

Министерство Здравоохранения Украины
Запорожский Государственный Медицинский Университет

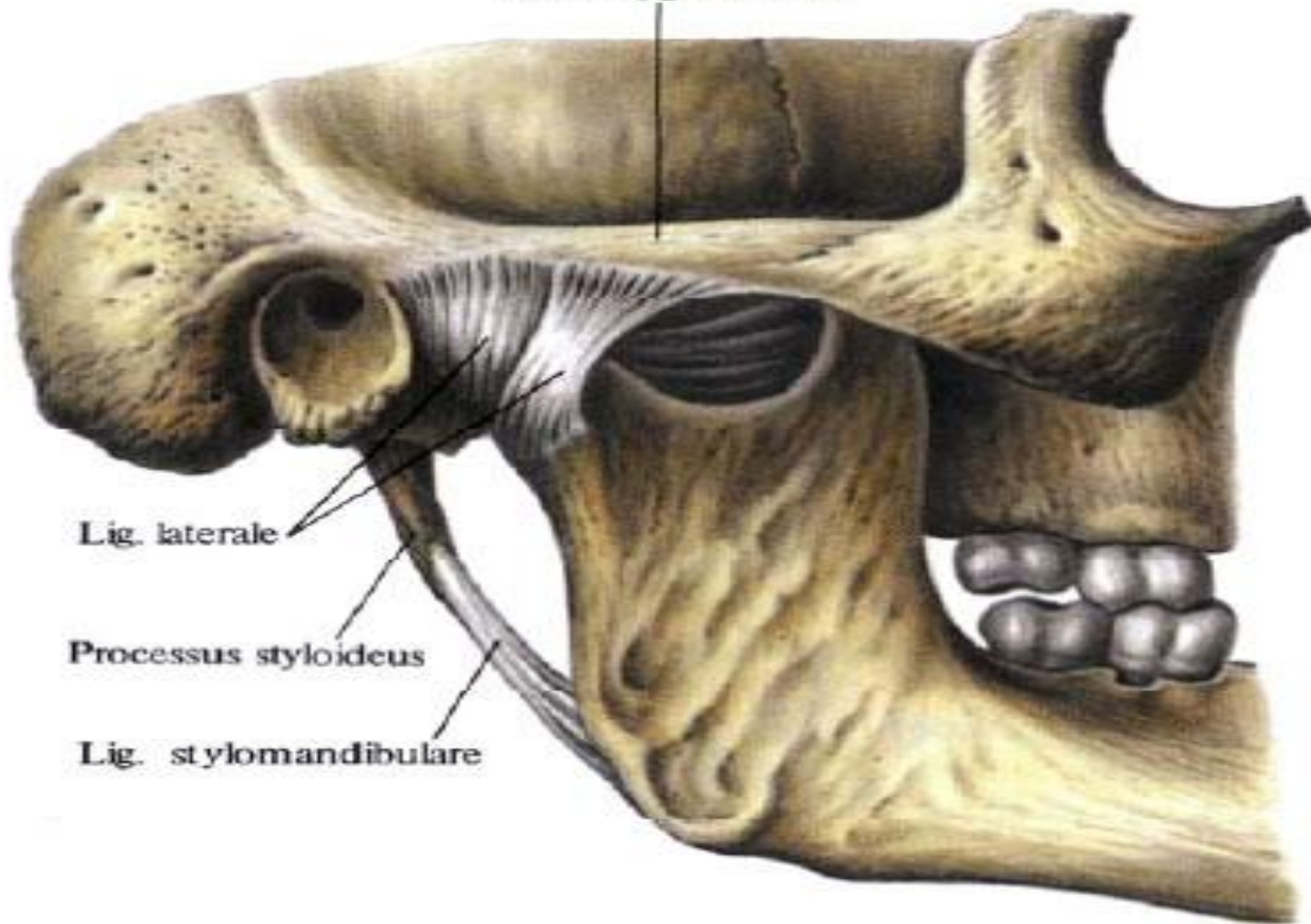
**Доклад на тему:
Туберкулёз височно-
нижнечелюстного сустава**

**Подготовил: студент 4 курса медицинского факультета специальность
стоматология
Мацебурка В.А.**

Височно-нижнечелюстной сустав, *articulatio temporomandibularis*.

правый, вид спереди

Arcus zygomaticus



Lig. laterale

Processus styloideus

Lig. stylomandibulare

Выполнил: Студент 4 курса, 1-го медицинского факультета, 1с группы, Мацебурка Виктор Александрович.

