

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«АСТРАХАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Л.Г. Тарасова, О.В. Филинюк

**ОРОФАЦИАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ:
клиника, диагностика,
дифференциальная диагностика**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Учебное пособие

рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени
И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации,
№ регистрации 1017 от 19.03.2020

**Томск
Издательство СибГМУ
2020**

УДК 616-002.5

ББК 55.4

Т 19

Тарасова, Л.Г. Орофациальный туберкулез: клиника, диагностика, Т 19 дифференциальная диагностика: учебное пособие / Л.Г. Тарасова, О.В. Филинюк – Томск: Издательство СибГМУ, 2020. – 119 с.

ISBN 978-5-98591-157-2

Изложены современные данные о туберкулезе орофациальной локализации. Раскрыты вопросы этиологии, классификации, патогенеза, факторов риска, особенностей клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики. Представлены алгоритм обследования пациентов с подозрением на орофациальный туберкулез и особенности лечения заболевания

В виду редкой локализации заболевания учебный материал проиллюстрирован клиническими данными больных с верифицированным орофациальным туберкулезом, которые общедоступны и опубликованы в сети интернет в профильных журналах.

Тесты представлены в различных модификациях, ответы на ситуационные задачи ориентируют на практику, что завершает качественное и полное освоение учебной дисциплины.

Пособие разработано к рабочей программе модуля «Инфекционные болезни, фтизиатрия» по блоку фтизиатрия для направления подготовки 31.05.03 – Стоматология для студентов высших медицинских образовательных учреждений и рекомендуется к использованию для самостоятельной подготовки к занятиям и углубленного изучения материала.

УДК: 616-002.5

ББК: 55.4

Рецензенты:

Мордык А.В. – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиатрии, фтизиохирургии и инфекционных болезней ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет Минздрава России.

Поддубная Л.В. – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России.

ISBN ISBN 978-5-98591-157-2

©Тарасова Л.Г., Филинюк О.В., 2020

©Астраханский государственный медицинский университет, 2020

©Издательство СибГМУ, 2020

ВВЕДЕНИЕ

ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Туберкулез – это хроническое инфекционное гранулематозное заболевание, возбудителем которого являются микроорганизмы, образующие группу *Mycobacterium tuberculosis complex* (7 видов). В большинстве случаев заболевание у человека вызывают *Mycobacterium tuberculosis*.

Микобактерия туберкулеза (МБТ) – крупная, слегка изогнутая или прямая бактерия в форме палочки 1–10 мкм, диаметром 0,2–0,6 мкм, они неподвижны, не образуют спор и капсул, не выделяют экзотоксинов.

Основные видовые свойства МБТ:

- облигатные аэробы;
- медленное размножение (цикл деления составляет 18–24 часа, что обуславливает медленный рост на питательных средах и при культивировании);
- высокая резистентность к факторам внешнего воздействия за счет уникальной клеточной стенки, содержащей в большом количестве миколовые кислоты, сцепленные с жирными кислотами, сложные воска, сульфатиды, гликолипиды и арабиногалактан;
- МБТ выдерживают нагревание до 80–90 °С и низкие температуры – до -260 °С, устойчивы к высушиванию, хорошо сохраняются во влажной среде, резистентны к большинству химических и физических факторов (кроме ультрафиолетового излучения и прямого солнечного света);
- выраженный полиморфизм при воздействии неблагоприятных факторов среды со способностью к L-трансформации и формированию на генетическом уровне лекарственно-устойчивых штам-

мов, создающих серьезную проблему общественному здравоохранению во всем мире – распространение туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) МБТ (резистентны как минимум к двум основным лекарственным средствам изониазиду и рифампицину);

- патогенность и вирулентность.

Туберкулез – антропозоонозная инфекция.

Источник инфекции при туберкулезе: больной человек (бактериовыделитель), больное животное.

Пути выделения МБТ: с мокротой (чаще всего), с мочой, калом, гноем (при туберкулезе костей, периферических лимфатических узлов).

Пути заражения:

- 1) аэрогенный (90%): воздушно-пылевой (чаще всего) и воздушно-капельный;
- 2) алиментарный (мясо, молоко, сыр, яйца) – 1–2%;
- 3) контактный (через поврежденную кожу и слизистые оболочки) – 2–5%;
- 4) трансплацентарный (редко).

Главным источником заражения окружающих является больной туберкулезом, выделяющий воздушно-капельным путем МБТ. Как правило, это больные туберкулезом легких. Наибольшую опасность представляют больные с обильным, постоянным бактериовыделением, которое выявляется с помощью микроскопии. Данные пациенты за сутки могут с мокротой выделить миллиард и более возбудителя туберкулеза.

Заражение туберкулезом может быть при наличии прямого контакта с больным туберкулезом, который рассеивает МБТ при кашле, чихании, с капельками слюны при разговоре, поцелуях и т. д. Созданное облако аэрозоля, содержащего МБТ, вдыхается контактирующим человеком. Однако заражение возможно и без прямого контакта с больным – при соприкосновении с зараженными предметами, бельем, с пылевыми частицами, содержащими засохшую мокроту, другим

материалом, содержащим микобактерии (воздушно-пылевой путь заражения). Опасность воздушно-пылевого заражения возрастает при невыполнении больным правил личной гигиены, недостаточной дезинфекции или ее отсутствии, при некачественной уборке помещения.

Больные внелегочными формами туберкулеза, выделяющие МБТ (туберкулез почек и мочевыводящих путей, свищевые формы туберкулеза костей и суставов, периферических лимфатических узлов и других органов), считаются также опасными для окружающих из-за риска заражения последних. Ежегодно один человек с бактериовыделением может инфицировать 10–15 человек.

Риск инфицирования МБТ зависит от:

- массивности бактериовыделения больного;
- времени контакта с больным;
- близости контакта и объема помещения, в котором происходит контакт с больным;
- наличием у контактного лица факторов риска (рис. 1).

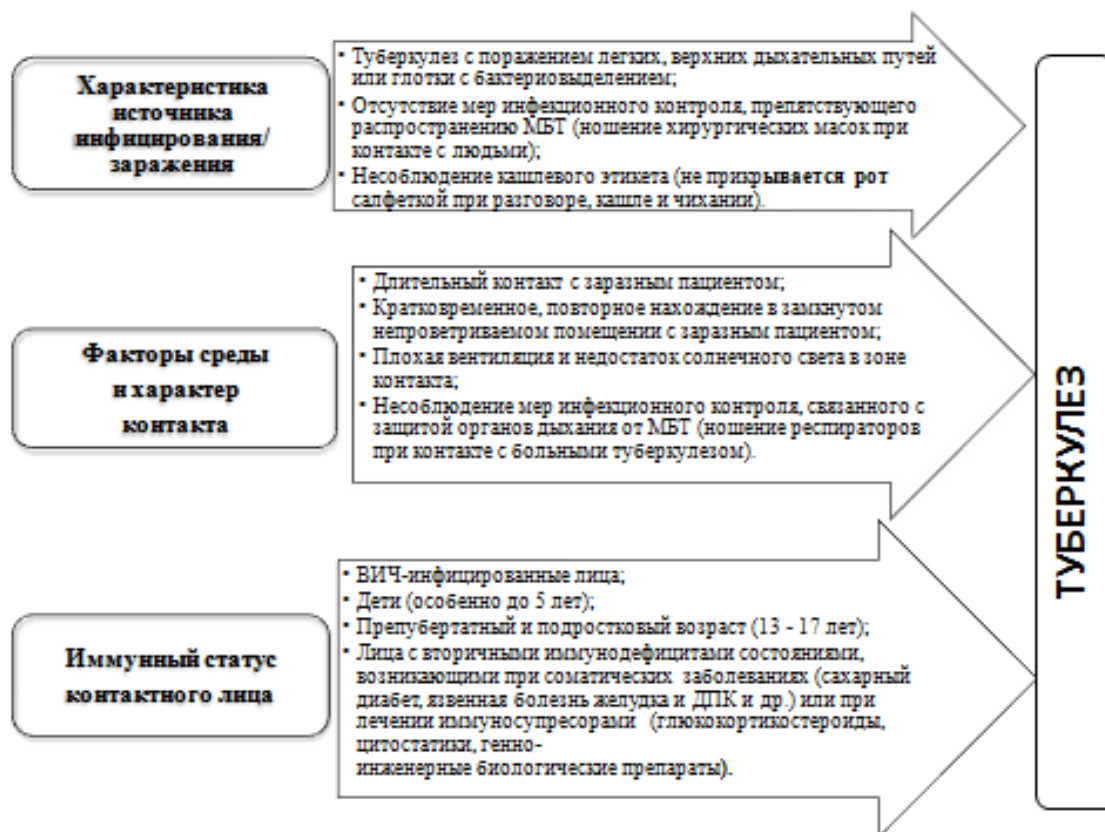


Рис 1. Факторы, обуславливающие высокий риск развития туберкулеза

В России заражение туберкулезом в основном происходит в детском возрасте. Заражение в большинстве случаев не приводит к заболеванию в связи с наличием у человека высокой степени врожденной резистентности к туберкулезу.

Краткая схема взаимодействия МБТ с организмом человека

Входные ворота туберкулезной инфекции:

дыхательные пути (чаще всего)

любые слизистые оболочки

любой поврежденный участок кожи



Тканевые макрофаги фиксируют МБТ на клеточной мембране, затем опсонизируют их в клетку с образованием фагосомы



Фагоцитированные МБТ доставляются в региональные лимфатические узлы



Иницируется процесс воспаления (экссудация и пролиферация без признаков специфичности)



Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактерий (в виде пептидов) и выделяют в межклеточное пространство IL-1 β , который активирует Т-лимфоциты (CD4 $^{+}$)



Активированные (сенсibilизированные) CD4 $^{+}$, CD8 $^{+}$ продуцируют эффекторные цитокины IFN- γ и TNF- α , IL-2, которые привлекают из капилляров в очаг воспаления клетки, способные ограничить и элиминировать МБТ: макрофаги, лимфоциты, гистиоциты, гранулоциты



Формируется туберкулёзная гранулема, в центре которой находится казеозный некроз, включающий остатки погибших макрофагов, МБТ и элементы ткани органа, окруженный эпителиоидными клетками, многоядерными клетками Пирогова—Лангханса и лимфоцитами.

В развитии туберкулеза как заболевания различают два периода: первичный и вторичный. Первичный туберкулез возникает в результате первичного заражения.

В патогенезе туберкулеза различают два феномена – инфицирование и заболевание. Инфицирование – это проникновение МБТ в организм человека при отсутствии соответствующей клинической симптоматики и локальных проявлений. Заболевание характеризуется появлением морфологических, клинико-рентгенологических и микробиологических признаков туберкулезной инфекции. Поэтому в зависимости от адекватности иммунного ответа развитие туберкулезного процесса происходит в двух вариантах:

1. Благоприятное течение – размножение МБТ останавливается, их количество резко уменьшается, гранулемы кальцифицируются и рубцуются (в гранулеме сохраняются L-формы МБТ). Состояние трактуется как латентная туберкулезная инфекция (ЛТИ). У человека благодаря формированию противотуберкулезного иммунитета наблюдаются положительные кожные реакции на туберкулин, аллерген туберкулезный рекомбинантный (диаскинтест), IGRA-тесты при отсутствии клинических и рентгенологических признаков активного туберкулезного процесса.

2. При действии неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма человека, при недостаточно активной иммунной реакции происходит прогрессирование тканевых специфических воспалительных процессов с формированием заболевания и, возможно, генерализация процесса.

Считается, что заболевают первичным туберкулезом около 5% от числа инфицированных людей. Опасность заболевания первичным туберкулезом сохраняется до завершения обратного развития морфологических туберкулезных изменений с формированием петрификата. От момента заражения до обратного развития изменений проходит не менее 3 лет.

Вторичные формы заболевания формируются в результате эндогенной реактивации туберкулеза на фоне ослабления иммунитета, ха-

рактируются формированием локальных форм, однако могут развиваться и в результате повторного проникновения МБТ в организм из внешней среды – экзогенной суперинфекции.

Хотя туберкулез легких является наиболее распространенной формой заболевания, специфическое воспаление может возникать в других органах и тканях, включая полость рта и область головы и / или шеи.

Орофациальный туберкулез относится к редким локализациям внелегочного туберкулеза и может поразить язык, небо, слизистую ротовой полости, красную кайму губ, десны, кости лицевого скелета, лимфатические узлы. Встречаемость от 0,5 до 1,5% от всех случаев туберкулеза.

Туберкулез челюстно-лицевой области может развиваться как самостоятельная форма или возникать вторично, на фоне туберкулеза легких. Из очага в легочной ткани МБТ могут попадать на слизистую ротовой полости контактным путем (с мокротой во время кашля) или же гематогенным путем. При этом хорошо известен факт, что не все люди, инфицированные микобактериями, заболевают туберкулезом, риск в течение жизни у них составляет 10 %. Люди с ослабленной иммунной системой имеют повышенный риск развития заболевания. Предрасполагающими причинами могут быть ВИЧ-инфекция, длительная иммуносупрессивная терапия, сахарный диабет, беременность, алкоголизм и наркомания, злокачественные новообразования. Местными факторами риска развития туберкулеза челюстно-лицевой области являются наличие у пациентов различной хронической патологии в ротовой полости от распространенного глубокого кариеса, пульпита, вплоть до полного разрушения зуба, а также состояния после экстракции зубов и прочих стоматологических операций и хронических травматизаций.

Слизистая ротовой полости обладает естественной резистентностью к инфекциям в связи с наличием лизоцима и ряда ферментов (амилаза, мальтаза и др.) в слюнной жидкости. Проникновение инфекционного агента в слизистую и развитие туберкулеза челюстно-

лицевой области возможно благодаря недостаточности местных механизмов защиты против инфекций, которыми являются тканевые антитела, слюна, сапрофитная флора, обитающая на слизистой и собственно многослойная слизистая оболочка полости рта (СОПР). Однако, различные повреждения естественного барьера СОПР чужеродными агентами (в результате травмы, воспаления, удаления зуба и т.п.), могут явиться открытыми воротами для проникновения микобактерии в слизистую. Дефект слизистой оболочки, приводящий к нарушению ее барьерной функции, может возникнуть также в связи с плохой гигиеной челюстно-лицевой области и (или) курением.

Орофациальный туберкулез не имеет специфической симптоматики и для него характерны различные клинические проявления, как общие (синдром интоксикации), так и местные (локальные), что создает серьезную проблему для своевременной диагностики данной локализации специфического процесса. Так, например, распознать первые симптомы туберкулезного поражения тканей губ и перiorальной области (хейлит) крайне сложно, в связи с тем, что воспалительный процесс бывает представлен как безболезненный локальный или диффузный отек, возникновение которого может иметь и другие причины (инфекция, травма, аллергическая реакция, новообразование).

Основным условием правильной диагностики туберкулеза является комплексное обследование пациента, анализ лабораторных и инструментальных методов исследования. Верифицируется заболевание с помощью микробиологических и гистологических исследований, определенных в стандартах диагностики туберкулеза и позволяющих установить истинную природу заболевания.

Таким образом, врач-стоматолог должен знать основные симптомы данной патологии, принципы ее диагностики и терапии. В связи с тем, что в последние годы значительно увеличилось количество ВИЧ-инфицированных больных, знание особенностей течения данного поражения имеет диагностическую ценность при оказании стоматологической помощи данным пациентам.

Глава 1

КЛАССИФИКАЦИЯ ОРОФАЦИАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Согласно действующей клинической классификации туберкулез полости рта и челюстно-лицевой области относится к внелегочной локализации специфического воспаления и определен в Международной классификации болезней (МКБ) 10 пересмотра шифрами **A15 – A19**.

Туберкулез других органов (A15.8 – подтвержденный бактериологически и гистологически; A16.8 – без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении): туберкулез слизистой оболочки полости рта: туберкулез языка, туберкулез десен, туберкулез слизистой оболочки губ и щек, туберкулез твердого и мягкого неба, туберкулезная волчанка, милиарно-язвенный туберкулез; туберкулез миндалин, туберкулез глотки.

Туберкулез других органов и систем

1. Туберкулез костей и суставов лицевого черепа (**A18.0**).
2. Туберкулез периферических лимфатических узлов (**A18.2**).
3. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки (**A18.4**).
4. Туберкулез прочих органов: туберкулез слюнных желез (**A18.8**).

Больные, у которых из свищей, в мазках-отпечатках со слизистой оболочки полости рта и кожных покровов лица обнаружены любыми методами этиологической диагностики микобактерии туберкулеза, считаются бактериовыделителями (МБТ+).

Первичные поражения слизистой оболочки полости рта встречаются крайне редко, наблюдаются у детей и подростков (реже у взрослых, не инфицированных в детстве МБТ). Специфическое первичное

инфильтративно-язвенное поражение слизистой оболочки полости рта сопровождается увеличением регионарных (подчелюстных, субментальных и шейных) лимфатических узлов.

Вторичные поражения часто связаны со специфическим воспалительным процессом в легких, наблюдаются у пациентов любой возрастной группы, чаще у пациентов среднего и пожилого возраста. По сведениям систематических обзоров статей по данной тематике, вышедших на английском языке за период с 1950 по 2016 гг., туберкулезом челюстно-лицевой области в основном болеют мужчины (65%) среднего возраста (около 40 лет), имеющие в 25% случаях туберкулезный анамнез. При этом доля детей и подростков в возрасте от 1 до 17 лет составляет около 20% [1, 2].

Туберкулез может иметь любую локализацию в полости рта. Чаще он возникает на слизистой оболочке щек, в преддверии полости рта, на деснах, небе и языке. Ретромолярная область поражается реже специфическим процессом.

Морфологически туберкулезное воспаление на слизистой оболочке полости рта проявляется в виде различных элементов, таких как отек с гиперемией (инфильтрат), эрозии, трещины, язвы, белесовато-желтоватых бугорки, периапикальные гранулемы.

По количеству воспалительные элементы могут быть единичные и множественные. Эрозии и язвы могут быть поверхностные или глубокие в несколько миллиметров, овальные или удлинённые, с подрывными, уплотненными краями, с некротизацией в центральной части и с отеком и гиперемией по периферии.

Кроме изменений на СОПР туберкулезное воспаление поражает и черепно-лицевые кости, слюнные железы и периферические лимфатические узлы с образованием экстраоральных свищей.

Глава 2

ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Диагностика – это процесс распознавания болезни и оценки индивидуальных биологических и социальных особенностей субъекта, включающий целенаправленное медицинское обследование, истолкование полученных результатов и их обобщение в виде диагноза.

Основной принцип диагностики туберкулеза – выявление прямых признаков, позволяющих установить этиологию заболевания (МБТ), и косвенных проявлений, которые обнаруживают последствия воздействия этиологического агента на организм больного.

При туберкулезе к прямым методам относятся технологии микробиологической диагностики (микроскопия и посев на питательные среды) и молекулярно-генетические методы (МГМ), позволяющие определить наличие дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) возбудителя в диагностическом материале (мокрота, моча, кал, отделяемое из свищей, а также мазки и отпечатки из соскобов патологически измененных тканей и экссудатов, в том числе СОПР). Этиологическая диагностика туберкулеза является основой диагностических мероприятий при туберкулезе органов дыхания. Приоритетным является подтверждение/исключение наличия МБТ в диагностическом материале методами с максимальной доступной чувствительностью и специфичностью. Чтобы минимизировать вероятность расхождения в результатах, полученных разными методами, комплексное исследование должно проводиться из одной пробы диагностического материала.

Микроскопическая диагностика туберкулеза:

- микроскопия по Циль–Нильсену;

- люминесцентная микроскопия;
- LED микроскопия.

При простой/ световой бактериоскопии диагностический материал окрашивается по методу Циль–Нильсена. МБТ не воспринимают обычные анилиновые красители, в результате чего кислотоустойчивые микобактерии окрашиваются в малиново-красный цвет, а другие микроорганизмы и клеточные элементы мокроты – в голубой цвет. Микроскопическое исследование не позволяет дифференцировать МБТ от нетуберкулезных микобактерий (НТМБ), поэтому результат исследования определяет наличие или отсутствие кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) (рис. 2). КУМ под микроскопом имеют вид продолговатых палочек розового цвета на синем фоне.

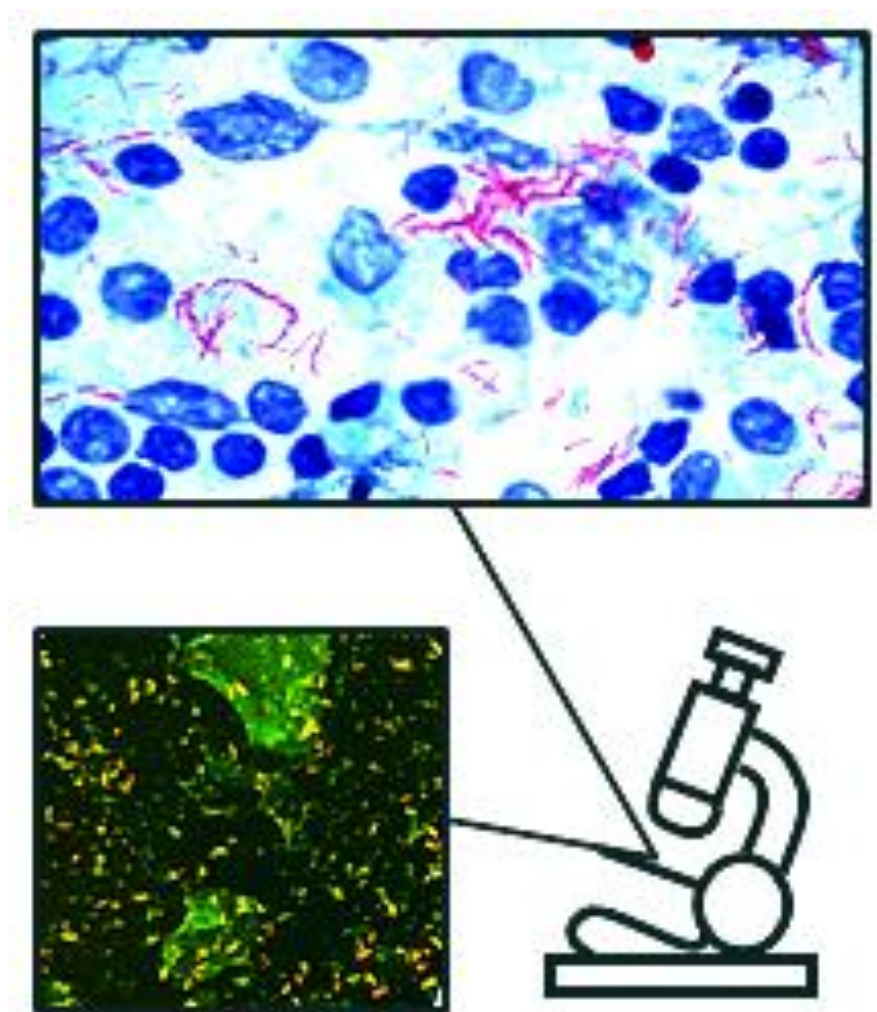


Рис. 2. Результаты микроскопии диагностического материала на обнаружение кислотоустойчивых микобактерий (КУМ): окрашивание по Циль–Нильсену (вверху) и флуоресцентными красителями (внизу)

Преимущества метода:

- позволяет быстро (в течение 1 часа) и с минимальными финансовыми затратами выявлять наиболее эпидемически значимых больных туберкулезом и оценивать массивность бактериовыделения.

