

***Туберкулез, сифилис,
актиномикоз ЧЛО**

*Туберкулез

хроническая
инфекционная болезнь,
вызываемая
микобактериями
туберкулеза. В
последние годы
туберкулез все чаще
стал встречаться в
челюстно-лицевой
области.

Возбудитель туберкулеза -
микобактерии туберкулеза
(*Mycobacterium tuberculosis*).

Микобактерии - это тонкие, прямые или
слегка изогнутые палочки длиной от 1
до 10 мкм, шириной - 0,2-0,6 мкм.
Морфология и размеры бактерий
подвержены значительным колебаниям.
Различают микобактерии туберкулеза
трех видов: человеческий (вызывает
туберкулез в 92% случаев), бычий (в 5%
случаев) и промежуточный (в 3%
случаев).

Заболевание распространяется
больными с открытой формой
туберкулеза органов дыхания.
Микобактерии, выделившиеся при
кашле, могут попадать в дыхательные
пути капельным путем или вместе с
пылью, проглатываться, попадать на
кожу или слизистую оболочку
контактным путем и т.п. Микобактерии
бычьего вида распространяются
главным образом алиментарно, т.е. при
употреблении некипяченого молока от
больных коров.

Первичное поражение не сопровождается легочным туберкулезом, возникая при попадании туберкулезной инфекции через миндалины лимфоидного кольца Пирогова-Вальдейера, слизистую оболочку и кожу при воспалении и повреждениях. Вторичное поражение челюстно-лицевой области наблюдается при активном туберкулезе, когда первичный аффект находится в легких, костях, кишечнике, соседних участках лица (в результате распространения аутоинфекции гематогенным, лимфогенным и контактным путем, через мокроту). Чаще заболеванию подвержены дети и подростки, хотя оно может встречаться в любом возрасте.

* Патологическая анатомия.

В месте внедрения микобактерии в ткани вначале развивается воспалительная реакция, в ней, в разной степени, выражены явления альтерации и экссудации. В пролиферативной фазе появляются специфические для туберкулеза клетки: эпителиоидные (образуются из гистиоцитов и макрофагов) и гигантские клетки Пирогова-Лангханса (образуются из эпителиоидных клеток или макрофагов). Формируются участки казеозного (творожистого) некроза в центре туберкулезного очага, т.е. образуется туберкулема.

Для туберкулеза клеток, туберкулезная грануляционная ткань содержит лимфоциты, сегментоядерные нейтрофилы, плазматические клетки. Вокруг патологического очага имеется периферическая зона неспецифической воспалительной реакции.

Клиника

Туберкулезное поражение в челюстно-лицевой области включают следующие проявления:

- 1) поражение кожи;
- 2) слизистых оболочек;
- 3) подкожной клетчатки;
- 4) челюстей;
- 5) лимфатических узлов;
- 6) слюнных желез.

Помимо первичного туберкулезного лимфаденита существует и вторичное поражение, которое возникает в результате эндогенного распространения инфекции из уже существующих очагов в организме лимфогенным путем. Вторичные туберкулезные лимфадениты могут возникать в результате гематогенного метастазирования микобактерий из очагов различных органов (легких, костей и др.). По патоморфологическим особенностям различают гиперпластическую (инфильтративную), фиброзно-казеозную (казеозную) и фиброзную (индуративную) формы туберкулезного лимфаденита. При гиперпластической форме лимфаденита на фоне пролиферации лимфоидной ткани встречаются туберкулезные гранулемы (иногда с казеозным некрозом). Фиброзно-казеозная форма характеризуется почти тотальным творожистым некрозом и многочисленными слившимися туберкулезными гранулемами, нередко с нагноением и свищами. Очаги некроза окружены фиброзной капсулой. Собственно капсула лимфоузла утолщена и склерозирована. Фиброзная форма отличается рубцовыми уплотнениями пораженных лимфатических узлов и окружающих тканей, пропитыванием казеоза солями кальция, азвитием соединительной ткани.