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель туберкулеза, открытый в 1882 г. Koch, относится к классу порядку Actinomycetales, семейству роду Большинство видов относятся к сапрофитным микробам. Группа облигатных паразитов среди МБТ незначительна и представлена пятью видами, которые образуют группу *Mycobacterium tuberculosis complex*:
 - • *M. tuberculosis* — человеческий тип, вызывающий 80—85% всех заболеваний туберкулезом у людей;
 - • *M. tuberculosis bovis* — бычий тип, вызывающий 10—15% всех заболеваний у людей (исходно устойчивый к пиразинамиду);
 - • *M. tuberculosis bovis BCG* — вакцинный штамм;
 - • *M. tuberculosis africanus* — африканский тип, вызывающий до 90% заболеваний у людей Южной Африки (исходно устойчивый к тиацетазону);
 - • *M. tuberculosis microti* — мышинный тип, вызывающий заболевание у полевых мышей и редко у человека.

Патогенез

- Взаимодействие [Mycobacterium tuberculosis](#) с организмом человека начинается при попадании возбудителя в легкие. Хотя большинство [микобактерий](#) задерживается в верхних дыхательных путях и удаляется мерцательным эпителием, некоторые из них (как правило, менее 10%) достигают альвеол. Там [микобактерии](#) захватываются альвеолярными макрофагами. События, которые происходят дальше (макрофаги либо сдерживают размножение микобактерий, либо нет), определяются соотношением между бактерицидной активностью макрофагов и вирулентностью микобактерий.

- макрофаги либо подавляют процесс размножения микобактерий благодаря выработке протеаз и цитокинов , либо им это не удается, и микобактерий начинают размножаться. В последнем случае наблюдаются гибель и лизис макрофагов. Моноциты , выходящие из кровотока под влиянием факторов хемотаксиса , захватывают освобожденные из разрушенных макрофагов микобактерий. Этот начальный этап взаимодействия микобактерий с макроорганизмом, как правило, протекает бессимптомно.
- Через 2-4 нед после заражения начинается следующий этап взаимодействия микобактерий с макроорганизмом. При этом наблюдаются два процесса - реакция повреждения ткани и реакция активации макрофагов.
- Реакция повреждения ткани развивается по типу аллергической реакции замедленного типа на антигены бактериальной клетки и приводит к разрушению неактивированных макрофагов, содержащих микобактерий.

- Реакция активации макрофагов сводится к приобретению макрофагами способности убивать и разрушать микобактерий, то есть к развитию [клеточного иммунитета](#) . Обе реакции способны затормозить размножение микобактерий. Тем не менее от соотношения между ними зависит форма развития туберкулезной инфекции.
- С развитием иммунитета и накоплением в первичном очаге большого количества активированных макрофагов формируется туберкулезная [гранулема](#) . Гранулемы состоят из лимфоцитов и активированных макрофагов, то есть [эпителиоидных](#) и [гигантских клеток](#) . Сначала реакция повреждения ткани представляет собой единственный заслон для размножения микобактерий. Запускаемая различными компонентами самих микобактерий, эта реакция сопровождается не только разрушением макрофагов, но и развитием в центре [гранулемы казеозного некроза](#) . При этом возбудитель может сохранить жизнеспособность, но из-за низкого рН, недостатка кислорода и других необходимых веществ его размножение подавляется. С этого момента некоторые гранулемы подвергаются [фиброзу](#) и обызвествлению, в то время как другие прогрессируют.

- Далее ведущую роль приобретает реакция активации макрофагов. У большинства инфицированных постепенно развивается [клеточный иммунитет](#) : альвеолярные макрофаги представляют бактериальные антигены Т-лимфоцитам, и те начинают вырабатывать [интерферон гамма](#) и другие [цитокины](#) , активирующие [макрофаги](#) . Активированные макрофаги скапливаются вокруг центральной части гранулемы и уничтожают высвобождающихся оттуда микобактерий, не вызывая дальнейшего разрушения тканей. Некротические массы в центре гранулемы внешне напоминают творог, отсюда и название - [казеозный некроз](#) (лат. caseus - сыр). Даже в случае заживления гранулемы микобактерии, находящиеся в некротических массах или в цитоплазме макрофагов, могут годами (и даже на протяжении всей жизни человека) оставаться жизнеспособными. Такие "зажившие" очаги в легочной паренхиме и прикорневых лимфоузлах могут в дальнейшем подвергаться обызвествлению, образуя [комплекс Ранке](#) .