Недостатки метода:

- диагностическая чувствительность метода микроскопии обычно составляет не более 50%, так как позволяет выявить возбудителя, если в 1 мл мокроты содержится не менее 5 000–10 000 МБТ;
- при незначительном количестве МБТ в мокроте метод неэффективен;
- отсутствие дифференциации МБТ от НТМБ.

Люминесцентная микроскопия – оптическое исследование микрообъектов, окрашенных специальными красителями (флюорохромами), испускающими свечение при воздействии ультрафиолетовыми лучами. Суть метода заключается в способности МБТ, окрашенных специальными флуоресцентными красителями (аурамином, родамином), светиться при облучении ультрафиолетовыми лучами. Используют люминесцентный микроскоп при малых увеличениях. В результате окрашивания на темном фоне определяются золотисто-желтые МБТ.

Преимущества метода:

- возможность проведения исследований при малых увеличениях микроскопа, что обеспечивает просмотр в короткий срок большего количества полей зрения;
- вероятность обнаружения МБТ увеличивается на 10–15% по сравнению с обычной бактериоскопией.

Недостатки метода:

- отсутствие дифференциации МБТ от НТМБ.

Культуральные методы исследования или методы посева основываются на выращивании МБТ, содержащихся в диагностическом материале, на плотных (рис. 3) и жидких искусственных средах.

Для МБТ свойственны длительное время культивирования (до двух и более месяцев) и специфические требования к составу питательной среды. Наиболее распространенными для выделения МБТ являются плотные среды на основе куриных яиц – среда Левенштейна–Йенсена и Финн-2 (рис. 3).



Рис. 3. Колонии МБТ, выращенные на среде Левенштейна–Йенсена

Преимущества культивирования на плотных средах:

- чувствительность культурального метода составляет 80–85%, обнаружение от 10–100 МБТ в 1 мл диагностического материала.
- специфичность 98%;
- видовая идентификация позволяет сразу же дифференцировать МБТ от НТМБ и неспецифической микрофлоры;
- определение массивности бактериовыделения методом подсчета числа колоний, выращенных в пробирках;
- определение лекарственной чувствительности (ЛЧ) МБТ к 4 противотуберкулёзным препаратам (ПТП) 1-го ряда: к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину; к 7 ПТП 2-го ряда: к канамицину, офлоксацину, этионамиду, протионамиду, капреомицину, циклосерину, ПАСК.

Недостатки метода:

- длительный период получения результатов (от 1–3 месяцев).

Жидкие среды (особенно среда Миддлбрук 7Н9) позволяют уменьшить сроки культивирования МБТ. Они используются, в основном, в автоматизированных системах типа ВАСТЕС MGIT.

В основе методики лежит изобретение индикаторной пробирки MGIT-*Mycobacteria Growth Indicator Tube*, в дно которой встроен флуоресцентный кислородный датчик.

Содержимое пробирки MGIT – это питательный бульон, благодаря которому достигается более эффективное выделение микобактерий и их ускоренный рост. Пробирка содержит 7 мл стерильного питательного бульона Миддлбрук 7Н9. Перед использованием в пробирку вносится обогатительная добавка для стимуляции роста МБТ. На дне пробирки содержится кислородозависимый флюорохромный краситель. Во время бактериального роста внутри пробирки происходит поглощение O_2 и его замещение CO_2 . По мере расходования O_2 прекращается ингибирование флюорохрома. Флуоресценция становится видимой при облучении пробирки УФ и автоматически регистрируется фотодатчиками прибора. Интенсивность свечения регистрируется в единицах роста (GU – growth units). В среднем появление роста МБТ наблюдается на 11-й день. Прибор оценивает пробу как отрицательную при отсутствии роста в течение 6 недель (42 дня). Данные роста заносятся в компьютер, где их можно сохранить. Компьютерный анализ кривых роста может дать информацию о наличии различных пулов микобактерий, в том числе нетуберкулезных, а также помогает оценить ростовые свойства микобактерий.

Преимущества метода:

- высокая чувствительность и специфичность;
- производительность (до 8000 тестов в год);
- автоматический мониторинг роста МБТ и детекции лекарственной чувствительности;
- автоматический контроль качества;

- определение ЛЧ МБТ к 5 ПТП 1-го ряда: изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину, пиразинамиду; к 10 ПТП 2-го ряда: амикацину, капреомицину, офлоксацину, левофлоксацину, протионамиду, моксифлоксацину, этионамиду, протионамиду, линезолиду, канамицину, ПАСК.

Недостатки метода:

- для посева необходимо использовать дорогостоящие питательные среды;
- сложность обработки патологического материала;
- необходима лаборатория третьего уровня.

Молекулярно-генетические методы основаны на полимеразной цепной реакции (ПЦР). ПЦР – это метод молекулярной биологии, позволяющий в пробирке добиться значительного увеличения (амплификации) малых концентраций определенных (специфичных) фрагментов ДНК в практически неограниченном количестве.

Виды ПЦР:

- ПЦР в режиме реального времени (Real-Time PCR);
- ПЦР с дальнейшей гибридизацией на биологических микрочипах;
- ПЦР с дальнейшей гибридизацией на стриповых мембранах (Line Probe Assay);
- ПЦР в картридже (GeneXpert).

Этапы проведения ПЦР:

I этап. Выделение ДНК из культур микобактерий.

II этап. ПЦР-амплификация фрагментов генов микобактерий.

III этап. Гибридизация ПЦР-продуктов с ДНК-зондами, иммобилизованными на тест-полоске. Такими ДНК-зондами являются участки ДНК строго специфичные для каждого вида микобактерий.

IV этап. Визуализация результатов гибридизации, при этом определяется принадлежность микобактерий к определенному виду.

Заключение о наличии МБТ в диагностическом материале делается на основании выявления ДНК МБТ, а вывод о лекарственной устойчивости (ЛУ) – на основании выявления мутаций в целевых участках генов МБТ, ассоциированных с ЛУ.

Преимущества МГМ:

- высокая чувствительность, необходимо менее 10 микробных тел в 1 мл материала;
- быстрое получение результатов;
- высокая специфичность;
- получение положительного результата ПЦР не требует дополнительной идентификации МБТК от НТМБ;
- автоматизированная подготовка образцов (для системы GeneXpert);
- исключена контаминация на любой стадии работы прибора (для системы GeneXpert).

Достаточным основанием для этиологического подтверждения диагноза может быть выявление МБТ хотя бы в одном образце. Однократное выявление ДНК МБТ без подтверждения микроскопическим или культуральным методами требует осторожной интерпретации положительного результата и согласования с клинико-анамнестическими данными.

К достоверным признакам туберкулезного воспаления относятся **морфологические (гистологические) исследования** пораженного органа с выявлением типичной туберкулезной гранулемы (рис. 4).

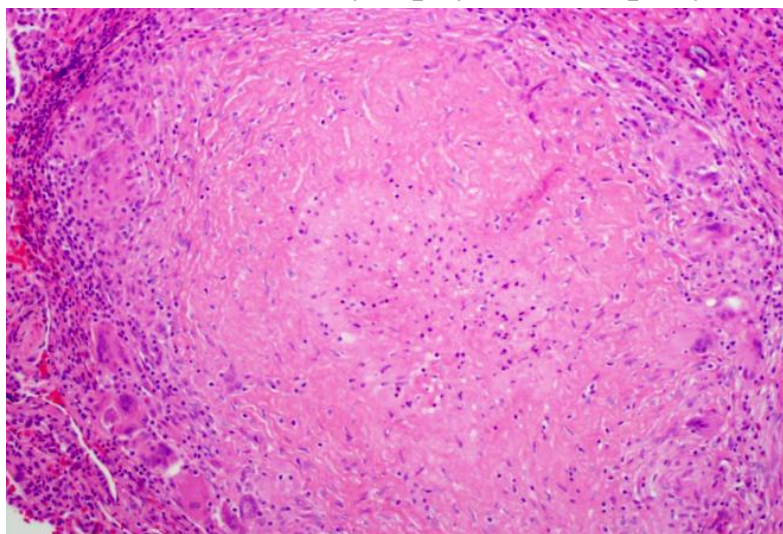


Рис. 4. Туберкулезная гранулема

Ее центр образован аморфным тканевым детритом – казеозом (результат альтерации); по периферии находится грануляционный вал из эпителиоидных клеток, среди них крупные многоядерные клетки Пирогова–Лангханса, (результат ГЗТ, пролиферации, для туберкулезного воспаления неспецифичны, встречаются при других гранулематозах); в нижнем слое бугорка располагаются лимфоидные и плазматические клетки, фибробласты.

Туберкулез не имеет специфических признаков, его клинические проявления разнообразны, заболевание может поражать различные органы и ткани, иногда локализуясь одновременно в нескольких органах. Основным условием правильной диагностики туберкулеза при отсутствии прямого этиологического фактора заболевания является комплексное обследование пациента с анализом клинических, анамнестических, рентгенологических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

Косвенные критерии установления диагноза туберкулеза основаны на данных:

- анамнестических: длительность симптомов интоксикации и других жалоб, эпизоды кровохарканья, отсутствие эффекта от проведения неспецифического лечения, контакт с больным туберкулезом;
- иммунодиагностических тестов (положительные кожные и/или in vitro);
- лабораторных: в общем анализе крови умеренные воспалительные изменения, лимфоцитоз, анемия;
- рентгенологических: увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ), наличие очаговых, инфильтративных, полостных образований в легочной ткани, наличие секвестров, полостных образований в костных структурах при удовлетворительном общем состоянии пациентов.

Иммунодиагностика туберкулеза проводится с целью выявления сенсibilизации организма (инфицирования) к МБТ. В зависимости от метода проведения теста их делят на две группы: «in vivo» и «in vitro», а для постановки этих тестов используются различные

биологические вещества (антигены) – туберкулин с двумя туберкулиновыми единицами (ТЕ) ППД-Л (проба Манту), аллерген туберкулезный рекомбинантный (АТР) в стандартном разведении (диаскинтест) антигены ESAT-6, CFP-10, TB7.7 (так называемые IGRA-тесты (Interferon Gamma Release Assays-IGRAs)) – T-SPOT.TB и QuantiFERON-TB, в основе которых лежит выявление секреции интерферона-гамма (IFN- γ) мононуклеарными клетками периферической крови в результате их взаимодействия с соответствующими специфическими белками микобактерий туберкулеза).

Аллергия на туберкулин и аллерген туберкулезный рекомбинантный – феномен повышенной чувствительности замедленного типа к антигенам МБТ. На месте внутрикожного введения аллергенов через 24–72 часа развивается специфическая аллергическая реакция замедленного типа в виде формирования инфильтрата. Патоморфологически инфильтрат характеризуется отеком всех слоев кожи с мононуклеарной и гистиоцитарной реакцией. Пик реакции приходится на 48–72 часа, когда неспецифический компонент минимален, а специфический достигает максимума. Результат реакции (гиперемия, папула, инфильтрат) характеризует степень аллергии – изменение чувствительности или реактивности организма на туберкулин, но не является критерием оценки иммунитета.

Иммунологические тесты позволяют обнаружить факт инфицирования человека МБТ, определить наличие активно размножающихся вирулентных штаммов МБТ, решить вопрос об эффективности вакцинации против туберкулеза, риске развития заболевания, необходимости проведения превентивной терапии, помогают в проведении дифференциальной диагностики туберкулеза, определяют активность туберкулезного процесса и т.п. В настоящее время в РФ проба Манту с 2ТЕ применяется для отбора лиц на ревакцинацию БЦЖ и выявления инфицирования МБТ у детей в возрасте до 7 лет включительно, с 8 до 14 лет включительно проводится проба с АТР с целью скрининга активной туберкулезной инфекции. IGRA-тесты являются альтернативными тестами *in vitro*. Сравнительная характеристика иммунологических тестов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительная характеристика иммунологических тестов

Свойства	Диаскинтест	QuantiFERON-TB	T-Spot.TB
Антигены (специфичные, отсутствуют в штаммах БЦЖ и прочих НТМБ)	ESAT-6, CFP-10	ESAT-6, CFP-10, TB7.7	ESAT-6, CFP-10
Методика проведения теста / число визитов к врачу	Внутрикожный тест/ 2 визита	Определение в сыворотке крови свободного IFN- γ ; 1 визит	Подсчет числа активных лимфоцитов, выделяющих IFN- γ ; 1 визит
Требуется специализированная лаборатория	Нет, тест in vivo; клиническая интерпретация	Да, тест in vitro, необходим забор свежей крови	Да, тест in vitro, необходим забор свежей крови для выделения моноклеаров
Влияние вакцинации БЦЖ на результат теста	Нет	Нет	Нет
Бустерный эффект	Нет	Нет	Нет
Пороговые значения	Уникальные (имеется сомнительный результат)	Уникальные (имеется сомнительный результат)	Уникальные (имеется сомнительный результат)
Отличия между ЛТИ и активным туберкулезом	Нет	Нет	Нет
Сроки инфицирования МБТ (недавнее или длительное)	Нет отличий	Нет отличий	Нет отличий
Корреляция с количеством МБТ	Да, прямая	Да, прямая	Да, прямая
Точность при иммуносупрессии (в том числе ВИЧ)	При CD4+ менее 350–200 клеток/мкл –анергия	Высокая, могут быть ложноотрицательные результаты при CD4+ менее 200 клеток/мкл	Высокая
Чувствительность*	94–99%	73–82%	86–93%
Специфичность**	94–99%	94–100%	86–100%

Примечание: * – процент положительных случаев туберкулеза, подтвержденных культурально; ** – процент негативных случаев у лиц с низким риском заражения туберкулезом.

Интерпретация результатов Диаскинтеста:

- отрицательный – нет инфильтрата или гиперемии;
- сомнительный – гиперемия любого размера;
- положительный – при наличии инфильтрата (папулы) любого размера;
- гиперергический – при наличии инфильтрата размером 15 мм и более или везикулы, некроза, лимфангита любого размера.

Положительный результат проб с АТР и/или *in vitro* свидетельствует в пользу активно метаболизирующей популяции МБТ (размножающихся), что требует более тщательного обследования в плане исключения локальной формы туберкулеза. С целью диагностики заболевания любой локализации рекомендуется применение АТР либо альтернативных тестов *in vitro* – IGRA-тестов. Чувствительность данных тестов у пациентов с внелегочной локализацией туберкулезного процесса невысокая, составляет 6–20%.

Иммунологические диагностические тесты у лиц с ВИЧ-инфекцией при количестве CD4-лимфоцитов менее 350–200 клеток/мкл не могут быть информативным методом диагностики туберкулеза, поскольку практически в 90-95% случаев дают отрицательный результат.

Диагноз туберкулеза считается **вероятным**, если имеются клинические признаки, подозрительные на туберкулез и положительная проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным или другие положительные тесты определения высвобождения гамма-интерферона (IGRA-тестов).

Диагноз туберкулеза считается **установленным**, если у пациента имеются клиничко-рентгенологические признаки заболевания, но отсутствует бактериовыделение и гистологическое подтверждение диагноза.

Диагноз считается **верифицированным**, если у пациента, наряду с клиничко-лабораторными и рентгенологическими признаками тубер-

кулеза, идентифицированы МБТ любым микробиологическим и молекулярно-генетическим методом и/или получены результаты гистологического исследования, указывающие на наличие туберкулезной гранулемы в пораженном органе.

При выявлении МБТ без клинических, рентгенологических и лабораторных признаков заболевания требуется углубленное обследование с использованием инструментальных методов диагностики. Однократное выделение кислотоустойчивых микроорганизмов (КУМ) методом микроскопии или ДНК МБТ молекулярно-генетическими методами (МГМ) при отсутствии других признаков заболевания требует динамического наблюдения за пациентом.

Исследования внелегочных диагностических материалов проводятся с целью дифференциальной диагностики туберкулеза внелегочной локализации с другими заболеваниями в специализированных медицинских учреждениях. Приоритетным является подтверждение /исключение наличия МБТ в диагностическом материале методами с максимальной доступной чувствительностью и специфичностью. В связи с этим основными методами являются культуральные исследования патологического материала на жидких и плотных питательных средах и МГМ. Преимущественно используются ПЦР и автоматизированная система ВАСТЕС MGIT.

К группам повышенного риска по туберкулёзу относятся следующие категории лиц:

- больные с повторными или хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, больные пневмокониозами;
- больные сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка или 12-перстной кишки, мочеполовой системы;
- больные, страдающие алкоголизмом, наркоманией;
- ВИЧ-инфицированные больные;
- больные, получающие длительно кортикостероидную, лучевую, цитостатическую и иммуносупрессивную терапию;
- женщины во время беременности и в послеродовом периоде;

- подследственные, содержащиеся в местах отбывания наказания в виде лишения свободы, в местах содержания под стражей, а также освобожденные из-под стражи в течение двух лет наблюдения;
- лица, снятые с диспансерного наблюдения в специализированных противотуберкулезных медицинских организациях в связи с выздоровлением от туберкулеза, – в течение первых трех лет;
- лица из контакта с больными туберкулезом (бытового – проживающие в очаге туберкулезной инфекции и профессионального – медицинские работники).

У пациентов из медико-биологических групп риска ввиду снижения резистентности организма туберкулез может развиваться очень быстро, поэтому они должны в обязательном порядке проходить профилактические осмотры (с 15-летнего возраста флюорографию один раз в год, а младше 15 лет – иммунодиагностику). ВИЧ-инфицированные, лица переболевшие туберкулезом, находившиеся в контакте с больными туберкулезом, а также подследственные и отбывающие наказание – флюорография два раза в год.

Алгоритм диагностики туберкулеза челюстно-лицевой области

Орофациальный туберкулез не имеет конкретной симптоматики и для него характерны различные клинические проявления, что создает серьезную проблему для своевременной диагностики данной локализации специфического процесса. В связи с этим необходимо:

1. Изучение жалоб пациентов: изъязвления в ротовой полости или на коже, длительный кашель, субфебрилитет неясной этиологии в течение трех недель и более, кровохарканье, боли в грудной клетке при дыхании, токсико-аллергические реакции на коже и слизистых (фликтена, кератоконъюнктивит, блефарит, узловатая эритема), интоксикационный синдром.
2. Сбор анамнеза: перенесенный в прошлом туберкулез, туберкулезный контакт, медико-биологические и социальные факторы риска, неэффективное лечение обычными методами.

3. Физикальное обследование полости рта: пальпирование, диаскопия, зондирование.
4. Рентгенологическое обследование органов грудной клетки, по показаниям – костей черепа, КТ и МРТ.
5. Трехкратное микробиологическое исследование мокроты или патологического материала (отделяемое язвы, пунктат лимфоузлов, скарификат с кожи и т. п.) на КУМ, посев и МГМ с определением теста на лекарственную устойчивость.
6. Проведение иммунологической пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (диаскинтест).
7. Морфологическое и цитологическое исследование доступного патологического материала (плевральный экссудат; материал, полученный при бронхоскопии, биоптат из язвы, периферического лимфатического узла, и т. д.)
8. Проведение тест-терапии при невозможности отвергнуть туберкулезную этиологию заболевания, а также высоком риске неблагоприятного исхода (1–2 мес.) (рис. 5).



Рис. 5. Алгоритм диагностики туберкулеза челюстно-лицевой области

Глава 3

ТУБЕРКУЛЕЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Первично туберкулезный процесс в СОПР возникает крайне редко, может выявляться не более, чем у 1% взрослых больных туберкулезом легких.

Воспалительными проявлениями туберкулезного процесса могут быть гиперемия, отек, трещины и / или язвы на слизистой ротовой полости. Различают две морфологические формы туберкулеза СОПР – инфильтративную и язвенную. Воспалительный специфический процесс в виде язвы выявляется чаще всего.

Инфильтративная форма характеризуется локальным или распространенным воспалением тканей. При осмотре определяется округлое, плотное или тестоватое при пальпации образование с неровной поверхностью, часто ярко гиперемированное, но, иногда может иметь и серо-розовый оттенок.

При язвенной форме на СОПР обнаруживаются или небольшие трещины, располагающиеся в складках, или же язвы (от поверхностных до глубоких). Обязательным спутником эрозивно-язвенных проявлений воспалительного процесса является выраженный окружающий отек. Края язв неровные, мягкие, но иногда могут быть и плотными. Дно покрыто грануляциями, которые часто кровоточат, вокруг могут быть серо-желтые милиарные высыпания (узелки). Боль при язвенной форме туберкулеза СОПР умеренная и может появляться при жевании или же быть постоянной и беспокоить пациента независимо от приема пищи. Характерен регионарный лимфаденит (при первичном туберкулезе), преимущественно страдают подчелюстные и шейные лимфоузлы, плотные и болезненные при пальпации.

Язвенные специфические изменения необходимо дифференцировать от фиксированной лекарственной энантемы, вторичного рецидивного сифилиса СОПР, красного плоского лишая, кандидомикоза, хронического рецидивирующего афтозного стоматита, гранулематоза Вегенера, вирусных поражений, трофических язв при эндокринной и сердечно-сосудистой патологии, предраковых и раковых состояний (табл. 2).