Туберкулезный лимфаденит чаще начинается постепенным увеличением лимфоузлов, которые мало беспокоят больного. Другие отмечают на фоне ранее сказанного недомогание, повышение температуры тела, потоотделение, умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. При пальпации патологически измененные лимфоузлы мягкие, безболезненные, не спаянные друг с другом. Клинически (не так часто) встречается быстрое спаивание пораженных лимфоузлов, а также бугристость и малоподвижность. Это можно объяснить относительно ранней диагностикой туберкулезного лимфаденита. Процесс чаще всего бывает односторонним. Обычно поражаются лимфатические узлы шеи, заднего отдела поднижнечелюстной и подподбородочной областей.

Лимфоузел первоначально бывает эластичной консистенции с ровной поверхностью, а затем наступает спаивание лимфоузлов в "пакеты" (за счет вовлечения в процесс окружающих тканей). Кожа, покрывающая лимфоузлы, с ними не спаяна, в цвете не изменена. Периаденит является характерным признаком туберкулезного лимфаденита. При пальпации этих лимфоузлов отмечается болезненность, может быть флюктуация вследствие расплавления казеозных масс. Кожа над патологическим очагом гиперемирована, истончена, могут образовываться свищи и язвы. Последние длительно не заживают. На их месте, в дальнейшем, формируются деформирующие рубцы. На фоне туберкулеза лимфоузлов может развиваться туберкулез кожи и подкожной клетчатки.

Первичный туберкулез кожи (туберкулезный шанкр) - чаще встречается в детском возрасте.

На коже появляются эрозии или язвы с несколько уплотненным дном. Регионарные лимфоузлы увеличены, спаяны между собой, нагнаиваются, вскрываются, образуются деформирующие рубцы. В отличие от твердого сифилитического шанкра при туберкулезе отсутствует инфильтрация основания язвы (эрозии), отрицательные серологические реакции на сифилис.

*** Туберкулезная волчанка - первичным элементом волчанки является бугорок (люпома). При надавливании на люпому предметным стеклом на фоне побледневшей от сдавления сосудов кожи виден залегающий в ней инфильтрат в виде плоского образования желтого цвета - феномен "яблочного желе". Люпома обычно мягкая. При надавливании на нее пуговчатым зондом в ней остается на некоторое время углубление ("феномен зонда"). Туберкулезные бугорки подвергаются фиброзу. Люпомы склонны к периферическому росту, сливаются, образуются поверхностные инфильтраты. Инфильтраты подвергаются рубцеванию с формированием деформирующих рубцов. В отличие от плотных сифилитических бугорков люпомы имеют мягкую консистенцию. Сифилитические рубцы плотные, неровные, фестончатые. Серологические реакции отрицательные.**

* Скрофулодерма (колликвационный туберкулез, скрофулезные или туберкулезные гумы) - характеризуются появлением внутрикожных узлов размером 1-3 см. Узлы плотные, малоблезненные, могут увеличиваться в размерах и расплавляться (образуя холодный абсцесс). Самостоятельно вскрываются, через свищи выделяется кровянистое содержимое с крупинками некротических масс. Образуются язвы с подрытыми краями, которые рубцуются с формированием деформирующих рубцов. Подтверждают туберкулез положительные туберкулиновые реакции.

* Бородавчатый туберкулез - характеризуется появлением плотного мелкого безболезненного узелка розовато- синюшного цвета. Сам узелок представлен туберкулезной грануляционной тканью и окружен перифокальным воспалительным инфильтратом. Узелок увеличивается в размерах с последующим формированием трех зон: воспалительного ободка (по периферии), инфильтрированного венчика цианотичной окраски и в центре - ороговевающих бородавчатых разрастаний эпидермиса.

