



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ НАЦІОНАЛЬНИЙ ОДЕСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ, ДИТЯЧОЇ ТА
ВІЙСЬКОВОЇ ХІРУРГІЇ З КУРСОМ
УРОЛОГІЇ**

ЗАТВЕРДЖУЮ

**Проректор з науково-педагогічної роботи
_____ Котюжинська С.Г.**

Методичні рекомендації для занять студентів 3-го курсу

Навчальна дисципліна: «Загальна хірургія»

Тема: «Туберкульоз. Сифіліс. Актиномікоз»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність: 222 «Медицина»

Освітньо-професійна програма: Медицина

**Затверджено на
засіданні кафедри загальної та військової хірургії
Протокол №_6_ від “15 ” листопада 2023 р.**

Одеса 2023

Методичні рекомендації складена на основі освітньо-професійної програми «Медицина» підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти зі спеціальності 222 «Медицина» галузі знань 22 «Охорона здоров'я», ухваленою Вченою Радою ОНМедУ (протокол № 9 від 23 червня 2022 року).

Розробник: доцент к.мед.н. Ільїна-Стогнієнко В. Ю.

Програму обговорено на засіданні кафедри загальної та військової хірургії

Протокол № _ від “ ___ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри

_____ Михайло КАШТАЛЬЯН

Погоджено із гарантом ОПП _____
Валерія МАРІЧЕРЕДА

Програму ухвалено на засіданні предметної циклової комісії з хірургічних дисциплін ОНМедУ

Протокол № _ від “ ___ ” _____ 20__ р.

Голова предметної циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін _____ Василь МИЩЕНКО

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри

Протокол № _ від “ ___ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____

(підпис)

(Ім'я ПРИЗВИЩЕ)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри

Протокол № _ від “ ___ ” _____ 20__ р.

План:

Туберкульоз

1. Етіологія
2. Шляхи інфікування
3. Патогенез
4. Клінічні ознаки і перебіг
5. Діагностика
6. Протиепідемічні заходи, профілактика та імунітет

Сифіліс

1. Етіологія
2. Шляхи інфікування
3. Періоди сифілісу
4. Нейросифіліс
 - 4.1. Патогенез
 - 4.2. Ранній нейросифіліс
 - 4.3. Пізній нейросифіліс
 - 4.4. Діагностика і лікування нейросифілісу
 - 4.5. Імунітет

Актиномікоз

1. Етіологія
2. Шляхи інфікування і патогенез
3. Клінічні прояви
4. Діагностика і лікування

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз являє собою хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерії; він характеризується формуванням в уражених тканинах осередків специфічного гранулематозного запалення, а також загальною неспецифічною реакцією організму токсико-алергійного походження.

Етіологія.

Збудник туберкульозу відноситься до роду *Mycobacterium* сімейства *Mycobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*. Відомо, що існує кілька видів мікобактерій, з яких туберкульоз у людини і тварин викликають: *Mycobacterium tuberculosis* (людський вид), *Mycobacterium bovis* (бичачий вид), *Mycobacterium africanum* (проміжний вид). У 92 % випадків туберкульоз у людини викликає *M. tuberculosis*, у 5 % - *M. bovis*, у 3 % - *M. africanum*.

За морфологією і культуральними властивостями мікобактерії туберкульозу багато в чому подібні між собою; це тонкі, прямі, частіше злегка зігнуті палички завдовжки 0,8–5,5 мкм і завширшки 0,2–0,6 мкм, які розміщуються в мазках поодинокі або групами. Зустрічаються також гілкоподібні, ниткоподібні і кокоподібні форми мікроба.

Клітинна стінка тришарова. Мікрокапсула, яка оточує клітину, утворена полісахаридами, має фібрили і виконує багато функцій. Вона може оточувати цілу популяцію мікобактерій.

Мікобактерії туберкульозу дуже стійкі до впливу факторів навколишнього середовища. У природних умовах при відсутності сонячного світла їхня життєздатність може зберігатися протягом декількох місяців, при розсіяному світлі збудники гинуть через 1 – 1,5 міс. У вуличному пилу МБТ зберігаються до 10 днів, на сторінках книг – до 3 міс. у воді – до 5 міс. Мікобактерії гинуть при сонячному світлі, тому зараження туберкульозом поза приміщеннями в денний час мало ймовірно. Прямі сонячні промені убивають *M. tuberculosis* протягом 5 хв. Під час кип'ятіння збудник інактивується через 3–5 хв.

Основним джерелом є хворі на легеневі форми туберкульозу, які виділяють мікобактерії під час кашлю з харкотинням. Крім людини, джерелами мікобактерій можуть бути велика рогата худоба, кози, свині, що виділяють збудників із сечею і калом. І хоча їхня епідеміологічна роль другорядна, корови при туберкульозі вимені створюють серйозну небезпеку, позаяк виділяють мікобактерії разом з молоком. В рідкісних випадках джерелом

можуть бути домашні птахи, у яких мікобактерії виявляються у м'ясі та яйцях.

Шляхи інфікування

Збудник туберкульозу найчастіше передається за допомогою краплинного механізму. Мікобактерії потрапляють у довкілля з крапельками слизу і харкотиння хворого, що викидаються під час кашлю, харкання, голосної розмови тощо. Дрібні крапельки можуть утримуватись у повітрі до 1 год, більші – швидко осідають на різних поверхнях, висихають і далі з пилом знову потрапляють у повітря й дихальні шляхи інших людей. Зараження найчастіше відбувається у помешканні хворого.

Можлива аліментарна передача інфекції через молоко і молочні продукти від хворих на туберкульоз корів. Молоко забруднюється мікобактеріями не лише від тварин, але й іноді хворою людиною.

Крім цього, збудники часто виявляються на посуді, білизні, книгах. Це створює передумови для побутової передачі інфекції, хоча такий шлях рідкісний. Трапляється внутрішньоутробне зараження плоду.

Патогенез

Збудник туберкульозу, потрапивши в організм здебільшого через травний канал із кормом або респіраторним шляхом, мігрує по лімфатичних і кровоносних судинах, поки не затримується в якомусь капілярі, проникає в легені або інші органи. На місці локалізації збудника розвивається запальний процес, який проявляється клітинною проліферацією й ексудацією; відбувається скупчення багатоядерних гігантських і епітеліоїдних клітин, оточених шаром лімфоїдних клітин, серед яких є фібробласти.

Як і будь-яке запальне вогнище, що характеризується трьома обов'язковими компонентами: альтерацією, ексудацією і проліферацією, туберкули можуть варіювати у своїй патоморфологічній структурі. Туберкульозну гранульому з боку етіології відносять до інфекційної, а з боку патогенезу – до інфекційного імунопатологічного запалення.

Альтеративні туберкульозні ураження характеризуються прогресуючими некротичними змінами (казеозом), причому грануляційна тканина не встигає формуватись.

Ексудативні туберкульозні ураження характеризуються також прогресуючим некрозом і різко вираженими ексудативними змінами у вигляді набряку,

гіперемії, лімфоїдно-клітинної гіперплазії по периферії некротичної ділянки. Їх характеризують як гіперергічні реакції у разі бурхливого розвитку хвороби.

Продуктивна форма туберкульозного ураження характеризується відсутністю або мінімальними некротичними змінами, розростанням епітеліоїдних і гігантських клітин

Клініко-морфологічно форма туберкульозу залежить від алергічного стану організму. Розрізняють первинну (нормергічну) і вторинну (алергічну) стадії туберкульозу.

Первинний туберкульоз включає первинний комплекс (повний, неповний, складний), і ранню генералізацію – міліарну і великовогнищеву.

Вторинний туберкульоз розвивається в організмі, який не мав раніше контакту зі збудником туберкульозу, тобто це початкова форма хвороби, яка не залежить від способу зараження та воріт інфекції.

Клінічні ознаки і перебіг

Найбільш ранніми і найчастішими скаргами хворих на туберкульоз є слабкість, швидка стомлюваність і знижена працездатність. Крім цього хворий часто помічає наявність підвищеної температури тіла, потіння ночами, порушення сну та погіршення апетиту і схуднення. Причиною цих явищ є туберкульозна інтоксикація.