Таблица 2

Дифференциально-диагностические критерии поражения СОПР

Признаки	Туберкулез	Гранулематоз Вегенера	Кандидоз	Сифилис
Синдром интоксикации	Субфебрилитет	Да	Да	Нет
Характеристика воспалительных элементов на СОПР	Язвы, трещины с подрытыми мягкими краями на фоне гиперемии и отека	Язвы, гиперпластический гингивит, нередко – перфорация неба	Эрозии с неровными, плохо дифференцирующимися краями	Круглая, овальная язва с плотными, валикообразными краями
Болезненность	Нет	Да	Да	Нет
Консистенция	Варьирует	Варьирует	Тестоватая	Основание плотное
Окраска	Варьирует от розовой до красной	Бледно-красная	Ярко-красная	Красная
Кровоточивость	Да	Да	Да	Нет
Болезненность	Да	Да	Да	Нет
Отделяемое	Желто-кровянистое, серое	Гнойное или кровянистое	Крупинки белого цвета, пленки, похожие на творог	Нет, иногда трансудат
Лимфаденит	Да	Нет	Да	Да
Необходимые исследования	Бактериологическое и гистологическое	Определение кАНЦА*, гистологическое	Бактериологическое и гистологическое	Бактериологическое и гистологическое

кАНЦА* – классические антинейтрофильные цитоплазматические антитела

Крайне редко наблюдается, так называемый колликвативный туберкулез, или скрофулодерма, когда образуются узлы в глубоких слоях, спаянных со слизистой оболочкой, без выраженной воспалительной реакции. Узлы постепенно увеличиваются, размягчаются и вскрываются. Образуются слабо болезненные язвы неправильной формы с подрытыми краями. Дно язв покрыто вялыми грануляциями и серовато-желтым налетом. После заживления язв образуются втянутые, обезображивающие рубцы.

Туберкулез языка, слизистой оболочки губ и щек

Заболевание может развиваться как первично, так и вторично, например, у больного туберкулезом легких при попадании инфицированной мокроты на поврежденную слизистую языка или же при местном распространении процесса, локализующегося на слизистой ротовой полости, миндалинах, или гематогенно при диссеминации возбудителя туберкулеза.

Туберкулезное воспаление может поражать кончик языка, боковые края, спинку, срединную линию и основание языка. Латеральная поверхность, кончик языка, поражаются чаще, чем его верхняя часть. При распространенном процессе воспаление может охватывать весь язык, переходя на корень. При туберкулезе основания языка воспаление может переходить на слизистую щек и десен.

Вначале формируется плотный инфильтрат, который в последующем превращается в язву. Язвы, как правило, одиночные, реже наблюдается обширное изъязвление с выраженным отеком слизистой полости рта и увеличением регионарных лимфатических узлов. Рядом с язвой могут появляться милиарно-язвенные узелки и микроабсцессы. Если процесс имеет продуктивный характер, язвы могут быть с грануляциями, с четкими границами и малобезболезненными. Кроме того, на языке могут образовываться и туберкулемы. Они возникают чаще на боковой поверхности языка, но могут обнаруживаться и в его толще, и на поверхности языка.



Аналогично, специфический процесс в области губ и щек может возникать у больных туберкулезом легких при попадании инфицированной мокроты на поврежденные слизистые или кожу; реже – гематогенно, или при распространении процесса со слизистой неба, миндалин, то есть из рядом расположенных регионов ротовой полости. Чаще всего встречаются изъязвления, излюбленная локализация которых – слизистая губ. В первое время имеется единичное плотное образование неправильной формы, несколько возвышающееся над эпителием. Затем процесс изъязвляется и может распространяться на слизистую ротовой полости. В итоге эрозии трансформируются в типичные туберкулезные язвы.

Симптомы, как правило, будут зависеть от площади поражения. Редко процесс протекает без болевого синдрома. Если язвы неглубокие и находятся в складках языка, болезненные ощущения будут мало выражены. При распространенных процессах характерны острая боль, возникающая как при жевании, движении языка, так и сохраняющаяся, хоть и меньшей интенсивности, в покое, гиперсаливация, ограничение подвижности языка, появление неприятного привкуса. Выраженный болевой синдром и отек языка способствует ограничению его подвижности, а это, в свою очередь, искажает речь, произношение звуков становится неправильным. Характерна дизартрия.

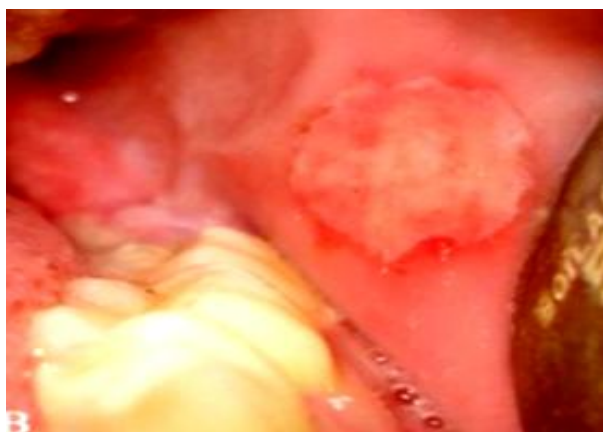
Анамнестические данные (контакт с больным туберкулезом, перенесенное ранее заболевание) и детальное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование позволяют предположить верный диагноз (табл. 3).

Таблица 3

Дифференциально-диагностическая характеристика туберкулеза слизистой оболочки полости рта (СОПР) и афтозного стоматита

Признаки	Туберкулезная язва	Афтозная язва
Анамнез	Перенесенный туберкулез, контакт с больным туберкулезом	Вирусные инфекции, механическая травма, плохая гигиена, недостаток витаминов группы В, аллергия, очаги хронической инфекции, наследственность
Возраст, пол	35–50 лет, чаще мужчины	20 до 40 лет, чаще женщины
Инкубационный период	От 1 до 4–6 недель	От 4 до 8 дней
Воспалительные элементы	Язва – 1–1,5 см с подрытыми неровными краями, рыхлым дном, с легко кровоточащими грануляциями, вокруг мелкие абсцессы (зерна Треля), болезненны, склонность к периферическому росту, не реагируют на обычное лечение	Афты – единичные (1–3) овальной или округлой формой, имеют четкие границы в виде узкой красной каймы с серовато-желтым налетом в центре, болезненны, реагируют на местное лечение
		
Цитология	Казеозный некроз, эпителиоидно инфильтрация с включением клеток Лангханса	Лейкоцитарная инфильтрация, интерцеллюлярный отек, некроз эпителия
Диаскинтест	Положительный, сомнительный	Отрицательный

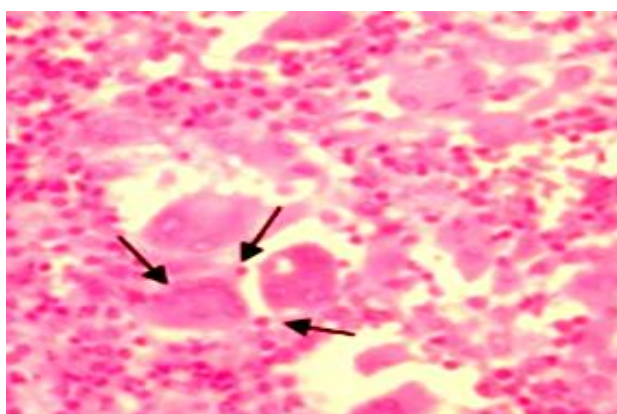
Окончательный диагноз может быть выставлен на основании комплекса обследований с выяснением факторов риска, данных рентгенографии (например, в случае сочетания специфического процесса на СОПР и легочной ткани) и гистологического/микробиологического исследования патологического материала (рис. 6).



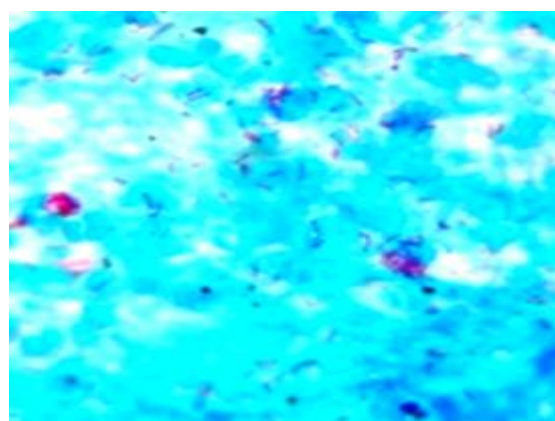
а



б



в



г

Рис. 6. Верифицированный (гистология (в) с окраской биопсионного материала по Циль–Нильсену (г)) первичный туберкулез СОПР: туберкулезная язва слизистой левой щеки (а), увеличенный шейный лимфатический узел слева (б) [3]

Таким образом, тканевая биопсия с последующим морфологическим исследованием остается «золотым» стандартом диагностики туберкулеза СОПР.

Если у больного имеется плотное, безболезненное, серо-розового цвета плотное образование с широким и плотным основанием средне- или крупнобугристое, с четкими границами, значительно выступающее над уровнем неизменной слизистой, то возникает необходи-

мость в проведении дифференциальной диагностики с целью исключения, в первую очередь, злокачественного новообразования. Для этого необходимо проведение биопсии пораженной ткани с последующим гистологическим исследованием.

Злокачественные новообразования полости рта представляют собой неопластический процесс тканей полости рта, возникающий первично или вторично (в результате метастазирования), или в результате распространения опухолевого процесса, расположенного в соседних областях, таких как полость носа или пазухи.

Факторами риска развития злокачественных новообразований СОПР являются хроническое травмирующее действие на слизистую рта (острые края пломбы, неудобный протез), употребление с пищей определенных пищевых добавок или частый контакт с химическими веществами (пестициды, асбест), инфицирование вирусом папилломы человека шестнадцатого типа, наличие красного плоского лишая слизистой полости рта, генетическая предрасположенность, табакокурение (табак содержит около 20 идентифицированных канцерогенов). Курение способствует и раздражению слизистых оболочек дымом и жаром сигарет, сигар или трубок, особенно, если оно сочетается с повышенным потреблением алкоголя. Жевательный табак также способствует хроническому раздражению слизистой ротовой полости.

Предопухолевыми процессами являются болезнь Боуэна, веррукозная лейкоплакия, папилломатоз, лейкокератоз.

Рак ротовой полости может возникать в различных отделах ротовой полости и иметь разные формы (язвенная, папиллярная и узловая) и гистологические типы. Преимущественно выявляются следующие варианты:

- эпителиоидная карцинома (чаще плоскоклеточный рак);
- тератома;
- аденосаркома слюнной железы;
- лимфома;
- меланома пигментных клеток СОПР.

Неопластический процесс в ротовой полости наиболее часто локализуется на губах, языке, и, несколько реже в основании ротовой полости, на внутренней поверхности губ, деснах, а также слюнной железе, твердом или мягком небе. Злокачественные новообразования проходят три фазы развития: начальная (неясные боли, уплотнение слизистой), стадия развитая (язвы над уплотнением, постоянный болевой синдром), запущенная (разрушение окружающих тканей).

Симптомы, подозрительные на рак ротовой полости:

- незаживающие язвы или инфильтрат с изъязвлением, часто безболезненные и длительно сохраняющиеся;
- боль в ротовой полости, которая принимает хронический характер;
- ограничение движений при движении языка (нарушение подвижности языка);
- рефлекторная оталгия (боль в ухе);
- отсутствие чувствительности в зоне иннервации нижнечелюстного нерва, необъяснимое онемение десен и некоторых зубов, кровоточивость десен;
- затрудненное глотание (дисфагия и одиофагия);
- увеличение шейных лимфатических узлов (табл. 4).

Рак слизистой оболочки щёк и альвеолярных отростков нижней челюсти метастазирует в зону поднижнечелюстных лимфатических узлов. Образования, возникшие в дистальных отделах, дают метастазы в узлы возле яремной вены. Рак языка прогрессирует в лимфоузлы шеи, а также может захватывать подчелюстные узлы. Отдалённые метастазы распространяются во внутренние органы: печень, лёгкие, головной мозг, сердце, а также в костную ткань.

Таблица 4

**Дифференциально-диагностическая характеристика
туберкулеза языка и плоскоклеточного рака**

Признаки	Туберкулез языка	Плоскоклеточный рак языка
Возраст, пол, локализация	35–50 лет, чаще мужчины, чаще дорсальная поверхность	Пожилой, чаще мужчины, чаще боковая поверхность
Болевой синдром	Резко болезненная	В начале безболезненная, может быть онемение языка, затем постоянно тупая боль
Воспалительные элементы	В начале процесса обычно имеется плотноватый инфильтрат, который в дальнейшем, распадаясь, образует язву с подрытыми краями 	Вначале безболезненный узелок, который быстро растёт, формируя узел или папиллярные плотные разрастания с вязкими кровянистыми распадающимися массами 
Цитология	Эпителиоидно-клеточные гранулемы с включением клеток Лангханса	Атипичные эпителиальные клетки, выраженное ороговение отдельных клеток с образованием роговых «жемчужин»
Окраска биоптата по Цилю–Нильсену	КУМ+*	КУМ -

*КУМ – кислотоустойчивые микобактерии

Туберкулез твердого и мягкого неба

Туберкулез твердого и мягкого неба – редкое заболевание, но тем не менее необходимо знать его клинические проявления, чтобы дифференцировать их с другими хроническими воспалениями данной локализации. При осмотре ротовой полости можно обнаружить полиморфную картину, зависящую от давности развития заболевания. Чаще всего на границе твердого и мягкого неба образуются язвы (от одной до трех) в виде рассеянных округлых белесоватых мелких элементов, окруженных зоной гиперемии.

При этом можно обнаружить как поверхностные, так и глубокие язвы, которые могут некротизировать и разрушать нижележащую костную ткань, образуя туберкулезный остеомиелит. Если первые выглядят как поверхностные дефекты на слизистой, то вторые, глубокие, с неровными краями с зернистым дном, четко отграничены от здоровой ткани индуративным гиперемированным отеком (рис. 7).



Рис. 7. Верифицированная перфорирующая туберкулезная язва твердого неба. КТ-скан в аксиальной проекции с 3D реконструкцией визуализирует эрозию и костный дефект в задней части твердого неба справа [4]

При гематогенной диссеминации формируется милиарно-язвенный туберкулез, чаще всего генерализация происходит из легких при тяжелом прогрессирующем течении заболевания. Развиваются характерные туберкулезные бугорки, после распада которых в центре очагов образуются язвочки. Проявления могут быть самые разнообразные – от поверхностных, ограниченных в виде трещино-

образных язвочек с незначительной инфильтрацией, особенно на мягком небе, до обширного воспаления, которое может пересекать срединную линию, с переходом на альвеолярные отростки, верхние тригоны и язычок (рис. 8). Встречаются и бугристые папилломатозные язвенные инфильтраты.



Рис. 8. Верифицированный туберкулез твердого и мягкого неба с переходом на альвеолярные отростки, верхние тригоны и язычок [5]

Дифференцировать туберкулезную язву на слизистой твердого и мягкого неба необходимо с хроническим воспалением слизистых желез неба, эпидермальной карциномой, первичным шанкром (сифилис), грибковой инфекцией ротовой полости.

Хроническое воспаление слизистых желез неба проявляется локальными изменениями без общих проявлений заболевания. Синдром интоксикации не характерен. При осмотре обнаруживаются больших размеров неярко гиперемированные папулы на твердом и / или мягком небе, на которых, при детальном осмотре можно увидеть выводные протоки слизистых желез. Основной причиной возникновения данного заболевания является неправильное ношение протеза верхней челюсти (не соблюдены анатомические особенности челюсти, не используется специальный раствор для обработки протеза и

т. п.), соответственно, уже одно только удаление протеза без какой-либо медикаментозной терапии приводит к регрессу болезни.

Туберкулез десен

Туберкулёзный гингивит может протекать как в хронической, так и в острой формах. Заболевание в хронической форме вялотекущее, малоболезненное, характеризуется диффузным отеком десневых сосочков, формирующимися дольками от правого до левого клыков. В период обострения симптомы гингивита приобретают более выраженный характер и схожи с симптомами острого гингивита.

Острый туберкулёзный гингивит бывает генерализованный (воспаление на всей поверхности десны) или локальный (процесс у определенной группы зубов) и имеет классические признаки специфического воспаления:

- изначально на десне появляется болезненное, ярко гиперемированное уплотнение с гладкой, блестящей поверхностью слизистой, затем отек дёсен; при пальпации данного образования зондом, последний легко «проваливается» вниз из-за утраты десневой тканью эластичности; при нажатии легко кровоточит, впоследствии формируется язва с разрастающимися грануляциями;
- болевой синдром;
- кровоточивость дёсен;
- наличие ложных периодонтальных карманов;
- наличие отложений в виде зубного камня или бляшек.

По распространенности туберкулёзный гингивит классифицируется на:

- папиллярный гингивит (отек десневых сосочков);
- маргинальный гингивит (воспалительный процесс краевой десны);
- диффузный гингивит (прикрепленной десны).

Процесс обычно выглядит как изъязвление на десне полулунной формы в виде «удара когтем», болезненное, с тонкими краями, красного цвета, легко кровоточащее (рис. 9).



Рис. 9. Верифицированный туберкулезный гингивит, язвенная форма [6]

Тяжесть общих проявлений туберкулезного гингивита будет характеризоваться комплексом общих изменений организма (интоксикационный синдром), а также распространенностью воспалительного процесса в слизистой оболочке. Для гингивита легкой степени характерно поражение преимущественно межзубных сосочков; процесс средней тяжести распространяется и на свободную (краевую) десну; гингивит тяжелой степени характеризуется воспалением всей десны, включая прикрепленную (альвеолярную) часть.

Нередко заболевание сопровождается региональной лимфаденопатией подчелюстной, иногда подбородочной области. Лимфоузлы увеличиваются в размерах, мягкие, эластичные, могут быть длительно безболезненными. Со временем может появиться флюктуация с образованием свищей. При лабораторном исследовании их содержимого обнаруживаются МБТ, при гистологическом – казеозный некроз. Процесс заканчивается с образованием грубых рубцов.

Туберкулез десен обычно сочетается со специфическим поражением каких-либо других отделов ротовой полости, распространяясь с миндалин, слизистой щек, неба и т. п.

Глава 4

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА (LUPUS VULGARIS)

Поражение слизистой оболочки полости рта в виде специфического волчаночного процесса может сочетаться с поражением кожи лица, либо предшествовать ему или, наоборот, высыпания на коже могут предшествовать поражению слизистой оболочки и далее являться исходным местом распространения туберкулезного воспаления на слизистую оболочку полости рта. Почти во всех случаях данное заболевание возникает при распространении инфекции с кожи лицевой части черепа, преимущественно параорбитальной и околоназальной области. Специфические воспалительные элементы локализуются на коже лица, слизистой оболочке полости рта (красная кайма губ, десны, твердое и мягкое небо) и носа. Язык поражается крайне редко. В основном болеют женщины среднего возраста. Возможно сочетание с туберкулезом верхних дыхательных путей и легких.

В начале заболевания на коже лица и / или слизистых появляются красные или желтые мягкие бугорки величиной с булавочную головку, безболезненные, со склонностью к слиянию между собой и к периферическому росту. В результате слияния образуются *люомы* – слегка выступающие над поверхностью, неупругие, имеющие разные размеры и очертания образования, желтоватого цвета, мягкой консистенции, податливые при надавливании на них покровным стеклом (рис. 10 а). По мере прогрессирования воспалительный процесс развивается эксцентрично, в то время как центр становится атрофичен и изъязвляется. По мере формирования воспалительных элементов резко меняется общее состояние больных: отмечается слабость, недомо-

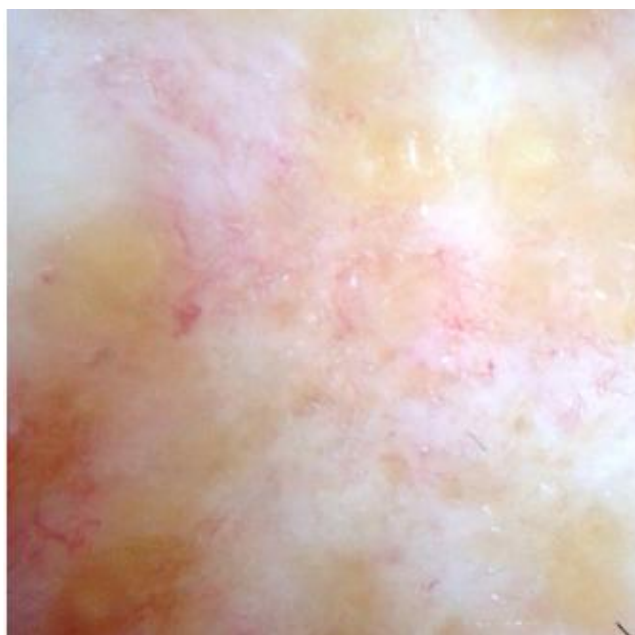
гание, исхудание, повышенная потливость, гиперсаливация, повышение температуры тела.

Характерными местными симптомами туберкулезной волчанки являются симптом яблочного желе и симптом Пospelова, основанные на способности люпомы изменять форму и окраску при надавливании на нее предметным стеклом (диаскопия) или пуговчатым зондом:

- надавливание на люпому с помощью предметного стекла вызывает временное побледнение всего воспалительного комплекса, состоящего или из одного крупного образования (может быть до 1 см), либо из нескольких слившихся за счет перифокального расширения кровеносных сосудов, вследствие чего в центральной части образования просматриваются элементы некроза желтовато-красного цвета (симптом яблочного желе) (рис. 10 б);
- при зондировании поверхности люпомы пуговчатый зонд при надавливании легко проваливается внутрь, подтверждая некроз эпидермиса с разрушением в люпOME эластических и коллагеновых волокон (симптом Пospelова).



а



б

Рис. 10. Люпомы и симптом яблочного желе при туберкулезной волчанке [7]

В клиническом течении туберкулезной волчанки СОПР различают четыре стадии: инфильтративную, бугорковую, язвенную и руб-

цовую. Волчаночные поражения полости рта могут быть комбинированными.