* Милиарно- язвенный туберкулез - характеризуется появлением мелких желтовато- красных узелков, которые быстро изъязвляются, сливаются между собой и образуются поверхностные очень болезненные язвы. Последние легко кровоточат, покрываются мелкими узелками желтого цвета (зерна Трела), которые представляют собой мелкие абсцессы. Локализуется процесс на коже вокруг естественных отверстий (рта, носа) и на слизистой оболочке

* полости рта.

* Диссеминированный милиарный туберкулез лица (диссеминированная милиарная волчанка лица) - характеризуется появлением на коже лица (редко шеи) мелких безболезненных узелков розового или бурого цвета, могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасывается без следа. От вульгарных угрей туберкулезный процесс отличается пустулами и выраженными воспалительными явлениями.

* Розацеоподобный туберкулид - на фоне розацеоподобной красноты и телеангиэктазий располагаются розовато-коричневые папулы, редко с пустулами в центре, подсыхающими в корку, после их отторжения остаются рубцы. От розовых угрей туберкулид отличается положительной реакцией на введение туберкулина или характерной патоморфологией.

* Папуло- некротический туберкулез - появляются мягкие округлые папулы (размером 2-3 мм), безболезненные, цианотично- бурой окраски. В центре папулы появляется пустула, содержащая некротические массы, подсыхающие в корку. Вокруг тела возникает перифокальное воспаление. Высыпания располагаются чаще симметрично на коже лица.

Туберкулез челюстей возникает вторично, т.е. при переходе процесса со слизистой оболочки полости рта или при гематогенном (лимфогенном) распространении микобактерий из различных органов и тканей.

Рентгенологически в челюсти появляются очаги разрежения с нечеткими (размытыми) или, наоборот, уплотненными (четкими) границами. В очагах могут определяться включения различной плотности (секвестры, участки обызвествления и др.). Участки остеопороза могут иметь различные размеры.

Клинически туберкулез челюстей напоминает хронический остеомиелит с наличием свищей или язв. При цитологическом исследовании гноя или раневой поверхности язв можно обнаружить микобактерий туберкулеза. Диагноз устанавливается также по результатам патогистологического исследования.

* Туберкулез слюнных желез встречается редко. Заболевание возникает при распространении инфекции контактным путем, гематогенно или лимфогенно. Процесс чаще наблюдается в околоушной железе, редко в поднижнечелюстной и подъязычной железе. Патологический очаг может локализоваться в виде узла как в самой железе, так и в лимфатическом узле, который располагается в слюнной железе. Клинически может напоминать хронический рецидивирующий внутрижелезистый лимфаденит. В дальнейшем в патологическом очаге появляются участки некроза. Кожа над этими местами изменяется в цвете, становится гиперемизированной или синюшной. При прорыве истонченного участка кожи образуются язвенные поверхности или свищи, а при опорожнении патологического очага в паренхиму железы возникает симптоматика сиалоаденита.

Лечение челюстно-лицевым хирургом заключается во вскрытии гнойных очагов, проведении биопсии (инцизионной, эксцизионной и др.), секвестрэктомии и других мероприятий, которые могут возникнуть при осложнениях заболевания, т. е. в результате распространения патологического процесса. Больному необходимо проводить гигиенические мероприятия воспалительных очагов и санацию полости рта (удаление периодонтитных зубов и др.), общее лечение больных туберкулезом проводят в специализированных фтизиатрических лечебных учреждениях.

*** Профилактика заключается в своевременном лечении кариеса и его осложнений, а также заболеваний пародонта, слизистой оболочки и кожи, гигиене полости рта, проведении общеоздоровительных и санитарно-профилактических мероприятий, заключающихся в предупреждении инфицирования, охране здоровья детей и взрослых в семье, школе, на производстве и др. Необходимо проводить специфическую профилактику (химиопрофилактику, вакцинацию, ревакцинацию).**

* Большинство видов актиномицетов являются сапрофитами и персистируют (постоянно пребывают) в организме человека. У больного впервые был выделен и описан возбудитель актиномикоза в 1878 году I. Israel. К настоящему времени выделены аэробные и анаэробные виды актиномицетов, которые могут переходить из одной формы в другую. Наибольшей патогенностью обладают анаэробные формы.