Місцеві прояви захворювання пов'язані з ураженням органів дихання: кашель, задишка, виділення харкотиння, біль у грудній клітці, кровохаркання. Кашель є найчастішим симптомом у хворих на туберкульоз легень, від легкого покашлювання на початку хвороби до значного за поширення ураження в легенях.

Кровохаркання і кровотечі звичайно ускладнюють деструктивні форми туберкульозу. Їх причиною можуть бути: підвищена проникність судин, зумовлена токсичним впливом мікроорганізмів і продуктів розпаду тканин; розрив або ерозія судин в зоні деструкції легеневої тканини; високий кров'яний тиск у бронхіальних артеріях; порушення у згортальній системі крові, активація фібринолізу.

У більшості випадків патологічні зміни при вторинних формах туберкульозу локалізуються у верхніх відділах легень. При тривалому процесі верхівки зморщуються завдяки заміщенню їх фіброзною тканиною, тому і висота їх стояння над ключицями може бути меншою, ніж у нормі (3 - 4 см). При цьому зменшується також і ширина полів Креніга, які визначаються за даними перкусії верхнього краю трапецієподібного м'яза. При позалегенових формах туберкульозу поряд із загальними симптомами,

зумовленими туберкульозною інтоксикацією, у хворих відзначаються і місцеві прояви захворювання збоку ураженого органа.

У легенях туберкульоз може проявитись первинним вогнищем, міліарними і великовогнищевими ураженнями (за генералізації) у вигляді ацинозної, лобулярної й лобарної пневмонії ексудативного й продуктивного характеру. Первинне вогнище виступає у вигляді вузла (рідше 2–3 фокуси) розміром в одну або декілька суміжно розміщених часток (лобулярна туберкульозна пневмонія). Центральна частина вогнища являє собою жовту сирнисту масу з крупинками вапна, а по периферії видно світлий шар грануляційної тканини або сполучно-тканинної капсули.

Туберкульоз серозних покривів (перлинна форма) плеври, очеревини, перикарду, епікарду характеризується утворенням численних щільних вузликів різних розмірів, вкритих зверху блискучою серозною оболонкою. На розрізі і під мікроскопом вони нагадують аналогічні вузлики в легенях або інших органах.

Кишкова форма туберкульозу проявляється виразками округлої форми з валикоподібними кінцями на слизовій оболонці порожньої й клубової кишок. У кишечнику вогнищеві ураження можуть переважно локалізуватись в лімфоїдних утвореннях – у пейєрових бляшках і солітарних фолікулах.

У печінці, нирках, селезінці та інших органах туберкульозні ураження мають вузликовий характер.

Туберкульозний лімфаденіт проявляється у вузликовій і дифузній формах. У першому випадку лімфатичні вузли дещо збільшені, ущільнені і горбисті. На розрізі видно поодинокі, або кілька вузликів, які концентруються, з казеом у центрі. У разі дифузного ураження вони помітно збільшені й щільні, а на розрізі видно великі ділянки казеозу з брилками вапна й окремими острівцями живої тканини.

У кістках розвивається остеомієліт і формуються туберкули, казеозні зміни виявляють в ендості, захоплюють вони також окістя. Найбільш часто туберкульозом уражуються кістки, багаті на кістковий мозок (тіла хребців, особливо грудних, трубчасті кістки, ребра, грудна кістка).

За туберкульозу суглобів спостерігають їхнє припухання, казеозні зміни і руйнування суглобових поверхонь, анкілози.

Діагностика

Традиційними методами виявлення є:

1- Бактеріоскопічний

2- Молекулярно-генетичний

3-Бактеріологічний

4-Біологічний метод

Крім харкотиння, об'єктами дослідження можуть бути також сеча, кал, спинномозкова рідина, ексудат з порожнин, гній, виділення з ран, біоптати різних тканин.

Бактеріоскопічний. Суть методу полягає в здібності мікобактерій, які зафарбовані фуксином, утримувати фарбник після тривалого знебарвлення в солянокислому спирті. Для виявлення бактеріоскопічним методом МБТ у препараті необхідно, щоб у 1 мл харкотиння містилося не менше 50000 - 100000 мікробних тіл.

Молекулярно-генетична діагностика туберкульозу. Цей метод може бути застосований як скринінговий для виявлення мікобактерій туберкульозного комплексу. Така лабораторна діагностика дозволить на ранніх етапах виявити у відповідному матеріалі збудника туберкульозної інфекції.

Бактеріологічний метод виявлення МБТ полягає в посіві харкотиння на живильні середовища. Використовують рідкі та тверді живильні середовища. Для вирощування культур користуються твердими поживними середовищами Левенштейна-Йєнсена.

Біологічний метод полягає в інфікуванні харкотинням морських свинок, що мають високу чутливість до МБТ.

Протиепідемічні заходи, профілактика та імунітет

Імунітет за туберкульозу нестерильний і забезпечується Т-лімфоцитами. Повного захисту організму, як правило, не спостерігається.

Первинна вакцинація здійснюється внутрішньошкірно у пологовому будинку на 3-5-й день життя дитини. У разі правильного виконання вакцинації на шкірі утворюється папула білого кольору, що зникає через 15-20 хв, а через 3-4 тижні на місці введення вакцини розвивається інфільтрат діаметром 5-10 мм або пустула з невеликим вузликом у центрі, а далі – кірочка. Через декілька місяців утворюється поверхневий шкірний рубець діаметром 2-10 мм.

Ці відомості повинні реєструватися у дітей та підлітків, які відвідують дитячі заклади, в карті профілактичних щеплень.

Ревакцинацію БЦЖ здійснюють у віці 7 і 14 років тим дітям і підліткам, які не інфіковані туберкульозом. Відбір на ревакцинацію здійснюють після масової

туберкулінодіагностики. Ревакцинують усіх клінічно здорових дітей і підлітків, котрі реагують негативно на пробу Манту.

Щорічному обстеженню з метою раннього виявлення туберкульозу підлягають практично здорові діти, які не мають протипоказань, починаючи з 1 року життя і до 14 років (в залежності від епідситуації у регіоні).

Протипоказаннями до постановки туберкулінової проби Манту є гострі інфекційні захворювання, хронічні інфекційно - алергічні захворювання (ревматизм, бронхіальна астма), ідіосинкразія, шкірні захворювання, епілепсія. Через 72 години після постановки проби поміряти поперечний відносно осі руки діаметр інфільтрату за допомогою прозорої лінійки.

Реакція оцінюється за кількісними і якісними показниками. Кількісна оцінка характеризується розміром інфільтрату у міліметрах, якісна – кольором інфільтрату, наявністю везикул, лімфангоїту, некрозу, дочірніх висипок. За кількісною оцінкою проби виділяють реакції

- негативну – на місці введення туберкуліну немає інших слідів крім постін'єкційних ознак;
- сумнівну – гіперемія будь-якого розміру, чи інфільтрат розміром до 4 мм у діаметрі;
- позитивну – інфільтрат діаметром 5 мм і більше.

При оцінці туберкулінових реакцій слід враховувати фактори, які впливають на її інтенсивність. Зниження чутливості до туберкуліну відмічається при кору, коклюшу, скарлатині, малярії, раці, лімфогранулематозі, саркоїдозі, мікседемі. Підвищення – при бронхіальній астмі, ревматизмі, базедовій хворобі, грипу, при загостреннях хронічних захворювань.

Протиепідемічні заходи, спрямовані на нейтралізацію джерела збудника, такі:

- виявлення, госпіталізація і лікування хворих на активні форми туберкульозу;
- недопущення хворих на активні форми туберкульозу до роботи у дитячих закладах, на підприємствах харчової промисловості, громадського харчування, у тваринницьких комплексах;
- проведення амбулаторним хворим контрольованої хіміотерапії.

План оздоровлення осередку включає:

- проведення поточної та заключної дезінфекції: знезараження виділень хворого, посуду, залишків їжі, вологе прибирання, ультрафіолетове опромінення кімнати, обробка 0,5 % активованим розчином хлораміну;
- санітарно-гігієнічне виховання хворого і членів його сім'ї, поліпшення житлових умов тощо.