Клиническая картина волчаночного воспаления СОПР включает четыре вида поражения:

- маргинальное, охватывающее десневой край сначала в виде банальной инфильтрации и переходящее затем в бугорково-эрозивную (язвенную) форму. При этом десневой край и межзубные сосочки резко припухают, рисунок десневого края сглаживается, слизистая оболочка десен приобретает ярко-красный цвет. Десна представляется как бы истыканной булавками, безболезненна, матовая, тусклая, легко кровоточащая;
- супрамаргинальное: инфильтративное или бугорково-язвенное поражение не затрагивает десневую кайму;
- тотальное, когда процесс распространяется на всю наружную поверхность десны по типу инфильтративной, чаще эрозивной, а иногда язвенной волчанки. При этой форме часто поражается костная ткань альвеолы, и может развиваться картина «гипертрофического люповозного гингивита»;
- билатеральное, протекающее по типу язвенной волчанки.

Воспалительный специфический процесс в виде *lupus vulgaris* с поражением верхней губы развивается постепенно и не имеет склонности к самопроизвольному заживлению. Поражения слизистой оболочки губы протекают в виде язвенной формы, сопровождаясь значительным отеком и болевыми ощущениями при движении. Заболевание начинается с появления множественных папулезных элементов красного цвета, которые затем принимают желтоватый оттенок. Они сливаются, образуя язвы с краями неправильной формы, дно которых покрыто грязно-серым налетом или папилломатозно разрастающимися грануляциями, которые иногда напоминают яркую сочную малину. На поверхности язвы красной каймы губы нередко образуются корки, иногда довольно толстые. В дальнейшем на месте язвенных поражений остается поверхностная рубцовая атрофия, с формированием грубой рубцовой ткани с образованием, так называемой, клиновид-

ной деформации со стягиванием боковых частей верхней губы, что затрудняет процесс приема пищи, речи и обезображивает лицо. Характерно повторное возникновение на рубце новых люпом. В местах вторичного изъязвления могут образоваться соединительнотканые, еще более уродующие грубые рубцы. Иногда в губной области или на уровне десны образуются свищевые ходы.

Возможно развитие патологической подвижности зубов при разрушении межзубных перегородок в связи с деструкцией альвеолярной ткани челюсти. При отсутствии лечения процесс принимает хронический характер и может протекать в течение нескольких лет, приводя к формированию все более выраженных деформирующих изменений. При поражении обеих губ может развиваться микростома. Характерна региональная лимфаденопатия. Лимфатические узлы увеличены, плотные.

Волчаночный процесс может поражать твердое и мягкое небо. Воспаление возникает в основном контактно, процесс, имеет язвенный характер. Типичной локализации нет, воспалительные элементы могут по отдельности встречаться на твердом и мягком небе или иметь распространенный характер. Начальные формы имеют вид ограниченного гиперемированного участка слизистой оболочки. В дальнейшем на гиперемированном и инфильтрированном небе появляются люпомы желтоватого цвета, которые сливаясь, образуют язвы, в центре которых наблюдается желтовато-белое содержимое, напоминающее яблочное желе.

На языке туберкулезный процесс локализуется в области его корня или спинки. Наблюдаются как рассеянные мелкие поверхностные люпомы, склонные к распаду, деструктируя поверхность языка мелкими абсцессами, так и веррукозные и папилломатозные разрастания, которые образуют в дальнейшем эрозии, трещины или язвы.

Глава 5

ТУБЕРКУЛЕЗ МИНДАЛИН, ГЛОТКИ

Первичный туберкулез глотки практически не встречается (редко в детском возрасте), вторичный, в основном, возникает в результате прогрессирования хронического специфического процесса в легочной ткани, спутагенно или гематогенно поражая слизистую глотки и небные миндалины. Прочие варианты изолированного процесса с данной локализацией выявляются в единичных случаях. Выделяют инфильтративную форму, где слизистая оболочка миндалин и глотки диффузно отечна с гипертрофией фолликул, язвенную формы (поверхностные язвы с серо-розовыми грануляциями), смешанную инфильтративно-язвенную и туберкулезную волчанку (типичные люпомы серо-розового цвета). В основном, у больных диагностируют первые два типа воспаления.

В зависимости от уровня поражения симптоматика туберкулеза глотки будет разнообразна. Так, если процесс локализуется в носоглотке, то больного будут беспокоить заложенность носа; при поражении на уровне ротоглотки – боль в горле при глотании, сухость во рту, неприятный привкус. Если же туберкулез затрагивает гортаноглотку, то у пациентов будут жалобы на гиперсаливацию, тошноту, усиливающуюся при приеме пищи, поперхивание при ее глотании, боли при глотании, дизартрию, осиплость голоса, кашель и кровохарканье. Для заглочного абсцесса, осложнившего туберкулез глотки, характерно стенотическое дыхание и выраженная дисфагия.

Степень выраженности болевого синдрома прямо зависит от вовлечения в процесс чувствительных нервов, иннервирующих глотку.

Если специфическое поражение локализуется в боковой стенке глотки, боль обычно иррадирует в ухо.

По клиническому течению различают острую и хроническую формы туберкулеза глотки. Острый туберкулез слизистой глотки встречается крайне редко, чаще у лиц в возрасте от 20 до 40 лет. Процесс сопровождается общими симптомами интоксикации с повышением температуры тела, вначале от субфебрильных цифр, слабостью, болями в горле, чувством першения. Далее интоксикация возрастает, температура становится фебрильной, боль в горле становится постоянной, появляются дисфагия и дизартрия. Как правило, присоединение вторичной инфекции приводит к возникновению неприятного, гнилостного запаха изо рта. Эти симптомы обусловлены образованием язв на слизистой оболочке задней стенки глотки. Глотание пищи становится настолько болезненным, что пациент предпочитает вообще отказаться от еды, нежели терпеть выраженную боль, что приводит к резкой потере веса тела больного. Язвы быстро увеличиваются в размерах, захватывают все большие участки слизистой оболочки; распространяясь в глубину.

При фарингоскопии отмечаются отечность и гиперемия слизистых ротоглотки, мелкие серо-желтые бугорки, сливающиеся между собой с изъязвлением. Дно язв чаще с грануляциями сероватого оттенка, края неровные, слегка приподнятые (рис. 11).

Хронический туберкулез глотки может протекать медленно с менее выраженным болевым синдромом. Развивается, как правило, у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Значительно реже встречается в результате распространения процесса с миндалин, неба или десен. Часто в процесс вовлекаются лимфатические железы шеи, которые увеличиваются и становятся болезненными. Характерны как общие симптомы интоксикации (субфебрильная температура, слабость, ночная потливость, потеря аппетита и похудание), так и местные симптомы, свидетельствующие о развитии хронического патологического процесса в носоглотке, ротоглотке и / или гортаноглотке.



Рис. 11. Верифицированный туберкулез небных дужек, язычка и задней стенки глотки, инфильтративно-язвенная форма [8]

При ларингоскопии на фоне рубцовой деформации, свидетельствующей о хроническом воспалительном процессе, выявляются плотные, болезненные папулезные высыпания желто-красного цвета и язвы с неровными краями (могут быть приподняты или, наоборот, «провисать»), на дне которых имеются серо-желтые грануляции.

Диагноз устанавливают с учетом анамнеза, на основании морфологических и бактериологических исследований, клинических данных, результатов рентгенологического и иммунологического обследования.

Дифференциальная диагностика в основном проводится с заглоточным абсцессом, злокачественными новообразованиями, сифилисом глотки.

Заглоточный абсцесс возникает при распространении бактериальной инфекции из миндалин, носовых пазух, среднего уха на лимфатические узлы и клетчатку заглоточного пространства. Характерно постепенное нарастание симптомов интоксикации – повышение температуры тела до фебрильных цифр, слабости, похудания, потери аппетита. Прием пищи затруднен в связи с поперхиванием, пищевой комок заглатывается с трудом, сопровождается нарастающей болезненностью. При развитии абсцесса на уровне гортаноглотки возника-

ет дизартрия, а также изменяется ритм дыхания – оно становится прерывистым, стенотическим, наблюдается отек шеи и лица позади угла нижней челюсти. Больные принимают вынужденное положение головы – она наклонена в сторону, на которой локализуется абсцесс и слегка отведена назад. Процесс может привести к асфиксии из-за гноя, попадающего в гортань.

При фарингоскопии обнаруживается флюктуирующее образование ярко-красного цвета. При лабораторном исследовании гноя обнаруживаются неспецифические микроорганизмы.

Сифилис глотки характеризуется образованием твердого шанкра глотки и может принимать три формы: эритематозную, эрозивную и язвенную, локализуясь, как правило, на уровне гортаноглотки. При любой форме шанкр безболезненный, сопровождается лимфаденитом, часто односторонним. При отсутствии терапии через 1,5–2 месяца на слизистой появляются папулезно-розеолезные высыпания серовато-белого цвета с гиперемизированным ободком. Далее они изъязвляются, сливаются между собой, увеличиваясь в размерах. При бактериоскопии отделяемого из язв обнаруживаются бледные трепонемы.

Злокачественная опухоль глотки первично проявляется одиночной папулой, которая начинает разрастаться, напоминая цветную капусту, в связи, с чем затрудняется глотание сначала твердой, а затем и жидкой пищи. Симптоматика зависит от стадии процесса. Вначале пациента беспокоит легкий дискомфорт при глотании, гиперсаливация, появляется неприятный привкус во рту. В дальнейшем опухоль прорастает в окружающие ткани и распадается. При метастазировании процесса в первую очередь поражаются региональные лимфоузлы. Диагноз устанавливается при биопсии измененного участка с последующим его цитологическим и иммуногистохимическим исследованием.

Глава 6

ТУБЕРКУЛЕЗ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Туберкулезный артрит височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) встречается крайне редко. Заболевание рассматривается как костно-суставная форма туберкулеза, так как поражается губчатая часть мыщелков нижней челюсти.

Туберкулезный артрит ВНЧС развивается в виде:

- костно-суставного туберкулезного воспаления, возникающего в головке сустава с переходом на его синовиальную оболочку (часто);
- метастатического процесса, при котором МБТ попадают в синовиальную оболочку ВНЧС путем гематогенной диссеминации из первичного очага туберкулезной инфекции в лимфатических узлах, легких, кишечнике, почках и т. д., а затем в полость сустава (редко);
- реактивного – благодаря высокой сенсibilизации организма к антигенам МБТ, при отсутствии специфической морфологической реакции в полости сустава (туберальный артрит Понсе) (редко).

Выделяют три патогенетические формы заболевания:

- первично-костную;
- первично-синовиальную;
- инфекционно-аллергическую.

Описаны случаи распространения туберкулезного процесса при локализованных и диссеминированных формах туберкулеза кожи или лимфатических узлов на капсулу ВНЧС.

В течении специфического воспалительного процесса в ВНЧС, как и при любой локализации костно-суставного туберкулеза, выделяют три стадии:

- 1 – преартритическая;
- 2 – артритическая;
- 3 – постартритическая.

В первую фазу туберкулезного воспаления (преартритическую) в суставной головке нижней челюсти, а также ее ветви развивается специфическое грануляционное воспаление (туберкулезный остеомиелит), ведущее к формированию гранулем и на ограниченном протяжении разрушению костных балок. Клинически заболевание протекает бессимптомно и может быть диагностировано только случайно, так как очаг воспаления располагается внутри кости, а, поскольку кость не имеет болевых рецепторов, то не вызывает и болевых ощущений.

Вторая фаза, артритическая, соответствует распространению процесса на замыкающие пластинки субхондральной кости, суставную капсулу. Деструктивное воспаление подходит к надкостнице, суставу или выходит в мягкие ткани, появляются местные и общие признаки воспалительного процесса. В височно-нижнечелюстном суставе отмечаются сильные боли с ограничением функции, появляются припухлость сустава и гиперемия кожных покровов в этой области.

По мере нарастания процесса, особенно при преобладании экссудативного воспаления, костные балки в области очага полностью разрушаются, вследствие чего туберкулезный очаг превращается в полость. Очаги деструкции, как достигшие 3–4 мм, так и более крупные костные каверны, хорошо визуализируются при лучевых методах обследования (рентгенография, КТ, УЗИ ВНЧС). Распространение туберкулезного процесса на мягкие ткани ведет к образованию «холодных» абсцессов, самостоятельное вскрытие которых завершается образованием свищей на коже лица и наружного слухового прохода.

Патогенетическая особенность туберкулезного поражения костей и суставов – выраженные дистрофические процессы в тканях, окру-

жающих туберкулезный очаг, которые рентгенологически определяются в виде остеопороза. Разрастание соединительной ткани в структурах сустава проявляется костной деформацией и стойкими нарушениями функции в виде контрактур и анкилозов. Туберкулезные абсцессы в толще суставной головки и полости сустава при «затухании» основного патологического процесса могут подвергаться обызвествлению (постартритическая фаза).

Диагностика заболевания сводится:

- к тщательному собранному анамнезу (перенесенный ранее туберкулез любой локализации, наличие факторов риска с акцентом на иммунодефицит, сформированный по различным причинам);
- результатов лучевых методов обследования;
- данных основных верифицирующих признаков туберкулеза – обнаружение микобактерий туберкулеза в суставной жидкости любыми методами (микроскопия, посев на питательные среды, ПЦР) или характерных туберкулезных гранулем в биопсийном материале, полученном при артроскопии сустава.

Рентгенологические признаки туберкулеза ВНЧС (рис. 12):

- резорбция суставных поверхностей;
- сужение суставной щели;
- очаговый или диффузный остеопороз суставной головки;
- разрушение кортикальных замыкающих пластинок;
- слабая периостальная реакция;
- деструктивная полость;
- развитие фиброзных спаек в суставе.

Дифференциальная диагностика проводится с воспалительными артропатиями (артрит ВНЧС, травматический артрит) и деформирующими артрозами.

При сравнении артритов обращает на себя внимание выраженная клиническая симптоматика при неспецифическом процессе:

- сильная односторонняя боль в суставе, которая усиливается при малейших движениях нижней челюсти, уменьшается только в состоянии покоя нижней челюсти;
- ограниченное открывание рта до 10–15 мм (между центральными резцами), нижняя челюсть смещается в сторону пораженного сустава (девиация нижней челюсти);
- большая зона иррадиации, возможно в височную область головы, иногда шею;
- возможно возникновение припухлости, отека или инфильтрации мягких тканей впереди козелка уха;
- резкая боль при пальпации, гиперемия и напряженность кожных покровов околоушной области.



Рис. 12. Ортопантограмма зубов и челюсти.

Верифицированный туберкулез правого височно-нижнечелюстного сустава. Суставная поверхность правого мыщелка нижней челюсти эрозивно разрушена, суставная щель сужена (стрелка) [9]

При артрозах ВНЧС некоторые больные отмечают постоянную ноющую, тупую боль, усиливающуюся при нагрузке на сустав, другие предъявляют жалобы лишь на появление патологических шумов, хруст, крепитацию, щелчки. Также могут быть жалобы на необходимость разжевывания пищи только на одной стороне, так как жевание на противоположной стороне вызывает боль и неудобства.

При осмотре наблюдается асимметрия лица вследствие смещения нижней челюсти в сторону пораженного сустава. Пальпаторно и при аускультации выявляются хруст, крепитация в суставе. Пальпация латеральной крыловидной мышцы обычно безболезненна. При наблюдении за перемещением резцовой точки при открывании и закрытии рта наблюдается ее смещение в сторону.

В дифференциальной диагностике помогает тщательно собранный анамнез заболевания (например, травма), данные лабораторных (ревматоидный фактор) и лучевых методов обследования.

При неспецифическом артрите при рентгенологическом исследовании височно-нижнечелюстного сустава только на 10–14-й день от начала болезни можно обнаружить незначительное сужение суставной щели и ограниченный остеопороз костных отделов суставных поверхностей.

При деформирующем артрозе определяется резкая деформация суставной головки и бугорка за счет краевых костных разрастаний, остеофитов, гиперостозов.

Глава 7

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Туберкулез может поражать лобную и скуловую кости, верхнюю и нижнюю челюсти. Альвеолярная форма туберкулеза костей лицевого черепа и парадонта затрагивает костные альвеолы. Вследствие гематогенного или лимфогенного заноса МБТ из первичного очага развивается туберкулезный остит, который представляет собой типичную туберкулезную гранулему, состоящую из скопления гигантских клеток Пирогова-Ланганса и эпителиоидных клеток, в центре которого находится казеозный некроз. Образовавшийся очаг может длительное время существовать в кости, прогрессивно эволюционируя, без каких-либо клинических проявлений. При лучевом обследовании первичный остит определяется картиной тающего сахара. Постепенно туберкулезный процесс, разрастаясь в кости, приводит к образованию костной полости.

Туберкулез лобной кости развивается безболезненно и медленно прогрессирует, образуя ограниченное или распространенное разрушения костной ткани. Общее состояние не страдает. По мере развития заболевания в месте поражения появляется местная припухлость, при надавливании на которую возникает болезненность. Затем интенсивность боли начинает нарастать, появляются тупые головные боли, преимущественно в лобной области, припухлость начинает флюктуировать. Иногда возникает перфорация кости, при достаточно больших размерах образовавшийся в лобной кости дефект может образовывать западение кожи в области данного участка.

Туберкулез скуловой кости протекает без выраженных признаков общей интоксикации, проявляется в виде локальной припухлости

в области скуловой кости, возникшей в результате деструкции костной ткани и скопления казеозного гноя под кожей. Возможен вариант, когда на фоне удовлетворительного состояния у пациента появляются жалобы на отечность в периорбитальной области с одной стороны. Кожа в проекции скуловой кости и над ней приобретает красноватый оттенок, натянута, как бы «лоснится». В дальнейшем костная ткань разрушается, что, при длительно существующем процессе, приводит к образованию свища, из которого появляется скудное серовато-белое отделяемое.

Туберкулез височной кости также часто протекает на фоне общего удовлетворительного состояния пациента, выявляясь случайно при пальпаторном обнаружении локальной припухлости в височной области, возникшей при деструкции кости. У пациента, по мере формирования абсцесса в височной кости, резко ограничивается открывание рта, что затрудняет не только принятие пищи, но и общение, так как приводит к дефектам произношения слов и звуков.

Туберкулез нижней челюсти может развиваться в собственно костной ткани нижней челюсти, преимущественно в ее углу (центральная форма) или же в области альвеолярного отростка (альвеолярная форма) при проникновении МБТ через корневой канал или пародонтальный карман поврежденного зуба (может быть распространение процесса из височной кости, среднего уха). Начинается заболевание постепенно, с появления легкой болезненности или, скорее, повышенной чувствительности нижней челюсти при жевании, что пациенты часто интерпретируют как обострившийся хронический пародонтит. Общее состояние при этом не изменяется. В костной ткани, в области пораженного участка, нарастают сначала воспалительные, а затем и деструктивные изменения. Это выражается в появлении в зоне локальной болезненности припухлости, которая вскоре начинает флюктуировать, а затем вскрывается. Параллельно проблемы с принятием пищи усиливаются, так как процесс жевания становится резко болезненным, что приводит к контрактуре жевательных мышц.

Туберкулез пародонта – это патологические процессы, поражающие десны, ткани пародонта, расположенные на уровне корня зуба, и альвеолярную кость.

Для больных туберкулезом легких и / или челюстно-лицевой области свойственны распространенный, часто глубокий кариес и периодонтит, а также различные связанные с ними осложнения.

Вероятность развития туберкулеза пародонта прямо коррелирует с распространенностью и давностью процесса в легочной ткани, может быть и изолированное течение заболевания. Как правило, возникают хронические пульпиты и апикальные гранулемы.

Апикальные гранулемы, в подавляющем большинстве случаев, обнаруживаются случайно при санации полости рта, так как, в связи с нарушенной иннервацией ткани пародонта (разрушается миелиновая оболочка нервных волокон) процесс протекает бессимптомно.

Симптомы возникают при прогрессировании заболевания и абсцедирования. Появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации (субфебрильная или, редко, фебрильная температура, слабость, потеря аппетита, головная боль различной интенсивности – по мере развития болезни она усиливается и становится почти постоянной), а также локальные симптомы, связанные с тканью пародонта – умеренно выраженные боли в зубе, усиливающиеся при надкусывании. Слизистая пародонта отечна, рыхлая, легко кровоточит. Десна как бы «проседает» при надавливании на нее в пораженной области в связи с деструктивными изменениями в альвеолярной кости. Появляется «расшатывание» зубов в пораженной области, механическая плотность зуба уменьшается, что приводит к их разрушению. Периферические лимфатические узлы (подчелюстные, шейные) увеличиваются в размерах и становятся плотные на ощупь и болезненные. Длительно сохраняющееся воспаление приводит к ухудшению общего состояния больного и нарастанию симптомов интоксикации.

При рентгенографии на уровне корня зуба, чаще в области его верхушки, визуализируются средние и крупные очаги, возможно с деструкцией костной ткани, имеющие нечеткие контуры, вплоть до

образования свища, которые хорошо визуализируются при МРТ исследовании (рис. 13).

Диагноз туберкулезного периодонтита устанавливается при обнаружении возбудителя (МБТ) в отделяемом свища или при выявлении типичной туберкулезной гранулемы при гистологическом исследовании парадонтальной гранулемы после удаления зуба (вокруг зоны казеозного некроза обнаруживаются макрофаги, эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова–Лангханса).