* Пиогенная (банальная) микрофлора создает условия (ферментативный фон) для развития актиномицетов. Патогенные актиномицеты образуют колонии, которые называют "друзами". Друзы состоят из переплетающихся нитей мицелия лучистого грибка или отдельных (септированных) фрагментов мицелия. Нити мицелия в друзе имеют характерное строение - радиальное.

*** Актиномикоз - это хроническая инфекционная болезнь, вызываемая актиномицетами (лучистым грибком).**

* Микроорганизмы внедряются в челюстно-лицевую область следующим путями:

* одонтогенным,

* стоматогенным,

* контактным,

* риногенным,

* тонзиллогенным,

* отогенным,

Одним из характерных признаков актиномикозного процесса является наличие ксантомных клеток (в виде групп и полей), которые содержат липоидные включения. При поражении мышц возникают актиномикозные инфильтраты, образуется рубцовая соединительная ткань, которая замещает мышцу. Эти инфильтраты распространяются на надкостницу и кость, что сопровождается образованием полостей, заполненных грануляционной тканью и содержащих гной с наличием друз актиномицетов.

- * Кожная форма актиномикоза, по классификации Т.Г. Робустовой (1982) делится на
 - * пустулезное,
 - * бугорковое
 - * смешанное поражения.
- * Внедрение инфекции происходит одонтогенным и контактным путем, а также при нарушении целостности кожных покровов. Пустулезное поражение характеризуется появлением пустул на фоне воспалительного инфильтрата. Пустулы вскрываются, остаются свищи с серозным или гнойным отделяемым. При бугорковой форме появляются отдельные мелкие плотные инфильтраты в виде бугорков. Длительное время поражение кожи не беспокоит больного. В дальнейшем очаги размягчаются, кожа над ними изменяется в цвете (синюшная или бурая) и истончается, вскрывается. Из очагов выбухают грануляции и выделяется скудное гнойное отделяемое. Смешанная форма характеризуется развитием как пустул, так и бугорков.

* Подкожная форма актиномикотического поражения, по классификации Т.Г. Робустовой (1982), делится на три группы: абсцедирующую, гуммозную и смешанную. При абсцедирующей форме имеется умеренно выраженная интоксикация организма и характеризуется формированием абсцессов, которые чаще протекают как хронические (холодные) абсцессы. Могут наблюдаться периоды обострения. Гуммозная форма отличается длительным и вялым течением. В клетчатке образуется плотный узел, который в дальнейшем размягчается и вскрывается. Из очага выбухают вялые, легко кровоточащие грануляции. Гнойного содержимого нет или выделяется в незначительном количестве. При благоприятном течении узел рассасывается с формированием келоида. Смешанная форма характеризуется образованием абсцессов и гуммозных очагов. Подслизистая форма актиномикоза встречается редко, отмечается формированием инфильтратов, чаще возникающих после травмы и внедрения инородных тел.

Подкожно-мышечная форма характеризуется образованием специфических гранул в подкожной, межмышечной и межфасциальной клетчатке. Актиномикотический процесс распространяется на кожу, мышцы, кости челюстно-лицевой области. Чаще локализуется в около ушно-жевательной, поднижнечелюстной и щечной областях. Данная форма заболевания развивается медленно, в течение 1-3 месяцев. Явления интоксикации невыражены. Клинически

отмечается формирование воспалительного инфильтрата, который может приобретать деревянистую плотность. Клиническая симптоматика изменяется в зависимости от локализации патологического процесса (в области жевательных мышц, языка и др.). инфильтраты могут нагнаиваться, абсцессы самостоятельно или оперативным путем вскрываются. Гной густой, тягучий, содержит друзы актиномицетов. При обострении возникает соответствующая симптоматика. Воспалительный процесс может распространяться на лицевые кости и кости черепа. Возникает поражение кости (по типу кортикального остеомиелита), а также периостальные явления.

