

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ АКТИНОМИКОЗНОГО СТОМАТИТА

Кусакина Яна Константиновна

студент, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Стоматит - воспалительное заболевание слизистой оболочки ротовой полости. Стоматит – полиэтиологическое явление, причинами его возникновения могут быть следующие факторы: травмы (механические, химические, лучевые, ожоговые), инфекционные агенты (бактерии, грибки, вирусы). Распространенные как в природе, так и в человеческой популяции актиномицеты являются возбудителями бактериального стоматита.

Актиномикозный стоматит – приобретенное заболевание, возбудителем которого являются различные виды актиномицетов.

Стоматит, ассоциированный с актиномицетами, – самый распространенный тип псевдомикозов ротовой полости, при котором также наблюдается поражение других органов и тканей с образованием плотных инфильтратов, нагнаивающихся с течением времени. Очаги нагноения впоследствии обуславливают возникновение свищей, своеобразное поражение кожи.

Актиномикозный стоматит встречается повсеместно.

Актиномицеты – анаэробные бактерии, внешне напоминающие грибы. Виды патогенных актиномицетов:

1. *Actinomyces Israeli*;
2. *Actinomyces bovis*;
3. *Actinomyces albus*;
4. *Actinomyces violaceus*.

Перечисленные виды хорошо выращиваются на питательных средах, при этом они образуют колонии неправильной формы с лучистыми краями. В патологическом материале бактерии встречаются в виде друз, желтоватых комочков до 2 мм в диаметре. Тесты на антибиотикочувствительность обычно показывают чувствительность к пенициллинам, тетрациклину, эритромицину, левомицетину.

Актиномицеты представлены в флоре ротовой полости, лакунах миндалин, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта даже у здоровых людей, широко распространены в природе (почва, продукты питания и т.д.). В благоприятных для развития условиях вызывают заболевания у людей и животных.

В свою очередь, имеют значения как эндогенный, так и экзогенный механизмы инфицирования.

Наиболее частым путем инфицирования является эндогенный. Актиномицеты находятся на перечисленных слизистых оболочках в качестве сапрофита, но при благоприятных для них условиях (воспалительные заболевания, иммунодефицит как местный, так и общий) могут переходить в инфекционно-активное состояние. В месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулема, прорастающая в окружающие ткани. В местах внедрения

образуются абсцессы, без адекватного лечения которых возможно образование свищей из-за прорывания их в соседние анатомические структуры. Кожные покровы поражаются вторично.

Образованию абсцессов способствует присоединение вторичной инфекции, чаще стафилококковой.

Антигены актиномицетов вызывают специфическую сенсibilизацию и аллергическую реакцию (гиперсенсibilизация замедленного/туберкулезного типа), образование антител (комплемента связывающие, агглютинины, преципитины).

Сам по себе актиномикозный стоматит является первично-хронической инфекцией с длительным прогрессирующим течением.

Продолжительность инкубационного периода не выяснена. Почти любая клиническая форма данного стоматита сопровождается вторичным поражением кожных покровов. Первый клинический симптом – плотный и почти безболезненный очаг воспаления, над которым кожа приобретает багрово-синюшный оттенок, определяется флюктуация. В случае прорыва образуется длительно незаживающий свищ, само гнойное отделяемое характеризуется наличием в нем многочисленных комочков.

Выделяют следующие формы актиномикозного стоматита в зависимости от глубины поражения:

1. Глубокая (мышечная) форма. Процесс локализован в межмышечной клетчатке, в основном, жевательной мускулатуры. С течением времени образуются инфильтраты хрящевой плотности в области угла нижней челюсти. В результате образуются асимметрия лица разной степени выраженности, тризм, нарушение жевательной функции. Отмечается общая гипертермия и другие системные симптомы интоксикации (головная боль, общая слабость). Через некоторое время в инфильтрате появляются очаги размягчения, впоследствии самопроизвольно вскрывающиеся, в результате чего образуются свищи. Синюшная окраска кожи вокруг свища является патогномичным признаком актиномикозов;
2. Подкожная форма;
3. Кожная форма.

Диагностика заболевания на поздних стадиях не вызывает затруднений в виду образования характерных вторичных изменений кожных покровов, свищей. На ранних стадиях производится внутрикожная форма с актинолизатом, но результаты ее сложно оценить однозначно. Во внимание принимаются лишь положительные и резкоположительные результаты, тогда как слабоположительные результаты встречаются почти у всех людей, которые страдают пародонтозом и другими заболеваниями зубов. Отрицательный результат не всегда показатель отсутствия заболевания, так как возможно развитие анергической реакции при тяжелых формах заболевания, у лиц, инфицированных ВИЧ.

Выделение культуры актиномицетов имеет значение лишь в случае забора материала из свищевых ходов, биоптатов пораженных тканей, друз. На слизистых оболочках ротовой полости, дыхательных путей актиномицеты обнаруживаются почти у всех здоровых людей.

Реакция связывания комплимента с актинолизатом положительна в 80% инфекционного процесса, поэтому ее можно считать достоверным методом диагностики.

Применяются также микроскопическое исследование, культуральная диагностика, молекулярные методы исследования (полимеразная цепная реакция).

Лечение сочетает в себе хирургические и терапевтические методы.

Хирургическое лечение: санация очага, выскабливание грануляций, иссечение пораженных тканей.

Терапевтическое лечение: антибиотикотерапия (феноксиметилпенициллин по 2 г в сутки в

течение 6 недель/тетрациклин 0,75 г 4 раза в сутки в течение 4 недель/эритромицин 0,3 г 4 раза в сутки в течение 6 недель; в тяжелых случаях – бензилпенициллин 10 млн ЕД в сутки внутривенно в течение 4-6 недель, далее – феноксиметилпенициллин 2-5 г в течение 2-5 месяцев). При присоединении вторичной инфекции – эмпирическая антибиотикотерапия, в случае неэффективности – выполнение тестов на чувствительность к антибиотикам культур патологического материала.

Профилактика актиномикозного стоматита включает в себя тщательную гигиену полости рта, своевременное лечение зубов, воспалительных процессов миндалин, слизистой ротовой полости.

В связи с распространенностью актиномикозного стоматита врачу стоматологу необходимы знания патогенеза, диагностики и лечения заболевания для выбора оптимальной тактики для каждого конкретного клинического случая.

Список литературы:

1. Klinge, B., Peri-implant diseases / B. Klinge, A. Klinge [et al] // European journal of oral sciences – 2018. – Vol.126. – P. 88-94.
2. Puryer, J., Denture Stomatitis – A Clinical Update / Dental update – 2016. – Vol. 43. – P. 529-530.
3. Грибковые, вирусные и травматические стоматиты в клинике терапевтической стоматологии (Учебное пособие) / [Под редакцией д.м.н. К.Г. Каракова] – Ставрополь. – 2013. – 100 с.