происходят постепенная инфильтрация мягких тканей, вовлечение в процесс лимфатических узлов лица и шеи, а также их спаивание с подлежащей костью (рис. 1.8, б). По мере размягчения инфильтрата кожа на этом участке вначале краснеет, а затем принимает синюшную окраску. Постепенно образуется «хо-

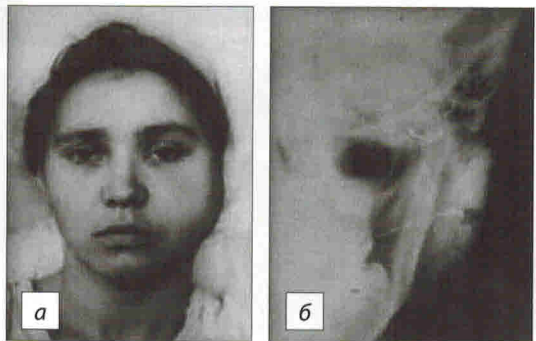


Рис. 1.7. Туберкулез околоушной слюнной железы.

а – внешний вид больной;
б – сиалограмма.

8.1. АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (*actinomycosis*; син.: лучисто-грибковая болезнь) – инфекционное заболевание, возникающее при внедрении в организм актиномицетов (лучистые грибы).

Этиология. Возбудителем заболевания являются лучистые грибы – актиномицеты (*Actinomyces*), широко распространенные в полости рта. Большинство актиномицетов, обитающих в полости рта, – аэробы (рис. 8.1, а). При патологических процессах, чаще одонтогенной природы, аэробные актиномицеты переходят в анаэробную форму (рис. 8.1, б, в) и вместе с другими бактероидами гнездятся в некротическом распаде пульпы зуба, околокорневых деструктивных оча-

гах, патологических десневых карманах при пародонтите и затрудненном прорезывании зуба.

При развитии актиномикоза чаще выделяются анаэробные виды (90%). Большое значение в развитии актиномикоза и главным образом в его распространении в ткани челюстно-лицевой области имеет смешанная инфекция – преимущественно анаэробные микроорганизмы.

Патогенез. В полости рта актиномицеты находятся в зубном налете, кариозных полостях зубов, периапикальных зубных очагах, десневых карманах, на миндалинах, составляя основную строму зубного камня.

Для развития актиномикоза в организме человека нужны особые условия: снижение неспецифической защиты или значительное на-