* **Актиномикоз лимфатических узлов встречается редко. Заболеванием чаще поражаются лимфатические узлы шеи, поднижнечелюстной, щечной и подподбородочной областей. Поражение лимфоузлов клинически характеризуется абсцедирующим или гиперпластическим лимфаденитом, может осложняться периаденитом и аденофлегмоной. Актиномикоз лимфоузлов протекает медленно, т.е. имеет затяжное (вялое) течение. Поражение нижнечелюстного лимфатического узла может осложниться вторичным актиномикотическим остеомиелитом.**

* **Актиномикоз слюнных желез наблюдается как первичный, так и вторичный. Инфекция может проникать в железу через ее проток при внедрении инородных тел, слюннокаменной болезни, ранении, а также лимфогенным, контактным и гематогенным путем. Патологический очаг локализуется в паренхиме железы или во внутрижелезистых лимфатических узлах. Клинически отмечается ограниченный или разлитой плотный узел, который спаян с окружающими тканями. Инфильтрат может размягчаться и абсцедировать. Интоксикация обычно не выражена, симптомы ее усиливаются в период обострения процесса.**

* Лечение актиномикоза патогенетическое и заключается в применении хирургических методов, специфической иммунотерапии, антибиотикотерапии сопутствующей актиномикозу микрофлоры, повышение неспецифической резистентности организма, гипосенсибилизирующего лечения и физиотерапии. Хирургическое лечение заключается во вскрытии гнойных актиномикотических очагов, удалении грануляций и измененных лимфатических узлов, ревизии костных полостей, а также санации патологических очагов, явившихся входными воротами инфекции (удаление зубов) Для специфической иммунотерапии используется актинолизат и актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ).одных тел, лечение заболеваний уха, горла, носа и др.). Актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ) вводится 2 раза в неделю. Первая инъекция составляет 0,1 мл АПВ внутривожно в предплечье. При каждой последующей инъекции добавляют по 0,1 мл, таким путем увеличивается количество точек введения. На 10-й инъекции доза составляет 1 мл и она остается таковой до завершения курса вакцинации. Всего на курс - 20-25 инъекций

Сифилис (Lues) - хроническое инфекционное венерическое заболевание, вызываемое бледной трепонемой, поражающее все органы и ткани, характеризующееся прогрессирующим течением.

Возбудитель сифилиса - бледная трепонема (спирохета). Название "бледная" трепонема получила из-за слабой способности воспринимать окраску. Это микроорганизм спиралевидной формы длиной от 4 до 14 мкм, шириной 0,2-0,5 мкм. Устойчивость бледных трепонем к внешним воздействиям невелика. Низкая температура не влияет на спирохету. При температуре 55°С она гибнет в течение 15 минут. Микроорганизм развивается, как факультативный анаэроб.

Заражаются сифилисом от больного, как правило, половым путем, значительно реже через поцелуи, ложки, стаканы, сигареты и др. (бытовой сифилис). Возбудитель сифилиса проникает в организм через поврежденный роговой слой кожи или эпителий слизистой оболочки.

Различают врожденный сифилис. Бледные трепонемы проникают в организм плода через плаценту и лимфатические щели пупочных сосудов, а также в виде эмбола по пупочной вене.

Мать заражает плод внутриутробно. Наиболее опасный период передачи сифилиса от матери потомству - это вторичный период, реже третичный.

* В клинической картине сифилиса выделяют первичный, вторичный и третичный периоды. Инкубационный период составляет 3-4 недели. Удлинение его до 3-6 месяцев наблюдается при приеме антибиотиков. Инкубационный период заканчивается образованием первичной сифиломы.