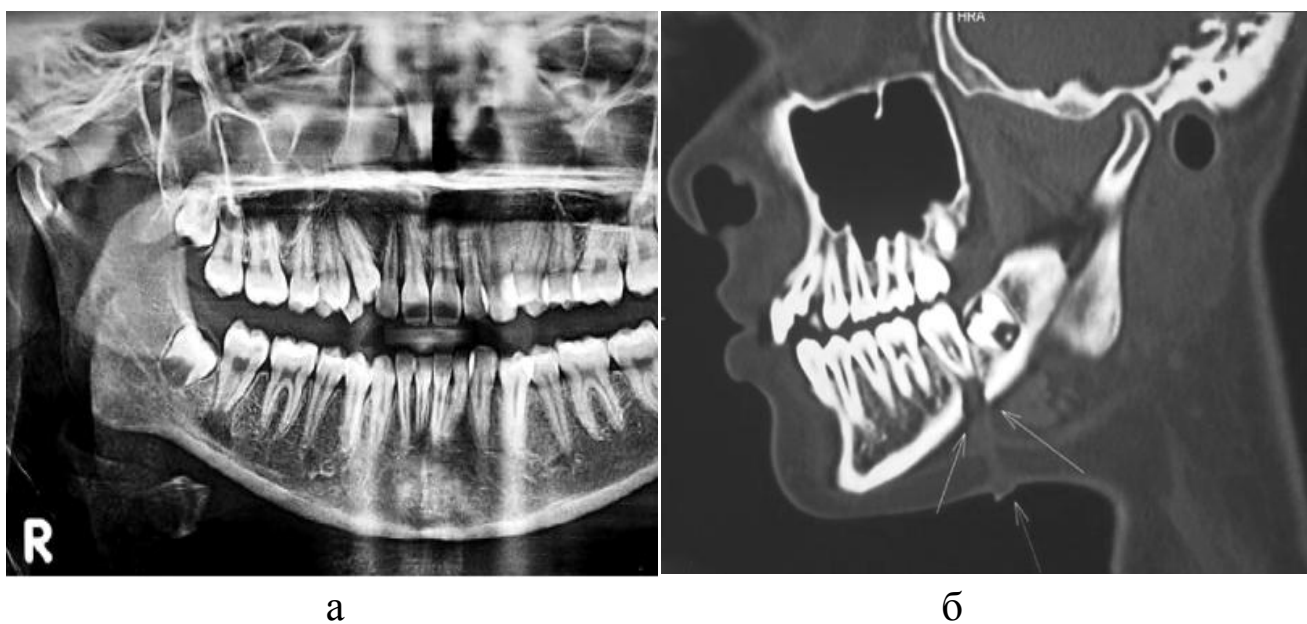


Рис. 13. Верифицированный туберкулез нижней челюсти (альвеолярная форма). На ортопантограмме (а) визуализируется остеолитическое поражение вокруг правого постоянного второго моляра; на МРТ костей черепа (б) в сагиттальной плоскости определяется костный дефект нижней челюсти (стрелка) [10]

Туберкулез пародонта необходимо дифференцировать с фибромой, фиброматозом десен, эпюлидом и т. п.

Фиброма – доброкачественное новообразование, для которого характерно скопление зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов. Синдрома интоксикации нет. При местном осмотре ротовой полости обнаруживается подвижное, четко отграниченное от здоровой ткани и безболезненное при пальпации образование. При жевании часто травмируется зубами и воспаляется, в связи с чем появляются жалобы на кровоточивость десен,

изъязвление и т. п. Распад не характерен. Периферические регионарные лимфоузлы реактивно не воспаляются.

Диагностически значима биопсия образования с последующим его морфогистологическим исследованием.

Фиброматоз десен. Симптомов интоксикации нет. При пальпации в области десны верхней и / или нижней челюсти обнаруживаются плотные, безболезненные, не кровоточащие образования с четкими границами. Они могут локализоваться на отдельном участке, рассеиваться диффузно по ротовой полости или полностью замещать альвеолярную ткань фиброзными разрастаниями. Деструкция и / или распад ткани не характерны. Региональные лимфоузлы не увеличены. Тотальный фиброматоз приводит к деформации нижнего отдела лица и затрудняет смыкание губ.

Диагностически значимым методом, позволяющим установить диагноз, является биопсия образования с последующим его морфогистологическим исследованием.

Эпулид также относится к доброкачественным новообразованиям, возникает в местах хронического раздражения ротовой полости. Общие симптомы интоксикации не характерны. Выявляется, как правило, при санации полости рта или при плановом осмотре стоматолога, при обращении к врачу по поводу кариеса другого зуба. Выглядит как ограниченное разрастание на широкой или узкой ножке, грибовидной или округлой формы на десне, чаще в передней ее области, в околозубном пространстве. По мере прорастания опухоли в периодонт и кость появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, особенно в межальвеолярных перегородках, развивается патологическая подвижность зубов. Крайне редко развивается односторонний региональный лимфаденит. Биопсия опухоли с последующим морфогистологическим исследованием является верифицирующим критерием.

Остеолитическое туберкулезное поражение параодонта необходимо дифференцировать и с неспецифическим воспалительным процессом. Остеомиелит челюсти – это инфекционно-воспалительный процесс в костях челюсти, приводящий к ее разрушению.

Одонтогенный остеомиелит возникает на фоне запущенных форм кариеса, пульпита, периодонтита, альвеолита и т.п. Проникновение бактерий в костную ткань челюсти происходит через инфицированную пульпу или корень зуба.

Остеомиелит может развиваться вторично, при прогрессировании процесса и распространении микроорганизмов гематогенным путем из фурункулов и карбункулов челюстно-лицевой зоны или же среднего уха, миндалин. Возможен вариант, когда первично воспаление развивается в челюстной кости, а ткани зубов подвергаются гнойно-воспалительному поражению уже вторично. При переломе челюсти или повреждении слизистой оболочки полости носа проникновение инфекции в костную ткань происходит из окружающей среды.

Стадии течения остеомиелита:

- острая;
- подострая;
- хроническая (секвестрирующая и rareфицирующая формы).

В зависимости от протяженности процесса остеомиелит может быть:

- ограниченным;
- очаговым;
- разлитым (диффузным).

Заболевание начинается с резкого подъема температуры тела до фебрильных цифр, озноба, общей слабости, снижения аппетита, расстройства сна.

Пациента беспокоят болевые ощущения в области патологического процесса. По мере прогрессирования заболевания боль из локальной становится разлитой, иррадирует в ухо, глазницу, висок. Зуб в области гнойного очага и соседние с ним зубы приобретают патологическую подвижность. Слизистая десны становится отечной. Из дёсенных карманов может происходить выделение гнойного секрета. Из рта больного выделяется зловонный гнилостный запах. При вовлечении в патологический процесс близлежащих мягких тканей по-

является ограничение подвижности челюсти, боль при глотании, открывании рта и затруднение дыхания. Может возникать нарушение чувствительности нижней губы, слизистой оболочки преддверия рта и кожи подбородка. Образуются свищи с гнойным отделяемым. Может осложняться развитием одонтогенного гайморита или тромбоза ветвей лицевой вены, а также патологическим переломом челюсти.

В общем анализе крови обнаруживаются признаки острого воспалительного процесса с выраженным лейкоцитозом, нейтрофилезом со сдвигом влево, вплоть до метамиелоцитов. В биохимическом анализе крови резко повышены уровни С-реактивного белка, сиаловых кислот, фибриногена.

На рентгенографии при первых симптомах заболевания в пародонте отдельных зубов или их корней выявляются признаки хронического периодонтита, далее, по мере развития процесса, на фоне утолщения кости определяются одна или несколько полостей с секвестрами.

Глава 8

ТУБЕРКУЛЕЗ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Различают губные, щечные, язычные, коренные, резцовые, небные, околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные слюнные железы. Часть из них расположена вне ротовой полости, но у всех выводные протоки открываются именно в нее. Туберкулез развивается преимущественно в околоушной железе, реже – в нижнечелюстной и подъязычной, может распространяться на лимфатические узлы шеи. Процесс, как правило, односторонний, несимметричный, но может быть тотальным. Могут формироваться холодные абсцессы, которые вскрываются и образуют свищи.

Туберкулез околоушной железы самое редкое клиническое явление. Описано всего чуть более ста случаев. Туберкулез слюнных желез диагностируется в подавляющем большинстве случаев у пациентов с туберкулезом легких, есть и случаи первичного поражения. Диагноз сложен, так как нет специфических клинических и лучевых признаков данного заболевания. Только бактериологические и гистологические данные позволяют правильно поставить диагноз.

Клинически туберкулез околоушной железы обычно проявляется как прогрессирующий односторонний отек в околоушной области, диффузного или узлового (псевдотуморозного) характера. Как правило, отек мягкий, подвижный, распространяется в переднезаднем направлении от поднижнечелюстного угла к мочке уха. Общие признаки заболевания при данной локализации процесса проявляются умеренно выраженным интоксикационным синдромом. Кроме припухлости в области околоушной железы пациентов беспокоят как локализованные боли, так и при глотании и открывании рта. Редко воз-

никает лицевой паралич и тризм. Обследование полости рта и устья канала не выявляет каких-либо признаков воспаления (редко в устье может появиться крошкообразное отделяемое). В процессе формирования полости распада в опухшей железе возникают участки размягчения, а при формировании свищей может отходить гнойное отделяемое сероватого цвета, без запаха. При обследовании шеи нередко пальпируются увеличенные лимфатические узлы от одной до нескольких групп.

УЗИ околоушной железы играет первичную роль в диагностике туберкулеза околоушной железы и не является специфичным. Благодаря своему поверхностному расположению ультразвук высокого разрешения определяет локализацию процесса в околоушной железе или в перипаротидной области, дифференцирует заболевание, особенно между воспалительными процессами и злокачественными новообразованиями. Сонографически околоушный туберкулезный паротит классифицируется на два типа: паренхиматозный и перипаротидный. Паренхиматозный тип является наиболее распространенным и проявляется в виде диффузного увеличения околоушной железы гипоэхогенной структуры. Перипаротидный тип проявляется неоднородностью визуализации, где в периферической зоне околоушной железы наблюдаются зоны гиперэхогенной структуры, что соответствует увеличенным перигландулярным лимфатическим узлам.

При рентгенографии с контрастированием (контрастная сиалография) в слюнных железах наблюдаются участки деструкции, возможно обнаружение разнообразных по форме и величине секвестров, кальцинатов и фистул. Дольки железы неравномерны, несимметричны в связи со склеротическими изменениями ткани. Деформация слюнных протоков, обызвествления и свищи позволяют заподозрить туберкулезную этиологию заболевания.

При КТ черепа в области слюнной железы наблюдается неправильной формы гетерогенное внутрипаротидное образование, окруженное по периферии отеком (рис. 14). Наличие в ее центральной части полостей дает основание предполагать о туберкулезной

этиологии процесса. При МРТ околоушной железы туберкулезные поражения обычно проявляются гипоинтенсивными (на T_1 взвешенных) и гиперинтенсивными (на T_2 изображениях) изменениями с гомогенным контрастным усилением.

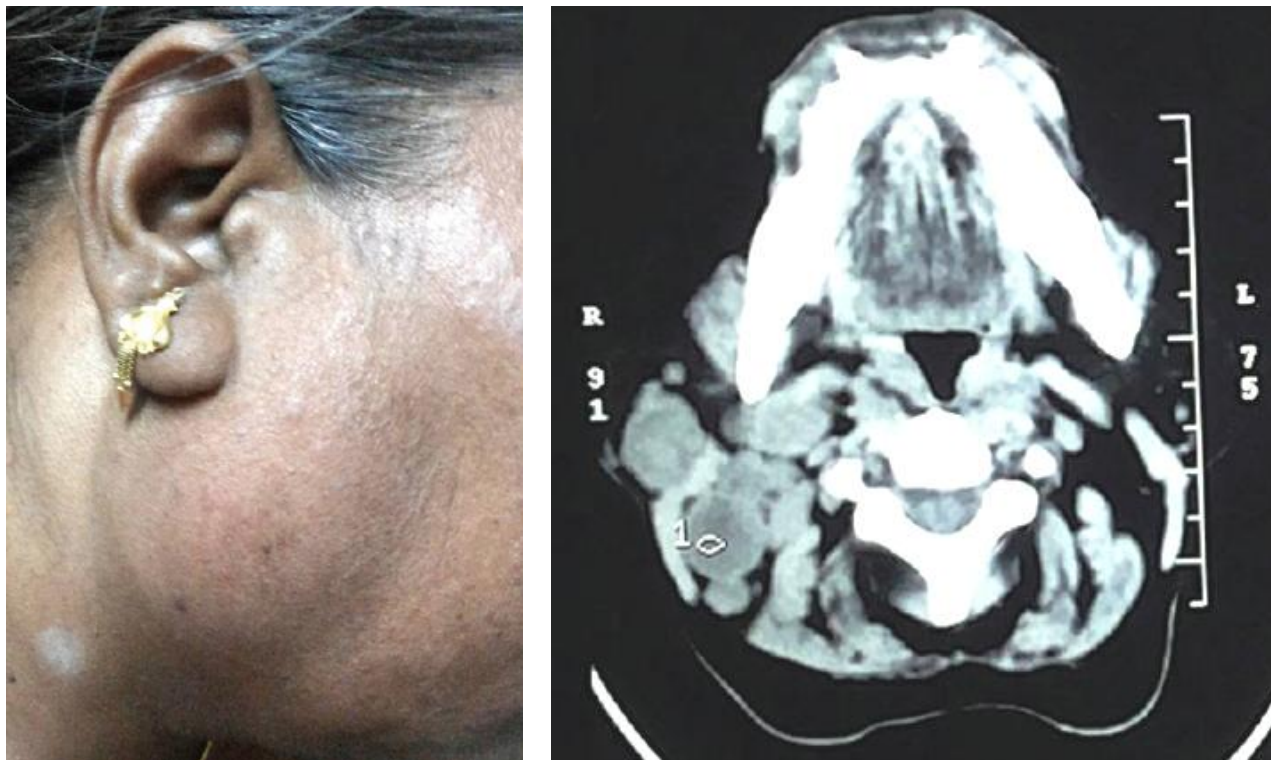


Рис. 14. Верифицированный туберкулез правой околоушной железы. Отек и КТ-изображение увеличенной правой околоушной железы с гипоехогенным размягчением [11]

Таким образом, неинвазивные методы исследования, такие как УЗИ, КТ и МРТ околоушной железы, чувствительны, но не специфичны для выявления внутрипаротидных туберкулезных поражений. Подтверждение диагноза возможно при обнаружении возбудителя туберкулеза (МБТ) в отделяемом из свища или типичной туберкулезной гранулемы при гистологическом исследовании материала, полученного при пункции железы или гистологическом исследовании пораженной ткани после паратэктомии. Выявление специфических гранул с казеозным некрозом в центре является неопровержимым доказательством туберкулезной этиологии заболевания. Исследование материала, полученного при пункции пораженного участка, методом посева на питательные среды или МГМ, при положительном результате, подтверждает природу заболевания.

Глава 9

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Туберкулез периферических лимфатических узлов характеризуется образованием специфического гранулематозного воспаления лимфоидной ткани. Сначала лимфатические узлы, вовлеченные в воспаление, мягкие и эластичные, в дальнейшем, вследствие усиления экссудативно-некротических процессов тканей, их распадется с образованием абсцессов и свищей.

Поражаются подчелюстные, надключичные, подмышечные и паховые периферические лимфатические узлы. Около 70% случаев туберкулеза периферических лимфатических узлов локализуется в области шеи. В 20% случаев процесс развивается в нескольких группах.

Женщины страдают в 3–5 раз чаще, чем мужчины. Существуют 3 формы заболевания: инфильтративная, казеозная (гнойно-казеозная, язвенно-некротическая) и индуративная (фиброзная).

Инфильтративная форма характеризуется воспалительной инфильтрацией лимфатического узла (одного или нескольких) с образованием туберкулезных гранул. Клиническое течение переменное. Заболевание может начинаться остро, с повышением температуры тела до 38–39 °С и быстрым увеличением лимфатических узлов. При пальпации они лишь слегка болезненны, плотной или плотноэластической консистенции. Нередко лимфатические узлы сливаются в конгломераты, спаянные с подкожной клетчаткой вследствие вовлечения в процесс окружающих тканей – периаденита. Кожа над узлами не изменена. Увеличение периферических узлов возможно и без вы-

пораженных перифокальных явлений и симптомов интоксикации. При прогрессировании лимфоидная ткань казефицируется (казеозная форма). Симптомы интоксикации нарастают, пораженные лимфатические узлы становятся резко болезненными, кожа над ними гиперемирована, истончена, появляется флюктуация, образуются абсцессы, которые расплавляют окружающие ткани и образуют свищи с гнойным отделяемым, обычно серовато-белого цвета, без запаха. После опорожнения лимфатических узлов температура тела снижается, уменьшается болезненность, свищи медленно заживают с образованием характерных рубцов в виде уздечек или сосочков. При отсутствии опорожнения узлов заболевание приобретает хроническое течение с периодическими обострениями (индуративная форма). Воспалительные изменения стихают, казеозные массы обызвествляются. Лимфатические узлы уменьшаются в размерах, становятся плотными, заболевание приобретает склонность к волнообразному течению.

Наиболее надежным методом диагностики является пункционная или оперативная биопсия с цитологическим, микробиологическим и гистологическим исследованием патологического материала.

Дифференциальная диагностика чаще проводится с **неспецифическим лимфаденитом**, опухолевым процессом. Первый, возникает, как правило, на фоне ОРВИ, как осложнение ангины, хронического тонзиллита и т.п. Поражение периферических лимфатических узлов чаще одностороннее, преимущественно шейных, надключичных, подключичных, подбородочных или подмышечных. Наблюдается нарастание симптомов интоксикации – субфебрильная температура, слабость. Лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. Кожа над ними гиперемирована, отечна. При пальпации болезненность усиливается. При отсутствии антибактериальной терапии появляется флюктуация, образуется свищ с зеленовато-желтым отделяемым. Для уточнения диагноза необходимо провести посев патологического материала на питательную среду с определением чувствительности к антибиотикам.

Лимфома – злокачественное поражение лимфатической системы. Возникает в любом возрасте, но чаще в молодом. Беспокоят слабость,

лихорадка, часто неправильного типа, ночная потливость, артралгии, кожный зуд. Может появиться сыпь папулезного характера, преимущественно в околоуставной области. Поражаются практически все группы периферических лимфатических узлов. Они становятся плотные, спаиваются между собой, безболезненные. Кожа над ними отечна, без выраженной эритемы. Процесс параллельно происходит и во внутригрудных и / или мезентериальных лимфатических узлах. Характерна симметричность поражения.

При подозрении на злокачественность проводят биопсию пораженного лимфоузла с последующим гистологическим исследованием. Патогномоничным признаком лимфомы является обнаружение многоядерных клеток Березовского–Штернберга.

Глава 10

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЛОСТИ РТА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

После верификации диагноза лечение больных туберкулезом челюстно-лицевой области проводится в специализированных противотуберкулёзных учреждениях (диспансеры, больницы, центры, санатории). Подтверждение диагноза «туберкулез», определение тактики лечения и диспансерного наблюдения осуществляется врачебной комиссией головного противотуберкулезного учреждения субъекта Российской Федерации.

Об установленном диагнозе и постановке на диспансерный учет больной письменно в трехдневный срок информируется противотуберкулезным учреждением, в котором поставлен диагноз. Сроки наблюдения и объем необходимых лечебно-диагностических и противоэпидемических мероприятий определяется клинической формой туберкулеза, наличием лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза, осложнений, фоновыми и сопутствующими заболеваниями. Со дня установления диагноза «туберкулез» больные подлежат диспансерному наблюдению врачом-фтизиатром в противотуберкулезном учреждении в соответствии с установленным порядком диспансерного наблюдения за больными туберкулезом.

Лечение туберкулеза осуществляется врачами-фтизиатрами, стоматологическая помощь оказывается врачами стоматологического профиля специализированного учреждения.

Медикаментозное лечение включает в себя собственно противотуберкулезную химиотерапию, патогенетическую терапию, лечение

сопутствующих заболеваний и их осложнений. Используются как неинвазивные, так и инвазивные местные методы.

Общие цели лечения больных туберкулезом:

- ликвидация клинических проявлений туберкулеза;
- достижение стойкой регрессии специфического воспаления с формированием минимальных остаточных изменений в пораженном органе;
- полное восстановление функциональных возможностей и трудоспособности;
- социальная адаптация больных.

Основные принципы лечения больного туберкулезом:

- лечение должно быть ранним и своевременным;
- лечение больного туберкулезом должно быть длительным и непрерывным, этапным и преемственным: по показаниям больному туберкулезом оказывается любая медицинская помощь (первичная медико-санитарная, амбулаторно-поликлиническая, стационарная, санаторно-курортная, высокотехнологическая и экстренно-неотложная). Госпитализация больного туберкулезом осуществляется при наличии у пациента бактериовыделения, среднетяжелых и тяжелых сопутствующих заболеваний и побочных реакций на противотуберкулезные препараты, требующих необходимости постоянного медицинского наблюдения; после стационарного лечения пациент долечивается в условиях противотуберкулезного диспансера и/или противотуберкулезного санатория;
- лечение больных туберкулезом проводят комплексно. Оно включает химиотерапию (этиотропную противотуберкулезную терапию), при необходимости – хирургическое лечение и коллапсотерапию при туберкулезе легких с целью заживления полостей распада (введение воздуха в плевральную или брюшную полости, клапанную бронхоблокацию), а также патогенетическую терапию и лечение сопутствующих заболеваний;
- лечение больных туберкулезом проводится при строгом контроле приема противотуберкулезных препаратов (профилактика разви-

тия вторичной лекарственной устойчивости МБТ). Прием всех противотуберкулезных препаратов больным туберкулезом осуществляется только в присутствии медицинского персонала, который в специальной форме фиксирует прием соответствующих ПТП.

Гигиенодиетический режим

Режим дня при туберкулезе должен быть щадящим. Следует ограничить физические нагрузки. Необходим регулярный 8-часовой сон и желательно 2-часовой отдых днем, прогулки на свежем воздухе. Важен отказ от вредных привычек.

Питание больного туберкулезом является важнейшей составной частью гигиенодиетического режима. Пищевой рацион характеризуется повышенной калорийностью (общая калорийность 2800-3500 кал.), высоким содержанием белков и витаминов.

Огромное значение в лечении туберкулеза имеет правильное питание. Рекомендуется употребление мясных продуктов, свежих фруктов и овощей, молока и кисломолочных продуктов. Питание должно происходить не менее четырех раз в день.

Нельзя перегружать организм обильным приемом пищи и нельзя недоедать. Некоторым больным назначается усиленное питание, но не более чем на одну треть выше суточной нормы.

Лечение туберкулеза полости рта и челюстно-лицевой области включают в себя обязательную гигиену полости рта и особое дополнение в диете с исключением из режима питания продуктов, раздражающих слизистую ротовой полости (горячее, острое, пряности, алкоголь, курение). Общее лечение по показаниям должно дополняться местными мероприятиями: санацией полости рта, туалетом язв, противовоспалительной терапией периодонтита, лечением кариеса и профилактическими антибактериальными мероприятиями. Осмотр полости рта у больных туберкулезом легких с бактериовыделением и оказание им стоматологической помощи следует проводить не ранее, чем через 2–4 месяца от начала противотуберкулезной терапии (при отсутствии бактериовыделения), после снятия симптомов интоксикации и при нормальной температуре тела. Оперативные вмешательства

ва проводят строго по показаниям, а именно при клиническом эффекте противотуберкулезного лечения и ограничении местного процесса в полости рта, в костной ткани. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют.

