

Специфічні запальні процеси

Актиномікоз, сифіліс та туберкульоз щелепно-лицевої ділянки і шиї. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування.

План лекції

- 1. Туберкульоз. Етіологія, патогенез, особливості розвитку.
- 2. Клінічна картина різних форм туберкульозу.
- 3. Діагностика, лікування, профілактика туберкульозу.
- 4. Актиномікоз. Етіологія, патогенез, класифікація.
- 5. Клінічна картина актиномікозу.
- 6. Діагностика, особливості лікування актиномікозу
- 7. Сифіліс. Етіологія, особливості захворювання.
- 8. Клінічна картина сифілісу.
- 9. Діагностика і лікування сифілісу.

Туберкульоз

Туберкульоз – хронічне інфекційне захворювання

Туберкульоз супроводжував людство з античних часів. У перекладі з грецької «фтізіс» означає «чахотка», у давні часи цей термін використовували для визначення туберкульозу легень.

У фольклорі туберкульоз часто пов'язували з вампірами.

Туберкульоз мав багато симптомів і його не визнавали як єдину хворобу

У 1882 році Роберт Кох виявив та описав мікобактерії туберкульозу, за що отримав у 1905 році Нобелівську премію.

Етіологія і патогенез

Збудник – мікобактерія туберкульозу або паличка Коха (тонкі, прямі або злегка зігнуті палички)

Шляхи передачі інфекції:

- Повітряно-крапельний (від хворого на відкриту форму туберкульозу)
- Контактний (при потраплянні мікобактерій на шкіру чи слизову оболонку)
- Аліментарний (через молоко хворих корів)

Фактори розвитку туберкульозу

- Важливу роль грає стан імунної системи і стійкість до мікобактерій туберкульозу
- Функціональний стан різних органів і систем організму
- Умови побуту, праці, харчування і життя хворого
- Фактори зовнішнього середовища

Особливості туберкульозу

- Туберкульоз може уражати будь-яку систему і будь-який орган, залишаючись при цьому загальним захворюванням
- При першому проникненні збудників, частина їх затримується на місці, а інші переносяться током лімфи в найближчі лімфатичні вузли
- При розмноженні мікобактерій формується специфічна гранульома – туберкульозний горбик
- Туберкульозний горбик може розпадатися із утворенням осередку казеозного (творожистого) некрозу
- Через 4-8 тижнів організм стає сенсibilізованим до туберкулопротеїну

Первинний туберкульоз –
інфікуються мигдалики,
слизова оболонка або шкіра
без інфікування легень

Вторинний туберкульоз -
інфекція потрапляє з легень
гематогенним, лімфогенним,
контактним шляхом

Патологічна анатомія

- Навколо скупчення мікобактерій формується туберкульома або гранульома, які в подальшому можуть розпадатися із утворенням казеозного некрозу в центрі.
- Утворюються специфічні для туберкульозу клітини: епітеліоїдні (формуються із гістіоцитів і макрофагів) та клітини Пирогова-Лангханса (утворюються із епітеліоїдних клітин або макрофагів).

Локалізація уражень при
туберкульозі в щелепно-лицевій
ділянці:

- шкіра
- слизова оболонка
- підшкірна клітковина
- щелепи
- лімфатичні вузли
- слинні залози

Первинний туберкульозний лімфаденіт

- Зустрічається у 60,8% випадків
- Частіше уражаються
піднижньощелепні, верхні
шийні, привушні і підпідборідні
лімфовузли
- Інфекція проникає через шкіру,
слизову оболонку, мигдалики

За патоморфологічними ознаками розрізняють наступні форми туберкульозного лімфаденіту:

- Гіперпластичну (інфільтративну) – утворюються туберкульозні гранульоми (інколи з казеозним некрозом)
- Фіброзно-казеозну – тотальний творожистий некроз, численні гранульоми, нориці
- Фіброзну (індуративну) – рубцеві ущільнення уражених лімфатичних вузлів і оточуючих тканин

Клініка туберкульозного лімфаденіту

- Поступове збільшення лімфатичних вузлів;
- Нездужання, субфебрилітет, пітливість;
- Частіше уражаються лімфатичні вузли шиї, піднижньощелепної і підпідборідної ділянок; ураження одностороннє;
- Лімфатичні вузли горбисті, щільноеластичної консистенції; можуть бути спаяні в пакети;
- Характерна ознака – периаденіт, при пальпації – біль, флюктуація;
- Можуть утворюватися нориці і виразки;
- У ЗАК - лейкоцитоз, збільшення ШОЕ

Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини

- Туберкульозний шанкр (первинний туберкульоз) – частіше зустрічається у дітей. Утворюються ерозії або виразки з ущільненим дном. На відміну від сифілісу, відсутня інфільтрація основи виразки.



Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини

- Туберкульозний вовчак - наявність горбика (люпоми). При натискуванні на неї предметним склом видно жовтий інфільтрат (феномен “яблучного желе”). При натискуванні пуговчатим зондом - залишається заглиблення (“феномен зонда”)



Рис. 1. Туберкульозний вовчак

Симптом “яблучного желе”

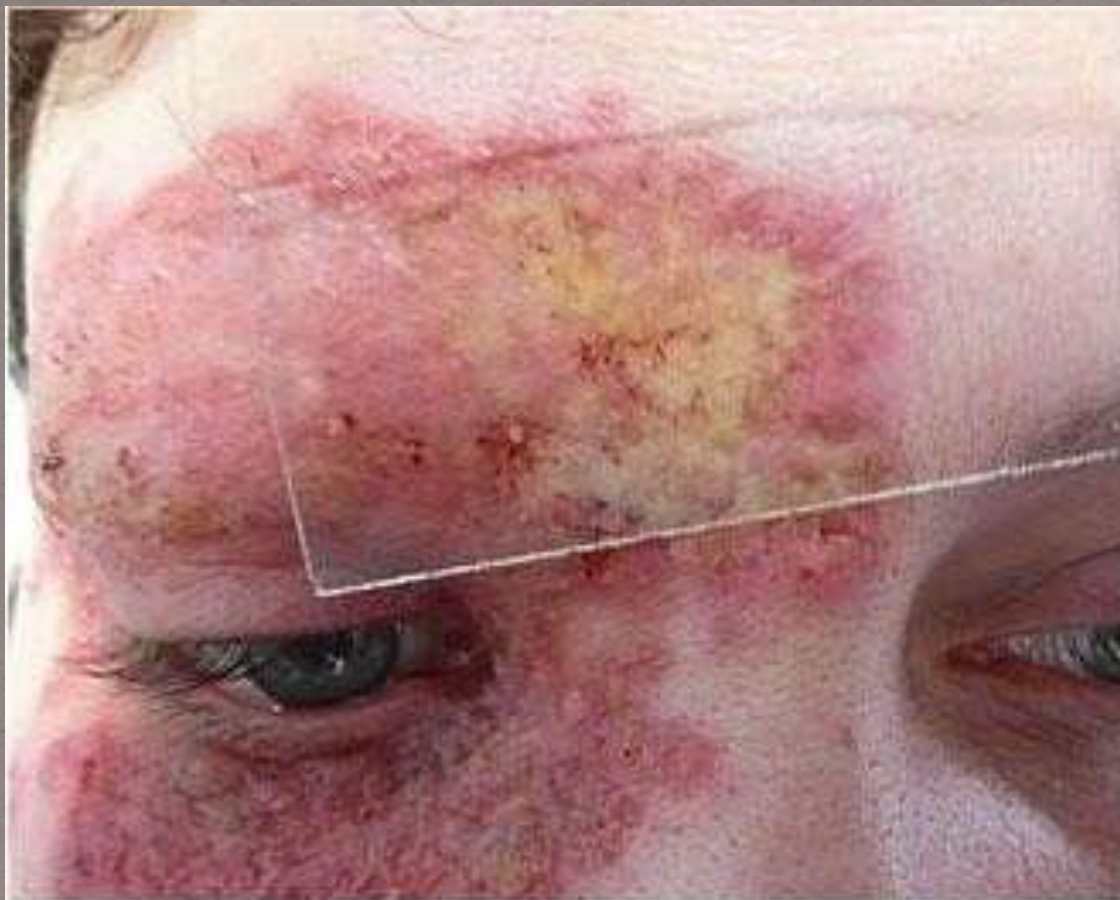


Рис. 2. Туберкулезный вовчак. Симптом яблучного желе

Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини

- Скрофулодерма (вторинний туберкульоз, коліквативний туберкульоз) – утворюються окремі вузли або їх ланцюг поблизу вогнища ураження, які здатні розплавлятися (“холодний абсцес”)



Скροфулодерма



Рис. 6. Коліквативний туберкульоз (скрофулодерма)

Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини

- Бородавчатий туберкульоз – характеризується появою щільного мілкового безболісного вузлика рожево-синюшного кольору з перифокальним запальним інфільтратом.
- Міліарно-виразковий туберкульоз характеризується появою мілких жовтуватих червоних вузликів, які швидко виразкуються. Виразки кровоточать та покриваються малими вузликами жовтого кольору (зерна Трела). Локалізуються частіше навколо природних отворів.

Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини

- Розацеподібний туберкулоїд – на фоні почервоніння і телеангієктазій утворюються рожево-коричневі папули (вузлики), рідко – з пустулами в центрі.
- Папуло-некротичний туберкульоз – утворюються м'які округлі папули, безболісні, ціанотично-бурого забарвлення. В центрі – пустула з некротичними масами, які перетворюються в кірку. Висипання частіше симетричні.

Туберкуозна виразка језика



Туберкульоз щелеп

- Виникає вторинно в результаті поширення інфекції гематогенним, лімфогенним, інтраканалікулярним (по травній та дихальній трубках), контактним шляхами
- Нагадує хронічний остеомієліт щелеп з формуванням нориць
- Рентгенологічно виявляються осередки розрідження кісткової тканини з чіткими або нечіткими межами, іноді - секвестри

Туберкульоз слинних залоз

- Виникає рідко при поширенні інфекції контактним, гематогенним, лімфогенним шляхами
- Частіше локалізується в привушній, рідше – піднижньощелепній і під'язиковій залозах
- Шкіра над осередком синюшна, стоншена, можуть формуватися нориці або виразки

Діагностика туберкульозу

- Загальні методи обстеження
- Рентгенологічні методи
- Бактеріологічні (бактеріоскопічний, мікробіологічний (культуральний), біологічний, гістологічний)
- Туберкулінодіагностика (проби Манту, Пірке, Коха)

Діагностика туберкульозу

Використання проб з
туберкуліном (Манту, Пірке,
Коха)



Оцінка алергологічних
проб



Лікування

- Розтин гнійних осередків
- Санація порожнини рота
- Секвестректомія
- Загальне лікування в туберкульозному диспансері

Профілактика

- Своєчасне лікування карієсу, захворювань слизової оболонки.
- Санітарно-профілактичні заходи
- Вакцинація, ревакцинація

Актиномікоз

Актиномікоз – хронічне інфекційне захворювання, що викликається актиноміцетами (актинобактерії)

Етіологія

Більшість актиноміцетів – сапрофіти, постійно персистують в організмі людини.

Найбільш патогенні – анаероби.

Значну роль грає змішана мікрофлора, яка створює умови для розвитку актиноміцетів.

Актиноміцети утворюють колонії – друзи.

Шляхи проникнення актиноміцетів

- Одонтогенний
- Стоматогенний
- Контактний
- Риногенний
- Тонзилогенний
- Отогенний
- Гематогенний
- Лімфогенний

Фактори розвитку актиномікозу

- Зниження імунологічної реактивності організму
- Наявність імунодефіцитних захворювань, супутньої патології
- Алергічні реакції
- Наявність вхідних воріт інфекції (каріозні зуби, патологічні зубоясеневі кишені, травми слизової оболонки, шкірних покривів, протоки слинних залоз).

Патологічна анатомія

- У місці проникнення актиноміцетів формується актиномікотична гранульома
- Навколо друз – скупчення полінуклеарів і лімфоцитів, далі – грануляційна тканина. Характерна наявність ксантомних клітин (містять включення ліпідів)
- У подальшому в центрі виникає некробіоз клітин, макрофаги захоплюють шматочки міцелію і з ними мігрують у сусідні тканини, формуючи вторинні, третинні і т.д. гранульоми.

Клінічні форми актиномікозу (Робустова Т.Г.)

- Шкірна
- Підшкірна
- Підслизова
- Слизова
- Одонтогенна актиномікозна гранульома
- Підшкірно-міжм'язова (глибока)
- Актиномікоз лімфатичних вузлів
- Актиномікоз періосту щелеп
- Актиномікоз щелеп
- Актиномікоз органів порожнини рота (язика, мигдаликів, слинних залоз, в/щ пазухи)

Шкірна форма актиномікозу

- **Пустульозне ураження** – пустули на фоні запального інфільтрату, які розкриваються із утворенням нориць.
- **Горбикова форма** – окремі щільні інфільтрати у вигляді горбиків, шкіра над ними стоншується, розкриваються із утворенням грануляцій і гнійних виділень.
- **Змішана форма** – наявність пустул і горбиків.

Шкірна форма актиномікозу



Підшкірна форма актиномікозу

- **Абсцедуюча** (холодний абсцес) – формування абсцесів, хронічний перебіг.
- **Гуммозна** - тривалий і в'ялий перебіг, формування щільного вузла, який в подальшому розм'якшується і розкривається із виділенням грануляцій. Гною практично немає. Найчастіше вузол розсмоктується із утворенням келоїду.
- **Змішана** – характеризується утворенням абсцесів і гумозних осередків.

Підшкірна форма актиномікозу



Підшкірно-міжм'язова форма актиномікозу

- Утворюються специфічні гранульоми в підшкірній, міжм'язовій, міжфасціальній клітковині.
- Процес поширюється на м'язи, шкіру, кістки щелепно-лицевої ділянки.
- Частіше локалізується в привушно-жувальній, піднижньощелепній, щічній ділянках.
- Формується запальний інфільтрат дерев'янистої щільності.
- Інфільтрат може нагноюватися, розкриватися із виділенням густого гною.

Актиномікоз

- Слизової оболонки (виникає при травмі, протікає безсимптомно). Виявляється поверхнево розташований запальний інфільтрат.
- Підслизова форма (частіше локалізується в підслизовій губ, щік, ретромоларній ділянці). Виявляється щільний інфільтрат округлої форми.



Актиномікоз слинних залоз

Може бути первинним і вторинним. Інфекція проникає при травмі, дуктогенним, лімфогенним, контактним, гематогенним шляхами.

Клінічно виявляється щільний вузол, спаяний з навколишніми тканинами. Інфільтрат може розм'якшуватися і абсцедувати.

Актиномікоз лімфатичних вузлів

Частіше уражаються лімфатичні вузли шиї, піднижньощелепної, щічної і підпідборідної ділянок.

Клінічно характеризується абсцедуючим або гіперпластичним процесом. Може ускладнюватися периаденітом або аденофлегмоною.

Актиномікоз щелеп

- Розрізняють первинний деструктивний і первинний продуктивно-деструктивний процес.
- Первинний деструктивний актиномікоз протікає у вигляді внутрішньокісткової гуми (перебіг спокійний із окремими загостреннями) або внутрішньокісткового абсцесу (виражені клінічні прояви).
- Первинний продуктивно-деструктивний процес виникає переважно у дітей, підлітків, молодих людей. Виникає потовщення кістки за рахунок періостальних нашарувань, що симулює новоутворення.

Діагностика актиномікозу

- Клінічна картина
- Мікробіологічне дослідження
- Шкірно-алергологічна проба з актинолізатом
- Мікробіологічне вивчення виділень (в нативному препараті, цитологічне дослідження, посів).
- Виявлення ксантомних клітин

Лікування

- Хірургічні методи
- Специфічна імунотерапія (актинолізатотерапія)
- Підвищення загальної реактивності організму
- Протизапальна, гіпосинсбілізуюча, симптоматична терапія
- Фізіотерапія

Хірургічне лікування

- Видалення зубів – вхідних воріт інфекції
- Розтин актиномікотичних осередків
- Видалення грануляцій і змінених лімфатичних вузлів

Сифіліс

хронічне інфекційне венеричне захворювання, що викликається блідою трепонемою, уражає всі органи і тканини та характеризується прогресуючим перебігом

Етіологія і патогенез

Спірохета - факультативний анаероб, слабо забарвлюється, нестійка у зовнішньому середовищі

Шляхи передачі

Статевий

Побутовий (через предмети, поцілунки)

Вроджений (від матері до дитини)

Фактори, що сприяють сифілісу

Неповне виявлення джерел інфекції і контактів

Самолікування

Міграція населення

Низький рівень санітарно-просвітницької роботи

Вродженого і набутого імунітету до сифілісу не існує !

Реінфекція – повторне зараження вилікуваної людини.