* **Клиника**

* Первичный сифилис характеризуется появлением пятна красного цвета или папулы. В течение нескольких дней этот элемент увеличивается до размеров горошины. У основания появляется плотный склеротический инфильтрат. В центре элемента появляется некроз, в зависимости от глубины некроза образуется эрозия или язва. Таким образом образуется первичная сифилома (первичный аффект, твердый шанкр). Клинически твердый шанкр характеризуется эрозией или язвой округлой формы, безболезненностью, размером 0,5-1,0 см с ровными четкими и немного возвышающимися под здоровой кожей краями. У основания - хрящеподобный инфильтрат. Поверхность эрозии или язвы гладкая, красного цвета, блестит из-за наличия серозного отделяемого. На поверхности твердого шанкра может образоваться плотный налет серо-желтого или темно-красного цвета. Первичная сифилома обычно одиночная, значительно реже появляются 2-3 и более шанкров. Локализация первичного аффекта на лице следующая: на губах, языке, миндалинах, деснах, нёбе и реже самые необычные локализации.

Через 5-7 дней после появления шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы, т.е. возникает сифилитический склераденит. Лимфоузлы вначале появляются со стороны поражения и имеют плотноэластическую консистенцию. А спустя 3-4 недели отмечается увеличение лимфоузлов и с противоположной стороны (полиаденит). Наблюдается несколько месяцев, лимфоузлы медленно уменьшаются до нормы. Сифилитический склераденит безболезненный (в отличие от банального лимфаденита) и отсутствуют явления периаденита (в отличие от туберкулезного лимфаденита).

Первичный период сифилиса делится на первичный серонегативный (отрицательные серологические реакции) и первичный серопозитивный (положительные серологические реакции). Первичный период продолжается 6-7 недель до появления на коже и слизистой множественных сифилитических высыпаний.

* Вторичный сифилис характеризуется появлением на коже и слизистой оболочке розеол или папул, реже - пустул (розеолезный, папулезный сифилид). Розеолы имеют бледно-розовый (блеклый) цвет, папулы и пустулы - застойно-синюшный или буровато-коричневый (медно-красный) цвет. Обычно эти высыпания отграничены между собой. У больных может наблюдаться полиморфизм высыпаний (розеолы и папулы; папулы и пустулы; розеолы, папулы и пустулы). Сифилитические розеолы - это бледно-розовые пятна, размером от 0,5 до 1 см в диаметре, четко отграниченные от окружающих тканей и между собой. Пятна постепенно бледнеют и приобретают едва заметный буровато-желтый оттенок. Через 15-20 дней после появления розеол последние исчезают, не оставляя следа. Субъективные ощущения отсутствуют. Шелушения на поверхности розеол обычно нет.

* Папулезный сифилис чаще наблюдается при вторичном рецидивирующем сифилисе. Различают мелкопапулезный (милиарный), крупнопапулезный (лентикулярный) и монетовидный (нуммулярный) сифилиды. Цвет папул темно-красный с желтовато-бурым или синюшным оттенком. Плотные, четко отграниченные, размером до 5 мм. В первые дни поверхность папул гладкая, в дальнейшем появляется шелушение (вначале в центре папул, а затем по периферии), т.е. появляется шелушение в виде венчика ("воротничок Биетта"). Возникает симптом Ядассона - болезненность в центре папулы при давлении на нее тупым зондом. При рецидивах сифилиса имеется тенденция к группировке папул (колец, дуг и др.). Под влиянием длительного раздражения мокнущие папулы могут вегетировать, т.е. увеличиваться в размерах и возникают широкие кондиломы (на толстой ножке). Пустулезный сифилид возникает при тяжелом течении сифилиса, сопровождается повышением температуры.