Химиотерапия является основным компонентом лечения туберкулеза и заключается в длительном применении комбинации лекарственных препаратов, подавляющих размножение МБТ (бактериостатический эффект) или уничтожающих их в организме пациента (бактерицидный эффект).

Режим химиотерапии – это комбинация противотуберкулезных и антибактериальных лекарственных препаратов, длительность и кратность их приема, сроки и содержание контрольных исследований, а также организационные формы проведения лечения. Режим химиотерапии определяется на основании результатов определения лекарственной чувствительности МБТ, выделенных из патологического материала, или данными анамнеза при их отсутствии (в основном оценка риска МЛУ ТБ).

Химиотерапия проводится в 2 фазы:

1. Фаза интенсивной терапии направлена на ликвидацию клинических проявлений заболевания, максимальное воздействие на популяцию МБТ с целью прекращения бактериовыделения и предотвращения развития лекарственной устойчивости, уменьшение инфильтративных и деструктивных изменений в органах; может быть составляющей частью подготовки к хирургической операции;

2. Фаза продолжения лечения направлена на подавление сохраняющейся микобактериальной популяции, обеспечивает дальнейшее уменьшение воспалительных изменений и инволюцию туберкулезного процесса, а также восстановление функциональных возможностей организма.

Лекарственные препараты, применяемые при химиотерапии туберкулеза, подразделяют на:

1) противотуберкулезные препараты **первого ряда** (основные, препараты для лечения туберкулеза, вызванного лекарственно чувст-

вительными микобактериями): изониазид, рифампицин, рифабутин, рифапентин, пипразинамид, этамбутол, стрептомицин;

2) противотуберкулезные препараты **второго ряда** (резервные, препараты для лечения туберкулеза с МЛУ МБТ): левофлоксацин, моксифлоксацин, спарфлоксацин, канамицин, амикацин, капреомицин, бедаквилин, циклосерин, теризидон, протионамид, этионамид, аминосалициловая кислота, тиюреидоиминометилпиридиния перхлорат (перхлорон);

3) противотуберкулезные препараты **третьего ряда** (другие противотуберкулезные и антибактериальные препараты, рекомендованные для лечения туберкулеза с широкой лекарственной устойчивостью возбудителя) – линезолид, имипенем с циластатином (Imp), меропенем, амоксициллина клавуланат, тиюреидоиминометилпиридиния перхлорат (Трр).

ВОЗ рекомендует для лечения больных МЛУ ТБ деление ПТП на 3 группы в зависимости от приоритетности использования:

Группа **А**: фторхинолоны (левофлоксацин и моксифлоксацин), бедаквилин и линезолид – высокоэффективны и настоятельно рекомендуются для включения во все режимы при отсутствии противопоказаний.

Группа **В**: клоfazимин (не используется в РФ) и циклосерин или теризидон условно рекомендованы в качестве препаратов второго выбора.

Группа **С**: в нее входят все другие препараты, которые могут использоваться при сохраненной к ним чувствительности МБТ в том случае, если режим не может быть составлен из препаратов групп А и В.

Выбор режима химиотерапии для пациента с челюстно-лицевым туберкулезом ничем не отличается от лечения туберкулеза других локализаций, который будет основан на спектре лекарственной чувствительности МБТ к ПТП.

Режимы химиотерапии больных туберкулезом определены в методических рекомендациях по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания [12].

Режим I назначается пациентам с активным туберкулезом с бактериовыделением, когда сохраняется чувствительность МБТ к противотуберкулезным препаратам, в том числе больным туберкулезом внелегочных локализаций без бактериовыделения при отсутствии риска множественной лекарственной устойчивости возбудителя.

В фазе интенсивной терапии назначают 4 основных ПТП: изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол. Продолжительность интенсивной фазы химиотерапии составляет не менее 60 суточных доз (2 месяца); в фазе продолжения терапии назначают 2 или 3 основных препарата с обязательным включением изониазида и рифампицина, продолжительность не менее 120 доз (4 месяцев). Таким образом, **общий срок лечения по I режиму не менее 6 месяцев.**

II режим назначают больным при устойчивости МБТ к изониазиду или резистентности к изониазиду в сочетании с другими препаратами, но не к сочетанию изониазида и рифампицина. Режим состоит из пяти препаратов с обязательным включением: рифампицина, пиразинамида, левофлоксацина или моксифлоксацина или спарфлоксацина, аминогликозида (канамицин или амикацин) или полипептида (капреомицин). Длительность интенсивной фазы не менее 90 суточных доз (3 месяца лечения); в фазе продолжения терапии больному назначают 4 ПТП с обязательным включением в режим рифампицина, левофлоксацина, пиразинамида. Длительность фазы продолжения терапии составляет не менее 180 суточных доз (6 месяцев). Таким образом, **общий срок лечения по II режиму минимум 9 месяцев.**

Режим III назначают пациентам, страдающим туберкулезом без бактериовыделения и риска МЛУ. В фазе интенсивной терапии назначают 4 основных препарата: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол. Продолжительность фазы интенсивной терапии составляет не менее 60 суточных доз (2 месяца); в фазе продолжения терапии назначают 2 или 3 основных препарата с обязательным включением

изониазида и рифампицина или пиразинамида не менее 120 доз (4 месяцев), **общий срок лечения по III режиму не менее 6 месяцев.**

Режим IV назначается больным с установленной лекарственной устойчивостью минимум к изониазиду и рифампицину (МЛУ ТБ) одновременно или только к рифампицину.

IV режим химиотерапии может быть стандартным и индивидуализированным.

Стандартный режим химиотерапии назначают:

- 1) больным при известной лекарственной устойчивости к рифампицину и изониазиду или только к рифампицину по МГМ и при неизвестной лекарственной чувствительности возбудителя к остальным ПТП основного и резервного ряда;
- 2) больным с высоким риском МЛУ ТБ при отсутствии бактериовыделения или до получения результатов идентификации выделенной культуры возбудителя и исследования его лекарственной чувствительности.

Индивидуализированный режим химиотерапии подразумевает подбор лекарственных препаратов на основании результатов качественных исследований лекарственной чувствительности штаммов МБТ, выделенных от больных, и анамнеза заболевания.

Стандартный режим химиотерапии включает комбинацию ПТП: капреомицин, левофлоксацин, пиразинамид, протионамид или этионамид, циклосерин или теризидон, аминосалициловая кислота; длительность интенсивной фазы должна составлять не менее 240 доз (8 месяцев); в фазе продолжения назначают минимум 4 ПТП: левофлоксацин, пиразинамид, циклосерин/теризидон, аминосалициловая кислота или протионамид/этионамид или этамбутол при сохранении к нему чувствительности, длительность фазы продолжения лечения – не менее 310 доз (12 месяцев); **общая длительность химиотерапии больных туберкулезом с МЛУ МБТ по IV режиму – не менее 20 месяцев.**

В интенсивной фазе IV режим должен включать 6 наиболее эффективных препаратов с первоочередным назначением аминогликозида или полипептида, фторхинолона, пиразинамида.

Риск МЛУ ТБ имеют:

- заболевшие из достоверного контакта с пациентом, страдающим МЛУ ТБ (МЛУ ТБ у вероятного источника заражения должно быть документировано);
- пациенты, ранее получавшие два и более неэффективных курсов химиотерапии туберкулеза;
- пациенты с рецидивом туберкулеза и в других случаях повторного лечения, если ранее у пациентов была выявлена ЛУ к одному из основных препаратов – изониазиду или рифампицину;
- пациенты с отрицательной клинико-рентгенологической динамикой процесса, а также при сохранении или появлении бактериовыделения после контролируемого приема 90 суточных доз;
- пациенты с туберкулезом с сохраняющимся или появившимся вновь бактериовыделением после контролируемого приема не менее 60 суточных доз, лечение контролируемого лечения по I, II или III режимам химиотерапии и не имеющих результатов определения лекарственной чувствительности возбудителя, при отсутствии других причин неэффективности лечения и обеспечении приверженности больного к лечению;
- пациенты с туберкулезом и ВИЧ-инфекцией при отрицательной клинико-рентгенологической динамике процесса при проведении контролируемого лечения по I, II или III режимам при отсутствии результатов определения лекарственной чувствительности возбудителя к противотуберкулезным препаратам вне зависимости от количества принятых доз.

Режим V назначается больным туберкулезом с установленной лекарственной устойчивостью возбудителя к изониазиду и рифампицину в сочетании с установленной или предполагаемой устойчивостью к фторхинолону офлоксацину.

Интенсивная фаза включает комбинацию из 6 ПТП: моксифлоксацин/левофлоксацин, циклосерин/теризидон, бедаквилин, линезолид, капреомицин, пипразинамид/этамбутол, протионамид или этионамид, аминосалициловая кислота, имипенем + циластатин, меропенем, тиоуреидоиминометилпиридиния перхлорат (перхлорон)

Длительность интенсивной фазы при ШЛУ ТБ – не менее 240 суточных доз (8 месяцев); в фазу продолжения применяют не менее 4 ПТП с обязательным включением моксифлоксацина / левофлоксацина, циклосерина / теризидона, линезолода; длительность фазы не менее не менее 310 суточных доз (12 месяцев); **общая продолжительность лечения – минимум 20 месяцев.**

В процессе химиотерапии пациентов с туберкулезом, назначается сопутствующая терапия для предотвращения и коррекции побочных действий лекарственных препаратов, а также симптоматические и патогенетические лекарственные средства.

Наиболее распространенными побочными реакциями на прием ПТП являются гепатотоксические реакции, связанные с токсическим воздействием на печень. Ряд химиопрепаратов может вызывать поражение периферической и центральной нервной системы (изониазид, циклосерин, теризидон), вызвать повышение мочевой кислоты с проявлениями артралгий (пипразинамид). Побочные эффекты применения аминогликозидов (амикацин, канамицин) могут проявляться в виде нефро- и ототоксических реакций. Редко возникают офтальмо- (этамбутол) и кардиотоксические (бедаквилин) побочные реакции. Возможно появление аллергических реакций, особенно при применении антибиотиков (капреомицин, канамицин, амикацин). При лечении МЛУ туберкулеза ряд препаратов, назначаемых в виде таблеток, вызывают раздражение слизистой желудка с развитием тошноты и рвоты (аминосалициловая кислота, протионамид/этионамид).

Частота побочных реакций зависит от сопутствующей патологии пациента (хронический алкоголизм, хронический персистирующий гепатит, сахарный диабет, патология ССС, заболевания ЖКТ, ЦНС и др.). Побочные реакции проявляются, как правило, в первый месяц химиотерапии и, крайне редко в дальнейшем продолжении

комплексного лечения, после временной отмены и адекватном патогенетическом сопровождении.

Патогенетическая терапия включает в себя применение неспецифических средств, направленное на нормализацию патологических изменений, вызванных в организме туберкулезным процессом.

Задачами патогенетической терапии являются:

- ускорение обратного развития воспаления;
- предотвращение формирования выраженных фиброзных и остаточных изменений;
- предотвращение развития побочных реакций на введение антибактериальных препаратов;
- стимуляция репаративных процессов в организме.

Выбор средства (метода) патогенетической терапии должен быть обоснованным, с учетом механизмов патогенеза туберкулеза, применения диагностических методов для оценки имеющихся соответствующих нарушений, возможного взаимодействия с другими лекарственными средствами (методами) и фармакоэкономической эффективности.

Коррекция синдрома системного воспалительного ответа, подавление выраженных воспалительных реакций включает в себя противовоспалительные (глюкокортикостероидные и нестероидные) средства, антикининовые препараты, дезинтоксикационную терапию.

Коррекция вторичных иммунодефицитных состояний: иммунные препараты, в том числе микробного, растительного, грибкового, животного происхождения, синтетические, полусинтетические; по основным фармакодинамическим эффектам – преимущественно воздействующие на неспецифические факторы защиты, на В- и Т-лимфоциты, моноциты/макрофаги, на цитотоксические клетки, в том числе препараты интерферона, индукторы интерферона, тимические гормоны, иммунорегуляторные пептиды.

Коррекция адаптационных реакций: адаптогены растительного, животного происхождения, ноотропы, иммуномодуляторы, БАД, физиотерапия, двигательный режим, лимфотропная терапия.

Нормализация обменных процессов, в т.ч. процессов фиброобразования, обмена коллагена, антиоксидантной системы защиты организма: препараты гиалуронидазы, антиоксиданты (тиосульфат натрия, α -токоферол по схеме), озонотерапия.

Усиление вялотекущих воспалительных реакций: иммуностимуляторы, физиотерапевтические методы.

Местная симптоматическая терапия при эрозивно-язвенных поражениях СОПР

1. Пациент обучается щадящей санации полости рта, с этой целью возможно использование метода Басса, который предусматривает расположение зубной щетки (используется «мягкая» щетка) в процессе очистки под углом 45° по отношению к оси зуба. Сначала вибрирующими движениями обрабатываются внешние и внутренние поверхности зубов (сама зубная щетка не перемещается), а затем движениями вперед-назад – жевательные.
2. Для освобождения от слизи, остатков пищи проводятся полоскания полости рта водными растворами антисептиков (1,5% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина и т. п.).
3. Дезинфицирующий и прижигающий эффект приобретает при обработке слизистой ротовой полости растворами молочной кислоты, первоначально концентратом 50%, а затем 75–100%.
4. При болевом синдроме проводится обезболивание орошением аэрозолью лидокаина 10%, аппликации 10% взвеси анестезина на персиковом, подсолнечном масле; 2% раствором лидокаина, а также гелями и растворами бензокаина (Zi-lactin, Ziladent Orajel, Mouth-Aid; Orajel Baby; Orajel Maximum strength; Anbesol).
5. Возможно применение изониазида или рифамицина в виде орошений или аппликаций. Продолжительность местного лечения составляет от 10 до 20 дней. Доза препарата, принимаемая системно, соответственно снижается.
6. Для улучшения снятия некротического налета в острый период применяют протеолитические ферменты (0,1% раствор трипсина, террилитина).

7. При фазе регенерации тканей периодонта местно необходимо использовать ускоряющие заживление лекарственные средства: препараты на основе биена, солкосерила, пантенола, метилурациловая мазь, гель актовегина.
8. Физиотерапия проводится на этапе регенерации после разрешения острого периода. Возможно УФО, лазеротерапия.

Таким образом, правильно назначенное лечение с учетом комбинации специфической и неспецифической терапии обеспечивает излечение от туберкулеза, с формированием чаще всего поверхностного рубца (рис. 14).



до лечения

через 4 месяца лечения

Рис. 14. Динамика комплексного лечения верифицированной туберкулезной язвы на слизистой верхней губы [13]

Особенности лечения туберкулеза костей и суставов лицевого черепа

Лечение проводится в специализированном учреждении в отделении костно-суставного туберкулеза. На начальном этапе проводят консервативное противотуберкулезное лечение. Этиотропная терапия, аналогично, определяется спектром лекарственной чувствительности возбудителя туберкулеза (при выявлении МБТ при анализе синовиальной жидкости, гноя, остеолитических фрагментов).

Если процесс осложняется абсцессом, фистулой или образованием остеолитической полости рекомендовано оперативное вмеша-

тельство. Оперативное лечение проводится фтизиоosteологами совместно с челюстно-лицевыми хирургами, сроки и методики определяются индивидуально, в зависимости от стадии заболевания, площади поражения, развития осложнений.

Хирургическое лечение включает в себя:

- радикально-профилактические операции (хирургическая обработка воспалительной поверхности, некрэктомия, вскрытие абсцесса тщательный кюретаж);
- радикально-восстановительные операции (удаление внутрисуставных тканей, пораженных туберкулезным процессом, с замещением дефекта с помощью аллопластики или эндопротезов).

При перфорации костей черепа рекомендуются их трепанация и кюретаж грануляций на твердой мозговой оболочке. В этом случае дефект кости восполняется протезом или трансплантатом. При туберкулезе челюсти (альвеолярного отростка) выполняется субпериостальная резекция и удаление пораженных зубов. Лечение паротита зависит от активности воспалительного процесса. В остром периоде можно сочетать локальное применение изониазида и рафампицина в виде инстилляций с их пероральным или парентеральным введением с соответствующей коррекцией доз. Физиотерапия при данной форме туберкулеза возможна в период стихания клинических проявлений заболевания в виде электрофореза околоушных желез с раствором галлантамина или йодида калия. При развитии обширного абсцесса в слюнной железе необходима резекция или удаление.

На время проведения химиотерапии и других методов консервативного лечения больным показана иммобилизация нижней челюсти с разгрузкой сустава с последующим комплексом лечебной физкультуры, лечебным массажем лица и шеи.

ТЕСТОВЫЕ ЗНАНИЯ

Выбор однозадачного ответа на вопрос.

Выберите один правильный ответ.

1. МЕТОД, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА – ЭТО
 - 1) флюорография
 - 2) обзорная рентгенография легких
 - 3) компьютерная томография костей черепа
 - 4) эндоскопия слизистой
 - 5) гистология

2. ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА – ЭТО
 - 1) возраст младше 7 лет
 - 2) старческий возраст
 - 3) постоянная травматизация слизистой
 - 4) наличие туберкулеза в прошлом
 - 5) белковое голодание

3. ВОЗБУДИТЕЛИ ТУБЕРКУЛЕЗА ОТНОСЯТСЯ К ВИДУ
 - 1) бактерий
 - 2) грибов
 - 3) простейших
 - 4) вирусов
 - 5) риккетсий

4. МБТ, ОКРАШЕННЫЕ ПО МЕТОДУ ЦИЛЬ–НИЛЬСЕНА, В МИКРОСКОПЕ ВИДНЫ КАК
 - 1) малиновые палочки на синем фоне
 - 2) синие палочки на красном фоне
 - 3) зеленые цепочки на черном фоне
 - 4) фиолетово-багровые на оранжевом фоне
 - 5) желтые на зеленом фоне

5. НЕСУЩЕСТВУЮЩИЙ ВИД МБТ – ЭТО

- 1)человеческий
- 2)бычий
- 3)собачий
- 4)птичий
- 5)африканский

6. ПРИЗНАКИ СПЕЦИФИЧНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ

- 1)эпителиоидную гранулему с наличием вокруг лимфоцитов
- 2)наличие эпителиоидных клеток вокруг казеозного некроза
- 3)эпителиоидную гранулему с центральным некрозом и клетками Пирогова–Лангханса
- 4)лимфоидную инфильтрацию
- 5)лимфоидно-некротическую гранулему

7. ОСНОВУ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ФОРМИРУЮТ

- 1)нейтрофилы
- 2)В-лимфоциты
- 3)Т-лимфоциты
- 4)базофилы
- 5)моноциты

8. К ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАТОЛОГИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ОТНОСИТСЯ

- 1)скрофулодерма
- 2)язвенный стоматит
- 3)гингивит
- 4)раковая язва
- 5)пародонтит

9. ОСНОВНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) язва
- 2) везикула
- 3) люпома
- 4) папуло-некротические изменения
- 5) петехии

10. ПАПИЛОМАТОЗНО РАЗРАСТАЮЩИЕСЯ ГРАНУЛЯЦИИ ОЧАГОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ НАПОМИНАЮТ

- 1) плоды яблони
- 2) ягоды малины
- 3) ягоды вишни
- 4) ягоды рябины
- 5) ягоды облепихи

11. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЛЮПОМЫ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) только диаскопию
- 2) только зондирование
- 3) мазок-отпечаток
- 4) диаскопию и зондирование
- 5) микроскопию

12. ОСНОВНЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) наличие обычных лейкоцитов
- 2) обилие эритроцитов
- 3) наличие фибробластов
- 4) обилие лимфоцитов
- 5) наличие гигантских клеток Пирогова–Лангханса

13. НА ЯЗЫКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ВОЛЧАНОЧНЫЙ ПРОЦЕСС
ЛОКАЛИЗУЕТСЯ В ОБЛАСТИ

- 1) корня и спинки
- 2) корня и верхней поверхности
- 3) корня и края
- 4) корня и кончика
- 5) кончика языка

14. В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ
РАЗЛИЧАЮТ ЧЕТЫРЕ СТАДИИ

- 1) инфильтративную, бугорковую, язвенную и кальцинации
- 2) инфильтративную, бугорковую, рубцовую и кальцинации
- 3) инфильтративную, бугорковую, язвенную и рубцовую
- 4) инфильтративную, бугорковую, уплотнения и кальцинации
- 5) инфильтративную, бугорковую, язвенную и уплотнения

15. СКРОФУЛОДЕРМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЛИЧИЕМ

- 1) безболезненных узлов розового или бурого цвета, которые могут изъязвляться с последующим рубцеванием или рассасыванием
- 2) бугорков (люпом)
- 3) эрозий и язв, склонных к слиянию
- 4) мелких внутрикожных узлов, окруженных перифокальными инфильтратами
- 5) инфильтратов

16. МИЛИАРНО-ЯЗВЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЧАЩЕ ЛОКАЛИЗУ-
ЕТСЯ В ПОЛОСТИ РТА

- 1) в области десен и щек
- 2) в области неба и на языке
- 3) в области неба и на деснах
- 4) на языке и щеках
- 5) в области щек

17. ТУБЕРКУЛЕЗ МИНДАЛИН И ГЛОТКИ ЧАЩЕ СОЧЕТАЕТСЯ С
- 1) диссеминированным туберкулезом легких и казеозной пневмонией
 - 2) туберкулемой и фиброзно-кавернозным туберкулезом
 - 3) первичным туберкулезным комплексом
 - 4) диссеминированным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких
 - 5) очаговым и инфильтративным туберкулезом легких
18. ОСНОВНЫМИ СИМПТОМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ МИНДАЛИН И ГЛОТКИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) затруднение носового дыхания, болезненность при глотании, дисфагия
 - 2) затруднение носового дыхания, кашель, дисфагия
 - 3) болезненность при глотании, дисфагия, рвота
 - 4) затруднение носового дыхания, кашель, болезненность при глотании, дисфагия, рвота
 - 5) кашель, рвота, одышка
19. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ТУБЕРКУЛЕЗ ПОРАЖАЕТ
- 1) все слюнные железы одновременно
 - 2) околоушную слюнную железу
 - 3) подчелюстную слюнную железу
 - 4) подъязычную слюнную железу
 - 5) подъязычную и подчелюстную слюнные железы
20. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ
- 1) экссудативно-склерозирующая и продуктивно-казеозная
 - 2) экссудативно-продуктивно и казеозно – склерозирующая
 - 3) казеозно-склерозирующая
 - 4) экссудативно-склерозирующая
 - 5) экссудативно-казеозная и продуктивно-склерозирующая