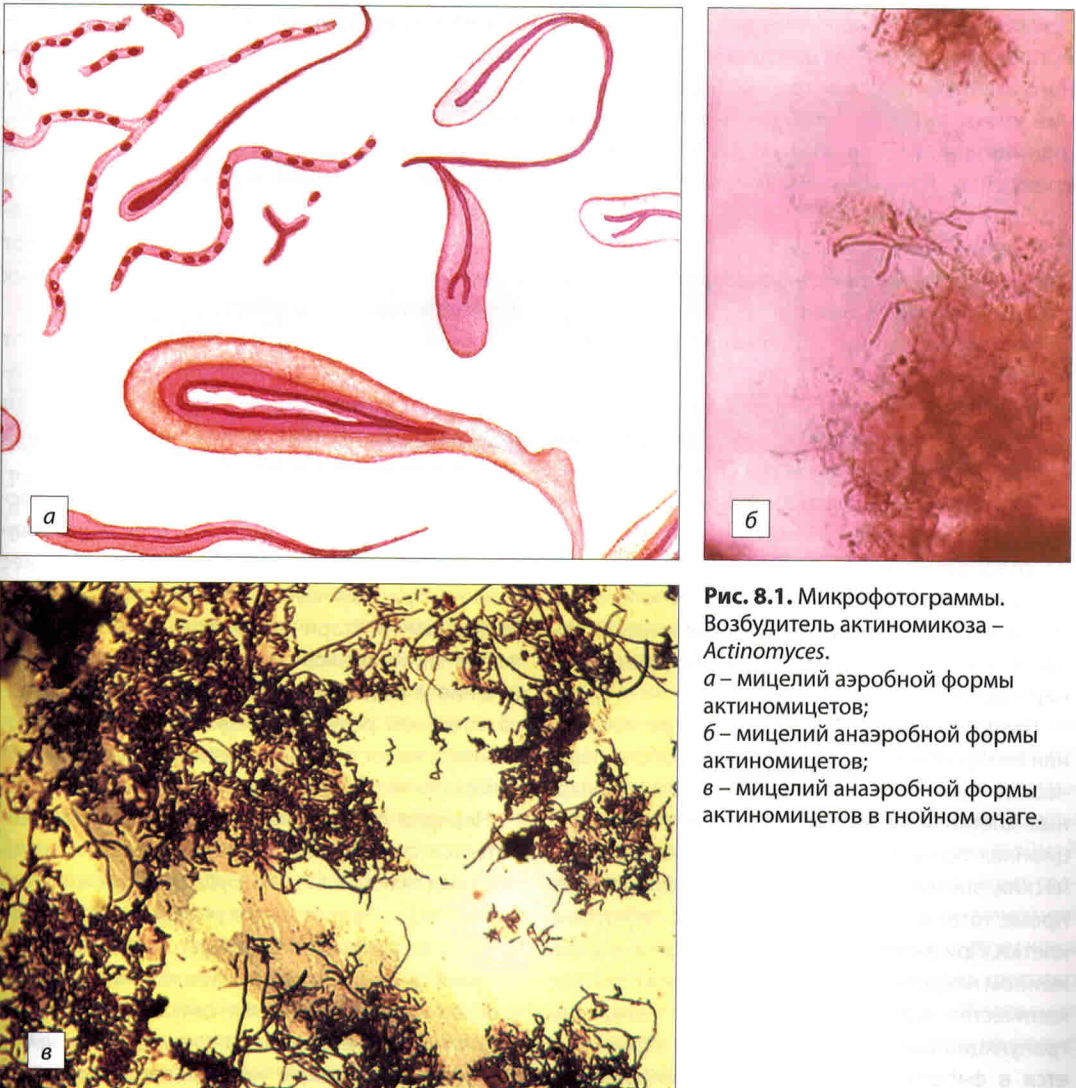


Рис. 8.1. Микрофотограммы. Возбудитель актиномикоза – *Actinomyces*.
а – мицелий аэробной формы актиномицетов;
б – мицелий анаэробной формы актиномицетов;
в – мицелий анаэробной формы актиномицетов в гнойном очаге.

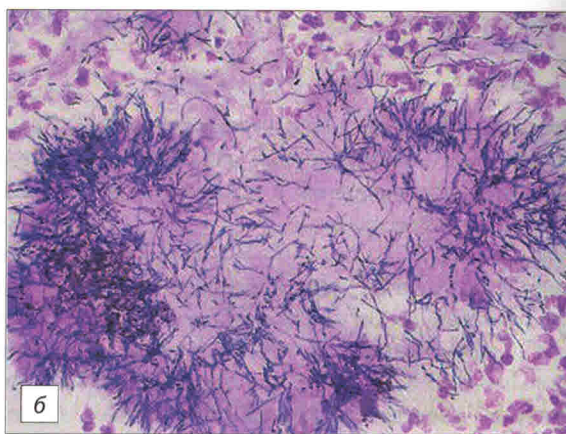


Рис. 8.2. Морфологическая картина актиномикозной гранулемы.

a – в центре друзы актиномицетов (срез сделан через ее тело);

б – микрофотограмма. Лизис друзы актиномицетов.

рушение иммунобиологической реактивности организма в ответ на внедрение инфекционного агента – лучистых грибов. Большое значение имеют местные патогенетические причины (одонтогенные или стоматогенные), а также повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. При актиномикозе всегда развиваются иммунная недостаточность и ее феномены – аллергия и аутоиммунные реакции.

Местом внедрения актиномицетов в челюстно-лицевой области являются кариозные зубы, патологические десневые карманы, поврежденная и воспаленная слизистая оболочка рта, зева, протоки слюнных желез и др. От места внедрения актиномицеты распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путем. Обычно специфический очаг развивается в хорошо васкуляризованных тканях, рыхлой клетчатке, соединительнотканых прослойках мышц и органов, кости, где актиномицеты образуют колонии – друзы (рис. 8.2, *a*).

Патологическая анатомия. После внедрения возбудителя в ткани формируется специфическая гранулема, скапливаются полинуклеарные клетки и лимфоциты. Образуется грануляционная ткань, состоящая из круглых плазматических, эпителиоидных клеток и фибропластов. Кроме того, встречаются единичные гигантские клетки. При активном процессе, особенно выраженном некробиотическом, появляется большое количество ксантомных клеток. По периферии грануляционная ткань созревает и превращается в фиброзную. В центре сформированной

актиномикозной гранулемы вокруг друзы актиномицетов происходят некробиоз, распад клеток и лизис друзы (рис. 8.2, *б*). Макрофаги окружают друзы лучистого гриба, внедряются вглубь, захватывают кусочки мицелия и вместе с ними мигрируют в соседние ткани, где формируется вторичная гранулема (или гранулемы) и образуются дочерние гранулемы, которые вызывают развитие диффузных или очаговых хронических инфильтратов.

Клиническая картина болезни зависит от индивидуальных особенностей организма, влияющих на степень общей и местной реакции, а также от локализации специфической гранулемы в тканях челюстно-лицевой области.

Актиномикоз может протекать как острый воспалительный процесс с обострениями или хронический. При длительности заболевания 2–3 мес и более при наличии сопутствующей патологии (первичная и вторичная иммунная недостаточность) актиномикоз приобретает хроническое течение и характеризуется гиперергической воспалительной реакцией. Редко актиномикоз развивается как острый прогрессирующий процесс с гиперергической воспалительной реакцией.

Нередко общее гиперергическое течение сочетается с местными гипопластическими изменениями тканей в виде их рубцевания, гипертрофии мышц, гиперостозного утолщения челюстей.

По классификации Т.Г. Робустовой (1982), в зависимости от клинических проявлений болезни и особенностей ее течения, связанных с локализацией специфической гранулемы, необходимо различать следующие клинические формы ак-

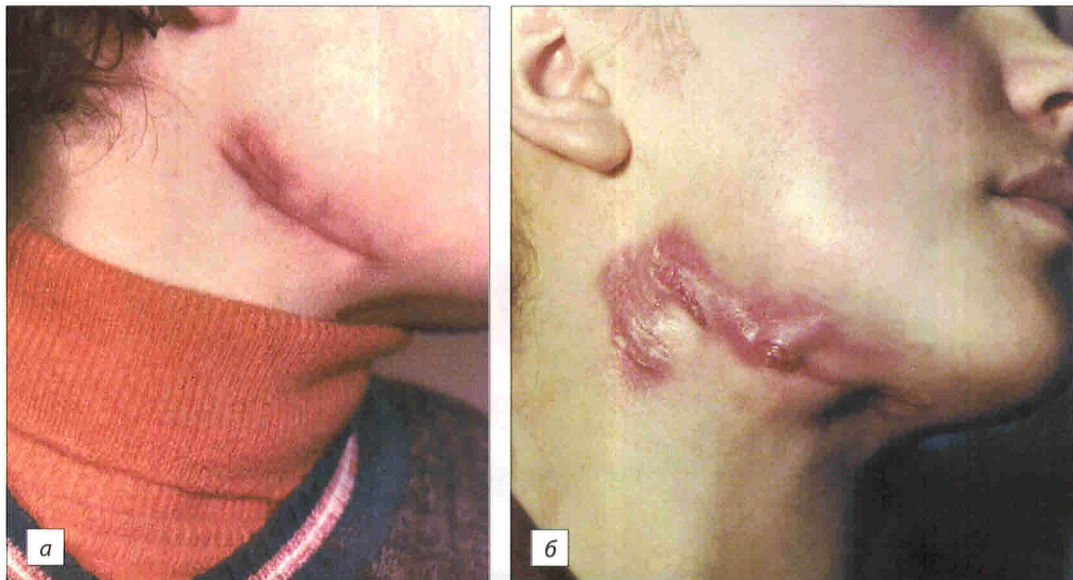


Рис. 8.3. Кожная форма актиномикоза.

а – на фоне ранее вскрытой флегмоны – образование инфильтрата;
б – распространение процесса по протяжению.



Рис. 8.4. Распространенная кожная форма актиномикоза.

а – кожи щеки и верхнего отдела шеи;
б – кожи лица.

тиномикоза лица, шеи, челюстей и полости рта: 1 – кожную; 2 – подкожную; 3 – подслизистую; 4 – слизистую; 5 – одонтогенную актиномикозную гранулему; 6 – подкожно-межмышечную (глубокую); 7 – актиномикоз лимфатических узлов; 8 – актиномикоз периоста челюсти; 9 – первичный актиномикоз костей челюстей; 10 – актиномикоз органов полости рта – языка, миндалин, слюнных желез и верхнечелюстной пазухи.

В последние годы клиническая картина актиномикоза значительно изменилась. Причинами этого являются позднее обращение пациентов, рефрактерность к основным противовоспалительным лекарственным препаратам, неосведомленность практикующих врачей о современных методах диагностики и лечения заболевания.

Кожная форма актиномикоза встречается редко, процесс локализуется чаще всего в области носогубной борозды, поднижнечелюстной области и на шее. Общее состояние не нарушается. На коже лица или шеи возможна поверхностная воспалительная инфильтрация, чаще в виде отдельных ограниченных очагов. В одних случаях актиномикозный очаг на коже имеет вид пустулы (или пустул), заполненной серозной или гнойной жидкостью, в других – бугорков, содержащих грануляционные нарастания, а также их сочетания (рис. 8.3, *а*). При прорастании очагов наружу кожа истончается, цвет ее изменяется от ярко-красного до буро-синего. Для кожной формы заболевания характерно распространение процесса на новые участки тканей (рис. 8.3, *б*; 8.4, *а*, *б*).



Рис. 8.5. Подкожная форма актиномикоза.



Рис. 8.6. Одонтогенная актиномикозная гранулема.
а – подкожная;
б – поднадкостничная.