Важливе значення належить заходам впливу на третю ланку епідемічного процесу. Це:

- обстеження контактних осіб і організація їх хіміопрфілактики;
- тимчасова ізоляція дітей, які перебувають в осередку;
- вакцинація і ревакцинація неінфікованих контактних осіб віком до 30 років.

Туберкульоз легень із множинною лікарською стійкістю є актуальною проблемою сучасної фтизіатрії в Україні.

Хірургічне лікування дозволяє покращити результати лікування. Загальна ефективність оперативного лікування у термінах спостереження до 10 років становила 95,8%. Припинення бактеріовиділення, нормалізація клінічного стану, закриття порожнин розпаду та позитивна рентгенологічна динаміка – у 23 (95,8%) хворих. Післяопераційні ускладнення розвинулися у 4 (16,7%) хворих та були ліквідовані консервативно. Рецидив у післяопераційному періоді відмічено у 1 (4,2%) пацієнта

СИФІЛІС

Інфекційне захворювання, яке входить до групи хвороб, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ), а, також, історично, до венеричних хвороб. Збудником є бактерія *Treponema pallidum* із роду *Treponema*. Це хвороба з хронічним системним перебігом, яка характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, хрящево-кісткової системи, центральної нервової системи (ЦНС) тощо. Сифілісу притаманна послідовна стадійність змін.

Етіологія.

Збудник — бліда трепонема (*Treponema pallidum*), яка проникає в організм людини через ушкоджений роговий шар шкіри або епітелій слизової оболонки.

Морфологія: бліда трепонема — це тонкий спіралеподібний мікроорганізм, у якого закрутки розміщені рівномірно. Трепонемами дуже рухливі і здійснюють коливальні, хвилеподібні, складальні рухи, але залишаються на місці і не пересуваються, чим відрізняються від інших трепонем. Розмножуються вони поперечним поділом.

Чутливість трепонем до впливу зовнішніх чинників дуже велика, поза організмом вона швидко гине, особливо при висиханні заразного матеріалу; при кип'ятінні гине моментально. Вона також майже моментально гине під

впливом 90° етилового спирту, що використовують для негайного протирання рук після дослідження хворого на сифіліс. Оптимальною температурою для існування трепонем є + 7 °С. Вона — факультативний анаероб і найкращі умови для її розвитку є у лімфатичній системі. У крові поза організмом при +4 °С трепонеми живуть впродовж доби, що необхідно враховувати при переливанні крові.

Джерелом зараження є хвора на сифіліс людина.

Шляхи інфікування

1. Статевий шлях зараження є основним: трепонеми проникають через мікрodefекти шкіри і слизових оболонок при контакті із твердим шанкром, широкими кондиломами, ерозивними папулами на слизових оболонках геніталій, на поверхні яких завжди є значна кількість трепонем.
2. Побутовий шлях зараження трапляється рідко і при тісних побутових контактах у дітей, при поцілунках у дорослих за наявності на слизових оболонках рота ерозивних папул.
3. Професійний шлях зараження можливий у стоматологів, акушер-гінекологів, хірургів, дерматологів тощо, коли ймовірний контакт із ерозивними поверхнями сифілідів за умови наявності мікротравм на шкірі рук особливо у тих випадках, коли медики не підозрюють наявності сифілісу в обстежуваних пацієнтів.
4. Трансфузійний шлях зараження можливий у випадках переливання (особливо прямого) крові хворого. Трапляється надзвичайно рідко, оскільки всіх донорів ретельно обстежують на наявність сифілісу клінічно і серологічно. Якщо ж все-таки подібне зараження відбулося, то у реципієнта розвиваються симптоми вторинного сифілісу через 2-2,5 місяці після переливання зараженої крові.
5. Трансплацентарний (через плаценту) шлях зараження трапляється у тих випадках, коли вагітна жінка хвора на сифіліс, тоді у плода, новонароджених дітей чи у пізнішому віці розвивається вроджений сифіліс (спадкового сифілісу немає).
6. При пологах можливе інфікування дитини, якщо на слизових оболонках пологових шляхів наявні ерозивні сифіліди. В таких випадках у дитини розвинеться набутий, а не вроджений сифіліс, із локалізацією шанкру на тому місці, куди потрапила трепонема.

Сеча, піт, сперма, слина, молоко матері самі по собі не заразні, але ці рідини можуть змивати трепонеми, коли на шляху їх виділення знаходяться

ерозивні сифіліди; тоді теоретично можливе зараження через ці рідини.

Періоди сифілісу

Загальний перебіг сифілісу характеризується хвилеподібністю зі зміною активних проявів сифілітичної інфекції прихованими (латентними) періодами, коли у хворого можна виявити лише позитивні серологічні реакції.

Інкубаційний період (проміжок часу від моменту зараження до появи першого симптому — твердого шанкру на місці заглиблення трепонем) в середньому триває 10-90 днів. У цей час у хворих немає жодних скарг, але трепонеми розмножуються у лімфатичній системі. Вважають, що у цьому періоді хворі можуть бути заразними, тому їм доцільно проводити превентивне лікування. В окремих випадках інкубаційний період може бути скороченим до 10-15 днів.

Первинний період сифілісу починається із часу появи твердого шанкру. Приблизно через тиждень збільшуються регіонарні лімфовузли (склераденіт, сифілітичний бубон). У цей час в організмі відбувається інтенсивне розмноження трепонем, вони проникають у кров, обумовлюючи розвиток інфекційного імунітету, що проявляється утворенням антитіл, які можна виявити в крові хворих за допомогою серологічних реакцій (реакція Васермана, реакція імунофлуоресценції — РІФ). В кінці цього періоду внаслідок інтенсивного розмноження трепонем розвивається трепонемний сепсис, який в окремих хворих може проявлятися гарячкою, болем у м'язах, суглобах, кістках, особливо вночі, а також нездужанням, головним болем. Після цього на шкірі, слизових оболонках з'являється висипка, яка свідчить про розвиток вторинного сифілісу. Отже, тривалість первинного сифілісу від часу появи твердого шанкру до розвитку дисемінованої висипки становить в середньому 6-8 тижнів.

Вторинний період сифілісу, як уже зазначалося, починається із появи на шкірі, слизових оболонках дисемінованої висипки. Під час першого спалаху висипка переважно плямиста, рідше вона комбінується із сифілітичними папулами. Ця висипка є результатом трепонемного сепсису. В цей час в організмі хворого посилено утворюються антитрепонемні антитіла, які згубно діють на збудників, кількість яких зменшується, але цілком вони не зникають. Проіснувавши 3-4 тижні, висипка сама, без лікування, зникає, і сифіліс переходить у приховану форму, тривалість якої дуже індивідуальна. Чим «старіший» сифіліс, тим тривалість латентного періоду довша. Під час прихованого періоду знову внаслідок недовершеного імунітету активізується розмноження трепонем і апогеєм цього є поява нового спалаху висипки (рецидив); таких спалахів може бути 3-4 і більше впродовж 2-3 років. У періоди повторних спалахів сифілітичної висипки переважають папули, рідко наявні пустульозні сифіліди. Особливістю повторної висипки є і те, що

кількість її постійно зменшується аж до поодиноких елементів. Вона більших розмірів, схильна до групування, особливо в ділянці геніталій та ануса.

Як твердий шанкр, так і висипка вторинного періоду загалом не спричиняє суб'єктивних відчуттів, що, до речі, є однією із причин пізнього звертання хворих до лікарів у надії, що висипка сама зникне і хвороба минеться.

Третинний період сифілісу. Клінічні прояви його в порожнині рота спостерігаються часто. Вони виникають іноді за порівняно короткий час (через 4-6 місяців) після вторинного сифілісу, якщо не проводилася профілактична терапія. Частіше третинний сифіліс розвивається через кілька років (3-4), іноді навіть через 10-15, 40-50 років після первинного зараження сифілісом. У порожнині рота третинний сифіліс проявляється у вигляді гуми, рідше - у вигляді горбикового сифілісу. Найчастіше він локалізується на м'якому і твердому піднебінні та на язиці, рідше третинний сифіліс виявляється на губах, щоках, дуже рідко - на яснах. Загалом третинний сифіліс буває головним чином у місцях, які зазнають подразнень (куріння, алкоголь, протези тощо). Гуми в порожнині рота зустрічаються звичайно у вигляді поодиноких уражень. Рідше в порожнині рота виявляється кілька гум і надзвичайно рідко спостерігаються численні ураження, характерні для вторинного сифілісу. Гумозний період супроводжується глибокими ушкодженнями тканин.

Гуми в язичку швидко розпадаються, що призводить до його руйнування і перфорації м'якого піднебіння. Після рубцювання уражень м'якого піднебіння часто виникає деформація піднебінних парусів, зрощення їх зі стінками глотки, скорочення. Гуми на язиці спостерігаються переважно на спинці і на бокових поверхнях, дуже рідко - на нижній поверхні. Вони бувають поверхневими і глибокими, закладеними у м'язах язика. Вузли спочатку щільні, потім розм'якшуються і розпадаються з утворенням виразок.

Диференційна діагностика: прояви третинного сифілісу в порожнині рота слід диференціювати з виразково-міліарним туберкульозом, раковою виразкою, туберкульозним вовчаком, декубітальною виразкою, трофічною виразкою, виразково-некротичним стоматитом Венсана, алергічними ураженнями, лепроматозною формою лепри.

Найчастіше для терапії використовують антибіотики пеніцилінового ряду. Можуть призначатися як таблетки, так і ін'єкційні ліки, а в разі нейросифілісу антибіотики призначаються ендолумбально.

Якщо у хворого виявлена алергія на пеніцилін, призначають інші антибактеріальні засоби: похідні еритроміцину, тетрацикліну та

цефалоспорину. Для лікування третинного сифілісу застосовують похідні вісму та йодиду. Терапія в таких випадках проводиться тільки в стаціонарі.

Вибір препаратів, дозування і схема прийому підбираються лікарем.

Лікувати від сифілісу потрібно обох статевих партнерів.

Нейросифіліс.

Виникає у хворих що не одержували специфічного лікування, або лікувалися недостатньо. Це ряд захворювань пов'язаних з проникненням у ЦНС блідої трепонеми. Може викликати такі неврологічні симптоми, як параліч, оніміння, деменція або проблеми із зором.

Патогенез

Трепонема уражає судини, речовину та оболонки НС. Проникає лімфогенним та гематогенним шляхом. З'являється – гіперергічне запалення з ексудативними явищами, проліферація та рубець. Також уражаються судини НС, периневрій та ендоневрій корінців і периферичних нервів. Далі іде поразення паренхіми ЦНС і її дегенеративні зміни. З часом трепонема може змінювати свої біологічні властивості, від цього залежать форми нейросифілісу. Мають значення конституційні особливості, умови життя і т.д. Алкоголізм, травми ЦНС, попереднє неадекватне лікування сприяють посиленню патологічного процесу.

Класифікація

Перші 3-5 років – ранній нейросифіліс (менінгоvasкулярний).

Через 15-25 років – пізній нейросифіліс.

Ранній нейросифіліс

Сифілітичний менінгіт. Патоморфологічна картина дає помутніння та потовщення оболонок мозку, інфільтрати, гумозні міліарні “просяні зерна” на нижній поверхні мозку.

Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, легке порушення зору, слуху. Осередкової неврологічної симптоматики немає. Інколи виявляють вегетативні розлади. Менінгеальні симптоми виражені помірно. Гостра форма починається з високої температури тіла до 38°C, з'являється головний біль, запаморочення, шум у вухах, світлобоязнь, нудота, блювання. Офтальмоскопія дає набряк диска зорового нерва. Менінгеальні симптоми частіше нерізно виражені. Порушується функція ЧМН, частіше

окорухових. У спинномозковій рідині – підвищення тиску, помірне збільшення білка, позитивні реакції Васермана та реакції РІФ.

Хронічна форма це частіше третинний період сифілісу (3-5 років). Основний симптом – головний біль з посиленням вночі. Інколи він супроводжується запамороченням, блюванням. Менінгеальні симптоми практично не виражені. Характерно ураження ЧМН (окорухові). Пораження зорового нерва з застійним диском. Пораження лицевого і присінково-завиткового нервів (VIII). Можливо ураження трійчастого нерва, що супроводжується тригіменальною невралгією. Спостерігаються генералізовані та Джексоновські епіприпадки. У спино-мозковій рідині лімфоцитарний плеоцитоз до 300 клітин і збільшення кількості білка, позитивні специфічні реакції. Вчасне лікування дає гарний результат.

Сифілітичний менінгоенцефаліт. Розвивається у перші 3-5 років після зараження. Частіше перебігає гостро. До загальнономозкових ознак приєднуються ознаки ураження речовини мозку. Можливі моно- та геміпарези, розлади мовлення, альтернуючі синдроми, ядерні ураження ЧМН, розлади чутливості, координації рухів та інші осередкові симптоми. Аналіз ліквора подібний до попереднього захворювання. Прогноз захворювання залежить від поширеності процесу і адекватності лікування.

Сифілітичний менінгомієліт. Захворювання розвивається через декілька років після зараження сифілісом. Починається з парестезій і корінцевого болю відповідно до рівня ураження оболонки та речовини спинного мозку. Виникають розлади рефлексів і глибокої чутливості. Можливий розвиток ураження поперечника спинного мозку з нижнім спастичним парапарезом, порушенням чутливості та функції тазових органів. Спинномозкова рідина – ті ж зміни. При спайках можливий ліквородинамічний блок.

Сифілітичний менінгоенцефаломієліт. Захворювання може перебігати гостро, підгостро та хронічно. Менінгеальні симптоми виражені помірно, супроводжуються моно- та геміплегією, ураженням ЧМН, епіпароксизмами, розладами функції тазових органів, зникнення сухожильних рефлексів. У лікворі помірні зміни.

Сифілітичний моно- та поліневрит. Клінічна картина вторинного сифілітичного поліневритіта схожа на неврит іншої етіології. Часто виникають невралгії трійчастого, сідничного нервів, міжреберна невралгія. Інколи поліневрит пов'язаний з медикаментозним лікуванням.

Сифілітичний ендартеріт судин спинного мозку. Захворювання починається у перші 2-3 роки. Відмічається поєднання загальнономозкових та осередкових симптомів. Спочатку виникає головний біль, який може

приступоподібно посилюватися, іноді супроводжується блюванням. До цього приєднуються порушення пам'яті, зниження інтелекту. Потім з'являються осередкові симптоми (гемі- або моноплегії з афазією, розлади чутливості, апракто-агностичні синдроми). Можливі альтернуючі синдроми, геміанопсія, бульбарний синдром. Перелічені синдроми можуть виникати раптово без втрати свідомості (ішемічний інсульт). Може бути перебіг з коматозним станом. Характерна повторюваність тромботичних інсультів.

Гума головного та спинного мозку. Це утворення солітарних гумозних вузлів, які беруть початок у твердій або м'якій мозковій оболонці, проростають у мозок і здавлюють його. Часта локалізація на верхньолатеральній поверхні півкуль. Гуми бувають численними. Гума головного мозку розвивається у третинному періоді сифілісу, через 3-5 років. Клінічно характеризується головними болями, що наростають з часом. Кістки черепа чутливі до постукувань. З'являються симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску: застійні диски зорових нервів, брадикардія, блювання, оглушення. Виникає осередкова симптоматика. Джексоівська епілепсія. Паралічі по монотипу. Ураження ЧМН. Клініка гуми спинного мозку нагадує клініку пухлини. Застосовують хірургічне лікування.

Пізній нейросифіліс

Спинна сухотка (tabes dorsalis). Страждають переважно корінці спинного мозку та їхні продовження у задніх рогах та задніх канатиках спинного мозку. Також оболонки головного і спинного мозку, черепні та спинномозкові нерви, сіра речовина спинного мозку. Спинний мозок хворого стає зменшений та ущільнений. У ньому мікроскопічно відмічається запальна реакція та рубці. Перші ознаки СС з'являються через 10-15 років після зараження, як виключення через 2-3 роки (похилий вік, алкоголізм, травми НС). Займає 1,5-2 % від хворих на сифіліс.

Розрізняють три стадії захворювання:

- невралгічну
- атактичну
- паралітичну

Невралгічна. Починається з корінцевого болю, який носить гострий, стріляючий характер (ланцинуючі болі). Больові приступи бувають блискавичними, нетривалими, всього 1-2 с. Повторюватися можуть часто, інколи безперервно. Частіше такий біль локалізований в ногах. Виникає спочатку при зміні погоди, переохолодженні та інших зовнішніх подразниках,

пізніше з'являється без причини. Виникають парестезії. Хворі відчувають оніміння, пекучі болі, стягування у кінцівках і в ділянці тулуба (частіше рівень сосків). У хворих створюється враження корсета. Парестезії можуть носити холодний характер. З'являються гіпестезії і гіперестезії корівців. Частим симптомом є приступи болю у внутрішніх органах – табетичні кризи. Шлункові болі з багаторазовим блюванням, що посилюються при рухах. Болі затягуються до декількох днів. Вони можуть виникати і в інших органах. Пов'язані з ураженням симпатичних волокон і вузлів. Відмічаються зміни рефлексів. Зникають глибокі рефлекси. Поверхневі можуть довго зберігатися. Порушення частіше симетричне. Знижується м'язовий тонус, спостерігається “перерозгинання” суглобів. Хворі втрачають зір. Можливі розлади ЧМН. В клініці спостерігається порушення функції тазових органів. Затримка сечі наростає поступово і змінюється нетриманням сечі.

Атактична стадія. В клініці ознаки прогресуючої спінальної атаксії (сенситивної атаксії). Порушується глибока чутливість.

Паралітична стадія. Клініка характеризується посиленням атаксії. Остання сягає такого ступеню, що хворі втрачають здатність самостійно пересуватися навіть за допомогою палиці. Вони втрачають набуті трудові навички, перестають обслуговувати себе і прикуті до ліжка. У цій стадії виникають трофічні розлади. Найхарактерніші кісткові дістрофії, що призводять до частих патологічних переломів. Ці переломи часто протікають в безбольовій формі. Суглобні зміни – артропатії – частіше уражають колінні суглоби. Інші трофічні розлади (виразка стопи, вітіліго, атрофія шкіри і м'язів) призводять до кахексії.

Психічні порушення у вигляді зниження пам'яті, безсоння, наростаючого недоумства (деменція) виникають у тих випадках, коли у хворого на сухотку спинного мозку розвивається прогресивний параліч. Такий симптомокомплекс має назву **табопаралічу**.

Ліквор при спинній сухотці безбарвний, прозорий, витікає під дещо підвищеним тиском. Кількість білка нормальна, але у більшості випадків спостерігають плеоцитоз – 20-30 x 10⁶ в 1 л. Реакція Вассермана з невеликою кількістю спинномозкової рідини негативна, з великою – позитивна у 80-90%. У крові реакція Вассермана позитивна у 60-70% випадків. Перебіг спинної сухотки хронічний, тривалий до 15-25 років і довше. Є три основні варіанти перебігу хвороби: доброякісний, повільно прогресуючий і “галопающий”.

Вісцеральний сифіліс - сифілітична інфекція з моменту проникнення в організм людини може вражати будь-який орган або систему. Вона стає

генералізованої незабаром після зараження, коли бліда трепонема потрапляє в лімфатичну систему (через 2-4 години), а потім у кров і внутрішні органи (у першу добу). Таким чином, вже в інкубаційному періоді захворювання створюються умови для виникнення специфічних висцеропатій.

Діагностика і лікування нейросифілісу.

Основою діагностики нейросифілісу є клінічні дані. Велике значення слід надавати анамнезу. При запереченні зараження сифілісом слід в'ясувати такі обставини, як безплідність, припинення вагітності і мертвонародження дитини у хворої або жінки хворого, наявність дефектів розвитку у дитини, що народилася. Слід звертати увагу на послідовність розвитку симптомів захворювання. Особливе місце в діагностиці займають зміни зіниць.

При лабораторних дослідженнях основне значення має вивчення спинномозкової рідини. Там відмічається серозне запалення: невеликий плеоцитоз (більше лімфоцитів), збільшення кількості білка, позитивні глобулінові реакції і специфічні зміни колоїдних реакцій Ланге. Також специфічна р-ція Васермана, РІБТ та РІФ.

Імунітет

1. Вродженого імунітету до сифілісу немає. Це означає, що практично кожна людина, потрапивши у відповідні умови, може заразитись

2. Набутого імунітету до сифілісу теж немає. Це означає, що особа, вилікувана від сифілісу, може повторно заразитись.

У процесі розвитку сифілітичної інфекції в організмі хворих розвивається нестерильний (імунні зрушення є переважно тільки у той час, коли в організмі є збудник). Інфекційний (імунна відповідь на інфекційний агент) імунітет, а також інфекційна алергія

АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз – хронічне специфічне захворювання запального походження, яке спричинюється променевими грибами – актиноміцемами.

Захворювання перебігає у трьох формах – шийно-лицевій, бронхолегеневій та кишковій.

Шийно-лицева форма захворювання розвивається повільно. В ділянці кута нижньої щелепи з'являється щільний інфільтрат (набряк), шкіра над поверхнею якого має рожево-синюшний колір. Обличчя стає асиметричним (ураження майже завжди однобічне). Згодом у центрі інфільтрату викликає розм'якшення внаслідок некрозу та розплавлення тканин і утворення абсцесу. Останній прориває назовні переважно через кілька отворів, нориць. Через них виділяється рідкий гній. Внаслідок втягнення в запальний процес жувальних м'язів, обмежується розкривання рота, порушуються функції жування і травлення.

Запальний процес часто поширюється на окістя та кістку нижньої щелепи, спричиняючи актиномікотичний періостит та остеомієліт.

Етіологія

Збудником актиномікозу найчастіше є представник сімейства Actinomycetaceae – Actinomyces israelii. Актиномікоз також можуть викликати й інші представники роду Actinomyces, зокрема Actinomyces naeslundii. У поодиноких випадках захворювання може викликати представник іншого роду сімейства Actinomycetaceae - Arachnia propionica. У уражених тканинах збудники актиномікозу утворюють характерні морфологічні структури, які називаються друзами. Збудники актиномікозу є факультативними анаеробами, грампозитивні, некислотостійкі.

Шляхи інфікування і патогенез

Вхідними воротами актиноміцетів є зуби з загиблою пульпою, мигдалики, патологічні зубоясенні кишені, пошкоджена слизова оболонка порожнини рота, у тому числі при утрудненому прорізуванні зубів, шкіра обличчя, іноді – середнє вухо та протоки слинних залоз. Впровадившись у мигдалини, одонтогенні та інші вогнища, вони значний період часу перебувають у неактивному стані.

Поширення актиноміцетів з вогнищ ураження відбувається або лімфогенним шляхом, що має переважне значення у дітей, або в процесі загострення гнійного запалення, або в результаті повільного проростання по міжфасційної підшкірно-жирової тканини.

Провідним чинником розвитку актиномікозу є зниження загальної та місцевої резистентності організму. Умовою застосування актиноміцетів є порушення цілісності органів прокуратури та тканин жувально-мовного апарату: шкірних покривів обличчя, слизової оболонки порожнини рота, зубодесневого жолобка, твердих тканин зуба. При проникненні збудника в

організм у тканинах відбувається утворення специфічних актиномікотичних грануль.

Запальний процес частіше розвивається в пухкій клітковині та сполучнотканинних прошарках м'язів і органів жувально-мовного апарату. Поширення інфекції можливе контактним та лімфогенним, рідше – гематогенним шляхами.

У дитячому віці актиномікоз зустрічається у десять разів рідше, ніж у дорослих. Поштовхом для виникнення актиномікозу у дітей, на відміну від дорослих, є гострі інфекції, що знижують реактивність організму та створюють неспецифічну сенсibiliзацію. Це дитячі інфекційні захворювання (кір, кашлюк, скарлатина та ін), часті респіраторні та аденовірусні захворювання, хронічні одонтогенні процеси, тонзиліти, ангіни, алергічні реакції.

При попаданні збудника у тканини навколо нього розвивається гіперемія, стаз, посилена міграція нейтрофілів, формується гнійник. По периферії вогнища відбувається проліферація макрофагів, плазматичних клітин, молодих сполучнотканинних елементів, з'являються ксантомні клітини, судини. Утворюється актиномікотична гранульома. По сусідству з нею розвиваються нові гранульоми, що зливаються між собою. Актиномікотичні інфільтрати оточені дозріваючими грануляціями та зрілою сполучною тканиною.

Вогнища актиномікозу щільні, на розрізі жовто-зеленого кольору. У гною видно білі крупинки - друзи актиноміцетів. Друзи складаються з численних коротких паличкоподібних елементів гриба, прикріплених одним кінцем до гомогенного центру, який є конгломератом з міцелію, що переплітається.

Запальний інфільтрат завжди прямує до вільної поверхні органів або тканин, де відкривається норицями. В одних випадках переважає руйнування тканини з утворенням великих гнійників (*деструктивна форма*), в інших – розростання сполучної тканини узгоджується з деструктивними змінами (*деструктивно-проліферативна форма*).

Відмінною особливістю розвитку актиномікозу жувально-мовного апарату у дітей є переважна поразка:

- лімфатичних вузлів, що мають функціонально-морфологічну недосконалість за високої чутливості до різних подразників;
- кістки і окістя, що мають слабку мінералізацію, ніжність структури, розмаїтість гаверсових, фолькманових каналів і кістково-мозкових просторів, які у зв'язку з цим мають сприятливі умови для розвитку цього специфічного запального процесу. Висока частота первинних кісткових

форм захворювання пов'язана з легкістю проникнення інфекції одонтогенним шляхом.

Клінічні прояви

Клінічна картина актиномікозу залежить від стану загальної та місцевої резистентності організму, а також від локалізації специфічної гранульоми у тканинах щелепно-лицьової області.

Інкубаційний період актиномікозу становить період від кількох днів до трьох тижнів, рідше може досягати кількох місяців. *Актиномікоз може протікати як гострий чи хронічний із загостреннями запальний процес.*

При шкірній формі актиномікозу хворі відзначають помірний біль та ущільнення в обмеженій ділянці шкіри щоки, піднижньощелепної ділянки або шиї. Актиномікоз шкіри найчастіше протікає без підвищення температури тіла. При огляді визначається запальна інфільтрація шкіри, пальпаторно виявляється одне або кілька вогнищ, що проростають назовні. Шкіра над інфільтратом стоншується, набуває синюшно-бордового забарвлення. На шкірі обличчя та шиї можуть локалізуватися пустули, з серозною або гнійною рідиною, і горбки, що містять грануляційну тканину.

Підшкірна форма актиномікозу характеризується тривалим та спокійним перебігом. Патологічне вогнище розвивається в підшкірножировій клітковині і локалізується частіше в щічній, рідше - в надщелепній та піднижньощелепній областях. Процес може виникати на тлі попередніх абсцесу або флегмони, або бути наслідком поширення інфекції при шкірній формі актиномікозу. Найчастіше вхідними воротами для специфічної інфекції є одонтогенні вогнища. Іноді ця форма актиномікозу розвивається при ураженні специфічною інфекцією щічних та надщелепних лімфатичних вузлів – за наявності їх розпаду та залучення у процесі сусідніх тканин. Хворі скаржаться на біль і припухлість у щічній або інших областях: привушно-жувальній, позащелепній, піднижньощелепній.

Цю форму відрізняє спокійний і тривалий перебіг, що протікає за нормальної або субфебрильної температури тіла. Захворювання починається з появи відмежованого щільного інфільтрату округлої форми. При пальпації визначається інфільтрат округлої форми, щільний та безболісний. Далі можливий розвиток кількох варіантів клінічної картини.

Іноді процес загострюється і формується абсцес, при розтині якого рясна, що відділяється, а стінки порожнини вистелені грануляціями. Осередок може повністю розсмоктатися, а може періодично загострюватися з поширенням процесу на сусідні ділянки підшкірної клітковини.

У період розпаду специфічної гранульоми запальний інфільтрат спайується з тканинами, що підлягають, в центрі вогнища з'являється ділянка розм'якшення. Шкіра над інфільтратом набуває червоного кольору. Гнійне розплавлення запального інфільтрату може супроводжуватись підвищенням температури тіла до субфебрильної.

Слизова форма актиномікозу характеризується тривалим, спокійним перебігом, що не супроводжується підвищенням температури тіла. Біль у вогнищі запалення незначний. При огляді визначається поверхнево розташований інфільтрат із гіперемованою слизовою оболонкою над ним. Поширення вогнища назовні супроводжується витонченням слизової оболонки, утворенням окремих дрібних свищевих ходів, вибуханням грануляцій.

При підслизовій формі актиномікозу запальний процес виникає в результаті травми слизової оболонки ротової порожнини гострими краями зубів, рибною кісткою, соломинкою. Найчастіше актиномікотична гранульома локалізується в підслизовому шарі верхньої або нижньої губи, щоки, крилощелепної складки. Підслизова форма цього захворювання протікає без підвищення температури тіла. Біль у ділянці вогнища запалення помірна і посилюється під час руху залежно від локалізації інфільтрату - ковтанні, розмові чи відкриванні рота. При пальпації уражених тканин визначається обмежений інфільтрат округлої форми щільної консистенції.

Одонтогенна актиномікозна гранульома формується в тканинах періодонту і завжди має тенденцію до поширення в інші тканини: підокисний простір, слизову оболонку порожнини рота, підшкірну клітковину, шкіру. Найчастіше первинний запальний процес утворюється в періодонті першого моляра верхньої щелепи, а також першого та другого молярів нижньої щелепи. Одонтогенна актиномікозна гранульома нерідко характеризується безсимптомним перебігом. Пацієнтів може турбувати наявність ущільнення по перехідній складці, а також у щічній або підочноямковій областях.

Локалізація одонтогенної актиномікозної гранульоми в піднадкістковому просторі, підслизовому шарі або слизовій оболонці ротової порожнини характеризується запальною інфільтрацією тканин у проекції коренів причинного зуба. Поднадкостничная, підслизова та слизова гранульома, поширюючись до поверхні слизової оболонки порожнини рота, розкривається та утворює свищеві ходи. При одночасному ураженні окістя, слизової оболонки порожнини рота, підшкірної клітковини та шкіри спостерігається виражений склероз тканин по периферії вогнища, що сприяє прихованню окремих актиномікотичних гранульом у товщі тканин. Наявність прихованих хронічних вогнищ обумовлює тривалий та завзятий перебіг захворювання.

При підшкірно-між'язовій формі актиномікозу специфічна гранульома формується в підшкірній або міжфасціальній клітковині, вдруге вражаючи шкіру та м'язи обличчя та шиї. Найчастіше запальний процес локалізується в щічній, привушно-жувальній та піднижньощелепній областях. Для гострого початку захворювання чи загострення хронічного процесу характерні біль у ураженій ділянці, обмеження відкривання рота, загальна слабкість, підвищення температури тіла до 38-39 °С.

При огляді визначається запальний інфільтрат із множинними осередками розм'якшення. Шкіра над інфільтратом має синюшно-червоний відтінок. Поширення гнійних вогнищ назовні веде до витончення шкірних покривів та їх перфорації. При розтині актиномікотичних абсцесів виділяється тягучий гнійний ексудат із білими або пігментованими зернами – друзами. Після евакуації гнійних вогнищ зберігаються щільні інфільтрати, що мають свищеві ходи зі мізерним гнійним відокремлюваним і грануляціями, що розростаються.

Надалі можливе розсмоктування запального вогнища або поширення на прилеглі області з утворенням вторинних та третинних актиномікотичних гранульом. Шкірна, підслизова, підшкірно-м'язова форми актиномікозу у дітей зустрічаються рідко, їх клінічні прояви не відрізняються від таких у дорослих.

Актиномікоз лімфатичних вузлів виникає при поширенні інфекції з одонтогенних, тонзилогенних або отогенних вогнищ хронічного запалення та проявляється у вигляді лімфангіту, лімфаденіту, аденофлегмони або хронічного гіперпластичного лімфаденіту. Запальний процес частіше локалізується у щічних, піднижньощелепних, шийних, рідше – у привушних лімфатичних вузлах.

Актиномікотичне ураження лімфатичних вузлів обличчя та шиї характеризується повільним, млявим перебігом. Хворі скаржаться на хворобливу припухлість одного чи кількох лімфатичних вузлів. Підвищення температури тіла немає. При пальпації виявляється збільшений лімфатичний вузол щільної консистенції, нерідко спаяний з тканинами, що оточують.

Після розтину гнійного осередку процес повільно піддається зворотному розвитку. Але повного розсмоктування запального інфільтрату немає: на місці абсцесу формується обмежений щільний рубцово-змінений конгломерат.

Нерідко актиномікоз лімфатичних вузлів у дітей є первинним ураженням та вихідним пунктом для утворення інших форм захворювання - підшкірної, підшкірно-м'язової та актиномікозу слинних залоз. Ця форма актиномікозу частіше виникає у дітей старшого віку. Уражаються переважно

піднижньощелепні, шийні, надщелепні та щічні лімфатичні вузли. Можлива локалізація процесу одночасно у двох анатомічних областях. За характером ураження процес може протікати у формі гіперпластичного лімфаденіту, абсцедуючого лімфаденіту та, рідше, аденофлегмони.

Аденофлегмона розвивається при ураженні групи лімфатичних вузлів піднижньощелепного, підпідборіддя трикутника, латеральної поверхні шиї. На відміну від одонтогенної аденофлегмони захворювання розвивається повільно, з утворенням розлитого інфільтрату. Період абсцедування лімфатичних вузлів характеризується підйомом температури тіла до 38-39 ° С, ознобом, вираженими симптомами інтоксикації організму. При огляді визначається розлитий щільний інфільтрат із вираженим колатеральним набряком тканин. Шкіра з інфільтратом спаяна, має червонувато-синюшне забарвлення.

Після абсцедування вогнище поширюється або назовні і спаюється зі шкірою, або прилеглу клітковину, утворюючи там нові актиномікозні вогнища. Після випорожнення гнійних вогнищ гострі явища вщухають, інфільтрат зменшується у вигляді, але зникає повністю, з його тлі розвиваються повторні загострення.

При гіперпластичному актиномікотичному процесі навколо лімфатичного вузла розвивається тканинна реакція, що нагадує розвиток пухлини. Перебіг захворювання в більшості випадків повільний і безсимптомний. Уражений лімфатичний вузол збільшується і може довго не турбувати хворого. В цьому випадку діагноз ставиться за допомогою пункції або висічення вузла. Іноді вузол розм'якшується, спайується з навколишніми тканинами, проростає в шкіру і розкривається назовні зі вибухом грануляцій. У дитячому віці трапляється дуже рідко.

Актиномікоз окістя частіше спостерігається в області нижньої щелепи, протікає як абсцедуючий процес у вигляді продуктивного запалення. Запальне вогнище розвивається в ділянці зуба та поширюється переважно до вестибулярної поверхні щелепи.

Для абсцедуючого запалення характерний незначний біль у ділянці ураженої ділянки щелепи. Самопочуття хворого не порушено. Формування абсцесу відбувається протягом двох-трьох тижнів. Запальний інфільтрат, що утворився, по перехідній складці повільно розм'якшується, слизова оболонка над ним стоншується, гнійник розкривається, з рани виділяється мізерний гнійний ексудат, і відбувається розростання грануляцій. Продуктивний процес при актиномікозі окістя частіше спостерігається у дітей, підлітків та молодих людей, протікає безсимптомно, характеризується деформацією кістки за рахунок потовщення періоста. В окремих випадках можливе загострення первинно-хронічного процесу.

При огляді визначається щільний слабоболючий при пальпації інфільтрат нижнього склепіння присінка порожнини рота. Слизова оболонка над ним гіперемована, іноді із синюшним відтінком. При розтині вогнища, що відокремлюється мало, виявляється велика кількість грануляцій. Ексудативні явища змінюються продуктивними, при цьому окістя потовщується. При огляді визначається збільшення нижнього краю тіла щелепи та згладженість нижнього склепіння присінка порожнини рота.

Поразка окістя може супроводжуватися окремими загостреннями, а іноді відзначається осифікація періостальних нашарувань та перехід запального процесу на кістку.

Актиномікоз окістя зустрічається частіше в *дитячому віці*, ніж у дорослих. Переважно уражається периост вестибулярної поверхні нижньої щелепи. Запальні симптоми виявляються у вигляді ексудативних або продуктивних змін у окістя щелепи. Захворювання може мати первинно-хронічний початок, а може розвиватися гостро або підгостро з підвищенням температури тіла до 37-37,5 ° С і нерезким болем.

При рентгенологічному дослідженні на знімку по нижньому краю щелепи визначаються пухкі періостальні потовщення неоднорідної структури.

Актиномікоз щелеп вражає переважно нижню щелепу з локалізацією вогнищ у дистальних відділах тіла, в області кута та гілки. Верхня щелепа уражається рідко. Вхідними воротами є одонтогенні вогнища, пошкоджена слизова оболонка ротової порожнини при утрудненому прорізуванні зубів, травми та порушенні цілісності шкірних покривів.

Первинний актиномікоз щелепи протікає як деструктивний чи продуктивно-деструктивний патологічний процес. Для гострого перебігу первинного деструктивного запального процесу характерні виражений біль у ділянці ураженої ділянки щелепи, підвищення температури тіла, головний біль, нездужання, порушення чутливості в зоні іннервації підборіддя. В окремих випадках біль має невралгічний характер. При огляді відзначається набряк та інфільтрація м'яких тканин, прилеглих до ураженої ділянки щелепи, запальна контрактура жувальних м'язів, деформація ділянки щелепи за рахунок потовщення окістя.

Часто процес розвивається повільно, без виражених клінічних симптомів, маючи первинно-хронічний характер. В області ураженої ділянки кістки спостерігається періодично виникає припухлість м'яких тканин, рахунок їх інфільтрації, утруднене відкривання рота. Далі відбувається прогресуюче потовщення нижньої щелепи. Некробіотичні процеси в кістки у дітей виражені слабо, але при швидкому та активному перебігу захворювання можливе посилення некротичних процесів зі скупченням гнійного ексудату та розсмоктуванням кістки з утворенням кісткових порожнин та свищів. У

більшості випадків розплавлення губчастої речовини кістки відбувається без утворення свищів і закінчується перебудовою кістки з іррегулярним розташуванням кісткових структур та збільшенням у них склеротичних змін.

Рентгенологічна картина внутрішньокісткового абсцесу характеризується наявністю однієї або декількох порожнин, що злилися округлої форми з нерівними розмитими контурами.

Первинно-хронічний актиномікотичний процес відрізняється повільним, спокійним перебігом, болем слабкої інтенсивності у сфері ураженої ділянки кістки, мало вираженими запальними явищами в прилеглих м'яких тканинах.

Первинне продуктивно-деструктивне ураження щелеп спостерігається частіше в дітей віком, підлітків і молоді після перенесеного одонтогенного чи тонзилогенного захворювання. Перебіг хвороби тривалий - від 1-3 років до кількох десятиліть.

Хронічна форма характеризується безсимптомним перебігом. При загостренні запального процесу пацієнта непокоїть постійний біль, підвищення температури тіла, обмеження відкриття рота, припухлість м'яких тканин обличчя.

На рентгенограмі видно один або кілька вогнищ резорбції кістки округлої або овальної форми, часто з нерівними та розмитими краями. Можлива наявність кількох порожнин, що злилися між собою. Якщо захворювання має тривалий розвиток, то спостерігаються рівні краї вогнищ, розвиток зони склерозу та ущільнення кісткової структури у колі. У дітей такі вогнища в більшості випадків поєднуються з її періостальним потовщенням. Груба внутрішньокісткова перебудова кістки змінюється її осифікацією, що носить шаруватий характер.