- Изредка, когда реакция активации макрофагов недостаточна, единственным способом сдержать размножение микобактерий остается усиление реакции повреждения ткани. Очаг поражения расширяется, захватывая окружающие ткани. Казеозные массы, расположенные в центре гранулемы, расплавляются. Стенки бронхов и сосудов также вовлекаются в патологический процесс и разрушаются. В ткани легкого формируются полости - каверны . Жидкие казеозные массы, содержащие большое количество возбудителя, изливаются в просвет бронхов. Микобактерии бурно размножаются в кавернах и, если попадают в дыхательные пути, вместе с мокротой выделяются во внешнюю среду.

- На ранних стадиях заболевания микобактерии вместе с макрофагами обычно попадают в регионарные лимфоузлы, а оттуда разносятся в различные органы. В любом из них могут образоваться очаги, претерпевающие такие же последовательные изменения, как и очаги в легких. Однако большинство из них склонны к самостоятельному заживлению. У детей младшего возраста с отсутствующей врожденной устойчивостью к [Mycobacterium tuberculosis](#) гематогенная диссеминация инфекции может привести к [милиарному туберкулезу](#) и [туберкулезному менингиту](#), угрожая жизни.

- В то время как клеточный иммунитет обеспечивает некоторую защиту в отношении Mycobacterium tuberculosis , гуморальный иммунитет бездействует. В иммунном ответе главная роль принадлежит двум видам клеток - макрофагам , фагоцитирующим микобактерии , и T-лимфоцитам , продуцирующим цитокины .
- Параллельно с формированием иммунитета, в ответ на внедрение Mycobacterium tuberculosis развивается аллергическая реакция замедленного типа . Ее можно выявить посредством туберкулиновых проб - единственным на сегодняшний день методом, позволяющим установить наличие инфекции в отсутствие клинических проявлений. К месту внутрикожного введения туберкулина устремляются сенсibilизированные лимфоциты CD4 , там они пролиферируют и выделяют цитокины .

Клиническая картина

- Туберкулез ВНЧС развивается в виде:
 - бактериально - метастатического процесса, при котором микробактерии туберкулеза попадают в синовиальную оболочку гематогенным путем из первичного очага в легком, кишечнике и т. Д.;
 - реактивного – при отсутствии специфической инфекции в полости сустава (туберальный артрит Понсе):
 - костно-суставного, при котором туберкулезный процесс в суставе – продолжение туберкулезного остеомиелита суставной головки.

Клиническая Картина

Течение туберкулезного процесса в суставах длительное, вялое. Сопровождается умеренными локальными болями, ограничением функции сустава. Возможно развитие абсцессов с образованием свищей на коже лица и наружного слухового прохода. в височно-нижнечелюстном суставе отмечаются сильные боли при незначительной выраженности местных признаков воспаления. Постепенно местные проявления воспаления нарастают: появляются припухлость сустава и гиперемия кожных покровов в этой области, а затем возникает гнойное расплавление тканей сустава, образуются длительно не закрывающиеся свищи. Сустав постепенно разрушается, а в последующем происходит его анкилозирование.

Диагностика

- Окончательное доказательство туберкулезного процесса в суставе – обнаружение микобактерий туберкулеза в суставной жидкости или характерных туберкулезных гранулем в синовиальной оболочке. Другие данные, такие как эпидемиологический анамнез, положительные туберкулиновые пробы Манту подтверждают лишь зараженность туберкулезом.
- **Рентгенологические признаки:**
 - очаговый или диффузный остеопороз суставной головки,
 - разрушение кортикальных замыкающих пластинок,
 - сужение суставной щели,
 - развитие фиброзных спаек в суставе.Отличительной особенностью туберкулезного поражения является наличие слабой периостальной реакции на фоне резорбции суставных поверхностей.
-
-

Дифференциальная диагностика

- 1)Актиномикозное поражение ВНЧС
- 2)Ревматоидное поражение ВНЧС
- 3)Рак ВНЧС
- 4)Гонорейное и сифилитическое поражение ВНЧС
- 5)Острое инфекционное поражение ВНЧС

Лечение

- **Лечение.**

Должно быть комплексным и включать консервативные и хирургические методы. Консервативное лечение проводится в специализированных фтизиоортопедических стационарах. 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.

- **Хирургическое лечение:**

- радикально-профилактические операции (хирургическая обработка очага и ее тщательный кюретаж);
- радикально-восстановительные операции (удаление внутрисуставных тканей пораженных туберкулезным процессом с замещением дефекта с помощью аллопластики или эндопротезов).

Оперативное лечение проводится челюстно-лицевыми хирургами, а сроки и возможности проведения их в условиях челюстно-лицевых стационарах определяются