- * Одновременно с кожными высыпаниями возникает поражение слизистых оболочек. Выделяют пятнистые, папулезные и пустулезные сифилиды. Пятнистый сифилид характеризуется появлением резко очерченных сливных эритематозных очагов синюшно-красного цвета на слизистой оболочке рта, мягком нёбе, нёбных миндалинах (передних и задних дужках).
- * Папулезный сифилид - плотные, синюшно-красного цвета одиночные или сливные папулы. Центральная часть папулы в результате мацерации эпителия приобретает опаловый (серо-белый) оттенок, а по периферии - узкая кайма инфильтрата синюшно-красного цвета. Могут образовываться эрозии и язвы по поверхности папул. Папулы чаще выявляются на слизистой оболочке губ и альвеолярного отростка, твердом нёбе, миндалинах и языке. В местах, которые подвергаются раздражению, папулы могут вегетировать (гипертрофироваться и мокнуть). Папулезные высыпания на голосовых связках вызывают осиплость голоса. Пустулезные высыпания встречаются редко, обычно при наличии пустул на коже. Они быстро лопаются и изъязвляются. Дно язвы покрыто серо-гнойным налетом.

Третичный сифилис характеризуется появлением бугорковых и гуммозных образований. При бугорковом сифилиде в толще дермы определяется округлое плотное образование, которое возвышается над окружающими тканями. Цвет кожи - красно-синюшный. Размеры бугорков от 0,3 до 1,0 см. Бугорки группируются в кольца. В центре бугорков возникает некроз, могут образовываться язвочки с отвесными краями (плотные, валикообразные) и плотным дном,

покрытым серо- гнойным распадом. Бугорки могут сливаться между собой и образовывать бугорковый инфильтрат.

Гумы представляют собой безболезненный узел плотноэластической консистенции, который расположен в глубоких слоях дермы и гиподерме. Размеры гумы до 1,5 см. Гума вначале имеет вид опухолеподобного образования, кожа над ней темно-красная. В дальнейшем центральная часть гумы размягчается, появляется флюктуация, сливается с окружающими тканями. Кожа над гумой некротизируется. Гума содержит вязкое вещество. Образуется глубокая язва округлой формы, края язвы плотные и валикообразные, дно язвы выполнено желтовато-гнойным тканевым распадом. Рубцуется медленно, возникают деформирующие рубцы. Чаще гумы бывают одиночными. В челюстно-лицевой области гумы чаще расположены в области твердого и мягкого нёба, в толще языка, задней стенки глотки, костной части носовой перегородки. В кости развиваются гиперостозы, экзостозы. Локализация сифилитической гумы в кости (твердое нёбо, челюсть, перегородка носа) ведет к образованию дырчатых дефектов. Рентгенологически отмечаются очаги деструкции костной ткани, окруженные склерозированной костью.

Дифференциальная диагностика.

Сифилитический склераденит следует отличать от лимфаденита. Он отличается болезненностью, установленной причиной заболевания (одонтогенный, тонзиллогенный, отогенный и др.), интоксикацией организма (повышение температуры тела, озноб, недомогание). Отличие туберкулезного лимфаденита от сифилитического склераденита заключается в одностороннем поражении, развитии периаденита, кожа над патологическим очагом истончена и гиперемирована, могут образовываться свищи и язвы, через свищи могут выделяться казеозные массы.

Сифилитическая язва имеет сходство с раковой, посттравматической, туберкулезной,

актиномикотической и трофической язвой. При раковой язве края ее вывернутые, изъеденные, дно изрытое, глубокое и основание плотное, легко кровоточит, форма неправильная.

Посттравматическая язва имеет неправильную форму, мягкое основание, болезненная. Туберкулезная язва - подрывные, мягкие и нависающие края, болезненная, дно кровоточивое, покрытое мелкими узелками желтого цвета. Актиномикотическая язва - отличается плотностью, инфильтрат разлитой, имеются очаги

- * Лечение заключается в правильном установлении диагноза и направлении больных в специализированное (венерологическое) отделение. Местное лечение направлено на антисептический уход за сифилитическими элементами и изъязвлениями. При развитии сифилитического периодонтита появляется подвижность зубов. Проводится, по показаниям, их лечение. В дальнейшем эти зубы укрепляются. Необходимо санировать зубы и тщательно следить за гигиеной полости рта. Хирургическое лечение деформаций можно проводить только после завершения специфического лечения и заключения венеролога.**