21. ИЗ ПРОТОКОВ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПОРАЖЕНИИ МОЖЕТ ВЫДЕЛЯТЬСЯ

- 1) жидкость цвета мясных помоев
- 2) крошковидный гной
- 3) прозрачное отделяемое
- 4) скудное отделяемое
- 5) мутный желеобразный секрет

22. МИЛИАРНО-ЯЗВЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) спутогенным путем
- 2) гематогенным путем
- 3) лимфогенным путем
- 4) лимфогематогенным путем
- 5) лимфобронхогенным путем

23. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МИЛИАРНО-ЯЗВЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) мелкие узелки серовато-красноватого цвета в области рта, слизистой оболочки щеки, спинки и боковых поверхностей языка
- 2) желтые «узелки» на дне язвы – зерна Треля
- 3) плотные, подвижные узлы шарообразной формы в глубоких слоях кожи
- 4) мелкие бугорки на инфильтрированной поверхности слизистой оболочки
- 5) плотные неподвижные болезненные узелки на слизистой полости рта

24. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ПРОНИКНОВЕНИЯ МБТ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

- 1) аэрогенный
- 2) алиментарный
- 3) контактный
- 4) трансмиссивный
- 5) внутриутробный

25. ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ РАЗВИВАЕТСЯ У

- 1) детей, родители которых больны туберкулезом
- 2) взрослых до 30 лет с отрицательной реакцией Манту
- 3) подростков из очагов туберкулеза
- 4) лиц, перенесших туберкулезную инфекцию в любой форме (инфицированность, заболевание)
- 5) лиц старше 70 лет

26. ОСНОВНЫМ ИСТОЧНИКОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) больной туберкулезом органов дыхания, выделяющий МБТ
- 2) больной туберкулезом крупный рогатый скот
- 3) инфицированный микобактериями пациент
- 4) ребенок с хронической туберкулезной интоксикацией
- 5) больной очаговым туберкулезом легких, не выделяющий МБТ

27. ЦЕЛЬ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛЕРГЕНА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО РЕКОМБИНАНТНОГО

- 1) профилактика туберкулеза
- 2) уточнение локализации туберкулезного процесса
- 3) определение группы диспансерного учета
- 4) диагностика туберкулеза и оценка его активности
- 5) лечение туберкулеза

28. ПРОБА С АЛЛЕРГЕНОМ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ РЕКОМБИНАНТНЫМ ПРОВОДИТСЯ

- 1) внутримышечно
- 2) внутрикожно
- 3) наочно
- 4) подкожно
- 5) внутривенно

29. ЭКССУДАТИВНО-КАЗЕОЗНАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) возникновением в области одной из слюнных желез припухания в виде отдельного безболезненного узла, который медленно увеличивается на фоне нормальной температуры тела
- 2) медленным началом, кашлем, похуданием, одышкой, отеком в области слюнных желез, увеличением лимфатических узлов подчелюстных передне-заднешейных с их уплотнением, болезненностью, повышением местной температуры
- 3) медленным началом, слабо выраженными симптомами интоксикации, неврологическими болями в области пораженной половины лица, покраснением кожи в области пораженной железы, пальпаторно определяются одно или несколько болезненных уплотнений, которые постепенно размягчаются до флюктуации
- 4) острым началом, резкой болезненностью в области пораженной железы, высокой температурой тела, кашлем, резким похуданием
- 5) острым началом, высокой температурой тела, выраженной интоксикацией, выраженным увеличением слюнных желез симметрично с обеих сторон, с резкой болезненностью их при пальпации

30. ПРОДУКТИВНО-СКЛЕРОЗИРУЮЩАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) возникновением в области одной из слюнных желез припухания в виде отдельного безболезненного узла, который медленно увеличивается на фоне нормальной температуры тела
- 2) медленным началом, слабо выраженными симптомами интоксикации, неврологическими болями в области пораженной половины лица, покраснением кожи в области пора-

женной железы, пальпаторно определяются одно или несколько болезненных уплотнений, которые постепенно размягчаются до флюктуации

- 3) острым началом, резкой болезненностью в области пораженной железы, высокой температурой тела, кашлем, резким похуданием
- 4) медленным началом, кашлем, похуданием, одышкой, отеком в области слюнных желез, увеличением лимфатических узлов подчелюстных, переднее-заднешейных, с их уплотнением, болезненностью, повышением местной температуры
- 5) острым началом, высокой температурой тела, выраженной интоксикацией, выраженным увеличением слюнных желез симметрично с обеих сторон с резкой болезненностью их при пальпации

31. НЕЗАЖИВАЮЩАЯ РАНА НА ЯЗЫКЕ, ИНФИЛЬТРАТ ИЛИ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ, СУЩЕСТВУЮЩЕЕ БОЛЕЕ ДВУХ НЕДЕЛЬ

- 1) могут быть признаком туберкулеза языка
- 2) могут быть признаком рака ротовой полости
- 3) могут быть признаком, как туберкулеза языка, так и рака ротовой полости
- 4) могут быть признаком грибковой инфекции полости рта

32. БЕЗБОЛЕЗНЕННАЯ ЭРОЗИЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ХАРАКТЕРНА

- 1) только для первичного сифилиса с развитием шанкра в ротовой полости
- 2) для рака ротовой полости и первичного сифилиса
- 3) для рака ротовой полости и туберкулеза
- 4) для туберкулеза и первичного сифилиса

33. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) обязательным признаком туберкулеза полости рта
 - 2) обязательным признаком первичного сифилиса полости рта
 - 3) обязательным признаком грибковой инфекции полости рта
 - 4) обязательным признаком рака полости рта
34. ОБШИРНОЕ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ С ВЫРАЖЕННЫМ ОТЕКОМ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И УВЕЛИЧЕНИЕМ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
- 1) туберкулеза
 - 2) первичного сифилиса
 - 3) рака
 - 4) туберкулеза и сифилиса
 - 5) туберкулеза и рака
35. ПРИЗНАКАМИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) выраженная болезненность и отек в области губ, сочетающиеся с мелкими папулезными высыпаниями в периоральной области
 - 2) выраженная болезненность и отек в области губ, сочетающиеся с ярко-красными, разлитыми пятнисто-папулезными высыпаниями в периоральной области
 - 3) мелкие папулезные высыпания в периоральной области, преимущественно в уголках рта
 - 4) отек в области губ, не дающий болевых ощущений
36. ЖЕЛТО-КРАСНОГО ЦВЕТА С ЧЕТКИМИ ГРАНИЦАМИ УЗЕЛОК, БЕЗБОЛЕЗНЕННЫЙ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ, ОТ 1–3 СМ В ДИАМЕТРЕ, ОБНАРУЖЕННЫЙ НА КОЖЕ В УГОЛКЕ РТА, ВОЗМОЖНО – ЭТО
- 1) люпома
 - 2) первичный шанкр
 - 3) меланома

37. ФЕНОМЕН «ЯБЛОЧНОГО ЖЕЛЕ» ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ
- 1) грибковой инфекции
 - 2) пиодермии
 - 3) туберкулезной волчанке
 - 4) сифилисе
 - 5) остеомиелите челюсти
38. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПОРАЖЕНИИ СОПР – ЭТО
- 1) боль и язва
 - 2) гиперсаливация
 - 3) чувство давления и распирание
 - 4) гиперемия СОПР
39. ЗАТРУДНЕННОЕ ДЫХАНИЕ ЧЕРЕЗ НОС, ХРИПОТА, БОЛЬ ПРИ ГЛОТАНИИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ РАЗВИТИЕМ ДИСФАГИИ ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ОБЛАСТИ
- 1) глотки
 - 2) твердого и / или мягкого неба
 - 3) небных миндалин
 - 4) языка
40. Туберкулез лобной кости выявляется
- 1) по обращаемости, в связи с высокой лихорадкой и резкими болями в пораженной области
 - 2) по обращаемости, в связи с появлением безболезненной припухлости в пораженной области 2–3 см или более в диаметре
 - 3) по обращаемости, в связи с внезапным появлением резко болезненной припухлости в пораженной области 2–3 см или более в диаметре
 - 4) при плановом осмотре врачом-стоматологом

41. СИМПТОМ «ТАЮЩЕГО САХАРА» ВСТРЕЧАЕТСЯ НА
- 1)рентгенограмме костей у больных острым гематогенным остеомиелитом
 - 2)ультрасонограмме слюнных желез у больных туберкулезом
 - 3)рентгенограмме костей у больных туберкулезом
 - 4)сиалограмме при деструкции ткани железы любой этиологии
42. ВСЕГДА РАЗВИВАЕТСЯ ДЕСТРУКЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ
- 1)туберкулезе костей и суставов
 - 2)саркоме
 - 3)остеомиелите
 - 4)туберкулезе костей и суставов, саркоме, остеомиелите
43. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ У 90% БОЛЬНЫХ ПРОТЕКАЕТ МАЛОСИМПТОМНО, ТАК КАК
- 1)процесс всегда ограниченный и поверхностный
 - 2)нервные волокна, иннервирующие данную область, разрушаются под действием токсинов МБТ
 - 3)анатомических особенностей иннервации пародонта
 - 4)у них часто образуются пародонтальные гранулемы.
44. ВДАВЛЕНИЕ НА ДЕСНЕ, ВОЗНИКАЮЩЕЕ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, ОКРУЖАЮЩИХ БОЛЬНОЙ ЗУБ
- 1)доказывает, что альвеола зуба разрушена
 - 2)является косвенным признаком разрушения альвеолы
 - 3)характерно для туберкулезного гингивита
 - 4)при туберкулезном пародонтите не встречается

45. ПАРОДОНТАЛЬНУЮ ГРАНУЛЕМУ, ОСЛОЖНИВШУЮСЯ ОДОНТОГЕННЫМ АБСЦЕССОМ, НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С
- 1)эпулидом
 - 2)первичным шанкром
 - 3)язвой Бурули
 - 4)саркомой
46. ЗЛОВОННЫЙ, ГНИЛОСТНЫЙ ЗАПАХ ИЗО РТА ВОЗНИКАЕТ У БОЛЬНЫХ
- 1)туберкулезным периодонтитом
 - 2)острым гематогенным остеомиелитом
 - 3)раком слизистой ротовой полости и языка
 - 4)туберкулезным периодонтитом и острым гематогенным остеомиелитом
 - 5)острым гематогенным остеомиелитом и раком слизистой ротовой полости и языка
47. СИАЛОГРАФИЯ С КОНТРАСТИРОВАНИЕМ
- 1)позволяет однозначно установить туберкулезную этиологию процесса
 - 2)позволяет заподозрить туберкулезную этиологию процесса
 - 3)позволяет исключить туберкулезную этиологию процесса
48. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, ОСНОВАННАЯ НА ОПРЕДЕЛЕНИИ СВОБОДНОГО IFN В СЫВОРОТКЕ КРОВИ, ЭТО
- 1)проба Манту 2TE
 - 2)диаскинтест
 - 3)QuantiFERON-TB Gold
 - 4)T-Spot.TB

49. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ IN VITRO (T-SPOT.TB, QUANTIFERON-TB GOLD)

- 1)свидетельствует об активном туберкулезе
- 2)свидетельствует о высоком риске развития туберкулеза
- 3)встречается как при активном туберкулезе, так и при латентной туберкулезной инфекции
- 4)свидетельствует о латентной туберкулезной инфекции

50. ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

- 1)не используется
- 2)используется в острый период
- 3)используется в период стихания клинических проявлений (дарсонвализация)
- 4)используется в период стихания клинических проявлений (УВЧ)
- 5)используется в период стихания клинических проявлений (электрофорез с йодидом калия)

51. В КАЧЕСТВЕ ИНСТИЛЛЯЦИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ РАСТВОР

- 1)преднизолона
- 2)изониазида
- 3)стрептомицина
- 4)спирива

52. ДЛЯ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЯЗЫКА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

- 1)50% молочную кислоту
- 2)3% борную кислоту
- 3)фукарцин

53. ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ (T-SPOT.TB, QUANTIFERON-TB GOLD),

- 1) позволяет исключить туберкулезную этиологию процесса
- 2) не позволяет исключить туберкулезную этиологию процесса
- 3) возможен на фоне эффективного лечения заболевания
- 4) позволяет исключить туберкулезную этиологию процесса и возможен на фоне эффективного лечения заболевания
- 5) не позволяет исключить туберкулезную этиологию процесса и возможен на фоне эффективного лечения заболевания

54. ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЛОСТИ РТА РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) редко
- 2) медленно
- 3) быстрое
- 4) часто

55. ПЕРВИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРЕДСТАВЛЕНА В ВИДЕ

- 1) язвы, сопровождающейся односторонней сателлитной лимфаденопатией, чаще всего в поднижнечелюстной области
- 2) язвы, сочетающейся с двусторонней лимфаденопатией, чаще всего в верхнечелюстной области
- 3) ОДИНОЧНОЙ ЯЗВЫ

56. У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПОЛОСТИ РТА МОГУТ ВОЗНИКНУТЬ НА МИНДАЛИНАХ И / ИЛИ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ

- 1) язвы
- 2) туберкулы
- 3) эрозия
- 4) гранулемы
- 5) язвы, туберкулы, эрозия, гранулемы

57. ЕСЛИ ЕСТЬ ПОДОЗРЕНИЕ НА РАЗВИТИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ГОРТАНИ, НЕОБХОДИМЫ

- 1) рентгенография грудной клетки
- 2) ларингоскопия
- 3) биопсия регионарных лимфатических узлов
- 4) общий анализ крови

58. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТУБЕРКУЛЕЗА МИНДАЛИН

- 1) очень специфичны и позволяют диагностировать болезнь
- 2) не имеют специфики и не позволяют диагностировать болезнь
- 3) позволяют заподозрить заболевание

Выбор многозадачного ответа на вопрос.

Выберите один правильный вариант ответов.

1. К ВТОРИЧНЫМ ФОРМАМ ТУБЕРКУЛЕЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) туберкулезная волчанка
- 2) индуративный туберкулез
- 3) скрофулодерма (колликвативный туберкулез)
- 4) милиарно-язвенный туберкулез
- 5) инфильтративный туберкулез
- 6) туберкулезный комплекс
- 7) папилломатозный туберкулез

Варианты ответов:

- 1) 1, 3, 6
- 2) 1, 2, 5
- 3) 4, 6, 7
- 4) 2, 5, 7

2. К СТАДИЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ ОТНОСЯТ

- 1)инфильтративную
- 2)бугорковую
- 3)стенозирующую
- 4)рубцовую
- 5)фиброзирующую
- б)язвенную
- 7)облитерирующую

Варианты ответов:

- 1) 2, 3, 6, 7
- 2) 1, 2, 4, 6
- 3) 1, 4, 6, 7
- 4) 1, 2, 3, 5

3. ВИДЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССА

- 1)маргинальное
- 2)медиальное
- 3)билатеральное
- 4)латеральное
- 5)тотальное
- б)супрамедиальное
- 7)супрамаргинальное

Варианты ответов:

- 1)1, 5, 6, 7
- 2)3, 4, 5, 6
- 3)2, 3, 5, 6
- 4)1, 3, 5, 7

4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СТАДИИ ТУБЕРКУЛЕЗА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

- 1) кальцинация
- 2) гиперплазия
- 3) казеозное поражение
- 4) фиброзирование,
- 5) экссудация
- 6) атрофия
- 7) альтерация

Варианты ответов:

- 1) 4, 5, 6, 7
- 2) 2, 3, 6, 7
- 3) 2, 3, 4, 6
- 4) 1, 2, 5, 6

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ТУБЕРКУЛЕЗА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРОВОДЯТ С

- 1) хроническим лимфаденитом
- 2) опухолями слюнных желез
- 3) инфекционным паротитом
- 4) тимомегалией
- 5) актиномикозом
- 6) острым средним отитом
- 7) кандидозом полости рта

Варианты ответов

- 1) 1, 2, 5
- 2) 2, 4, 5
- 3) 1, 5, 7
- 4) 3, 4, 6

6. ПРОНИКНОВЕНИЕ МБТ В КОСТИ ЛИЦЕВОГО ОТДЕЛА ЧЕРЕПА ПРОИСХОДИТ

- 1)спутогенно
- 2)гематогенно
- 3)лимфогенно
- 4)бронхогенно
- 5)контактным путем при поражении слизистой ротовой полости
- 6)трансплацентарно
- 7)алиментарным путем при нарушении целостности слизистой ротовой полости

Варианты ответов:

- 1)1, 4, 5
- 2)2, 3, 5
- 3)1, 5, 7
- 4)3, 4, 6

7. ГУБИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА МБТ ОКАЗЫВАЮТ

- 1)ультрафиолетовое излучение
- 2)галогены
- 3)инфракрасное излучение
- 4)высокая температура
- 5)ультразвук
- 6)рентгеновское излучение
- 7)электромагнитное поле

Варианты ответов:

- 1) 2, 3, 6
- 2) 5, 6, 7
- 3) 1, 2, 4
- 4) 2, 3, 4

8. К УСКОРЕННЫМ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ МЕТОДАМ ВЫЯВЛЕНИЯ МБТ ОТНОСЯТ

- 1) культивирование на среде Левенштейна-Йенсена
- 2) культивирование на жидкой питательной среде в системе ВАСТЕС
- 3) GeneXpert MTB/RIF
- 4) микроскопия с окраской мазка по Цилю-Нильсену
- 5) LED-микроскопия
- 6) биологическая проба на морских свинках
- 7) ПЦР в режиме реального времени

Варианты ответов:

- 1) 2, 3, 7
- 2) 2, 5, 7
- 3) 1, 5, 6
- 4) 4, 5, 7

9. К НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ СИМПТОМАМ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПЕРИОДОНТИТА ОТНОСЯТСЯ

- 1) постоянная боль в зубе, усиливающаяся при надкусывании
- 2) одышка
- 3) головная боль
- 4) кашель
- 5) повышение температуры тела до фебрильной
- 6) жажда
- 7) слезотечение

Варианты ответов:

- 1) 1, 2, 6
- 2) 2, 3, 4
- 3) 3, 5, 7
- 4) 1, 3, 5

10. ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭКССУДАТИВНО-КАЗЕОЗНОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОДЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОТМЕЧАЮТСЯ

- 1) покраснение кожи, спаивание с подлежащими тканями
- 2) кашель
- 3) повышение температуры тела
- 4) нарушение речи
- 5) сердцебиение
- 6) появление нескольких болезненных уплотнений с постепенным размягчением и флюктуацией
- 7) повышение АД

Варианты ответов:

- 1) 1, 3, 6
- 2) 1, 2, 3
- 3) 2, 3, 5
- 4) 3, 5, 7

11. ОСНОВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА МИНДАЛИН И ГЛОТКИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) затруднение носового дыхания
- 2) головная боль
- 3) недомогание
- 4) увеличение миндалин без отделяемого в криптах
- 5) тахикардия
- 6) болезненность при глотании
- 7) слабость

Варианты ответов:

- 1) 1, 2, 7
- 2) 2, 3, 4
- 3) 1, 4, 6
- 4) 3, 5, 6

12. К МЕДИЦИНСКИМ ФАКТОРАМ РИСКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) отсутствие вакцинации БЦЖ у детей
- 2) ВИЧ-инфекция, терапия биологически активными препаратами
- 3) асоциальный образ жизни, курение табака
- 4) осложненное течение БЦЖ-вакцинации у детей
- 5) сахарный диабет, ХНЗЛ
- 6) черепно-мозговая травма, ветряная оспа
- 7) контакт с больным туберкулезом, выделяющим МБТ

Варианты ответов:

- 1) 2, 4, 7
- 2) 1, 2, 5
- 3) 3, 5, 6
- 4) 1, 4, 7

13. К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ РИСКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) отсутствие вакцинации у детей
- 2) семейный контакт с больным туберкулезом
- 3) ВИЧ-инфекция, терапия биологически активными препаратами
- 4) асоциальный образ жизни, курение табака
- 5) осложненное течение БЦЖ-вакцинации у детей
- 6) профессиональный контакт с больным туберкулезом
- 7) контакт с больным туберкулезом, выделяющим МБТ

Варианты ответов:

- 1) 2, 6, 7
- 2) 2, 5, 7
- 3) 3, 5, 6
- 4) 1, 4, 7

14. МИКОБАКТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА – ЭТО

- 1) прокариоты, обладают кислотоустойчивостью
- 2) факультативные аэробы, обладают выраженной гидрофобностью
- 3) факультативные аэробы, обладают спиртоустойчивостью
- 4) анаэробы, обладают выраженной гидрофобностью
- 5) эукариоты, обладают щелочеустойчивостью
- 6) облигатные аэробы, неподвижны, спор не образуют
- 7) прокариоты, обладают щелочеустойчивостью

Варианты ответов:

- 1) 2, 5, 6
- 2) 1, 5, 6
- 3) 4, 5, 7
- 4) 1, 3, 7

15. РОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКИЕ ОСМОТРЫ С ЦЕЛЮ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПРОВОДЯТСЯ ЕЖЕГОДНО

- 1) лицам БОМЖ, беженцам и вынужденным переселенцам
- 2) больным сахарным диабетом
- 3) пациентам с хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы
- 4) лицам ВИЧ-инфицированным
- 5) пациентам, состоящим на диспансерном учете в наркологических и психиатрических учреждениях
- 6) лицам из контакта с больными туберкулезом

Варианты ответов:

- 1) 2, 4, 7
- 2) 1, 2, 3
- 3) 3, 5, 6
- 4) 1, 6, 7

16. ДЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЛОСТИ РТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1)боль в грудной клетке
- 2)боль в языке
- 3)желтый налет на миндалинах
- 4)обязательное поражение кожи в перiorальной области
- 5)изъязвление слизистой оболочки полости рта
- 6)эритема языка
- 7)ночная лихорадка
- 8)отек десен

Варианты ответов:

- 1)2, 5, 6, 7, 8
- 2)1, 2, 4, 7, 8
- 3)2, 3, 5, 6, 7
- 4)1, 2, 3, 6, 7

Выбор соответствия вопрос-ответ.