Суперінфекція – повторне зараження хворої людини (в організм потрапляють нові трепонеми, відбувається нашарування нової сифілітичної інфекції на ту, що вже є)

Клініка сифілісу

Виділяють періоди

- Первинний
- Вторинний
- Третинний

Інкубаційний період триває 3-4 тижні, закінчується утворенням первинної сифіломи (твердого шанкру)

Первинний сифіліс

(серопозитивний, серонегативний, триває 6-7 тижнів)

- Утворюється червона пляма або папула, яка збільшується до розмірів горошини з інфільтратом біля основи і некрозом в центрі.
- Твердий шанкр – виразка округлої форми з рівними краями, що підвищуються над поверхнею, безболісна, з щільним дном, поверхня блискуча, покрита “сальним” нальотом.
- Через 5-7 днів збільшуються регіонарні лімфовузли – сифілітичний склераденіт.



Вторинний сифіліс

- Характеризується утворенням розеол (блідо-рожевий колір) або папул (синюшний, бурий колір), рідше — пустул. Може спостерігатися поліморфізм висипань.
- Через 15-20 днів розеоли зникають не залишаючи сліду.



Вторинний сифіліс

Розеоли



Папули



Папульозний сифілід

Частіше спостерігається при вторинному рецидивуючому сифілісі

● Міліарний

● (мілкопапульозний)

Лентикулярний

(крупнопапульозний)

● Нумулярний

● (Монетоподібний)

Папульозний сифілід



- Комір «Біетта» – поява лущення шкіри по периферії папули
- Симптом Ядассона – Болісність у центрі папули при натисканні на неї тупим зондом

Ураження окістя

- Виникає досить рідко
- Захоплює значну ділянку окістя щелепи, частіше нижньої
- Має повільний і в'ялий перебіг
- Окістя набуває тістоподібної консистенції, але гнійник не утворюється

Намисто Венери (лейкодерма)



Корона Венери



- Сифілітичний висип на лобі, що знаходиться у місці переходу шкіри у волосяний покрив ГОЛОВИ

Третинний сифіліс – характеризується появою горбикових або гумозних утворень

- **Горбиковий сифілід** - у товщі шкіри виявляється округле, щільне утворення (0,3-1 см), що підвищується над оточуючими тканинами. Колір шкіри – червоно-синюшний. Горбики формують кільця. У центрі може виникати некроз, утворюються виразки з щільним дном.
- **Гума** – безболісний вузол (до 1,5 см), щільноеластичної консистенції, розташований у глибоких шарах дерми і гіподермі. В подальшому центральна частина гуми розм'якшується, з'являється флюктуація. Шкіра над гумою некротизується, виникає виразка. Рубцюється повільно, виникають деформуючі рубці. Локалізація – піднебіння, язик, глотка, кісткова частина перегородки носа.

Гума на твердому піднебінні



Гума на твердому піднебінні



Діагностика

- Серологічні реакції (Вассермана, РМП).
- Мікробіологічне дослідження (виявлення блідої трепонеми).

Лікування

- Проводиться у спеціалізованому закладі

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ

- Антисептичний догляд за сифілітичними елементами.
- Лікування зубів за показаннями.
- Санація зубів, гігієна порожнини рота.

Цікаві факти про сифіліс

- **Болезнь и гений**
- Согласно одному из мифов, зараженные, которые переживают уже последнюю стадию недуга, **вследствие необратимых изменений центральной нервной системы** испытывают сильные приступы ярости, депрессии и даже паранойи. Но эти приступы сменяются моментами восторга, эйфории, а у людей творческих – необычайного вдохновения.
- **Этим и объясняются таланты многих знаменитостей.** Так предполагается, что от этой инфекции страдали и даже умерли **писатели:** Мопассан, Оскар Уайльд, Бодлер, Джойс; **художники:** Тулуз-Лотрек и ван Гог; **композиторы:** Людвиг ван Бетховен и Франц Шуберт, **философ** Фридрих Ницше.

Цікаві факти про сифіліс

- Некоторые исследователи именно сифилисом объясняли ненависть Гитлера к евреям. Якобы заразила его в молодости проститутка еврейской национальности. Сифилитиками якобы были Наполеон и первооткрыватель Америки Христофор Колумб и точно – президент США Линкольн.
- До сих пор ходят споры о смерти Ленина, и одна из версий гласит, что причиной его сложной болезни был сифилис мозга.
- Все эти случаи болезней объясняются посещением проституток, кроме Ницше, у которого якобы была врожденная инфекция.
- Однако многие из этих версий серьезно не подтверждены.

Дякую за увагу!