Актиномікоз органів ротової порожнини включає специфічне ураження язика, мигдалин, слинних залоз і верхньощелепного синуса. Інфікування *язика* виникає при травмі слизової оболонки гострими краями зубів, зубних протезів, сторонніми тілами, травинками злаків. Залежно від поширеності патологічного процесу запалення може бути дифузним (флегмон) або обмеженим (абсцес). Залежно від локалізації специфічної гранульоми виділяють *актиномікоз спинки, кореня та бічних відділів язика*. Захворювання характеризується безсимптомним перебігом. При огляді у товщі язика визначається вузол, слабо болючий при пальпації. Абсцедування вогнища супроводжується його розтином, утворенням нориць і вибухання рясних грануляцій.

У дитячому віці актиномікоз органів ротової порожнини спостерігається рідко, клінічна картина захворювання в основному аналогічна такої у дорослих.

Актиномікоз мигдалини виникає на тлі їхнього інфекційного запалення. Пацієнти відзначають скарги на почуття дискомфорту та відчуття стороннього тіла в глотці. Під час огляду виявляється збільшення ураженої мигдалини, при пальпації визначається її хрящова консистенція. Слизова оболонка, що покриває мигдалику, спаяна з підлеглими тканинами. Загострення хронічного запального процесу веде до поширення інфекції в криловидно-нижньощелепний простір, під'язичну ділянку, навкологлотковий простір.

Актиномікоз слинних залоз розвивається при проникненні збудника через протоку залози, при його пораненні або попаданні стороннього тіла (первинний актиномікоз), а також при поширенні запалення з лімфатичного вузла око-лоушно-жувальної області або у вигляді ускладнення респіраторної та аденовірусної інфекції. Найчастіше специфічний інфекційний процес локалізується в піднижньощелепній слинній залозі, рідше – у привушній. Залежно від поширеності та характеру запального процесу виділяють такі форми актиномікозу слинних залоз: 1) ексудативний (обмежений, дифузний); 2) продуктивний (обмежений, дифузний); 3) актиномікоз глибоких лімфатичних вузлів та частини слинної залози.

Для обмеженого ексудативного процесу характерне зниження секреції слини, періодичне припухання слинної залози, наявність у ній ділянки ущільнення, що спаюється з навколишніми тканинами, проростає назовні, розкривається з утворенням свищів. Відокремлюване є стороннє тіло, конкременти, гній з друзами актиномицетів.

Дифузна продуктивна форма актиномікозу частіше спостерігається у дітей, підлітків та молодих людей. На початку захворювання з'являються прогресуюча припухлість та ущільнення слинної залози. Патологічний процес протікає без змін загального стану, пацієнта періодично турбують болючість або поколювання в ділянці слинної залози. Тривалість захворювання викликає припинення виділення слини, обмеження відкривання рота (при локалізації запалення у привушній слинній залозі), біль при ковтанні (при локалізації запалення у піднижньощелепній слинній залозі).

Для продуктивного процесу характерна наступна картина сіалографії: звуження всіх проток та нечітка тінь слинної залози. При актиномікозі лімфатичних вузлів та частини слинної залози нерідко відзначається поширення процесу на прилеглу залозисту тканину та виражену перифокальну склеротичну зміну в залозі по периферії ураженого вузла.

У дітей, хворих на актиномікоз, частіше уражаються привушні слинні залози. Первинний актиномікоз слинних залоз найчастіше протікає як продуктивна форма і рідше – як ексудативна.

При продуктивній формі збільшення слинної залози сягає значних розмірів, її межі чітко контуровані. Шкіра над залозою не спаяна і кольору не змінена. Слина з протоки, як правило, не виділяється. Захворювання протікає спокійно, без явищ інтоксикації та підвищення температури тіла.

Ексудативна форма первинного актиномікозу слинних залоз за клінічним перебігом нагадує млявий запалення. Захворювання починається з припухання залози, яке зникає, то з'являється знову. У період загострення температура тіла піднімається до 38 ° С, з'являються біль у ураженій ділянці, стійка припухлість та подальша інфільтрація залози. Потім відбувається спаювання залози з тканинами, що підлягають, виникають абсцеси в одній або декількох ділянках залози, але залучення в процес прилеглої клітковини у дітей не відбувається.

Діагностика і лікування

Лікування актиномікозу комплексне – консервативно-хірургічне.

Хірургічне лікування передбачає:

- 1) видалення зубів, що стали вхідними воротами інфекції, санацію патологічних вогнищ в органах вуха, горла та носа;
- 2) видалення сторонніх тіл, конкрементів;
- 3) розтин актиномікозних осередків;
- 4) вишкрібання грануляцій з актиномікозних вогнищ;
- 5) видалення надлишкових ділянок новоутворень кістки та вишкрібання внутрішньокісткових вогнищ
- 6) видалення лімфатичних вузлів, уражених актиномікозним процесом.

Особлива увага приділяється догляду за гнійною раною, її промиванню, зрошенню та діалізу. Проводиться механічна, хімічна та біологічна антисептична обробка актиномікозного вогнища.

При хірургічній обробці актиномікозних осередків слід враховувати характер запального процесу. На підставі місцевої клінічної картини можна виділити три типи запальних змін:

- 1 - переважання ексудативних змін
- 2 - поєднання ексудативних та проліферативних змін

3 - переважання проліферативних змін

При першому типі запальних змін розкривають актиномікозне вогнище і видаляють тканини, що зазнали некробіозу. Потім здійснюється лікування гнійної рани. Можливе накладання повторно відстрочених швів.

При другому типі розтин доповнюють вишкрібанням грануляцій з подальшим лікуванням рани під тампоном. Накладають вдруге відстрочені та ранні вторинні шви.

При третьому типі вишкрібають грануляції, в окремих випадках січуть тканини, що прилягають до актиномікозного вогнища, з накладенням первинно-або первинно-відстрочених швів. Значно рідше ведення рани здійснюється під тампоном, надалі накладаються вдруге відстрочені або ранні вторинні шви.

Протизапальна терапія.

Традиційна терапія актиномікозу включає внутрішньовенне введення пеніциліну в дозі 18-24 мільйонів ОД щодня протягом 2-6 тижнів, з наступним пероральним прийомом пеніциліну або амоксициліну протягом 6-12 місяців, а також протигрибкові препарати.

Протигрибкові препарати:

- Антибіотики полієнової групи: ністатин по 500 тис. ОД 3-4 десь у день, леворин по 500 тис. ОД 2-4 десь у день;
- Синтетичні протигрибкові препарати: кетоконазол (нізорал) по 0,2-0,4 г на день, міконазол по 0,25 г 4 рази на день;
- Декамін у карамелі (0,15 мг по 1-2 карамелі кожні 3-5 год до повного розсмоктування в порожнині рота).
- Препарати йоду: 5-10% розчин йодиду калію всередину по 1 столовій ложці 4-6 разів на день протягом 1,5-2 місяців.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виявлення *M.tuberculosis* і визначення їх медикаментозної стійкості в умовах використання нових фено-генотипічних методів : автореф. дис. канд. мед. наук : 03. 00. 07-мікробіологія / Н. М. Алієва ; М-во охорони здоров'я України, Вінницький НМУ ім. М. І. Пирогова, Нац. ін-т фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України. – Вінниця, 2017. – 22 с.

2. Ефективність лікування хворих на вперше діагностований хіміорезистентний туберкульоз легень залежно від термінів його діагностики, стану імунної та антиоксидантної систем : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.26-фтизіатрія / О. В. Філатова ;
3. Туберкульоз у практиці сімейного лікаря: особливості оформлення документів для проходження медико-соціальної експертної комісії / І. С. Борисова, Г. Ю. Трайдук, Н. А. Марченко
4. Хіміотерапія туберкульозу легенів / Под ред. А.Г.Хоменко. М.: Медицина. 1980; 278с.
5. Аковбян В.А., Прохоренков В.І. Хвороби, що передаються статевим шляхом // Вестн., Дерматології та венерології. - 1995. - № 3. - С. 10-13.
6. Аствацатур К.Р. Сифіліс, його діагностика та лікування
7. Догляд за хворими хірургічного профілю / В. П. Польовий, О. Й. Хомко, С. П. Польова та ін. – Чернівці : Медуніверситет, 2012. – 380 с.