Подберите к каждому элементу левого множества соответствующий элемент правого множества.

Задание № 1

- | | |
|---|---|
| А. Маргинальное поражение слизистой полости рта при туберкулезной волчанке | А. Инфильтративное или бугорково-язвенное поражение не затрагивает десневую кайму |
| Б. Супрамаргинальное поражение слизистой полости рта при туберкулезной волчанке | Б. Охватывающее десневой край сначала в виде банальной инфильтрации и переходящее затем в бугорково-эрозивную (язвенную) форму. При этом десневой край и межзубные сосочки резко припухают, рисунок десневого края сглаживается, слизистая оболочка десен приобретает ярко-красный цвет |
| В. Тотальное поражение слизистой полости рта при туберкулезной волчанке | В. Протекающее по типу язвенной волчанки |

Г. Билатеральное поражение слизистой полости рта при туберкулезной волчанке

Г. Процесс распространяется на всю наружную поверхность десны по типу инфильтративной, чаще эрозивной, а иногда язвенной волчанки. При этой форме часто поражается костная ткань альвеолы и может развиться картина «гипертрофического люпозного гингивита»

Варианты ответов:

- 1) А–Г, Б–Б, В–А, Г–Г
- 2) А–Б, Б–А, В–Г, Г–В
- 3) А–В, Б–Г, В–Б, Г–А
- 4) А–А, Б–Б, В–Г, Г–В

Задание № 2

А. Результат: Диаскинтеста папула 4 мм
Б. Результат: Диаскинтеста папула 15 мм
В. Результат: Диаскинтеста гиперемия 10 мм
Г. Результат: Диаскинтеста папула 1 мм

А. Гиперергический
Б. Положительный
В. Сомнительный
Г. Отрицательный

Варианты ответов:

- 1) А–Б, Б–А, В–В, Г–Г
- 2) А–Г, Б–В, В–А, Г–Б
- 3) А–А, Б–Г, В–В, Г–Б
- 4) А–В, Б–Б, В–Г, Г–А

Задание № 3

А. Скрофулодерма
Б. Туберкулезная волчанка
В. Туберкулез миндалин
Г. Туберкулез слюнных желез

А. Увеличение миндалин, без отделяемого в криптах
Б. Наличие люпомы
В. Болезненные уплотнения в области слюнных желез
Г. Плотный узел, исходящий из п/к клетчатки

Варианты ответов:

- 1) А–Б, Б–Г, В–А, Г–В
- 2) А–В, Б–Г, В–А, Г–Б
- 3) А–Г, Б–Б, В–А, Г–В
- 4) А–А, Б–В, В–Г, Г–Б

Задание № 4

- | | |
|---|---|
| А. Отек шеи и лица позади угла нижней челюсти на фоне вынужденного положения головы (наклон кнаружи и слегка назад) | А. Туберкулез периферических лимфоузлов |
| Б. Боль при открытии рта, глотании, опухолевидное образование в околоушной или подчелюстной области | Б. Рак глотки |
| В. Плотное бугристое опухолевидное образование в околоушной или подчелюстной области, сопровождающееся гиперсаливацией и неприятным привкусом | В. Туберкулез слюнных желез |
| Г. Опухолевидное, умеренно болезненное образование в околоушной или подчелюстной области | Г. Заглоточный абсцесс |

Варианты ответов:

- 1) А–Б, Б–Г, В–А, Г–В
- 2) А–Б, Б–Г, В–А, Г–В
- 3) А–В, Б–Г, В–А, Г–Б
- 4) А–Г, Б–В, В–Б, Г–А

Задание № 5

- | | |
|-------------------------------------|--|
| А. Признаки поражения ротоглотки | А. Гиперсаливация, кашель |
| Б. Признаки поражения гортаноглотки | Б. Гнусавость голоса, затруднение дыхания |
| В. Признаки поражения носоглотки | В. Сухость во рту, неприятный привкус во рту |

Варианты ответов:

- 1) А–В, Б–Б, В–А
- 2) А–В, Б–Б, В–А
- 3) А–В, Б–А, В–Б

Задание № 6

А. Поверхностная, реже – глубокая безболезненная эрозия на слизистой с острыми, закругленными или овальными краями диаметром от 0,5 до 1 см

Б. Болезненное образование на слизистой ярко-красного цвета с неровными, плохо дифференцирующимися краями

В. Больших размеров неярко гиперемированные папулы на твердом и / или мягком небе, на поверхности которых находятся отверстия

Г. Язва на десне полулунной формы, мало болезненная, с тонкими краями, красного цвета, легко кровоточащая

А. Хроническое воспаление слизистых желез неба

Б. Сифилитический шанкр

В. кандидоз

Г. туберкулез десен

Варианты ответов:

1) А–Б, Б–В, В–А, Г–Г

2) А–Б, Б–Г, В–А, Г–В

3) А–В, Б–Г, В–А, Г–Б

4) А–Г, Б–Б, В–А, Г–В

**ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ
С ОДНИМ ПРАВИЛЬНЫМ ОТВЕТОМ**

№ задания	Ответ	№ задания	Ответ	№ задания	Ответ
1.	5	21.	2	41.	3
2.	4	22.	1	42.	3
3.	1	23.	2	43.	2
4.	1	24.	1	44.	2
5.	3	25.	4	45.	4
6.	3	26.	1	46.	5
7.	3	27.	4	47.	2
8.	1	28.	2	48.	3
9.	3	29.	3	49.	3
10.	2	30.	1	50.	5
11.	4	31.	3	51.	2
12.	5	32.	2	52.	1
13.	1	33.	2	53.	5
14.	3	34.	5	54.	1
15.	1	35.	1	55.	1
16.	2	36.	1	56.	5
17.	4	37.	3	57.	2
18.	1	38.	1	58.	3
19.	2	39.	1		
20.	5	40.	2		

**ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ
С ВЫБОРОМ МНОГОЗАДАЧНОГО ОТВЕТА**

№ задания	Ответ	№ задания	Ответ	№ задания	Ответ
1.	1	7.	3	13.	1
2.	2	8.	1	14.	4
3.	4	9.	4	15.	2
4.	3	10.	1	16.	1
5.	1	11.	3		
6.	2	12.	2		

**ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ
НА СООТВЕТСТВИЕ**

№ задания	Ответ	№ задания	Ответ	№ задания	Ответ
1.	2	3.	3	5.	3
2.	1	4.	4	6.	1

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

(ОТРАБОТКА ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ)

Задача № 1

Мужчина, 47 лет. При расспросе выявлено, что в течение последних трех месяцев беспокоит слабость, снижение аппетита, непродуктивный кашель, утомляемость, повышение температуры тела до 38,2 °С. Обращался амбулаторно к терапевту по месту жительства, была проведена неспецифическая антибактериальная терапия (амоксиклав). Кроме того отмечает, что в ротовой полости на слизистой правой щеки около двух месяцев назад появилась незаживающая язва, которая со временем увеличилась в размерах. Социально благополучен, работает в тяжелых климатических условиях (вахты на нефтедобывающем месторождении). Из перенесенных заболеваний отмечает ХОБЛ с обострениями 2 раза в год, частые инфекции верхних дыхательных путей, за последние два года три раза переболел пневмонией. Алкоголем не злоупотребляет, длительно курит по 1,5 пачки в день.

Состояние удовлетворительное. Больной пониженного питания (рост – 185 см, вес – 53 кг). Частота дыхания до 22 в 1 минуту. Перкуторно в проекции верхней доли левого легкого притупление перкуторного звука. Аускультативно в данной области на фоне бронхиального дыхания определяются множественные разнокалиберные влажные хрипы; справа дыхание с жестким оттенком. Тоны сердца ритмичные, пульс 109 в мин, АД – 112/65 мм рт.ст. Живот без особенностей. Общий анализ крови: эритроциты – $3,58 \times 10^{12}/л$, Hb – 149 г/л, цв. п/я – 0,9, лейкоциты – $10,4 \times 10^9/л$, п/я – 3 %, с/я – 78 %, л – 15 %, м – 4 %, СОЭ – 39 мм/ч.

На обзорной рентгенограмме легких в верхней доле левого легкого субплеврально определяется неоднородный участок затемнения, в котором визуализируется полость распада, размером до 2,5 см с не-

четкими наружными контурами и дорожкой к корню легкого. В окружающей ткани единичные мелкие очаговые тени. Корень структурный, не увеличен. Тень средостения в норме. Синусы свободные, диафрагма сферичная.

При осмотре ротовой полости на слизистой правой щеки на фоне гиперемии и отека определяется болезненная язва размером до 0,6 см в диаметре с подрытыми мягкими краями и желтовато-серым дном, которая при надавливании кровоточит. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Задание:

1. *Укажите ведущий рентгенологический синдром в легких. Предположите наиболее вероятный диагноз.*
2. *Какие данные анамнеза, факторы риска и клинические проявления туберкулеза прослеживаются у пациента?*
3. *Укажите методы дообследования пациента для верификации туберкулеза легких.*
4. *Определите дифференциально-диагностический ряд при инфильтративно-язвенных поражениях в ротовой полости.*
5. *Методы, верифицирующие туберкулез слизистой оболочки полости рта.*
6. *Тактика лечения, прогноз.*

Ответ:

1. Основной рентгенологический синдром – синдром участка уплотнения/затемнения легочной ткани, синдром полости, что может соответствовать неспецифической деструктивной пневмонии и, учитывая верхнедолевую локализацию, инфильтративному туберкулезу легких в фазе распада.
2. Необходимо собрать эпидемиологический анамнез по туберкулезу (ранее болел, туберкулезный контакт), уточнить, когда последний раз до болезни проходил флюорографию, ее результат. Факторы риска – часто повторяющиеся за последние два года пневмонии, ХОБЛ, тяжелый физический труд в экстремальных погодных условиях, табакокурение; клинические проявления – кашель более трех недель, интоксикационный синдром более двух недель, похудание, отсутствие

эффекта от антибактериальной терапии. Неэффективность неспецифической терапии всегда заставляет сомневаться в диагнозе пневмонии. Поэтому в учреждениях первичной медико-санитарной помощи проводят минимальный стандарт обследования обратившихся пациентов с данной клинической симптоматикой на туберкулез. Кроме рентгенологического обследования, обязательно 3-кратное исследование мокроты методом световой микроскопии с окраской по Циль-Нельсену на наличие кислотоустойчивых микобактерий и диагностическая проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении (диаскинтест). При выявлении КУМ пациент специализированным транспортом перенаправляется в противотуберкулезный стационар; при отрицательном результате микроскопии, но сохраняющихся подозрениях о специфическом процессе в легких (неэффективность лечения, сомнительный/положительный диаскинтест), углубленно дообследуется в специализированном учреждении (противотуберкулезные диспансеры, центры, больницы).

3. Для верификации туберкулеза легких обязательными исследованиями являются: микробиологические исследования, включающие исследование двух образцов диагностического материала методами люминесцентной микроскопии, молекулярно-генетическими на наличие маркеров ДНК МБТ, культуральными при посеве материала на жидкую и плотную питательную среду с видовой идентификацией выделенных культур и с определением лекарственной чувствительности МБТ к ПТП культуральными или молекулярно-генетическими методами. Показано проведение диагностической пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении и рентгенография органов грудной клетки (если на первоначальном этапе не проводились), а также по показаниям (ВИЧ-инфицированные обязательно) проведение мультиспиральной компьютерной томографии легких и средостения.

4. Дифференциальный ряд: афтозная/травматическая язва, инфекции (бактериальные, грибковые и вирусные), лекарственная реакция на антибактериальную терапию, злокачественное новообразование.

5. При подозрении на туберкулез СОПР показано исследование гнойного отделяемого язвы или мазка-отпечатка язвы для обнаружения МБТ (микроскопия, посев, ПЦР) и биопсия края язвы для морфологической верификации диагноза.

6. Комплексное лечение с включением химиотерапии туберкулеза согласно спектру лекарственной устойчивости МБТ к ПТП, патогенетического и симптоматического лечения с обработкой язвы на слизистой оболочки левой щеки: полоскание или ротовые ванночки с ромашкой либо стоматофитом или мирамистином утром и перед сном; для ускорения эпителизации после полоскания необходимо наносить салкосерил либо метрогил-денту. Прогноз в отношении туберкулезных процессов в легких и СОПР, а также для дальнейшей жизни после излечения благоприятный.

Задача № 2

Мальчик, 8 лет. Жалобы на боль при глотании твердой пищи, на слабость, потливость, редкий сухой кашель, субфебрильную температуру и потерю веса за последние полмесяца. Больным себя считает в течение 3–4 недель. Имел контакт с больной туберкулезом матерью, которая нерегулярно лечилась в противотуберкулезной больнице в отделении с множественно лекарственно-устойчивым возбудителем. Из анамнеза: вакцинация в родильном доме, ревакцинация в 7 лет. Динамика туберкулиновых проб: с 1 года жизни до 7 лет – соответствует поствакцинальной аллергии. При объективном обследовании: на левом плече имеется два поствакцинальных рубчика. Кожные покровы бледные, влажные. Пальпируются с обеих сторон малоболлезненные шейные и подчелюстные лимфатические узлы от 1,0 см в диаметре, мягкоэластической консистенции, самый крупный (до 1,5 см) находится в подчелюстной области справа. В легких справа, в межлопаточном пространстве, укорочение легочного звука, единичные сухие хрипы. Сердце – тахикардия до 112 уд./с, тоны приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,0 см.

Осмотр полости рта выявил на границе твердого и мягкого неба язву до 3,0 см в диаметре, с неправильными, рваными краями, плотноватой консистенции и некротическим содержимым. На рентгенограмме легких в прямой проекции – тень корня правого легкого расширена, деформирована, наружный контур размытый, неровный, в верхней доле правого легкого определяется фокусная тень 1,5×2,3 см в диаметре, средней интенсивности, однородная, с размытыми контурами.

Анализ крови: гемоглобин – 105 г/л, эритроциты – $3,05 \times 10^{12}$ /л лейкоциты – $8,6 \times 10^9$ /л, СОЭ – 51 мм/ч. Реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л – папула 21 мм, диаскинтест – папула с везикулой 18 мм. Микроскопия мокроты с окраской по Циль–Нильсена – КУМ отрицательные.

Задание:

1. *Укажите факторы риска туберкулеза у ребенка. Определите патогенез развития туберкулезного процесса.*
2. *Обоснование диагноза туберкулез легких при отсутствии КУМ.*
3. *Какие методы дообследования необходимы для верификации этиологии язвы на небе.*
4. *Охарактеризуйте результат иммунологического исследования.*
5. *Тактика лечения.*

Ответ:

1. Фактором риска развития туберкулеза у ребенка является семейный контакт с больной туберкулезом матерью. Патогенез развития заболевания первичный, так как по данным реакции Манту ребенок до 7 лет не был инфицирован МБТ.
2. Обоснование диагноза:
 - контакт с больным, страдающим туберкулезом;
 - детский возраст;
 - данные объективного обследования (повышенная температура тела, потливость, наличие кашля, увеличение нескольких групп периферических лимфатических узлов, изменения при аускультации легких, изменения в гемограмме, свидетельствующие о воспалении);
 - результаты иммунологических тестов;

– рентгенологические данные (определяется расширение правого корня легкого с фокусной инфильтрацией легочной ткани, что указывает на локализацию воспалительного процесса);

– микроскопия мокроты с окрашиванием по Циль–Нильсену является малочувствительным методом, и поэтому для верификации диагноза используют более чувствительную лабораторную диагностику: исследование мокроты на ДНК МБТ методом полимеразной цепной реакции, посев на питательные среды с определением лекарственной устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам.

3. «Золотым стандартом» диагностики специфических язв в полости рта является морфологическая верификация с выявлением признаков туберкулезного воспаления, а также исследование биоптата пораженного участка микробиологическими методами. При отказе от проведения диагностической операции в данном случае можно провести пункцию лимфатического узла. При учете анамнеза (контакт) клинических и рентгенологических проявлений заболевания и при наличии казеозного некроза в лимфатических узлах можно с высокой вероятностью предположить, что образование язвы на небе произошло аналогично, по причине туберкулеза. Для исключения глубоких деструктивных воспалительных процессов на твердом небе необходимо провести МРТ костей лицевого черепа с 3D реконструкцией.

4. Реакции на пробу Манту 2 ТЕ ППД-Л и диаскинтест гиперергические, что подтверждает наличие в организме ребенка активной туберкулезной инфекции.

5. Лечение комплексное, химиотерапия согласно спектру лекарственной устойчивости (при отсутствии МБТ у ребенка ориентироваться по бактериограмме матери). При обнаружении дефекта в кости по показаниям оперативное лечение с последующей пластикой и регенерирующими процедурами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Туберкулез челюстно-лицевой области трудно диагностировать, и это должно быть важным фактором при дифференциальной диагностике поражений, которые появляются в полости рта. Важнейшими диагностическими инструментами остаются тщательная клиническая/анамнестическая оценка, биопсия изменений для гистологического исследования, а также нахождение кислотоустойчивых микобактерий при окраске материала по Циль–Нильсону, культуральные и молекулярно-генетические лабораторные методы, а также иммунодиагностика.

В данном пособии определены вопросы клинического течения, диагностики, дифференциальной диагностики, а также цели и основные принципы лечения больных орофациальным туберкулезом, с включением особенностей терапии данной внелегочной локализации. Кроме химиотерапии освещены вопросы патогенетического, симптоматического и хирургического лечения туберкулеза челюстно-лицевой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Andrade N.N., Mhatre T.S. Orofacial Tuberculosis-A 16-year experience with 46 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:e12-e22.
2. Kakisi O.K., Kechagia A.S., Kakisis I.K., Rafailidis P.I., Falagas ME. Tuberculosis of the oral cavity: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* 2010; 118: 103–109.
3. Nanda K.D., Mehta A., Marwaha M., Kalra M., Nanda J. A disguised tuberculosis in oral buccal mucosa. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011; 8: 154–159.
4. Zaki SA, Bhongade S, Vartak SS. Perforation of the hard palate due to tuberculosis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012; 9 (6): 804–806.
5. Chen I, Jamal S, Pua KC. Primary tuberculosis of palate. *Malays Fam Physician*. 2015 Dec 31; 10 (3): 32–44.
6. Sairam V, Kumar BP, Padmaja K, Naresh G. Primary tuberculosis of the gingiva: A rare case report. 2016; 28, (1): 90–93.
7. Theodosiou G., Papageorgiou M., Mandekou-Lefaki Ioanna. An Unusual Presentation of Lupus Vulgaris and the Practical Usefulness of Dermatoscopy. *Case Reports in Dermatological Medicine*. 2018; 11 (14) vol., 3 pages Article ID 1036162, doi: 10.1155/2018/1036162.
8. Adhikari Tika R., Rahmat O. Primary Tuberculosis of pharynx-diagnostic difficulties, complications and treatment. *Bhutan Health Journa.*, 2015; Vol 1, 70–73.
9. Sheikh, S., Pallagatti, S., Gupta, D., & Mittal, A.K. Tuberculous osteomyelitis of mandibular condyle: a diagnostic dilemma. *Dento maxillo facial radiology*. 2012; 41 (20): 169–174.
10. Kannaperuman J, Natarajarathinam G, Rao AV, Palanimuthu S. Primary tuberculous osteomyelitis of the mandible: A rare case report. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013; 10 (2): 283–286. doi:10.4103/1735-3327.113383.

11. Maurya M.K., Kumar S., Singh H.P. Verm A. Tuberculous parotitis: A series of eight cases and review of literature. Clinicopatologic case report. 2019; 10 (1): 118-122. doi: 10.4103/njms.NJMS_34_18.
12. Приказ № 951 от 29.12.2014 «Об утверждении методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания» [Электронный ресурс]. – URL : <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70749840>.
13. A. Kılıç et al. Orificial tuberculosis of the lip: a case report and review of the literature. In International journal of dermatology. 2009; 48 (2): 178–180.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внелегочный туберкулез [Электронный ресурс]: руководство для врачей / ред. Н. А. Браженко. – Электрон.текстовые дан. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 395 с. – Режим доступа: <http://books-up.ru>
2. Туберкулез у взрослых [Электронный ресурс]: клинические рекомендации Минздрава России. – М., 2020. – 121 с. Режим доступа: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/943>

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТР	– аллерген туберкулезный рекомбинантный
ВНЧС	– височно-нижнечелюстной сустав
ВОЗ	– Всемирная Организация Здравоохранения
ИФА	– иммуноферментный анализ
ЛТИ	– латентная туберкулезная инфекция
ЛУ-ТБ	– лекарственно-устойчивый туберкулез
МБТ	– микобактерии туберкулеза
МБНТ	– микобактерии нетуберкулезного комплекса
МЛУ	– множественная лекарственная устойчивость
ПТП	– противотуберкулезные препараты
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
СОПР	– слизистая оболочка ротовой полости
ТБ	– туберкулез
ШЛУ	– широкая лекарственная устойчивость
ESAT-6	– early secretory antigen target-6kDa
CFP-10	– culture filtrate antigen-10kDa

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ. Основные сведения о туберкулезе	3
ГЛАВА 1. Классификация туберкулеза	
челюстно-лицевой области	10
ГЛАВА 2. Диагностика туберкулеза	12
ГЛАВА 3. Туберкулез слизистой оболочки полости рта	27
ГЛАВА 4. Туберкулезная волчанка	40
ГЛАВА 5. Туберкулез миндалин, глотки	44
ГЛАВА 6. Туберкулез височно-нижнечелюстного сустава	48
ГЛАВА 7. Туберкулез костей лицевого черепа	53
ГЛАВА 8. Туберкулез слюнных желез	60
ГЛАВА 9. Туберкулез периферических лимфатических узлов	63
ГЛАВА 10. Лечение туберкулеза полости рта и	
челюстно-лицевой области	66
ТЕСТОВЫЕ ЗНАНИЯ	79
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	106
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	108
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	114
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	115
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	116
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	117

Учебное издание

Людмила Геннадиевна Тарасова
Ольга Владимировна Филинюк

ОРОФАЦИАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ:
клиника, диагностика,
дифференциальная диагностика

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Е.М. Харитонова
Технический редактор О.В. Коломийцева
Обложка Л.Д. Кривцова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(3822) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 23.04.2020 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 7,4. Авт. л. 3,9
Тираж 100 экз. Заказ № 11

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru