

Чолокова Г.С., Юлдашев И.М.,
Давлетов Б.М., Лесогоров С.Ф.,
Тыналиев У.А., Базарбаева С.Б.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Бишкек – 2014 г.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКО – РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**Медицинский факультет Кафедра стоматологии
детского возраста, челюстно-лицевой
и пластической хирургии**

**Кыргызская Государственная
Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра детской стоматологии**

Чолокова Г.С., Юлдашев И.М.,
Давлетов Б. М., Лесогоров С.Ф.,
Тыналиев У.А., Базарбаева С.Б.,

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Бишкек – 2014 г.

Рецензенты:

1. А.Б. Мамытова - к.м.н., доцент,
зав. кафедрой хирургической стоматологии
КРСУ им. БН Ельцина.

2. Кутгубаева К.Б. – д.м.н.,
зав. каф. терапевтической стоматологии
КГМА им. ИК Ахунбаева.

Рекомендовано к изданию решением Ученого Совета
медицинского факультета и РИСО КРСУ

Допущено Министерством образования и науки Кыргызской Республики в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений и факультетов, клинических ординаторов и врачей.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ. /Учебное пособие /Сост. Чолокова Г.С., Юлдашев И.М., Давлетов Б. М., Лесогоров С.Ф., Тыналиев У.А., Базарбаева С.Б.. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2014. – 129с.

Рассматриваются вопросы этиологии, закономерности клинического проявления, течения и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей различного возраста. Большое внимание уделяется особенностям слизистой оболочки полости рта, лекарственным препаратам, применяемым при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта в детском возрасте.

Предназначено для клинических ординаторов и студентов стоматологического профиля высших учебных заведений.

Тема: Строение слизистой оболочки полости рта в различные периоды детского возраста. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта

Цель занятия: Изучить строение слизистой оболочки полости рта у детей. Разобрать классификацию заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Какие методы обследования стоматологического больного существуют в клинике детской стоматологии?
2. Какие методы обследования относятся к основным методам?
3. Какие методы обследования относятся к дополнительным методам?

Содержание занятия

Полость рта человека на всем протяжении покрыта слизистой оболочкой, состоящей из эпителия и соединительнотканной основы – lamina propria. Соединение эпителия с подлежащей соединительной тканью осуществляется при помощи базальной мембраны.

Базальный слой отличается базофилией, обусловленной повышенным содержанием в цитоплазме составляющих его клеток рибонуклеиновой кислоты, и у взрослых представляет собой довольно мощный клеточный пласт.

Более поверхностно располагаются **шиповидные клетки**, имеющие полигональную форму и более светлую цитоплазму. По направлению к поверхности клетки постепенно уплощаются и образуют так называемый **слой плоских клеток**.

В слое базальных клеток и нижней трети слоя шиповидных клеток встречаются митозы, так что эти области характеризуются как **зародышевая зона**.

Соединительная основа слизистой оболочки состоит из рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами и клеточными элементами.

Граница эпителия и соединительной ткани представлена в виде двух пластинок, одна из которых образует клеточную мембрану, а другая – слой преколлагена соединительной ткани. Пространство между ними заполнено склеивающим веществом. Базальные клетки эпителия

пилообразными цитоплазматическими выступами внедряются в аргирофильную субстанцию, и образуют **базальную мембрану**.

Таковы общие сведения о структуре слизистой оболочки полости рта. Отдельные же участки слизистой оболочки имеют отличительные черты, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями.

У детей структура слизистой оболочки полости рта (гистологическая и гистохимическая) резко меняется в зависимости от **возраста**.

На основании специальных исследований целесообразно выделить **три возрастных периода**, которые имеют сформированные отличия строения и характеризуют динамику развития основных структур слизистой оболочки полости рта.

I - период новорожденности (от рождения до 10 дней) и **грудной** (от 10 до 1 года) – 0-1 год.

II - ранний детский - 1-3 года.

III - первичный (4-7) и **вторичный** (8-12) детский 4-12 лет.

У **новорожденных** отмечается сходное строение слизистой оболочки полости рта во всех областях, которое обусловлено низкой дифференцировкой эпителия и соединительной ткани. Эпителиальный покров тонкий и состоит из двух слоев (базальные клетки и шиповидные), эпителиальные сосочки не развиты.

В этом возрасте эпителий всех отделов полости рта содержит большое количество гликогена и РНК; кроме того, в эпителии и соединительной ткани определяется значительное количество кислых мукополисахаридов. Базальная мембрана во всех отделах полости рта очень тонкая и нежная.

В собственном слое слизистой оболочки определяется рыхлая неоформленная соединительная ткань. Волокнистые структуры малодифференцированы.

Содержание клеточных элементов в подслизистом слое довольно значительное. В основном это фибробласты, имеется небольшое количество и лимфоцитов. Количество плазматических клеток очень скудное. Тучные клетки встречаются в небольшом числе ($4,0 \pm 2,0$ в поле зрения) и представлены молодыми неактивными формами.

Указанные особенности слизистой оболочки у новорожденных, по-видимому, обуславливают непрочность и легкую ранимость ее в этом возрасте; в то же время качественный состав тканей обеспечивает высокую способность к регенерации.

В грудном возрасте наряду с увеличением объема эпителия появляются регионарные отличия в строении различных отделов слизистой оболочки полости рта.

Об этом свидетельствует появление паракератоза в области жевательной слизистой, а так же на вершинах нитевидных сосочков языка. Вместе с тем происходит почти полное исчезновение гликогена из этих участков слизистой оболочки полости рта.

В специализированной и покровной слизистой оболочке сохраняется рыхлость составляющих тканей. В то же время, в жевательной происходит значительное уплотнение волокнистых структур базальной мембраны и собственного слоя слизистой, уменьшается количество кровеносных сосудов и клеточных элементов. Плазматические клетки здесь почти не встречаются.

Базальная мембрана в этом возрасте продолжает оставаться очень тонкой и рыхлой. Соединительная ткань собственного слоя слизистой оболочки представляется низкодифференцированной.

Несмотря на это, у новорожденных отмечается наличие в тканях зрелых белковых структур, составляющих коллагеновые и эластические волокна.

Указанный факт можно расценить как результат плацентарной передачи плоду зрелых белковых структур матери, обеспечивающих такие высокие показатели гистохимических реакций. То же самое можно сказать и о кислых мукополисахаридах, выявляющихся в этот период в значительном количестве.

В грудном периоде начинают утрачиваться иммунные свойства ткани, приобретенные в антенатальном периоде, что, возможно, отражается и на иммунобиологических возможностях слизистой оболочки в этот период.

В этой связи следует упомянуть о диаплацентарной передаче материнских антител, гормонов, ферментов и т.д. Этим, вероятно, обуславливается достаточно высокая резистентность организма ребенка к возникновению вирусных и бактериальных стоматитов на первом году жизни и преимущественное развитие грибковых заболеваний слизистой оболочки полости рта.

В ранний детский период (1-3 года) в слизистой оболочке полости рта уже четко оформляются регионарные отличия, обусловленные морфофункциональными особенностями слизистой в этот период.

В этом возрасте в эпителии языка, губы и щеки отмечается сравнительно низкое количество гликогена, что свидетельствует о стабилизации процессов формирования эпителия.

Базальная мембрана специализированной и покровной слизистой оболочки еще имеет тенденцию к разрыхлению составляющих ее волокон, что, возможно, связано с большей дифференцировкой ретикулиновых структур.

Коллагеновые и эластические волокна собственного слоя слизистой расположены рыхло, неориентированно и имеют пещное и тонкое строение. При этом отмечается резкое снижение фуксина — и фукселинофилии коллагеновых волокон, свидетельствующее о низкой степени зрелости коллагеновых белков. Эластические волокна контурируются весьма слабо. Выявляющаяся в этот период слабая метахромазия свидетельствует о незначительном содержании кислых мукополисахаридов.

В возрасте 1-3 лет отмечается высокое содержание клеточных элементов в собственном слое слизистой оболочки с преимущественной локализацией их в области соединительнотканых сосочков и вокруг кровеносных сосудов. Наличие клеточных элементов в сочетании с высоким уровнем содержания в специализированной и покровной слизистой оболочке кровеносных сосудов, по-видимому, способствует высокой проницаемости сосудистой стенки в этих областях.

В соединительной ткани слизистой оболочки полости рта у детей этого возраста появляется большое количество тучных клеток, имеющих периваскулярное расположение. При этом важно подчеркнуть, что они представлены еще молодыми неактивными формами, что имеет определенное значение в условиях нарушения тканевого гомеостаза. Количество плазматических клеток и гистиоцитов остается очень незначительным. Эпителиальный покров жевательной слизистой оболочки полости рта, напротив, представляется более плотным, что обусловлено значительным уплотнением эпителиальных клеток и наличием зон ороговения и паракератоза. Наряду с исчезновением гликогена, который был, вероятно, использован в процессах кератинизации, наблюдается нарастание пиронинофилии эпителия. Базальная мембрана и волокнистые структуры собственного слоя в жевательной слизистой оболочке представляются более плотными, что обусловлено ориентированным расположением отдельных волокон и пучков. Кровеносных сосудов

меньше, чем в специализированной и покровной слизистой оболочке, а стенка их представляется значительно более плотной.

Таким образом, морфологические особенности слизистой оболочки полости рта в период с 1 года до 3 лет, вероятно, могут явиться одним из факторов, обуславливающих развитие и острое течение патологического процесса в них. Описанные гистологические и гистохимические особенности специализированной и покровной слизистой оболочки свидетельствуют о понижении морфологических реакций иммунитета и повышенной проницаемости ее в ранний детский период, что также может служить одной из причин столь частого поражения этих участков слизистой оболочки полости рта при острых герпетических стоматитах.

В этой связи следует напомнить, что большинство случаев заболевания острых герпетических стоматитов приходится именно на ранний детский период (71,1%).

Между клиническими данными и указанными особенностями морфологии и гистохимии слизистой оболочки полости рта у детей в этот возрастной период, установлено наличие определенной взаимосвязи. Это выражается в избирательной локализации элементов поражения в области языка, губы, щеки.

В первичный детский период (4 года — 7 лет) происходят количественные и качественные изменения слизистой оболочки полости рта, обусловленные характером обменных процессов организма ребенка в этот возрастной период.

Следует отметить, что в этот период наблюдается некоторое увеличение объема эпителия и вместе с тем увеличение содержания в нем гликогена и РНК по сравнению с ранним детским периодом. Вероятно, это обусловлено небольшими затратами указанных веществ в период 4 года — 7 лет, который характеризуется значительным снижением интенсивности обменных процессов вообще. Этим же можно объяснить и значительное уменьшение количества кровеносных сосудов и клеточных элементов в собственном слое слизистой оболочки полости рта в этом возрасте.

Во вторичный детский период, (8-12 лет) происходит падение уровня гликогена и увеличение количества белковых структур в эпителиальном пласте, что свидетельствует о новых изменениях в структуре тканей.

Период 4 года — 7 лет характеризуется уплотнением и огрубением базальной мембраны. В собственном слое слизистой оболочки нарастает

количество ретикулиновых и эластических структур, коллагеновые волокна обладают выраженной фуксифилией, что свидетельствует о зрелости коллагена. Наряду с этим происходит уплотнение и огрубение их, что особенно заметно в стенках кровеносных сосудов.

Меняется и клеточный состав соединительно-тканной основы. Значительно возрастает количество лимфоидно гистиоцитарных элементов, образующих периваскулярные инфильтраты. Появление лимфоидно — гистиоцитарных скоплений, именуемых в литературе «круглоклеточными», свойственно иммунологическим сдвигам и имеет отношение к изменению белкового обмена, так как сначала идет накопление клеток, продуцирующих антитела (лимфоциты, плазматические клетки), а затем выработка специфических глобулинов, т.е. антител.

Подобная качественная перестройка слизистой оболочки связана, по-видимому, с тем, что у детей в первичном детском возрастном периоде уже имеется значительная сенсибилизация организма и формируются защитные механизмы.

В этот период уменьшается склонность к диффузным реакциям при различных заболеваниях слизистой оболочки полости рта и весьма часто можно наблюдать заболевания, в патогенезе которых «существенную роль играет аллергия». Происходят количественные и качественные изменения тучных клеток.

Это заключается, **во-первых**, в значительном уменьшении их содержания по сравнению с ранним детским периодом, что свидетельствует о понижении проницаемости сосудистой стенки, **во-вторых**, в нарастании их активности, обусловленной накоплением в их цитоплазме гепарина моносульфата. Выделившийся из тучных клеток гепарин действует как неспецифический фактор защиты, блокирует протеолитические и муколитические ферменты крови и тканей, нормализует патологическую проницаемость кровеносных капилляров и тем самым способствует восстановлению тканевого метаболизма.

Указанными гистологическими и гистохимическими особенностями объясняется появление в возрасте 4-12 лет острых и хронических заболеваний, в основе которых лежат аллергические реакции. Кроме того, гепарин тормозит развитие феноменов Артюса и Шварцмана, играя роль неспецифического и антиоксического фактора при аллергических реакциях замедленного типа. При сопоставлении этих данных с клиническими наблюдениями становятся понятным, почему в периоде 4-7 лет реже (26%) встречаются острые формы

герпетического стоматита. Очевидно, морфологические особенности слизистой оболочки, свидетельствующие о понижении в этом в этом возрастном периоде ее проницаемости, и создают предпосылки к затяжному, хроническому течению патологического процесса в полости рта.

Следует также отметить возрастное увеличение кислых мукополисахаридов в эпителии и соединительной ткани, что, по-видимому, является свидетельством нарастания активности коллагеногенеза в первичном детском возрастном периоде.

Представляет интерес факт появления гликогена в слизистой оболочке десны и твердого неба в возрастной период 8-12 лет.

Возрастные гистологические и гистохимические отличия в возрасте после 10 лет и, главным образом, после 12-14 лет характеризуются изменениями, происходящими под влиянием факторов гормональной регуляции. Этим можно объяснить преобладание юношеских гингивитов и мягкой лейкоплакии.

Таким образом, анализ морфологических особенностей слизистой оболочки полости рта у детей в возрасте от рождения до 12 лет показывает, что «основным ведущим моментом во всех этих возрастных изменениях (химических, физико-химических, морфологических и функциональных) являются количественные и качественные изменения обмена и энергии метаболизма».

Классификация поражений, изменений и заболеваний (кроме новообразований) слизистой оболочки полости рта у детей.

I. По клиническому течению: острые и хронические (рецидивирующие и перманентные).

II. По клинически выраженным морфологическим изменениям: первичные изменения — катаральное, фибринозное, альтеративное и пролиферативное воспаление; пузырьковые, пузырьные и папулезные высыпания. Вторичные изменения — эрозии, афты, язвы, пятна, рубцы.

III. По локализации: папиллит, гингивит, парент, глоссит, палатинит, стоматит,

IV. По этиологии:

1. Повреждения, возникшие вследствие механической, физической и химической травмы (ссадины, декубитальные язвы, афта Беднара, лейкоплакия, хронические трещины губ, лучевые, химические и термические ожоги, актинический хейлит, гингивиты, обусловленные аномальным прикреплением уздечек и др.).

2. Заболевания, возникающие вследствие:

- **вирусных инфекций** (острый герпетический стоматит, рецидивирующий герпетический стоматит, коксакивирусный стоматит (герпангина), везикулярный, коревой, ветряночный стоматит и др.);
- **бактериальных инфекций** (гонорейный стоматит, туберкулезный стоматит, глоссит, хейлит и др.);
- **грибковых инфекций** (острый поверхностный кандидоз – молочница, хронический кандидозный стоматит, дрожжевой глоссит, кандидамикотическая заеда, глубокие кандидозы, актиномикоз и др.);
- **спирохет и фузоспирохет** (сифилис, язвенно – некротический стоматит Венсана и др.);

3. Заболевания, возникающие вследствие **аллергических** реакций при контактной, микробной и лекарственной аллергии (многоформная экссудативная эритема, синдромы Стивенса – Джонсона, Фиссенже – Ранцо, Лайелла, Рейтера, хронический рецидивирующий афтозный стоматит).

4. Изменения и заболевания слизистой оболочки полости рта, являющиеся симптомами или проявлением патологии других органов и систем организма и возникающие при:

- **болезнях крови** (десквамативный глоссит – язык Гунтера при анемиях, язвенные стоматиты при гемобластозах, остром и хроническом лейкозах, лимфогранулематозе и др.);
- **болезнях кожи** (красный плоский лишай, дерматит Дюринга, буллезный эпидермолиз, наследственная нейтропения и др.);
- **болезнях желудочно – кишечного тракта и печени** (острый катаральный и язвенный стоматит при дизентерии, хронический рецидивирующий афтозный и язвенный стоматит, стоматит Сеттона, десквамативный глоссит, ромбовидный глоссит, хронический катаральный, гипертрофический и язвенный гингивит и стоматит и др.);
- **острых инфекционных заболеваний** (пятна Филатова – Бельского – Коплика при кори, малиновый язык при

скарлатине, везикулярный стоматит при ветряной оспе, язвенно – некротический стоматит при брюшном тифе, геморрагии и усиление сосудистого рисунка при гриппе, катаральный стоматит с выраженной зернистостью при аденовирусной инфекции и др.);

- **системных заболеваний** (красная волчанка, синдром Вегенера, эозинофильный, коллагеноз, кератодермия – синдром Папийона – Лефевра, гистиоцитоз – болезнь Хенда – Шюллера – Кричена и др.);
- **сердечно сосудистых заболеваниях** (болезнь Ослера, хронический катаральный гингивит и стоматит при синем пороке сердца, хронический язвенный стоматит и др.);
- **эндокринных заболеваниях** (гипертрофия и складчатость языка при болезни Дауна, скротальный язык при синдроме Шерешевского – Тернера, воспалительные и воспалительно – дистрофические формы пародонтопатий при диабете, пародонтопатии при дисгормональных эндокринопатиях и др.);
- **нервно-психических заболеваниях** (гингивиты при олигофрении, мягкая лейкоплакия, хейлит Микулича – Кюммеля, ромбовидный и десквамативный глоссит и др.).

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Методика осмотра СОПР
2. Строение слизистой оболочки полости рта
3. Функции слизистой оболочки полости рта
4. Особенности строения СОПР у детей
5. Эмбрио- и гистогенез слизистой оболочки рта
6. Возрастные периоды развития детей
7. Строение слизистой оболочки полости рта у детей в зависимости от возраста
8. На какие типы делится слизистая оболочка полости рта, обусловленная анатомо-физиологическими особенностями отдельных участков?

Тема: Травматические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей (последствия механической, термической, химической, лучевой травмы). Клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Возрастные периоды развития детей
2. Строение слизистой оболочки полости рта у детей в зависимости от возраста
3. На какие типы делится слизистая оболочка полости рта, обусловленная анатомо-физиологическими особенностями отдельных участков?

Механические травмы. В практической деятельности наиболее часто приходится иметь дело с последствиями острой механической травмы. При этом у детей преимущественно встречаются повреждения губ, языка, мягкого и твердого неба. Значительно реже повреждается слизистая альвеолярных отростков. Из анамнеза удается выяснить факт прикусывания языка при падении, повреждения слизистой оболочки игрушками, карандашами или другими колющими или режущими предметами. В подобных случаях диагностика не вызывает затруднения.

У маленьких детей, когда анамнез скудный или когда со времени травмы прошло несколько суток, а в полости рта наряду с резкой болезненностью появилась припухлость за счет неспецифического воспаления, диагностика бывает затруднена. Ребенок отказывается от пищи, у него ухудшается общее состояние, усиливаются боли при разговоре и глотании, поднимается температура и появляется лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. В таких случаях нередко при более тщательном исследовании удается обнаружить отломки инородного тела.

Лечение острых механических повреждений следует начинать с удаления травмирующего предмета или его фрагментов. Местно проводят обработку раны и по показаниям ее ушивают. Если наложение швов не показано, рекомендуется орошение рта растворами антисептиков (фурацилин, лактат этикридина, этоний) и применение средств, способствующих эпителизации (масляный раствор витамина А, масло шиповника, облепиха или др.). Впервые 2 дня показан прием

гипосенсибилизирующих препаратов, анальгетиков и сульфаниламидов. Заживают острые механические повреждения слизистой оболочки полости рта, как правило, довольно быстро.

Хронические механические травмы слизистой оболочки полости рта проявляются в виде эрозий, язв и лейкоплакии.

В зависимости от длительности травмы, ее интенсивности, реактивности организма, микрофлоры полости рта и других условий эрозии и язвы могут сопровождаться различной степенью выраженности воспалительной реакции окружающих тканей, а также регионарным лимфаденитом.

Клинические проявления. Своеобразную клиническую картину имеет эрозия в области твердого неба с переходом на мягкое, по типу так называемой афты Беднара. Поражение встречается исключительно у детей и является следствием травм слизистой оболочки длинной резиновой соской, используемой для кормления грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании. Возникает, как правило, у недоношенных, а также длительно и часто болеющих детей. Представляет собой эрозивную поверхность, вытянутую спереди назад и занимающую заднюю часть слизистой оболочки твердого неба. Поражение бывает преимущественно односторонним (справа или слева). В тяжелых случаях в процесс вовлекается слизистая мягкого неба, иногда поражения бывает двусторонним. С течением времени чистая эрозивная поверхность покрывается желтовато-серым налетом с выраженным воспалительным валом вокруг.

В литературе есть указание, что афта Беднара встречается у детей первых месяцев жизни и крайне редко позже.

Эрозивные и язвенные образования в полости рта могут появиться у детей вследствие длительного травмирующего действия острыми краями кариозных зубов, их корней, а также деталями ортодонтических аппаратов. При этом травма играет инициальную и поддерживающую роль. В патогенезе эрозивных и язвенных процессов велика роль кокковой, грибковой и смешанной инфекции.

Диагностика эрозивных и язвенных поражений слизистой оболочки полости рта вследствие хронической травмы в ряде случаев вызывает затруднения. Рекомендуется тщательный сбор анамнеза и внимательно и объективное исследование. Язвы следует дифференцировать с туберкулезом слизистой оболочки полости рта. В частности, рекомендуется провести цитологическое исследование на

предмет обнаружения специфических для туберкулезного поражения клеток Пирогова – Лангханса.

Лечение травматических эрозий и язв слизистой оболочки полости рта нужно начинать с устранения причин травмы. В дальнейшем проводят местное лечение с использованием слабых растворов антисептиков (фурацилин, этоний, лактат этикридина), а также 0,1% растворов протеолитических ферментов трипсина и химотрипсина. Для усиления процессов регенерации показано применение масляного раствора витамина А, масла шиповника, облепихи или готовых аэрозольных препаратов в упаковках типа «Ливиян», «Винизоль».

Ожоги слизистой оболочки полости рта у детей встречаются вследствие воздействия термических, химических, электрических или лучевых факторов. Наиболее часто приходится встречаться с воздействиями химического характера. При этом в течении патологического процесса отчетливо просматривается 3 периода.

В начальный, или острый период после воздействия химического агента появляются изменения, возникающие под влиянием непосредственного контакта с химическим веществом. Эти изменения в зависимости от вида и характера вещества значительно варьируют – от малозаметного покраснения до выраженной гиперемии с отеком и нарушением слизистой оболочки. Несмотря на то, что местные изменения могут быть в этот период выражены незначительно и все внимание концентрируется вокруг явлений общетоксического действия ядовитого вещества при попадании его в пищевод и желудок, следует предвидеть наступление второго периода с яркой картиной в полости рта.

Во втором периоде, спустя 1-2 сут., развиваются четкие изменения в виде усиления отека, появления пузырных, эрозивных или некротических образований на слизистой оболочке полости рта и пищеводе, если произошло заглатывание сильнодействующего раздражающего химического вещества. При этом глубина поражения тканей при воздействии кислот бывает меньшей, чем при ожогах щелочами. Это объясняется тем, что кислоты коагулируют тканевые белки и образуют сухой струп. Под влиянием щелочей происходит колликвационный некроз, что ведет к расплыванию тканей и переходу патологического процесса вглубь.

В третьем периоде в полости рта происходят процессы заживления с рубцовыми изменениями слизистой оболочки. Этот

период при наличии глубоких и обширных поражений также может длиться в течение нескольких недель.

Р.М. Королев и Л.А. Любимова (1974) провели анализ характера химических ожогов слизистой оболочки полости рта у 64 детей. Выяснилось, что почти у половины детей патологические изменения возникали в результате воздействия уксусной эссенции, а у остальных смесью различных кислот, раствора аммиака (нашатырного спирта), щелочей, высококонцентрированных растворов перманганата калия и других агентов.

Ожоги уксусной эссенцией в полости рта появляются достаточно отчетливо уже в первые сутки и характеризуются выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки (Шарифов И.Ш., 1977, и др.). При ожоге тяжелой степени могут появляться фибриновые пленки, которые через 2-3 сут сравнительно легко снимаются. К концу первой недели все фиброзные пленки отторгаются и на их месте образуются рыхлые эрозивные поверхности, легко кровоточащие при дотрагивании. В дальнейшем, спустя 2-3 недели на месте бывших эрозивных и язвенных участков начинают появляться рубцы белесоватого цвета.

Ожоги перекисью водорода, в том числе и 3% раствором, а также перманганатом калия высоких концентрациях проявляются в полости рта детей отчетливо выраженными симптомами диффузного катарального стоматита.

У начинающих врачей – стоматологов, особенно при приеме беспокойного ребенка, иногда встречаются случаи попадания на слизистую оболочку резорцин – формалиновой смеси или раствора нитрата серебра, что приводит к поверхностному ожогу. У детей появляется чувство стягивания и гипестезии слизистой оболочки. В полости рта отмечается участок помутнения (побеления) слизистой с четкими краями. В случае попадания на слизистую оболочку таких сильнодействующих средств, как смесь камфары и фенола и др., отмечается выраженная болезненность в участке поражения, яркая гиперемия и отечность слизистой оболочки с эрозированием ее поверхности.

Несмотря на то, что термические и электрические ожоги у детей с вовлечением в процесс органов полости рта встречаются нечасто, протекают они довольно тяжело с большими участками некроза тканей.

Местное лечение детей с ожогом слизистой оболочки полости рта должно быть комплексным с учетом тяжести и периода развития процесса, а также характера травмирующего фактора. В острый период

при химических ожогах показано местное применение средств антидотного свойства или ведущих к снижению концентрации химического агента (применение низких концентраций кислот при ожоге щелочью и наоборот). Хорошие результаты дают аппликации кортикостероидных мазей в чередовании их с растительными маслами в этот период. В дальнейшем для ускорения отторжения некротизированных масс используют растворы протеолитических ферментов. В заключение переходят к применению средств, ускоряющих процессы эпителизации.

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Каковы клинические проявления механических травм СОПР?
2. Как проявляются термические, химические, лучевые поражения СОПР?
3. Как проводится лечение термических, химических, лучевых поражений и их профилактика?

Тема: Острый герпетический стоматит у детей.

Этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, профилактика и лечение.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знания:

1. Первичные элементы поражения СОПР.
2. Вторичные элементы поражения СОПР.
3. Строение слизистой оболочки полости рта у детей в зависимости от возраста

Острый герпетический стоматит (ОГС) занимает особое место среди заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей. Этот стоматит встречается в 80% случаев всех стоматитов у детей (Виноградова Т.Ф., 1973). Кроме того ОГС, по данным Э.М. Мельниченко и Г.В. Фокиной (1975), в настоящее время занимает одно из первых мест в детской инфекционной патологии, встречаясь чаще скарлатины, кори, эпидемического паротита и лишь немногим уступает ветряной оспе (247 заболеваний на 10 000 детского населения). Широко распространенный ОГС наносит также значительный экономический ущерб.

Этиология. Иногда в учебной и методической литературе, как по стоматологии, так и по педиатрии еще можно встретить описание двух самостоятельных заболеваний: острого афтозного и острого герпетического стоматита.

Впервые на роль вируса обычного герпеса (ВОГ) при самом распространенном среди детей афтозном стоматите указал еще в конце прошлого века выдающийся русский педиатр Н.Ф. Филатов. «Сходство, а может быть, тождество этих двух болезней, т.е. остролихорадящего стоматита и герпеса губ, выражается в том, - писал Н.Ф. Филатов, - что афты высыпают иногда на языке или других местах слизистой оболочки из тесно сидящих круглых язвочек».

Л. Kumer (1932, 1933), K. Dold и соавт. (1938) для выяснения возможной вирусной этиологии острого афтозного стоматита у детей заражали кролика материалом из афт и получили картину, идентичную клинике кератоконъюнктивита, вызванным эталонным штаммом вируса герпеса. На основании своих исследований, авторы пришли к заключению, что ВОГ вызывает острый афтозный стоматит у детей, и предложили именовать его острым герпетическим гингивостоматитом. J.M. Burnet, S.W. Williams (1939), T. F.M. Scott и соавт. (1941) не только выделили ВОГ у детей с острым афтозным стоматитом, но, проведя серологические исследования с помощью реакции нейтрализации, нашли во второй парной сыворотке противогерпетические антитела, которые отсутствовали в первой сыворотке.

Это дало основание исследователям заявить, что острый афтозный стоматит у детей является одной из клинических форм первичной герпетической инфекции.

Эпидемиология и патогенез. Герпетическую инфекцию в настоящее время считают самой распространенной инфекцией человека (Викбулатов Р.М., 1970; Шубладзе А.К., Маевская Т.М., 1971; Бочаров А.Ф., 1978). Она вызывает поражения кожи, глаз, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, половых органов, а также имеет определенное значение во внутриутробной патологии плода и при некоторых онкологических заболеваниях.

Болеют ОГС дети различных возрастных групп, однако наиболее часто в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Это объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученные от матерей интерплацентарно. Проявление герпетической инфекции в виде острого стоматита, а не в другой клинической форме, связано с особенностями

строения слизистой оболочки полости рта в этом возрасте и недостаточно развитым местным иммунитетом полости рта, а также частыми естественными нарушениями целостности слизистой оболочки в результате прорезывания зубов (Виноградова Т.Ф. и др., 1975, 1979).

Относительно сезонности ОГС мнения расходятся. Есть данные, что заболевание чаще встречается в осенне-зимний период, в связи с переохлаждением и изменением реактивности детского организма (Антонова Н.И., 1963; Киндий Д.Е., 1967; Максименко П.Т., 1970). Другие авторы отрицают сезонность при этом стоматите (Juretic M., 1966; Cezario T.S. et al., 1969 и др.).

В результате многолетних (1969-1980) наблюдений большой группы (более 7 тыс.) больных четкой сезонности выявить не удалось. Отсутствие сезонности заболевания, очевидно, связано с широким распространением вируса герпеса среди населения за счет латентного носительства и периодических рецидивов (Виноградова Т.Ф. и соавт., 1983).

Передача инфекции происходит контактным и воздушно-капельным путем. Заболевание контагиозно. Нередко наблюдаются вспышки стоматита в детских дошкольных организованных учреждениях, больничных детских палатах, домах ребенка и семьях (Мозговой П.И., 1964; Херсонская Ф.С. Мельниченко Э.М. и др., 1974; Антонова Н.И., 1981; Hale B.D. et al., 1963; Juretic M., 1966, и др.). В виде спорадических случаев ОГС регистрируется в детских учреждениях, периодически давая вспышки, при которых заболевает от 30 до 70% состава группы (Антонова Н.И., 1973; Бинцаровская Г.В. и др., 1978). Наиболее подвержены заболеванию дети младших ясельных групп. Длительность вспышки колеблется от 1 до 7 нед. На течение ее оказывает влияние характер общения детей. В группах, где дети пребывают круглосуточно, вспышка протекает в более сжатые сроки и более интенсивно. Источником инфекции обычно служат взрослые (близкие родственники, обслуживающий персонал), дети с рецидивами герпетической инфекции, а также дети с острыми формами стоматита.

Вопросы патогенеза ОГС изучены недостаточно полно. ВОГ является ДНК-содержащим вирусом и относится к группе нейротропных. Токсическое воздействие его на организм при ОГС проявляется в виде различной степени выраженности симптомов интоксикации нервной системы: вялость и сонливость или повышенная возбудимость, капризы, тошнота, рвота, повышение температуры,

снижение или потеря аппетита, головные боли, боли в мышцах, глазных яблоках, крупных суставах и т.д.

ОГС протекая по типу инфекционного заболевания, имеет 5 периодов: инкубационный, продромальный, период развития болезни, угасания и клинического выздоровления.

Инкубационный период заболевания длится от 2 до 17 дней, при этом у лиц, менее чувствительных к герпетической инфекции, он длится более 7 дней, а при гиперергической реакции этот период короче.

Травма кожных покровов и слизистых оболочек является фактором, способствующим возникновению одной из клинической форм герпетической инфекции у чувствительных к ВОГ детей.

После попадания инфекционного агента в организм ребенка происходит размножение его в клетках местных тканей и близлежащих лимфатических образованиях. Это согласуется с особенностями клинического развития заболевания, когда появлению элементов поражения в полости рта детей предшествуют лимфадениты различной степени выраженности. Наиболее часто регионарный лимфаденит наблюдается при тяжелом и среднетяжелом течении стоматита. В процессе обычно вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы, но иногда обнаруживается заинтересованность и шейных. Лимфаденит при ОГС предшествует высыпанию элементов поражения в полости рта, сопутствует всему течению болезни и остается на 7-10 дней после полной эпителизации элементов.

Если защитные силы организма не могут справиться с возбудителем, то уже в инкубационном периоде наблюдается так называемая первичная вирусемия, т.е. выход вируса в кровяное русло. При изучении течения острой герпетической инфекции у человека и в эксперименте на животных многочисленные отечественные и зарубежные авторы подтвердили установленные ранее данные о диссеминации вируса во все органы и ткани по току крови и о выведении определенных порций вируса с мочой. Предполагают, что проникновение ВОГ в органы и ткани через барьер капилляров осуществляется путем диapedеза. Оседая в печени, селезенке и других органах и тканях, вирус быстро размножается. Возникают поражения тканей по типу очагов некроза.

Вторичная вирусемия характеризуется появлением в крови большого количества вируса после усиленного размножения его в указанных органах. Она наблюдается в продромальном периоде болезни и в первые дни ее разгара. Концентрация вируса в крови может

Высыпания нередко рецидивируют, и при осмотре полости рта можно видеть элементы поражения, находящиеся на разных стадиях клинического и морфологического развития. После первого высыпания элементов поражения температура тела обычно снижается до $37-37,5^{\circ}\text{C}$. Однако последующие высыпания, как правило, сопровождаются подъемом температуры до прежних высоких цифр. Ребенок не ест, плохо спит, нарастают симптомы вторичного токсикоза.

Продолжительность периода *угасания* болезни зависит от сопротивляемости организма ребенка, наличия в полости кариозных и разрушенных зубов, проводимой терапии. Нерациональная терапия способствует слиянию элементов поражения с образованием довольно значительных некротических поверхностей. Появляется язвенно-некротический гингивит, преимущественно в области резцов. Эпителизация элементов поражения затягивается до 4-5 дней. Дольше всего сохраняется гингивит, резкая кровоточивость и лимфаденит.

При среднетяжелом течении заболевания отмечаются повышение СОЭ до 20 мм/час, чаще лейкопения, иногда незначительный лейкоцитоз; палочкоядерные лейкоциты и моноциты в пределах верхних границ нормы, лимфоцитоз и плазмоцитоз.

В период разгара заболевания наблюдаются статистически достоверные нарушения естественного иммунитета. Отмечается резкое снижение факторов гуморальной защиты. Бактерицидная активность сыворотки крови находится в обратной зависимости от комплемента.

Тяжелая форма ОГС встречается значительно реже, нежели среднетяжелая и легкая формы.

В *продромальный* период у ребенка имеют место все признаки начинающегося острого инфекционного заболевания: апатия, адинамия, головная боль, кожно-мышечная гиперестезия, артралгия и др. Нередко наблюдаются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: бради- или тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония. У некоторых детей имеют место носовые кровотечения, тошнота, рвота. Отчетливо выраженный лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфатических узлов.

В период развития болезни температура тела поднимается до $39-40^{\circ}\text{C}$. У ребенка скорбное выражение лица, страдальчески запавшие глаза. Может быть нерезко выраженный насморк, покашливание, несколько отечные и гиперемизированные конъюнктивы глаз. Губы сухие, яркие, запекшиеся. В полости рта слизистая отечна, ярко гиперемирована, резко выраженный катаральный гингивит.

Через 1-2 суток в полости рта начинают появляться элементы поражения (до 20-30). Часто высыпания в виде типичных герпетических пузырьков появляются на коже приротовой области, веках, мочках ушей, на пальцах рук по типу паронихий. Высыпания в полости рта бывают многократными, и поэтому в разгар болезни у тяжелобольного ребенка их насчитывается иногда около 100, находящихся на различных стадиях развития. Элементы сливаются, образуя обширные участки некроза слизистой оболочки. Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое небо, но и десневой край. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический, который нередко бывает тотальным. Появляются резкий гнилостный запах изо рта, обильное слюнотечение с примесью крови. Усиливаются воспалительные явления на слизистой оболочки носа, дыхательных путей, глаз. В выделениях из носа и гортани обнаруживаются прожилки крови, иногда отмечаются выраженные носовые кровотечения.

В крови детей с тяжелой формой ОГС определяются лейкопения, сдвиг формулы влево, эозинофилия, единичные плазматические клетки, юные формы нейтрофилов.

В моче иногда обнаруживается белок или его следы. В период высыпаний имеет место увеличение по сравнению с нормой IgA, IgG, IgM, и S - IgA. В дальнейшем, в период угасания болезни и выздоровления, уровень IgG продолжает нарастать, IgA, и S - IgA снижаться (ниже нормы), а уровень IgM нормализуется.

Гуморальные факторы естественной защиты организма в период разгара заболевания резко снижаются.

У больных тяжелой формой стоматита в начале болезни отмечается резкое снижение всех показателей фагоцитоза ($\text{ПФ}=9,7\pm 1,28\%$, $\text{ИФ}=0,77\pm 0,09$). Патогенные формы колоний отмечаются почти в половине случаев от общего числа бактерий при постановке пробы Клемпарской.

У детей с тяжелым течением заболевания в 80% случаев при исследовании желудочного сока натаощак отмечается анацидное состояние. Во всех порциях при фракционном исследовании желудочного содержимого обнаруживается в большом количестве слизь, содержание лейкоцитов свыше 10-15 в поле зрения и в отдельных порциях находят единичные эритроциты (Юнусова И.Ф., 1977). Наблюдается увеличение содержания пепсина в желудочном соке больных детей на 35%, уменьшение количества

уропепсина в моче на 1,3% и снижение уровня пепсиногена на 25% по сравнению с показателями у здоровых детей.

Диагностика. Диагноз острого герпетического стоматита ставят на основании клинической картины заболевания и анамнеза с анализом эпидемиологической обстановки. Из лабораторных методов диагностики используют вирусологические, серологические, цитологические и иммунофлюоресцентные способы исследования.

В последние годы в различных областях медицины нашел признание метод иммунофлюоресценции, который основан на обнаружении в материале антигена с помощью специфических гипериммунных сывороток, окрашенных флюорохромом. При сосдиении иммунных специфических белков сыворотки с антигеном при люминесцентном микрокопировании благодаря флюорохрому обнаруживается свечение клетки или другой биологической среды, содержащей антиген.

Лечение. Многолетняя история лечения детей с острым герпетическим (афтозным) стоматитом отражает возможности фармакотерапии в тот или иной период и изменившиеся взгляды на этиопатогенез заболевания. Вплоть до 40-х годов господствовал так называемый кислотный метод лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, в том числе и у детей. Применялись в высокой концентрации растворы хромовой, карболовой, хлористоводородной кислот, нитрата серебра, бертолетовой соли, хлорида цинка, настойки йода, антиформина, концентрированной перекиси водорода в виде пергидроля (3%), и гидроперита (30%). Это приводило к тому, что при легкой форме стоматита у детей выздоровление наступало через 5-9 дней, при среднетяжелой - через 13-16 дней, а при тяжелой форме полная эпителизация наблюдалась только через 28-36 дней (Wihr N., 1946).

Наиболее широкое применение для местного лечения стоматита у детей находили, а порой, к сожалению, находят и теперь растворы перманганата калия, 3% перекиси водорода, анилиновых красителей. Представляет несомненный интерес в этой связи наблюдение Н.Г. Егоровой (1936), когда у детей с острым афтозным стоматитом при применении 3 % раствора перекиси водорода и неосальварсана лечение продолжалось 34-38 дней, а иногда затягивалось до 3 мес. Это находит логичное объяснение в исследованиях М.Г. Бугаевой (1938), Г.Д. Овруцкого и соавт. (1964). Они показали в эксперименте, что перекись водорода, бриллиантовый зеленый, генциановый фиолетовый,

метиленовый синий в концентрациях, рекомендуемых для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, не способствуют регенерации эпителия, а оказывают выраженное повреждающее действие и угнетают функцию лейкоцитов слюны.

В последующем, в течение ряда лет, широко применялись сульфаниламиды и антибиотики в виде присыпок, взвесей, мазей, приема внутрь и парентерально. Предлагались различные сочетания сульфаниламидов с пенициллином, различных групп антибиотиков между собой, а также с добавлением местных анестетиков и средств, способствующих эпителизации (Антонова Н.И., 1963; Реусова Е.П., 1966; Херсонская Ф.С., 1968 и др.).

Значительным шагом вперед в терапии ОГС является предложение Л.Т. Кульчицкой и Л.Ф. Сидельниковой (1968) использовать растворы протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин) для растворения некротических участков слизистой оболочки, что во многом способствует ускорению ликвидации местных изменений в полости рта. Благоприятно отразилось на результатах лечения и стремление лечить больного ребенка, а не стоматит, с учетом патогенеза заболевания, путем назначения детям поливитаминов и гипосенсибилизирующих препаратов (Кицкий Д.Е., 1965-1969; Жилина В.В., 1970; Максименко П.Т., 1970; Виноградова Т.Ф., 1971, и соавт.). Затем стала внедряться этиологическая терапия ОГС.

Начало этого нового этапа в лечении заболевания связано с применением интерферона (ИФ) - низкомолекулярного белка, обладающего антивирусными свойствами. По спектру действия на вирусы лейкоцитарный ИФ, по мнению В.Д. Соловьева и Т.А. Бектемировой (1974-1981), можно сравнить с антибиотиками тетрациклинового ряда.

Лейкоцитарный ИФ нами в виде частых (4-6 раз в день) аппликаций и полосканий полости рта при ОГС стал применяться с 1969 г. Эпителизация элементов поражения в полости рта происходила быстрее по сравнению с широко применявшимися ранее антисептиками (перекись водорода, перманганат калия, анилиновые красители). При этом обнаружена четкая тенденция к усилению процессов эпителизации в случае применения смеси ИФ с метилурацилом (метацилом). Выраженный лечебный эффект в данном случае объясняется исключением отрицательного влияния сильнодействующих антисептиков и благоприятным влиянием метилурацила, обладающего

отчетливыми кератопластическими свойствами (Виноградова Т.Ф. и соавт. 1983).

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Этиология, патогенез острого герпетического стоматита.
2. Клиника острого герпетического стоматита в зависимости от периода его развития.
3. Диагностика, дифференциальная диагностика острого герпетического стоматита.
4. Общее лечение ОГС.
5. Местное лечение ОГС.
6. Профилактика ОГС.

**Тема: Рецидивирующий герпетический стоматит.
Патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение,
профилактика.**

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знания:

1. Первичные элементы поражения СОПР.
2. Вторичные элементы поражения СОПР.
3. Этиология, патогенез острого герпетического стоматита.
4. Общее лечение ОГС.
5. Местное лечение ОГС.
6. Профилактика ОГС.

Эпидемиология. Герпетическая инфекция относится к типичным хроническим вирусным инфекциям, для которых характерны периодические обострения. По данным R.I. Klein (1976), треть населения мира поражена хроническим рецидивирующим герпесом и свыше половины подобного рода больных за год переносят несколько атак инфекции, в том числе нередко и с проявлениями в полости рта. Все это приводит к необходимости учитывать герпес как важную медико – социальную проблему.

Следует отметить, что механизм хронической герпетической инфекции недостаточно хорошо выяснен, поэтому много вопросов все еще интерпретируется по-разному.

Одним из наиболее характерных признаков рецидивирующего герпеса является постоянство анатомических мест высыпаний: у одних

людей – это губы или слизистая оболочка полости рта, у других – глаза, кожа или гениталии, что затрудняет объяснение происхождения рецидивирующего герпеса за счет экзогенной инфекции (Longson M., 1978). Локализация рецидивов зависит от первичной локализации инфекции. Наиболее восприимчивыми к возвратной герпетической инфекции, по мнению большинства авторов, являются 3 области: гениталии, глаза, ротовая полость.

Переход в латентное состояние, по – видимому, является результатом такого действия на вирус систем защиты организма, когда происходит приспособление хозяина и вируса к сосуществованию. Имеется три точки зрения на место нахождения возбудителя в период ремиссии:

- 1) инфекция находится в хроническом состоянии в слизистых оболочках или коже, в железистых придатках рта, глаза, гениталий;
- 2) вирус находится в латентном, реактивном состоянии (неполный вирус) на поверхности кожи или слизистой оболочки в месте будущего рецидива;
- 3) вирус в указанном состоянии находится в нервных или чувствительных ганглиях нервов, иннервирующих соответствующие участки кожи или слизистой оболочки, на которых при рецидивах располагаются высыпания;

Несмотря на возросшую актуальность хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта, в литературе нет практических исследований, посвященных проявлениям рецидивирующей герпетической инфекции в полости рта детей.

Клиническая характеристика. Рецидивы герпетического стоматита сопровождаются постоянной болезненностью слизистой оболочки полости рта в местах поражения, которая резко усиливается при приеме пищи и разговоре.

В период обострения заболевания дети отмечают ухудшение общего состояния, снижение или отсутствие аппетита; у них появляются общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, плаксивость. На слизистой полости рта обнаруживаются, как и при остром стоматите, типичные для проявления данной инфекции в полости рта патологические изменения в виде участков поверхностного некроза эпителия без венчиков гиперемии вокруг.

Количество элементов в полости рта и их величина бывают различными не только у разных больных, но и у одного и того же

ребенка при многократных обострениях. Чаще всего элементы поражения бывают небольших размеров (от 3 до 5 мм в диаметре) и располагаются преимущественно сгруппировано.

В зависимости от выраженности симптомов общего и местного характера, а также частоты рецидивов выделяют 3 формы заболевания по степени тяжести (Виноградова Т.В. и соавт. 1983).

Тяжелая форма характеризуется частыми, не реже 1-2 раза в квартал (4 раза и более в год), рецидивами заболевания. Дети и родители этих детей указывают на наличие очень коротких (1-2 сут за 3-6-12 мес болезни) светлых промежутков в течении заболевания или полное отсутствие таковых.

У детей до трехлетнего возраста с тяжелой формой заболевания в период рецидива наряду с проявлениями в полости рта более отчетливо выражены симптомы общего характера. Обострение заболевания у них сопровождалось, как правило, подъемом температуры до субфебрильных цифр (иногда и выше), головными болями, чувством разбитости, отсутствием аппетита. Дети старшего возраста очередные обострения переносили несколько легче, однако жаловались на плохое общее состояние, боли в крупных суставах, сонливость и «снижение жизненного тонуса».

При **среднетяжелой форме** стоматита рецидивы заболевания наблюдаются обычно 1-2 раза в год. При этом симптомы общего характера, как правило, более выражены у детей младшего возраста. Родители отмечают, что их дети очень часто болеют «простудными заболеваниями», имеют привычку «все тянуть в рот», при волнении «кусает ногти, губы или жуют щеки».

Легкая форма рецидивирующего герпетического стоматита характеризуется сравнительно редкими (1-2 раза в 3 года) рецидивами заболевания. При этом в полости рта наблюдается небольшое количество элементов поражения (1-2), которые, как правило, локализуются у каждого больного в излюбленных местах: слизистая оболочка языка, губ, щек. Очередные обострения заболевания проявляются симптомами не только местного, но и общего характера различной степени выраженности.

Дети старшего возраста с различными формами рецидивирующего герпетического стоматита по степени тяжести иногда отмечают, что появлению элементов поражения в полости рта предшествует чувство жжения, а на слизистой в том месте отмечается в ряде случаев покраснение.

Диагностика и лечение. Результаты лабораторных исследований подтверждают имеющиеся в литературе сведения, полученные при исследовании взрослых (Латышева С.В., 1980; Griffin J.W., 1965; Southom J.C., 1969; Weathers R., Griffin J.W., 1970; Brocherion C. et al., 1975, и др.), о трудности дифференциальной диагностики рецидивирующей герпетической инфекции в полости рта с другими поражениями без вирусологических, иммунофлюоресцентных или цитологических исследований.

Хотя пузырьки в полости рта встречаются чрезвычайно редко и не являются обязательными в отличие от высыпаний при кожных заболеваниях, этот симптом следует иметь в виду при уточнении анамнеза и диагностике. При герпетическом стоматите элементы поражения сгруппированы, но могут быть и разбросанными, редко единичными, а чаще 2-3 и более.

Клинической диагностике помогает и наличие герпетических высыпаний на коже приротовой области у некоторых больных. Нередко очередное обострение стоматита наступает во время или после перенесенного остролихорадочного заболевания или связано с предшествующей травмой слизистой оболочки полости рта. Следует иметь в виду и различной степени выраженности симптомы общего характера (головная боль, недомогание, чувство разбитости и др.).

Выраженные клинические проявления рецидивирующей герпетической инфекции, по данным авторов, наиболее характерны для лиц с врожденным или приобретенным иммунодефицитным состоянием. Доказано, что большинство случаев хронического герпеса встречается при истощении системы Т - лимфоцитов у больных, получающих иммунодепрессанты или имеющих злокачественную опухоль (Heisl R.E. et al., 1979; Shneidman D.W. et al., 1979;). О единичных наблюдениях аналогичной ситуации у детей сообщают Gunkel U., Kropp H. (1974), Schiefestein G. и соавт. (1978).

Общее и местное лечение при обострении рецидивирующего герпетического стоматита принципиальных отличий от терапии ОГС не имеет.

В связи с недостаточно изученным патогенезом рецидивирующего герпетического стоматита попытки противорецидивного лечения не всегда являются достаточно успешными. Обнадёживающие данные имеются при назначении гипосенсибилизирующих препаратов, а также иммуностимуляторов [гистоглобулин, гамма-глобулин, продигозан,

метилурацил, нуклеинат натрия, пентоксил, вакцина БЦЖ, декарис (левamisол), против – герпетические вакцины].

Профилактика. Очень важным является общее оздоровление ребенка, лечение органов пищеварения, санация инфекционных очагов, а также устранение вредных привычек, способствующих травмированию слизистой оболочки полости рта.

Дети с рецидивирующим герпетическим стоматитом должны составлять специальную группу среди диспансерных больных.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Первичные и вторичные элементы в полости рта при ОГС.
2. Роль питания при лечении ОГС.
3. Физиолечение при ОГС.
4. Какова причина развития рецидивирующего герпетического стоматита?
5. Принципы лечения ОГС и РГС.

Тема: Проявление в полости рта бактериальных заболеваний (туберкулез, гонорея, дифтерия, скарлатина, сифилис, язвенно-некротический гингиво-стоматит). Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении, профилактике.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Первичные и вторичные элементы в полости рта при ОГС.
2. Принципы лечения ОГС и РГС.
3. Какова причина развития рецидивирующего герпетического стоматита?

Туберкулез слизистой оболочки полости рта

Этиология. Туберкулез является хронической инфекционной болезнью, вызываемой *Mycobacterium tuberculosis*. На месте первичной инфекции образуется первичный воспалительный инфильтрат и увеличение региональных лимфатических узлов – первичный комплекс. Чаще всего эти явления наблюдаются в легких. Если инфекция внелегочная, то первичный инфильтрат изъязвляется и возбудитель гематогенным путем может попасть в легкие, слизистую оболочку рта и другие органы и вызвать специфическую тканевую реакцию. Она характеризуется участками некротического распада, которые окружены

инфильтрационным валом. Основную долю инфильтрата составляют гигантские эпителиодные клетки Пирогова – Лангханса. В инфильтрате содержится большое количество лимфоцитов и соединительнотканых клеточных образований. Так выглядит основной элемент поражения – туберкулезный бугорок.

Клинические проявления туберкулеза слизистой оболочки полости рта у детей встречаются при остром милиарном (диссеминированном) туберкулезе и при вторичной туберкулезной инфекции.

Острый милиарный туберкулез может возникнуть у детей раннего возраста. При диссеминированном туберкулезе, кроме слизистых оболочек, поражается кожа, внутренние органы, менингеальные оболочки. В полости рта появляется большое количество бугорков, которые располагаются на языке, губах, в углах, твердого и мягкого неба, а также миндалинах. В дальнейшем бугорки, содержащие микробактерии туберкулеза, превращаются в эрозии с последующим изъязвлением.

Язвы при остром милиарном туберкулезе слизистой оболочки полости рта поверхностные, покрыты желтоватым налетом. Края язвы мягкие, безболезненные, на их месте после эпителизации остаются гладкие блестящие рубцы.

Язвенный туберкулез возникает у лиц, страдающих тяжелым туберкулезом легких. В силу резкого снижения защитных сил организма микробактерии туберкулеза путем аутоинфицирования могут попасть на слизистую оболочку полости рта, особенно, если она была повреждена в результате острой или преимущественно хронической травмы. Могут поражаться слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо или миндалины.

Туберкулезная язва характеризуется сравнительно большими размерами и глубиной. Края ее неровные, фестончатые, нависающие над изъязвленным зернистым дном. По краям бывают видны мелкие вкрапления желтого цвета – микроабсцессы, или зёрна Трейя. Окружающая язву слизистая оболочка инфильтрирована, уплотнена. Характерна резкая болезненность язвы.

Диагноз туберкулеза слизистой оболочки полости рта ставится на основании обнаружения микобактерий туберкулеза при микроскопическом исследовании материалов соскоба со дна язвы с окраской по Цилю – Нильсену. Большое диагностическое значение

имеет обнаружение под микроскопом гигантских эпителиоидных клеток Пирогова-Лангханса. Ядро этих клеток почти полностью занимает клетку и окружено тонким ободком цитоплазмы, которая слабо прокрашивается. Важно учитывать анамнез заболевания и эпидемиологическую обстановку по туберкулезу.

Лечение туберкулеза слизистой оболочки полости рта следует проводить совместно с фтизиатром. Местно применяются антисептические и кератопластические средства. Обязательно тщательная санация полости рта, устранение гингивита и соблюдение тщательного гигиенического ухода за полостью рта.

Гонорейный стоматит

Этиология. Гонорея — острое инфекционное заболевание первично поражающее слизистую оболочку мочеполовых путей. Вызывается гонококком — диплококком Нейссера. Инфицирование слизистой оболочки полости рта и конъюнктивы глаз новорожденного может происходить при прохождении его через инфицированные родовые пути матери.

Клинически гонорейный стоматит проявляется выраженной гиперемией с цианотичным оттенком и отёком слизистой оболочки полости рта. По мере развития болезни в области щек, на боковых поверхностях языка, на мягком небе, миндалинах появляется густой с желтоватым оттенком экссудат. Такой же экссудат обнаруживается на деснах. Выраженный запах изо рта. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

При постановке диагноза следует умело, с большим тактом и тщательно собрать анамнез заболевания, выяснить наличие гонореи мочеполовых органов и области анального отверстия в настоящее время и в прошлом, выяснение контактов заболевшего ребенка со взрослыми. При микроскопическом исследовании экссудата с окраской по Грамму в поле зрения обнаруживается большое количество типичных диплококков.

Лечение гонорейного стоматита предусматривает применение антибиотиков внутрь и местно. Местно эти препараты применяются в виде растворов для орошения полости рта, ротовых ванночек или мазевых аппликаций.

Изменения слизистой оболочки полости рта при дифтерии (дифтерийный стоматит)

Этиология. Дифтерия является острым инфекционным заболеванием, которое вызывается специфическим возбудителем — палочкой Леффлера. Заболевание сопровождается высокой лихорадкой и токсемией вследствие всасывания токсина, образуемого возбудителем. Первично поражаются миндалины, слизистая оболочка зева, носа, гортани, носоглотки. Случаи первичного поражения слизистой оболочки полости рта чрезвычайно редки. Чаще дифтерийное поражение распространяется с зева на слизистую оболочку полости рта. В связи с широкой активной иммунизацией детей число заболеваний дифтерией значительно уменьшилось, течение болезни стало более мягким. Снизилось и число детей с проявлением этого заболевания на слизистой оболочке полости рта с 1,6 до 0,6% по данным К.В. Лавровой (1965).

Клинически дифтерия наиболее ярко проявляется в зеве в виде выраженной гиперемии и отечности слизистой оболочки. Миндалины гиперемированы, увеличены. На фоне ярко — красных миндалин появляются беловато — серые участки с желтоватым или грязно — серым оттенком, которые представляют собой очаги некроза эпителия. Некроз пронизывает ткани миндалин довольно глубоко, нередко распространяется на слизистую оболочку зева, глотки, корня языка, надгортанник. У некоторых больных некротические пленки обнаруживаются на передних дужках, мягком небе, слизистой оболочке десен, щек и дна полости рта. После отторжения некротической ткани остаются кровоточащие резко болезненные эрозии и язвы. У детей наблюдается обильное слюноотделение, неприятный приторный сладковатый запах изо рта, выраженный лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов.

Диагноз заболевания ставится на основании клинических и лабораторных (бактериологические исследования — посевы на среду Леффлера) данных.

Лечение дифтерии заключается во введении дифтерийного анатоксина и средств, повышающих защитные силы организма. Местно показано применение антисептических, обезболивающих и способствующих эпителизации средств. Отторжению некротических пленок способствует орошение (или аппликация) растворами протеолитических ферментов.

Стоматит при скарлатине

Этиология. Скарлатина относится к острым инфекционным заболеваниям, возникающим преимущественно у детей. Возбудителем скарлатины считают гемолитический стрептококк группы А с большим числом серологических типов.

Клинические проявления скарлатины в полости рта весьма своевременны, а изменения язвы типичны для данного заболевания. При осмотре слизистой оболочки полости рта в начале заболевания обнаруживается наравне с пылающим зевом диффузный катаральный стоматит, который появляется за сутки до кожных высыпаний. В отличие от катаральных стоматитов другой этиологии он сопровождается выраженным лимфаденитом подчелюстных лимфатических узлов.

Язык с первых дней отекает, обложен плотным сероватым налетом. Отмечается сухость полости рта. У некоторых больных могут появиться отпечатки зубов на боковых поверхностях языка.

На 3-4 день болезни спинка языка очищается от налета вследствие десквамации поверхностных слоев эпителия и отторжения нитевидных сосочков.

По мере очищения языка на гладкой поверхности его, не имеющих сосочков, рельефно выделяются возвышения грибовидных сосочков. Язык по виду напоминает тутовую ягоду или ягоды малины — «малиновый язык». Такая динамика изменения языка характерна для скарлатины.

Изменения языка при скарлатине имеют диагностическое значение, так как при стертых формах заболевания, когда кожные высыпания мало выражены, изменения в полости рта выявляются отчетливо. Необходимо отметить что, у некоторых больных типичный для скарлатины глоссит может длиться до 2 недель, это ведет к неприятным ощущениям в полости рта при приеме пищи, разговоре или даже в покое, особенно при наличии острых краев кариозных зубов или корней, некачественных пломб.

Лечение скарлатины симптоматическое.

Очень важны гигиенический уход за полостью рта, исключение травмирующих факторов (закрывание кариозных полостей дентином).

В начальный период показаны частые антисептические полоскания. В дальнейшем при явлениях десквамации после антисептической обработки назначают ротовые ванночки с местными

антисептиками и кератопластическими средствами. Хорошие результаты дает применение готовых аэрозольных смесей.

В связи с повышенной чувствительностью языка очень важно предусмотреть рациональное питание больных детей.

Язвенно-некротический стоматит (гингивостоматит)

Этиология. Большинство авторов считают, что причиной язвенно-некротического гингивита (гингивостоматита) является симбиоз веретенообразной палочки (*Bac. fusiformis*) и спирохеты Венсана (*Spirochaeta Vincenti*). Эти микроорганизмы принадлежат к нормальной флоре полости рта, но количество их в норме незначительно. При язвенных поражениях полости рта число их быстро нарастает.

В норме единичные веретенообразные палочки и спирохеты обнаруживаются преимущественно в глубине десневых карманов и являются условно — патогенными. В результате снижения сопротивляемости организма (недостаточность общего и местного иммунитета, нарушение трофики и реактивности слизистой оболочки полости рта) под влиянием тяжелых общих заболеваний, стрессовых ситуаций, нерационального питания, плохого ухода за полостью рта и других причин микрофлора фузоспириллярного симбиоза становится вирулентной. Это подтверждается факторами массового распространения заболевания в годы народных бедствий, в неурожайные голодные годы. Так, во время первой и второй мировой войн среди солдат всех воюющих армий, длительно находящихся в окопах, наблюдались эпидемиологические вспышки заболевания, в связи с чем болезнь и получила наименование «окопной». Описывались случаи перехода язвенно-некротического гингивостоматита в ангину Плаута — Венсана, когда язвенно-некротический процесс распространялся на миндалины и дно полости рта.

Язвенно-некротический гингивостоматит, как нозологическая форма встречается все реже, что, очевидно, связано с ростом благосостояния населения и повышением сопротивляемости детей. Этот гингивостоматит сопровождает лейкоз, агранулоцитоз, тяжелую форму острого герпетического стоматита. Среди соматически здоровых детей встречается у подростков, учащихся старших классов, колледжей преимущественно ранней весной, возможно, в связи с сезонным гиповитаминозом.

Патогенетические механизмы заболевания, по данным зарубежных авторов, сводятся в основном к следующему. Сначала в

период катарального воспаления десневых сосочков развиваются клеточные иммунные реакции замедленного типа. В карманах десен собирается большое количество малых лимфоцитов и плазматических клеток, которые продуцируют IgG и IgM. Эти иммуноглобулины активируют комплементную систему, что приводит к повышенной свертываемости крови, образованию тромба и регионарному некрозу. После взаимодействия антигенов с находящимися здесь иммуноглобулинами клеточная иммунная реакция замедленного типа переходит в гуморальную реакцию немедленного типа, наподобие реакции Артюса. Однако, по – видимому, в связи с тем что процесс носит преимущественно местный характер, существенного повышения титра антител к этиологическим факторам не наблюдается.

Клинически язвенно – некротический гингивостоматит начинается остро с подъемом температуры до 38⁰С. Больные жалуются на общее недомогание, головные боли, отсутствие аппетита. Обязательно является выраженный лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфатических узлов. Болезненность их мало выражена.

В полости рта наблюдается умеренная гиперемия всей слизистой оболочки. В области десневого края, а в ряде случаев и на уровне всего десневого сосочка в первый день заболевания отмечается выраженная гиперемия, отечность и кровоточивость. У детей в процесс вовлекаются преимущественно десневые сосочки с обеих сторон в области центральных резцов нижней челюсти и в ретромолярной области, по краю десны прорезывающихся больших корневых зубов. Появляется значительная болезненность при прикосновении, жевании или откусывании пищи. Воспалительные явления быстро нарастают, и уже на 2 й день десневая кайма и десневые сосочки начинают некротизироваться.

В результате некроза эпителия десневые сосочки приобретают сначала серовато – белый, а затем грязно – серый цвет. Попытка удалить некротизированные сосочки вызывает резкую болезненность и кровоточивость. Если провести в это время их гистологическое исследование, то обнаружится обилие бесструктурных тканей, нафаршированных большим количеством микроорганизмов. Выявляются погибшие лейкоциты и остатки соединительнотканых волокон. В дальнейшем происходит распад некротических масс и изъязвление, десневые сосочки становятся как бы срезанными.

В части случаев при тяжелом течении заболевания гингивит носит тотальный характер с вовлечением в процесс сосочков обеих челюстей, как с вестибулярной, так и с оральной стороны. Возможен переход патологического процесса на слизистую оболочку щек, дна полости рта, губ. В тяжелых случаях некротический процесс может углубиться до кости.

При язвенно – некротическом гингивостоматите отмечается резкий неприятный (гнилостный) запах изо рта, гиперсаливация. Слюна становится вязкой, тягучей, с прожилками крови. Дети из-за резкой болезненности отказываются от приема пищи, что усугубляет течение заболевания.

При тяжелой форме заболевания выражены явления общей гипоксикации организма. Температура может подниматься до 39⁰С. В крови обычно выявляется лейкоцитоз (до 12-10л), незначительный сдвиг влево, увеличение СОЭ до 20-30 мм в час. У больных язвенно – некротическим гингивостоматитом обнаружен С – гиповитаминоз. Выяснилось, что дефицит витамина С тем значительнее, чем тяжелее протекает заболевание.

Диагноз гингивостоматита не сложен. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду, что язвенно – некротический гингивит является, как правило, обязательным компонентом тяжелой формы острого герпетического стоматита.

Лечение язвенно – некротического стоматита должно быть комплексным с учетом тяжести течения заболевания и возраста детей. В тяжелых случаях показана госпитализация ребенка.

Обязательным является назначение десенсибилизирующих средств (диазолин / пипольфен, димедрол, тавегил), аскорутин или поливитаминов, антибиотиков. Местно проводят обработку межзубных промежутков и зубодесневых карманов тщательно растворами перекиси водорода и перманганата калия (оксигенотерапия местная). Дома рекомендуется полоскания настоями и отварами лекарственных трав (шалфей, ромашка, зверобой, эвкалипт и т.д.). Показано местное применение мазевых повязок, содержащих антибиотики широкого спектра действия.

После отторжения некротизированных сосочков для ускорения процессов заживления показано применение кератопластических средств. Больным с язвенно – некротическим гингивостоматитом рекомендуется УФ – облучение или свет гелиево – неоновых лазера.

После начала эпителизации изъязвленных участков можно назначить дарсонвализацию.

Проявление сифилиса в полости рта

Этиология. Сифилис вызывается бледной спирохетой (*treponema pallidum*). Возбудитель распространяется от человека к человеку. Во внешней среде мало устойчив. Спирохета попадает в организм через слизистую оболочку и кожу половых органов, прямой кишки, кожных покровов других областей. Встречаются проявления сифилиса в полости рта, в том числе и у детей (Аникин А.Ф. и др., 1974; Жилина В.В., 1977; и др.).

Клинические проявления в полости рта при сифилисе весьма разнообразны и во многом определяются стадией развития заболевания.

Первичный сифилис клинически определяется после инкубационного периода, длительность которого варьирует и в среднем равняется 3 нед. На месте первичного внедрения (слизистая оболочка губ, языка, миндалин, твердого или мягкого неба) возникает уплотнение как следствие воспаления с выраженной инфильтрацией. На поверхности участка уплотнения образуется эрозия или язва – твердый шанкр (*ulcus durum*). Одновременно с этим регионарные лимфатические узлы увеличиваются, однако при их пальпации болезненности не бывает.

Сифилитические эрозии поверхностны, размером 10-12 мм. В некоторых случаях на их поверхности имеется серовато – белый налет. Сифилитическая язва при пальпации плотная, вокруг определяется твердый инфильтрат.

Твердый шанкр миндалины характеризуется ее покраснением, увеличением и уплотнением. Пораженная миндалина бывает медно – красного цвета. По размерам значительно превалирует над здоровой. Общее состояние больных с первичным сифилисом не страдает.

Вторичный сифилис на слизистой оболочке полости рта проявляется не менее отчетливо по сравнению с предыдущей формой. Спустя 9-10 нед. после заражения сифилиса на теле больного появляются розеола в виде бледно – красных пятен. Эта сыпь сменяется папулезной. В области ладоней и стоп отмечается выраженное шелушение.

В полости рта при вторичном сифилисе появляются округлые папулы беловатого (опалевого) цвета с резко ограниченными краями. Вокруг отдельных папул может быть выраженный венчик гиперемии, а

в центре – явления мацерации с эрозированием. Размер папул от 5 до 10 мм в диаметре.

Описываемая стадия сифилиса характеризуется также появлением мокнущих бляшек, так называемых широких кондилом (*condyloma lata*) в складках кожи, области заднего прохода, а также в углах рта. У больных может появиться осиплость голоса, хрипота, выпадение волос и умеренное увеличение всех групп лимфатических узлов. Симптомы в ближайшие месяцы могут волнообразно рецидивировать.

Следует отметить, что элементы поражения при первичном и вторичном сифилисе содержат большое количество бледных спирохет, в связи, с чем эти формы заболевания очень заразны.

Третичный сифилис проявляется обычно спустя 3-5 лет после заражения и характеризуется образованием очагов специфической грануляционной ткани – гуммы.

В полости рта гуммы могут локализоваться на твердом или мягком небе, задней стенке глотки, в тканях языка, щек или губ. Чаще они бывают одиночные – солитарные гуммы. Они на ощупь очень плотные, резко ограничены от нормальных тканей, безболезненны. Величина их обычно не превышает размеров фасоли или лесного ореха.

При локализации сифилитической гуммы в области твердого неба возможна его перфорация. Гуммы мягких тканей изъязвляются через 2-3 нед. и заживают с рубцеванием. Болезнь в третичном периоде практически не заразна.

При врожденном сифилисе у новорожденных в полости рта можно обнаружить эрозии и поверхностные изъязвления. На коже лица, в области щек и губ появляются диффузные инфильтраты, что приводит к состоянию напряженности кожи и слизистых оболочек. В результате при сосании вокруг рта могут образоваться радиальные трещины, которые заживают с рубцеванием. Эти рубцы в дальнейшем сохраняются на всю жизнь.

У детей от 3-4 до 15 лет можно диагностировать поздний врожденный сифилис, который проявляется триадой Гетчинсона (дистрофия твердых тканей зубов, паренхиматозный кератит, вестибулит).

Следует отметить, что, по данным литературы, типичные проявления сифилиса, в том числе и в полости рта, наблюдаются преимущественно в нелеченных случаях. Прием антибиотиков даже в небольших дозах существенно сказывается на клинике заболевания, на сроках проявления симптомов и их выраженности.

Первичный сифилис имеет сходство с травматическими эрозиями, язвами и трещинами в полости рта. Папулезные высыпания при вторичном сифилисе во рту нередко принимают за красный плоский лишай или лейкоплакию. Иногда при сифилисе полости рта ставят диагноз медикаментозный стоматит, многоформную экссудативную эритему, рецидивирующий афтозный стоматит и других заболеваний.

Распознавание проявлений сифилиса в полости рта в настоящее время сопряжено с определенными трудностями как объективного, так и субъективного характера. Прежде всего это объясняется многообразием проявлений заболевания, схожестью его с другим поражениями слизистой оболочки. Кроме того, имеет место недостаточная настороженность медицинских работников, связанная с необычностью локализации заболевания.

Большое значение при диагностике заболевания имеет микроскопическое исследование материала из очагов поражения на предмет выявления бледной спирохеты. К сожалению, результаты исследования материалов из полости рта трудно оценить однозначно, так как во рту встречаются непатогенные или условно – патогенные спирохеты типа – *dentalis* и др. В таком случае помогает тщательный сбор анамнеза, обследование генитальной и анальной областей, эпидемиологическое обследование. Начиная с 6-й недели после инфицирования (3-я неделя проявления болезни) становятся положительными специфические серологические реакции.

Лечение больных с проявлениями сифилиса на слизистой оболочке полости рта должно проводиться в условиях стационара в кожно-венерологическом диспансере по соответствующим схемам.

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Пути передачи бактериальных заболеваний в полости рта у детей.
2. Какие клинические формы туберкулеза в полости рта вы знаете?
3. Клиника гонорейного стоматита у детей.
4. Клиническая картина дифтерийной ангины в полости рта.
5. Триада симптомов при скарлатине.
6. Какие элементы поражения возникают в полости рта при сифилисе?
7. Клиника язвенно-некротического гингиво-стоматита.

8. Роль врача-стоматолога в диагностике бактериальных заболеваний.
9. Лечение и профилактика бактериальных заболеваний врачом-стоматологом.

**Тема: Поражение слизистой оболочки полости рта при вирусных заболеваниях (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, корь, краснуха, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, опоясывающий герпес, энтеровирусный стоматит, вирусные бородавки, СПИД).
Роль врача-стоматолога в диагностике, организации лечения, профилактике.**

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Пути передачи бактериальных заболеваний в полости рта у детей.
2. Роль врача-стоматолога в диагностике бактериальных заболеваний.
3. Лечение и профилактика бактериальных заболеваний врачом-стоматологом.

Изменения слизистой оболочки полости рта при острых респираторных вирусных инфекциях

Этиология. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) имеют широкое распространение. В настоящее время под названием ОРВИ подразумевается большая группа инфекционных заболеваний, характерными для которых является:

- а) преимущественное размножение в системе органов дыхания;
- б) развитие воспалительного процесса в верхних дыхательных путях, а также в меньшей степени поражение нижних отделов респираторного тракта и легких;
- в) воздушно – капельный путь передачи инфекции.

Из этой группы заболеваний особое значение имеет грипп в силу периодически возникающих эпидемий (вплоть до пандемий) и тяжелого течения с выраженным токсикозом.

Вирусы парагриппа относятся к сравнительно новым возбудителям ОРВИ, так как впервые вирус парагриппа удалось выделить в 1956 г. от

ребенка трахеобронхитом. У вирусов парагриппа много общего с вирусами гриппа, и они не обладают гемолитическими свойствами.

Инфекционные заболевания, вызываемые аденовирусами, очень распространены и являются серьезной проблемой здравоохранения. В отличие от вирусов гриппа и парагриппа аденовирусы относятся к ДНК-содержащим. Следует иметь в виду, что аденовирусы имеют высокую тропность к лимфоидной ткани, вызывают не только респираторные заболевания, но и заболевания желудочно-кишечного тракта и глаз.

Клинические проявления в полости рта этих наиболее распространенных из ОРВИ изучены у 362 детей (92 ребенка с гриппом, 98 парагриппом, 172 с аденовирусным заболеванием) с лабораторно подтвержденными диагнозами в клиническом отделе Института вирусологии им. Д.И. Ивановского АМН СССР (Э.М. Мельниченко 1979). Исследование в динамике позволило установить, что при этих инфекциях встречаются изменения слизистой оболочки полости рта в виде гиперемии, геморрагий, усиленного сосудистого рисунка, отека, зернистости, налета или десквамации эпителия на языке. Выявленные изменения слизистой оболочки полости рта не носили строго специфического характера, однако гиперемия и усиление сосудистого рисунка наблюдались при гриппе чаще, чем при парагриппе и аденовирусных заболеваниях. Зернистость слизистой оболочки полости рта статистически достоверно чаще встречалась при аденовирусной инфекции. Указанные изменения являются отражением особенностей патогенеза инфекций, и могут быть использованы в качестве дополнительного теста в дифференциальной диагностике гриппа и аденовирусной инфекции.

Кроме того, у 61 из 362 детей наблюдались заболевания слизистой оболочки полости рта по типу острых стоматитов. Из них у 26 был диагностирован типичный острый грибковый стоматит в виде кандидоза. При этом 25 из 26 детей были в возрасте до 6 мес.

У 33 детей в возрасте от 6 мес. до 7 лет из 362 лабораторно подтвержденным диагнозом ОРВИ диагностирован ОГС. Заболевание имело типичную клиническую картину, и существенных особенностей в зависимости от этиологии респираторного вирусного заболевания выявить не удалось.

Появление элементов поражения на слизистой оболочки полости рта, как правило, предшествовал подъем температуры тела ребенка на 1-2°C от установившейся в этот период. Появлялся лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Слизистая оболочка полости рта

становилось ярко гиперемированной, отечной. Наиболее отчетливо эти изменения появлялись в области десен фронтальных зубов обеих челюстей (катаральный гингивит). Усиливалось слюнотечение. У отдельных детей на гиперемированной слизистой в области щек удавалось выявить единичные геморрагии. Через 1-2 дня температура снижалась, а на слизистой полости рта (иногда на месте бывших геморрагий) выявлялись элементы поражения в виде мелких пузырьков, заполненных прозрачным или желтоватым содержимым. Через 18-24 ч содержимое пузырька желтело, приобретало более густую консистенцию, пузырек становился несколько больших размеров и приобретал вид папулы или бляшки. В течение 1-2 дней вид папул (бляшек) не изменялся. Спустя 1-2 дня вокруг некоторых папул возникал венчик гиперемии, в центре папулы выявлялся поверхностный дефект, видимый даже невооруженным глазом (эрозия). Слюна становилась вязкой, тягучей. Очень часто обнаруживался запах изо рта (foetor ex oris) и кровоточивость десен.

В последующие 2-4 дня элементы поражения приобретали вид афты. Затем в течение 3-5 дней происходило очищение элементов поражения и наступала эпителизация. До 3-5 дней на месте бывших элементов поражения сохранялся участок повышенной гиперемии или, что было значительно реже, бледность (пятно). Описанная динамика элемента поражения происходила под влиянием общего и местного лечения.

Острый герпетический стоматит у больных ОРВИ, протекая в различных клинических формах, утяжеляет течение основного заболевания, а при тяжелой форме стоматита его клинические проявления выступают на первый план и становятся заботой всего медицинского персонала.

Возможны варианты как смешанного, так и перекрестного инфицирования. При этом возможно «наслаивание» герпетической инфекции на респираторную и респираторной на герпетическую. Это необходимо иметь в виду при госпитализации детей в стационары при наличии у них проявлений одной из клинических форм герпетической инфекции.

Следует весьма осторожно относиться к сообщениям о часто описываемых стоматитах при респираторных вирусных инфекциях.

Специального лечения изменения слизистой оболочки полости рта у детей при ОРВИ не требуется. При обнаружении острых стоматитов у

таких больных рекомендуется использовать этиопатогенетическую терапию с учетом этиологии заболевания слизистой оболочки.

Корь

Корь — это высококонтагиозное заболевание вирусной этиологии, передающееся воздушно-капельным путем. Характеризуется общей интоксикацией организма с повышением температуры тела, катаральными явлениями, экзантемой, реакцией ретикулоэндотелиальной системы.

Этиология. Вирус кори очень летуч, нестойк и быстро погибает во внешней среде. Источником инфекции, как правило, является больной корью человек. Воздушно-капельным путем возбудитель распространяется на значительные расстояния. Восприимчивость организма к инфекции очень высокая (95%). Болеют преимущественно дети старше 1 года и взрослые. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез. Вирус проникает в организм человека через слизистую оболочку верхних дыхательных путей и конъюнктиву. Первичная репродукция происходит в подслизистом слое и регионарных лимфатических узлах, а по достижении вирусом порогового уровня развивается вирусемия с максимальной концентрацией к первому дню высыпаний. Вирус кори обладает тропизмом к дыхательной системе, центральной нервной системе и пищеварительному тракту. Кроме того, поражается ретикулоэндотелиальная система, в результате чего наблюдается выраженное снижение общего и местного иммунитета.

Клиника. Инкубационный период кори продолжается от 9 до 17 дней. В течении болезни различают катаральный период, период высыпаний и период пигментации. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 38,5–39°C, катара верхних дыхательных путей и конъюнктивита. Из носа — обильные выделения, сначала слизистые, затем слизисто-гнойные, характерен осиплый или хриплый голос, сухой навязчивый кашель. Отмечается светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит, гноетечение из глаз.

Слизистая полости рта гиперемизованная, тусклая, рыхлая, шероховатая. Характерным признаком в этот период являются пятна Филатова-Коплика (серовато-беловатые точки величиной с маковое зерно, окруженные красным венчиком, обычно располагающиеся на слизистой щек у боковой группы зубов), которые могут держаться 2–3 дня и с появлением сыпи на коже исчезают. Однако слизистая оболочка щек

остается гиперемизованной. В это же время на мягком и твердом небе возникает энантема в виде мелких розовато-красных пятен.

На 4–5-й день болезни появляется розоватая пятнисто-папулезная сыпь на лице, за ушами и на шее, на 6-й день она полностью покрывает верхнюю часть тела и затем распространяется на руки и ноги. Сыпь при кори имеет тенденцию к слиянию, равномерно покрывает сгибательные и разгибательные поверхности конечностей, располагается на неизменном фоне кожи, иногда принимает геморрагический характер. Пигментация сыпи начинается с 7–8-го дня заболевания, пигментные пятна держатся 1–1,5 недели; в этот период может наблюдаться мелкое отрубевидное шелушение кожи.

Стертая форма кори выявляется у детей, получавших иммуноглобулин в начале инкубационного периода. В этом случае у ребенка температура нормальная или субфебрильная, пятна Филатова-Коплика часто отсутствуют, сыпь бледная, мелкая, нарушается этапность появления сыпи, катаральные явления выражены слабо.

Возможно развитие осложнений в любом периоде заболевания корью. Они, как правило, связаны с присоединением вторичной инфекции. Наиболее часто встречаются: отиты, стоматиты, ларингиты, трахеобронхиты, пневмонии, реже — колиты и энтероколиты.

Дифференциальная диагностика в продромальном периоде проводится с ОРВИ, гриппом, инфекционным мононуклеозом, в период высыпаний — с краснухой, острым герпетическим стоматитом, скарлатиной, кандидозом (молочницей), аллергической сыпью, синдромами Лайсла и Стивенса-Джонсона.

Лечение. Необходимо соблюдение постельного режима в течение 8–10 дней от начала болезни. Назначается молочно-растительная диета, обильное питье. Общее специфическое лечение не проводится.

При местном лечении следует особое внимание обратить на тщательную гигиену полости рта, проведение антисептической обработки, применение аппликаций противовирусных препаратов, а затем кератопластических средств на слизистую оболочку полости рта и губ.

Краснуха

Краснуха — это острое инфекционное заболевание вирусной этиологии с аэрогенным механизмом передачи инфекции, характеризующееся умеренной интоксикацией, легкими катаральными

проявлениями, полиморфной сыпью на коже и лимфаденопатией с преимущественным поражением затылочных и заднешейных лимфатических узлов.

Возбудитель относится к РНК-содержащим тоговирусам. Обладает тератогенным действием, вследствие чего вызывает различные аномалии развития плода у беременных.

Этиология. Источником инфекции является больной или вирусоноситель. Выделение вируса из носоглотки начинается за 7–10 дней до начала высыпаний и продолжается в течение 2–3 недель от момента появления сыпи. У детей с врожденной краснухой вирус может выделяться в течение 1,5–2 лет после рождения. Контагиозность заболевания небольшая; инфекция, как правило, распространяется в осенне-зимний период, восприимчивы к краснухе люди любого возраста, но чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста (дети до 6 месяцев болеют очень редко). После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Патогенез. Проникая в организм через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, вирус краснухи сначала размножается в регионарных (затылочных и шейных) лимфатических узлах. Достигнув порогового количества, возбудитель попадает в кровь, и разносится ее током по организму. Он обладает тропностью к эндотелию сосудов, эпителиальной, нервной и эмбриональной ткани. Во время беременности от зараженной матери вирус передается через плаценту к плоду и вызывает различные аномалии его развития в зависимости от сроков беременности в момент заражения.

Клиника. Инкубационный период краснухи составляет от 11 до 24 дней. Уже за неделю до высыпаний появляется лимфаденит шейных и затылочных лимфатических узлов, что является характерным симптомом при краснухе. Больной предъявляет жалобы на болезненность в области увеличенных (1–2 см в диаметре) лимфатических узлов плотнотканной консистенции, умеренно болезненных при пальпации, не спаянных друг с другом.

Характерным проявлением краснухи является экзантема, чаще всего появляющаяся в 1-й или 2-й день болезни, реже – на 3-й или 4-й. Сыпь сначала возникает на лице и в течение дня распространяется на туловище и конечности. Она ярче выражена на лице, в области локтевого треугольника, на разгибательных поверхностях конечностей, спине, пояснице, ягодицах. Основным элементом сыпи является пятно 3–7 мм в диаметре, розовое, не возвышающееся над

поверхностью кожи, исчезающее при надавливании. По внешнему виду сыпь может быть мелкопятнистой или крупнопятнистой. Элементы сыпи держатся 1–4 дня, исчезая без пигментации и шелушения.

Характерным признаком при данном заболевании является появление в полости рта диффузного катарального стоматита, сопровождающегося лимфаденитом подчелюстных лимфатических узлов, за сутки до кожных высыпаний. Кроме того, при краснухе на СОПР появляется энантема, которая сопровождается отеком, гиперемией жва и задней стенки глотки, увеличением лимфатических узлов и гингивитом. На языке наблюдается десквамация эпителия. Через 2–4 дня язык полностью очищается от налета и становится «лакированным», болезненным, нитевидные сосочки сглажены. Губы отечные, имеют ярко-красную окраску, на 4–5-е сутки могут появиться эрозии и трещины.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (насморк, кашель, конъюнктивит) выражены слабо.

Общее состояние больного страдает мало, температура тела не превышает субфебрильных значений. Более тяжелые формы краснухи с выраженной интоксикацией и катаральным синдромом наблюдаются при сочетании с другими инфекционными заболеваниями – гриппом, ОРВИ, ангиной.

У детей первого года жизни приобретенная краснуха встречается редко. При врожденной краснухе, возникшей в результате инфицирования плода вирусом, у ребенка после рождения выявляются множественные изменения (поражения глаз, органов слуха, сердца, нарушения центральной нервной системы, задержка психомоторного развития, поражение системы кроветворения, изменения костной системы; возможно появление триады Грега – полная глухота, слепота и врожденный порок сердца).

Дифференциальную диагностику краснухи следует проводить с корью, эпштейн-барской экзантемой, псевдотуберкулезом, скарлатиной, аллергической сыпью.

Лечение. Рекомендуется постельный режим в период высыпаний, даже при отсутствии повышенной температуры тела, молочно-растительная диета, прием поливитаминов. Местное лечение должно включать гигиену полости рта, применение на СОПР обезболивающих, антисептических, противовирусных и кератопластических средств.

Ветряная оспа

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии с аэрогенным механизмом передачи, характеризующееся генерализацией процесса с преимущественным поражением эпителиальных тканей и нервной системы, клинически проявляющееся общей интоксикацией и типичной экзантемой.

Вирус содержит ДНК, является возбудителем не только ветряной оспы, но и опоясывающего лишая, в окружающей среде нестойк.

Этиология. Больной человек является единственным источником инфекции от начала заболевания и до 4-го дня после появления последних высыпаний. Источником заражения могут быть и больные опоясывающим лишаем. С потоком воздуха вирус распространяется на большие расстояния по вентиляционным шахтам и лестничным клеткам с этажа на этаж. От матери к плоду вирус передается трансплацентарным путем. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста (редко — в первые 2-3 месяца после рождения), однако случаи заболевания встречаются у подростков и взрослых. Ветряная оспа обычно возникает в осенне-зимний период. Повторные заболевания встречаются в 2-3% случаев.

Патогенез. Входными воротами для ветряной оспы является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Накопившись в регионарных лимфатических узлах и достигнув порогового уровня, вирус попадает в кровь и разносится по организму. В месте фиксации вируса в эпителии кожи и слизистых оболочках образуются пузырьки, наполненные серозным содержимым с высокой концентрацией вируса. Кроме этого, могут поражаться межпозвоночные ганглии, подкорка, кора головного мозга и мозжечка.

Клиника. Различают инкубационный период болезни (11-21 день), продромальный период (1-е сутки), период разгара болезни и высыпаний (4-7 дней) и период реконвалесценции. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела примерно до 38,5°C и появления сыпи. Первичным элементом является пятно, которое переходит в папулу и затем быстро (за несколько часов) превращается в везикулу до 0,5 см в диаметре, окруженную венчиком гиперемии. Пузырьки обычно однокамерные, при проколе спадаются. К концу 1-х суток пузырьки эрозируются и переходят в корочку, которая отпадает на 1-3-й неделе болезни. Высыпания располагаются на всей поверхности кожи за исключением ладоней и подошв.

Элементы поражения возникают и на СОПР, твердом и мягком небе, языке, щеках, губах, преддверии полости рта, слизистой оболочке носоглотки, гортани. На СОПР, губах, преддверии полости рта появляются пятна, папулы, пузырьки, при вскрытии которых образуются эрозии, покрытые фибриновым налетом. Эрозии напоминают афты округлой или овальной формы с четкими краями, покрытыми желтовато-серым налетом, расположенные на инфильтрированном основании. На красной кайме губ образуются корки. У детей часто возникает лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов, которые становятся слабо болезненными при пальпации.

Характерны повторные высыпания в течение 2-5 дней, сопровождающиеся каждый раз повышением температуры тела. Вследствие этого на коже и слизистой оболочке видны элементы в разной стадии развития — ложный полиморфизм (пятнышки, папулы, везикулы, корочки). При отпадении корочек, как правило, следов на коже не остается, но редкие, более крупные и инфицированные элементы сыпи (везикулы на коже или эрозии на слизистой полости рта) могут оставлять после себя рубчики в виде депигментированных или пигментированных истонченных участков кожи или слизистой оболочки.

К тяжелым формам ветряной оспы относятся висцеральная (с поражением слизистой оболочки внутренних органов), геморрагическая и гангренозная.

Дифференциальную диагностику ветряной оспы проводят с генерализованной герпетической инфекцией, скарлатиной, пиодермией, токсидермией, контагиозным моллюском, аллергической сыпью.

Лечение. Необходимы постельный режим в течение 6-7 дней, молочно-растительная диета, обильное питье. В период выздоровления назначают поливитамины и общеукрепляющие средства. Специфическое лечение (противовирусные препараты и антибактериальная терапия) показано при тяжелых формах заболевания и проводится в стационаре.

При местном лечении рекомендуется обрабатывать элементы сыпи на коже 2 раза в день спиртовыми растворами анилиновых красителей — метиленовым синим, бриллиантовым зеленым, раствором Кастеллани.

В полости рта элементы поражения обрабатывают обезболивающими препаратами, антисептиками, противовирусными средствами, водными растворами анилиновых красителей.

кератопластиками. Необходимо проводить мероприятия по гигиене полости рта.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз — острое вирусное заболевание, характеризующееся генерализованным инфекционным процессом с поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, клинически протекающее с ангиной и полилимфаденитом на фоне общей интоксикации организма. Заболевание вызывает вирус Эпштейна-Барра, ДНК-содержащий, относящийся к семейству герпетических вирусов, способный к длительной персистенции в В-лимфоцитах, относительно устойчивый во внешней среде.

Этиология. Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Пути передачи инфекции — воздушно-капельный и контактный, возможны пищевой и водный. Болеют дети и взрослые, преимущественно от 1 года до 30 лет. Чаще заболевание регистрируется в весенние и осенние месяцы. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет.

Патогенез. Вирус попадает в организм через слизистую ротоглотки и верхних дыхательных путей и вызывает поражение небных и носоглоточных миндалин, в которых происходит массивная репликация возбудителя. Затем лимфогенным и гематогенным путем вирус проникает в лимфатические узлы, печень и селезенку, вызывая гиперпластические процессы в этих органах. Вирусные частицы содержатся и продуцируются в В-лимфоцитах. Инфекционно-аллергический компонент способствует развитию резко выраженного отека носоглотки, появлению различных высыпаний, волнообразному течению патологического процесса. Появлению ангины содействует бактериальная флора, активизирующаяся в результате повреждающего действия вируса на ткани.

Клиника. Инкубационный период инфекционного мононуклеоза составляет, по данным разных авторов, от 1 недели до 2 месяцев. Собственно заболевание продолжается 3–4 недели, тяжелые формы протекают более длительно. Начинается оно остро с повышения температуры тела до высоких значений, интоксикации, тонзиллита (появление налета на миндалинах), затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов. К концу первой недели пальпируются увеличенные печень и селезенка. Иногда появляется желтушность склер и кожи, а также высыпания на коже различного

характера. В ряде случаев заболевание начинается постепенно. В течение 2–5 дней ребенка беспокоит субфебрильная температура, небольшие катаральные явления.

Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, из-за заложенности носа дыхание затруднено и ребенок дышит открытым ртом.

Вирусные бородавки (папилломы) слизистой оболочки полости рта

Этиология. В проблеме этиологии папиллом, встречающихся во всех органах, где имеется покровный эпителий (кожа, слизистые оболочки полости рта, глотки, дыхательных и мочевыводящих путей, серозные оболочки), наибольшее признание получила вирусная терапия. Имеющиеся в литературе сообщения свидетельствуют о том, что животные невосприимчивы к вирусу папиллом человека. В свою очередь люди не восприимчивы к вирусам, вызывающим папилломы у лабораторных и домашних животных.

При изучении в эксперименте выяснилось, что инкубационный период от момента введения вируса до появления видимых глазом бородавок (папиллом) может колебаться в широких пределах (от нескольких дней до 2 лет). Бородавки могут внезапно рассасываться, при этом предполагается, что реконвалесцентны некоторое время (возможно, всю жизнь) сохраняют устойчивость к повторному заражению. Не решен вопрос о единстве или множественности этиологических агентов, вызывающих бородавки различной локализации. Так, в результате введения экстракта из папиллом гортани в кожу возникали типичные кожные бородавки и при введении этого экстракта в здоровую слизистую оболочку появлялись папилломатозные разрастания.

При проведении электронно-микроскопических исследований ряд отечественных и зарубежных авторов в материалах кожных бородавок и папилломатозных разрастаний на слизистых оболочках обнаруживали интрацеллюлярные включения с гомогенной внутренней структурой, отграниченные от окружающей цитоплазмы мембраной, и ряд других специфических образований (Шубин А.С., 1957; Шустрова И.Е., 1959; Blank H. et al., 1951; Meessen N., Schulz H., et al., 1957 и др.).

Клиническая картина вирусных бородавок в полости рта детей характеризуется наличием на слизистой оболочке преимущественно губ и щек множественных папилломатозных разрастаний. Поверхность их

бывает неровная, покрыта отростками, напоминающими «цветную капусту» или «петушиные гребешки».

Чаще встречаются разрастания небольших размеров на тонкой ножке или широком основании светло – розового цвета. Иногда они носят выраженный множественный характер и достигают крупных размеров.

Сначала, как правило, появляются одиночные образования, а затем в течение нескольких месяцев количество их значительно увеличивается. Нередко родители больных детей связывают появление патологических разрастаний на слизистой оболочке полости рта с перенесенными респираторными вирусными инфекциями.

Следует отметить, что при появлении папиллом дети не предъявляют жалоб на боли в полости рта и никаких изменений в их общем состоянии выявить не удастся. Как правило, сопутствующие заболевания также отсутствуют.

При гистологическом исследовании папилломатозных разрастаний слизистой оболочки обнаруживается соединительнотканная основа, которая образует вытянутые, извитые сосочки, подслизистый слой и клетки эпителия. Соединительная ткань уплотнена, содержит большое количество сосудов, имеет признаки воспаления (расширенные капилляры, полиморфно-клеточные инфильтраты).

Лечение вирусных бородавок слизистой оболочки полости рта ранее сводилось к использованию всевозможных прижигающих средств (пергидроль, ляпис, органические и неорганические кислоты) и проведению оперативных вмешательств. После появления противовирусных мазей предприняты попытки использовать их для лечения этой патологии (Данилов Л. Н., 1974; Потапов Ф.В. и др., 1975).

Виноградова Т.Ф. с соавт. (1983) рекомендуют следующую схему лечения вирусных бородавок в полости рта. Всем детям назначают внутрь поливитамины и один из десенсибилизирующих препаратов (глюконат кальция, дипразин (пицилфен), тавегил, супрастин) в соответствующих возрасту дозах. Кормить детей рекомендуется пищей, которая не раздражает слизистую оболочку полости рта. Местно применяется не менее 3-5 раз в сутки одна из противовирусных мазей в виде аппликаций. Вначале следует использовать 0,25% концентрации, а затем, по мере привыкания детей, переходят на 0,5 – 1% концентрации этих средств.

Важную роль в комплексном лечении бородавок играет тщательная санация полости рта, устранение гингивита и достижение хорошего гигиенического состояния полости рта.

Под влиянием проведенного лечения в течение 20 – 40 дней у большинства детей папилломатозные разрастания постепенно уменьшаются и полностью исчезают.

У детей с множественными и сравнительно большими образованиями за этот период наступает значительное улучшение. Небольшие бородавки исчезают полностью, а в участках слизистой оболочки с большими образованиями эффект достигается не всегда, даже при проведении повторных курсов. В таких случаях следует прибегать к применению криодеструкции, что способствует полному излечению бородавок. Применяя криодеструкцию или хирургическое иссечение бородавок, следует помнить, что им должны предшествовать противовирусное лечение и тщательный гигиенический уход за полостью рта. Эти же условия необходимы после хирургических методов лечения.

ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Распространенность ВИЧ-инфекции у детей

В настоящее время проблема распространения ВИЧ-инфекции среди детей и подростков приобрела особую актуальность.

Для детей источником ВИЧ, как правило, являются беременные женщины из групп риска, имеющие беспорядочные половые связи, употребляющие наркотики. Вирус иммунодефицита может передаваться детям через плаценту, во время родов и через молоко при кормлении грудью (некоторые авторы полагают, что кормление грудью может задержать развитие клинической симптоматики заболевания). Вероятность заражения плода и ребенка от инфицированной матери колеблется от 20 до 50%, причем с каждой последующей беременностью она возрастает в 2–3 раза.

По данным ВОЗ, 93% больных ВИЧ-инфекцией детей живут на африканском континенте. К 2000 году общее число инфицированных детей в мире составило 5 млн.

Все младенцы, рождающиеся от ВИЧ-инфицированных матерей, являются серопозитивными в течение первых 6 месяцев жизни, что связано с трансплацентарной передачей противовирусных антител от

матери к ребенку. Эти материнские антитела сохраняются в среднем в течение 10 месяцев, но если в организме ребенка нет вируса, антитела разрушаются и ребенок становится серонегативным. В первые 3 месяца жизни вирусологические тесты на культуру вирусов (исследование реакции связывания полимеразы для обнаружения вируса) относительно неэффективны. Изменения иммунного статуса (гипериммуноглобулинемия, Т-лимфоциты с патологически низкой СВ4-экспрессией, обратное соотношение CD4 : CD8 могут выявить инфекцию. Но область нормы для этих показателей у маленьких детей недостаточно определена, поэтому эти тесты недостаточны специфичны.

По данным литературы, у детей, инфицированных перинатально, при отсутствии профилактических мероприятий в 15% случаев диагностируется СПИД в течение первого года их жизни, в 11 – 12% такой диагноз устанавливается в каждый последующий год, а к 4-му году жизни у 50% инфицированных детей наблюдается конечная фаза СПИДа. По данным большинства авторов, среди ВИЧ-инфицированных детей большая часть умирает, не дожив до 5 лет.

Группой высокого риска по инфицированию ВИЧ являются подростки с их беспорядочными половыми связями, увлечением наркотиками, отсутствием элементарных знаний об опасном заболевании. На сегодняшний день доля подростков среди заболевших СПИДом составляет 5–10%, из них 60% – инъекционные наркоманы, а 25% заразились при гетеросексуальных половых контактах.

В настоящее время основными путями передачи ВИЧ-инфекции считаются:

- 1) сексуальный;
- 2) парентеральный (при гемотрансфузиях, через загрязненный инструментальный и через препараты крови);
- 3) трансплацентарный, во время родов или через молоко матери;
- 4) через донорские органы и ткани (почки, кожа, костный мозг, роговица, сердечная мышца, сухожилие).

Этиология и патогенез. Вирус иммунодефицита человека относится к семейству Retroviridae, подсемейству Lentivirus. Подобно другим вирусам, ретровирусы воспроизводятся, проникая в живые клетки полости рта и губ у детей и подавляя клеточный аппарат синтеза белков. Их особенность состоит в том, что они изменяют направление потока информации, которая обычно передается в последовательности ДНК→РНК→белок. У ретровирусов генетическим материалом служит РНК, для ее включения в информационный поток клетки имеется

особый фермент, называемый обратной транскриптазой (ревертазой), который использует вирусную РНК в качестве матрицы для синтеза ДНК.

Для вируса СПИДа характерна высокая генетическая изменчивость. Прогревание при температуре +56°C в течение 30 минут снижает его активность более, чем в 100 раз. Вирус быстро инактивируется эфиром, этиловым спиртом, 0,2% раствором гипохлорида натрия, но малочувствителен к ионизирующему и ультрафиолетовому излучению.

ВИЧ-инфекция является антропонозной. Ее источник – больные люди в любой период заболевания, а также вирусоносители. В их организме ВИЧ обнаруживают в крови, сперме, в меньших количествах – в слюне, грудном молоке.

Особенности патогенеза обусловлены преимущественной восприимчивостью маленьких детей к ВИЧ-инфекции в связи с незавершенностью формирования системы иммунитета (перинатальное заражение новорожденных). Большей выраженности достигают изменения, связанные с прямым воздействием ВИЧ на лимфоретикулярную и центральную нервную систему ребенка.

ВИЧ оказывает глубоко негативное воздействие на иммунную систему ребенка, прежде всего новорожденного и первого года жизни. У них быстрее наступает глубокая иммуносупрессия со значительным снижением содержания СВ4-клеток. Установлено, что у маленьких детей в более ранние сроки возникает недостаточность не только Т-клеточной, но и В-клеточной системы иммунитета, истощается процесс антителообразования. Это и определяет присущую детям преимущественную частоту рецидивов бактериальных инфекций.

ВИЧ вызывает универсальное поражение иммунной системы и приводит к нарушению функций всех ее компонентов.

Так происходит постепенное нарушение нормальной реакции на чужеродный агент. Человек, зараженный ВИЧ, становится беззащитным перед микроорганизмами, в том числе и такими, которые при нормально функционирующей иммунной системе не могли бы представлять для него угрозы (оппортунистические инфекции). Также получают возможность развиваться злокачественные опухоли.

Согласно так называемой классификации CDC у детей клинически различают 3 стадии заболевания – А, В, С. Стадия А соответствует ранним этапам периода первичных проявлений, обусловленных прямым воздействием ВИЧ. При ней у детей первого года жизни часто

наблюдаются упорная лихорадка, более выраженная лимфаденопатия, гепатомегалия, спленомегалия, персистирующая или повторяющаяся диарея, нередко паротит, рецидивирующие респираторные инфекции, рецидивирующие отиты. Стадия С характеризуется наличием СПИД-ассоциированных заболеваний. Стадия В — промежуточная. При ней уже начинается манифестация вторичных заболеваний, соответствующих СПИД-ассоциированному симптомо-комплексу, которые, однако, еще не так ярко выражены, как на стадии С.

Наиболее характерными для СПИД-ассоциированного симптомокомплекса у детей являются следующие клинические признаки и заболевания:

упорная лихорадка (в районе 38,5°C), продолжающаяся более 1 месяца;

упорная диарея, продолжающаяся более 1 месяца;

повторные бактериальные инфекции;

герпетический рецидивирующий стоматит (более двух эпизодов в год);

множественные герпетические поражения кожи, бронхов, пищевода;

орофарингеальный кандидоз;

цитомегаловирусная инфекция;

герпес-зостерная инфекция (более двух эпизодов в год);

лейкоплакия (волосатый язык);

лишай;

периферические нейропатии;

идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура;

крайне редкое развитие саркомы Капоши.

Выраженный иммунодефицит у детей при отсутствии соответствующих клинических проявлений свидетельствует о наличии у них СПИДа.

Для СПИДа характерна фазность течения. Длительность инкубационного периода варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет. Разделение фаз заболевания и классификация его симптомов затруднены, что связано с большим разнообразием клинических проявлений.

Диагностика ВИЧ-инфекции у детей особенно сложна, поскольку большинство симптомов заболевания наблюдается в педиатрической практике при самых разных патологических состояниях.

Следует помнить, что при трансплацентарном инфицировании вирус не распознается незрелой иммунной системой ребенка и продукции антител не происходит. В связи с этим общепринятые критерии диагностики ВИЧ-инфекции для детей до одного года неприменимы.

Диагностика ВИЧ-инфекции основывается на эпидемиологических, клинических и лабораторных критериях.

Эпидемиологические критерии включают установление принадлежности больного к одной из групп риска. Гомосексуалисты, парентеральные наркоманы, лица, ведущие беспорядочную половую жизнь, больные гемофилией и другими заболеваниями, нуждающиеся в переливании гемоконцентратов, должны быть особенно тщательно обследованы на предмет ВИЧ-инфекции. Обязательному обследованию подлежат иностранцы, приезжающие в нашу страну на длительный срок, а также граждане, находившиеся длительное время за рубежом, особенно в странах, неблагополучных по ВИЧ-инфекции.

Клинические критерии, указывающие на высокую вероятность ВИЧ-инфекции, по данным Комитета экспертов ВОЗ, следующие:

1. Саркома Капоши у лиц моложе 60 лет.
2. Хроническая диарея неясной этиологии, продолжающаяся более 1–2 месяцев при отсутствии обычных возбудителей кишечных инфекций.
3. Лихорадка неясного происхождения длительностью свыше 1–2 месяцев.
4. Хроническая пневмония, резистентная к обычной химиотерапии (пневмоцистная пневмония и др.).
5. Беспричинное похудание с дефицитом массы тела свыше 10%.
6. Генерализованная лимфаденопатия с увеличением лимфоузлов различной локализации (2 групп и более, кроме паховых), регистрируемая на протяжении 1–2 месяцев и более.
7. Частые повторные эндогенные и экзогенные инфекции, обусловленные условно-патогенной флорой.

Лабораторные критерии включают оценку иммунного статуса и специфические методы исследования — индикацию антител к ВИЧ, выявление вирусных антигенов и самого вируса.

При оценке иммунологического статуса информативно снижение абсолютного количества лимфоцитов (менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$), уменьшение содержания Т-лимфоцитов, особенно субпопуляции Т-хелперов, снижение соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры ниже 0,6 (норма 1,8

2,2). Контроль за этими иммунологическими показателями имеет важное прогностическое значение. У детей раннего возраста приходится учитывать развитие врожденного иммунодефицита.

Верификация диагноза ВИЧ-инфекции требует индикации специфических маркеров вируса. Это может быть:

- прямое обнаружение ВИЧ;
- определение компонентов вируса (антигенов, обратной транскриптазы);
- выявление антител.

Первые 2 группы методов достаточно сложны для проведения в практическом здравоохранении, поэтому ведущее значение в диагностике ВИЧ-инфекции имеет третья группа, в рамках которой выделяют следующие методы:

1. Иммуноферментный анализ – скрининговый метод индикации анти-ВИЧ. Он высокочувствителен, но нередко дает ложноположительные результаты.

2. Иммуноблоттинг, в основе которого лежит то, что антитела сыворотки реагируют с вирусными белками, что позволяет выявлять иммуноглобулины G, меченные пероксидазой.

Реакция высокоспецифична, так как определяются антитела к отдельным белкам вируса.

Особенности клиники ВИЧ-инфекции у детей

Особенности течения ВИЧ-инфекции в основном наблюдаются у новорожденных, детей первого года жизни, в меньшей степени в возрастной группе до 5 лет. У детей старше 5 лет эти особенности в значительной степени сглаживаются. Подростки старше 12 лет по характеру течения заболевания могут быть отнесены к группе взрослых.

Клинические отличия касаются прежде всего врожденной ВИЧ-инфекции, развивающейся при трансплацентарном заражении. Клиническими критериями диагностики врожденной ВИЧ-инфекции являются преждевременные роды, глубокая недоношенность, дискрания (черепно-лицевой дисморфизм), микроцефалия, неврологические симптомы, отставание в физическом психомоторном развитии, постоянная и рецидивирующая диарея (особенно часто отмечается у детей первого года жизни), выпуклый лоб, утолщенный нос, экзофтальм, бледно-голубые склеры.

В среднем клинические проявления ВИЧ-инфекции у детей возникают через 5 месяцев после родов. У всех больных отмечены

длительное повышение температуры, недоразвитие и нарушение клеточного иммунитета. Гипергаммаглобулинемия у детей регистрируется значительно реже, чем у взрослых, а у новорожденных чаще наблюдается гипогаммаглобулинемия.

Особенностью ВИЧ является способность проникать через гематоэнцефалический барьер, накапливаться в клетках мозга, поражая рецепторы, идентичные рецепторам лимфоцитов-мишеней, которые находятся в областях, ответственных за высшие функции мозга.

Инкубационный период для детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией длится около 12 месяцев, для детей, инфицированных в ходе гемотрансфузий – 41 месяц.

Более благоприятно протекает заболевание у детей, инфицированных через гемотрансфузии в возрасте старше 1 года. До развития СПИДа у них проходит 5,5-7,0 лет. Клиника болезни также отличается от взрослых: пневмоцистная пневмония встречается реже, ее заменяет лимфоидная интерстициальная пневмония, протекающая значительно доброкачественнее. Наиболее постоянными признаками СПИДа также являются гепатоспленомегалия и отставание в росте.

Продромальная стадия характеризуется слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности, ночным потоотделением, хроническим кашлем, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, субфебрильной температурой, диареей без гастроэнтеральных инфекций, острой полиморфной экзантемой, болями в мышцах. Все эти симптомы неспецифичны и, как правило, довольно быстро исчезают.

Существенным отличием ВИЧ-инфекции у детей является присутствие лимфоидной интерстициальной пневмонии, которая развивается в результате прямого воздействия ВИЧ и сочетается с гиперплазией легочных лимфоузлов. Лимфоидная интерстициальная пневмония начинается исподволь, появляется сухой непродуктивный кашель, быстро прогрессирует одышка, часто развивается энцефалопатия. Поражения ЦНС регистрируются у детей примерно в два раза чаще, чем у взрослых.

В детском возрасте значительно чаще возникают разные бактериальные инфекции, нередко рецидивирующего течения. К наиболее частым возбудителям относятся стафилококки, пневмококки, гемофильная палочка, сальмонеллы. Возможны гнойный отит, менингит, пневмонии со склонностью к абсцедированию, тяжелые гнойные процессы на коже и др.

Клиника СПИДа у детей отличается от таковой у взрослых следующими моментами:

1. Саркома Капоши, лимфомы встречаются редко.
2. Инфицированность вирусом гепатита В наблюдается реже.
3. Гипергаммаглобулинемия – частое явление.
4. Лимфопения встречается редко.
5. Наличие лимфоидной интерстициальной пневмонии.
6. Как правило, отмечается нормальная величина отношения Th/Ts.
7. Одной из причин смерти может быть бактериальный сепсис.
8. Редко наблюдается острое мононуклеозо подобное начало ВИЧ-инфекции.

9. Течение ВИЧ-инфекции выражается яркой психоневрологической симптоматикой, обусловленной первичным поражением ЦНС.

Показано, что у детей реже, чем у взрослых, развивается так называемый онкоСПИД. Это относится и к генерализованной саркоме Капоши. Напротив, оппортунистические инфекции, обусловленные бактериальной микрофлорой, обнаруживаются у детей чаще, чем у взрослых больных.

Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта

К поражениям СОПР, наиболее часто связанным с ВИЧ-инфекцией, относят, согласно классификации, принятой центром СЭС по оральным проблемам ВИЧ-инфицированных:

1. Кандидоз.
2. Волосатую лейкоплакию,
3. ВИЧ-гингивит, ВИЧ-некротический гингивит,
4. Рецидивирующий простой герпес,
5. Рецидивирующий опоясывающий герпес,
6. Саркомы Капоши.

Местное лечение:

1. Санация полости рта, замена несостоятельных пломб, ортопедических конструкций,
2. Аппликационная анестезия (5% мазь пиромекаина, ксилонор (гель, аэрозоль, драже); перилен-ультра, перил-спрей, пленки Диплен-ЛХ, лидоксор (гель, спрей).

3. Антисептическая обработка полости рта теплыми растворами (0,02% раствор фурацилина, 0,5% раствор метронидазола, 1% раствор сангвиритрина, препараты тантум верде, мирамистин, ротакан, ромазулан).

4. Удаление налета с поверхности слизистой с помощью марлевого валика, смоченного 2-4% растворами гидрокарбоната натрия, тетрабората натрия (бура), буры в глицерине, 2% раствором борной кислоты, а также проведение профессиональной гигиены полости рта.

5. Обработка поврежденных участков протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин, лизоцим, иммозимаза, стоматозим, ДПКаз, РНКаз в течение 15–20 минут).

6. Туширование препаратами йода (1% раствор йодиола, раствор Люголя, раствор Шиллера-Писарева, 5% раствор унитиола).

7. Туширование анилиновыми красителями, оказывающими фунгистатическое действие (1–2% метиленовый синий, бриллиантовый зеленый, жидкость Кастеллани, 1–2% раствор фуксина, кристаллический фиолетовый).

8. Аппликации антимикотических мазей: нистатиновая, ламизил (крем), низорал (крем – 1 раз в день 2-3 недели (поддерживающая терапия в течение 1-2 недель)), декаминовая карамель 0,00015 по 1 карамели 6-8 раз в день в течение 14 дней, декаминовая мазь 0,01% 1-2 раза в день в течение 1-8 недель.

9. Начиная с 4–5-го дня проведения противовоспалительной терапии назначают аппликации кератопластиков (солкосерил-дентальная адгезивная паста, солкосерил (мазь, желе), актовегин, каратолин, витамин А, Е в масле, сок алоэ, сок каланхоэ, облепиховое масло).

Другим типичным проявлением ВИЧ-инфекции на СОПР является «волосатая» лейкоплакия, наличие которой на 99% говорит о том, что перед нами больной, инфицированный ВИЧ. Причину ее появления связывают с инфицированием вирусом Эпштейна – Бара, но окончательно она не выяснена. Излюбленная локализация «волосатой» лейкоплакии на задней и средней трети боковой поверхности языка, значительно реже – на слизистой щек. На языке «волосатая» лейкоплакия клинически представлена в виде белой (разной интенсивности) широкой полосы на боковой поверхности, соприкасающейся с зубами. Эта полоса состоит из отдельных, близко расположенных друг к другу белых нитевидных полосок, как бы волосков, представляющих ороговевшие мелкие сосочки боковой поверхности языка. Разрастания имеют длину от нескольких миллиметров до 1 см. Характерной особенностью «волосатой» лейкоплакии является плотное прикрепление к основанию и отсутствие воспалительной реакции. Субъективные ощущения могут отсутствовать. Течение

«волосатой» лейкоплакии обычно бессимптомное, поэтому осмотр пациентов должен быть особенно тщательным.

«Волосатая» лейкоплакия, саркома Капоши, плоскоклеточный рак, цитомегаловирусная инфекция встречаются у детей, больных ВИЧ, в 0,01% случаев.

В клинике терапевтической стоматологии при ВИЧ часто приходится встречаться с *язвенно некротическим гингивитом*. Это заболевание нередко наблюдается у молодых лиц и характеризуется наличием некроза и изъязвления десны у группы зубов с небольшой глубиной поражения, развивающегося при снижении реактивности организма как гиперергическая реакция на сенсибилизацию тканей фузоспириллярным симбиозом. Настораживающим в отношении наличия у пациента ВИЧ-инфекции фактором является генерализованная форма поражения, наличие глубоких язв, огромных контактных некротических язв на альвеолярных отростках до секвестрации.

Язвенному гингивиту всегда предшествует стадия катарального воспаления, поэтому первыми клиническими признаками заболевания являются боль и зуд десен, затем появляется гиперемия, отек, десна с цианотичным оттенком, которая легко кровоточит при незначительном механическом воздействии. Наблюдается гнилостный запах изо рта. Начало заболевания обычно внезапное, но может начаться с кровоточивости десен при чистке зубов. Край десны, межзубные десневые сосочки некротизируются, покрываются желто-серым или грязно-зеленым налетом, не спаянным с подлежащими тканями. Язык обложен, слюна вязкая, тягучая. Страдает общее состояние ребенка (повышение температуры тела до 38–39°C, головная боль, отказ от пищи). Заболевание, как правило, прогрессирует, что часто ведет к потере мягких тканей десны, костных структур с секвестрацией.

Пациенты предъявляют жалобы на повышение температуры, общее недомогание, постоянные боли в полости рта, которые усиливаются при разговоре и приеме пищи, обильное слюноотделение. В продромальном периоде отмечается недомогание, субфебрильная температура, головная боль. Больной бледен, цвет лица имеет землистый оттенок. При выявлении жалоб и данных анамнеза больной мало контактен, отвечает односложно. В периоде разгара клинических проявлений на слизистой оболочке по краю десны быстро появляются множественные сливающиеся некротические элементы грязно-серого цвета, которые могут затрагивать маргинальный край десны, а в тяжелых случаях переходить на альвеолярную часть. Слизистая оболочка десны

гиперемированна, отечна, прикосновения к ней резко болезненны. Нарастают явления интоксикации организма, отмечается высокая температура, регионарный лимфаденит (лимфатические узлы увеличены, пальпация их болезненна). Ребенок отказывается даже от любимой пищи из-за резкой болезненности, присутствуют дурной запах изо рта, гиперсаливация.

При лабораторном исследовании отмечается активизация фузоспириллярной микрофлоры. Наблюдаются изменения со стороны крови: увеличение СОЭ до 40 мм/час, эозинофилия.

Лечение должно быть комплексным, симптоматическим.

Из вирусных заболеваний наиболее частым признаком СПИДа являются *простой и опоясывающий герпес*. Герпетическая инфекция протекает у ВИЧ-инфицированных на фоне повреждения Т-хелперов и макрофагов. При нарастании иммунодефицитного состояния наблюдается генерализация процесса с поражением центральной нервной системы, печени, легких и других внутренних органов.

Первичный герпетический гингивостomatит имеет локальное и общее проявление. Заболевание начинается с повышения температуры тела, общего недомогания, региональные лимфоузлы увеличены, болезненны. Через 1–2 дня появляются элементы поражения – пузырьки, при вскрытии которых образуются болезненные эрозии. У детей, больных ВИЧ, часты рецидивирующие герпетические интритовые и генитальные поражения. Элементы поражения атипичны по локализации, очень болезненны, чаще появляются на языке, мягком небе, дне полости рта, губах. Язвы при ВИЧ-инфекции имеют форму кратера с приподнятыми, неправильной формы краями, дном красного цвета, могут быть покрыты серовато-белым налетом. Поражения склонны к прогрессированию и увеличению.

У детей, больных ВИЧ, часто встречается опоясывающий лишай. Симптомы заболевания – односторонние пузырьки и язвы на лице, СОПР, которые распределены вдоль верхнечелюстной и нижнечелюстной ветвей тройничного нерва, сопровождаются резкой болезненностью. Опоясывающий лишай у лиц, инфицированных ВИЧ, может возникнуть в любом периоде, причем клиническое течение заболевания может быть различным по тяжести: от легких ограниченных односторонних малобольных изменений на ранних стадиях ВИЧ-инфекции до тяжелых распространенных гангренозных форм, сопровождающихся сильными болями, на стадии СПИДа. У таких больных возможны рецидивы опоясывающего лишая, вероятны двусторонние поражения.

Хроническая рецидивирующая герпетическая инфекция на СОПР или коже у лиц, не инфицированных ВИЧ, характеризуется появлением одиночных или группирующихся пузырьков или эрозий. Однако герпетические высыпания в виде пузырьков, очень болезненных эрозий и язв могут быть и первыми проявлениями СПИДа. Настораживающими моментами в течении герпетической инфекции являются:

1. Увеличение длительности рецидива до 1 месяца и более.
2. Перманентное течение герпетической инфекции с начала заболевания.
3. Распространение герпетических высыпаний с одного участка кожи и/или слизистой оболочки на несколько участков. Миграция и диссеминация высыпаний является признаком нарастающего иммунодефицита.
4. Присоединение к поражениям слизистой оболочки кожных поражений и наоборот.
5. Наличие язвенно-некротической формы заболевания. В этом случае на месте герпетических высыпаний образуются резко болезненные язвы, увеличивающиеся в размерах и достигающие 20 мм в диаметре. Дно язв чаще покрыто некротическим паллетом, на коже образуются серозно-геморрагические или гнойные корки.
6. Единственным терапевтическим средством, которое у таких больных может на время облегчить состояние и даже вызвать временную ремиссию, является ацикловир, вводимый внутривенно.

Специфическим проявлением ВИЧ-инфекции у детей является **поражение околоушных слюнных желез**. Этиология и патогенез этой патологии требуют уточнения.

Саркома Капоши при СПИДе у детей характеризуется ангиоматозными и воспалительными изменениями, имеющими саркоматозные формы. Наиболее частой локализацией является небо.

Цитомегаловирус (ЦМВ) относится к семейству вирусов герпеса. ЦМВ-инфекция является одним из начальных проявлений СПИДа в полости рта и характеризуется наличием болезненных язвочек на слизистой неба и десен. Диагноз ЦМВ-инфекции устанавливается при обнаружении внутриклеточных цитоплазматических включений в клетках эндотелия, взятых из основания язвочек СОПР. Наличие ЦМВ в язвочках слизистой рта может быть проявлением иммунодефицита.

Часто у детей, больных ВИЧ, регистрируется **лимфоидная интерстициальная пневмония** (медленно прогрессирующее хроническое заболевание легких), этиология которой до сих пор не

выяснена. По мнению некоторых авторов, в возникновении инфекции участвуют вирусы Эпштейна – Бара или ВИЧ. Сначала симптомов у детей не наблюдается, позже появляется одышка. При данной патологии признаки гипоксии менее выражены, отмечается увеличение слюнных желез, генерализованная лимфаденопатия, деформация пальцев рук по типу «барабанных палочек». На рентгенограмме легких – узелковые инфильтраты, признаки воспаления; также имеются диссеминированная ЦМВ-инфекция, токсоплазмоз. Однозначная постановка диагноза возможна только с помощью биопсии легких.

Гематологические нарушения у детей проявляются в виде анемии и тромбоцитопении, которые приводят к желудочно-кишечным кровотечениям. При исследовании костного мозга обнаруживается повышение количества плазматических клеток.

Клиническая картина со стороны желудочно-кишечного тракта при ВИЧ очень разнообразна: имеют место кандидозный эзофагит, энтероколиты, вызванные микобактериями, ЦМВ-некротизирующие поражения толстой кишки, гипертрофические полипы толстой кишки, непроходимость желче-выводящих путей.

Поражения кожных покровов при ВИЧ-инфекции характеризуются появлением экзематозных и кандидозных дерматитов, рецидивами простого герпеса, крапивницей, остроконечными кондиломами половых органов, задержкой оволосения.

Со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются дилатационная кардиомиопатия и артериопатия, сужение просвета артерий, аневризмы, кальциноз, тромбоз венозных сосудов, приводящие к формированию обширного инфаркта миокарда с риском летального исхода.

Часто у детей, больных СПИДом, наблюдается патология почек в виде нефротического синдрома с развитием периферических отеков, гипоальбуминемии, почечной недостаточности.

Отмеченные особенности течения ВИЧ-инфекции, а также более быстрое, чем у взрослых, прогрессирование инфекционного процесса и более выраженное прямое действие вируса определяют и преимущественную летальность среди детей, особенно младшей группы.

Дифференциальная диагностика проявлений ВИЧ-инфекции в полости рта представляет определенные трудности, что должно заставлять медицинских работников относиться ко всем пациентам как к потенциально ВИЧ-инфицированным.

Определенные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике ВИЧ-инфекции с первичными и вторичными иммунодефицитными состояниями иного происхождения. В этом случае важен тщательный анализ эпидемиологических данных и сбор анамнеза (наркомания у матерей, бисексуальность или гемофилия — у отцов) в сочетании с клиническими и лабораторными результатами исследований.

Лечение. В разных странах ведутся интенсивные исследования с целью обнаружить эффективные лечебные средства против СПИДа. Основное стратегическое направление этих работ — поиск методов восстановления нарушенных при СПИДе функций иммунитета. Кроме этого, изучаются оптимальные условия лечения развивающихся при ВИЧ-инфекции инфекционных осложнений и опухолей.

Один из перспективных путей — изыскание препаратов, блокирующих синтез обратной транскриптазы, то есть процесс, когда происходит переписывание генетической информации с РНК на ДНК. В настоящее время наиболее прогрессивными в смысле противодействия обратной транскриптазе считаются аналоги нуклеотидов. Одним из первых эффективных препаратов стал азидотимидин (зидовудин, AZT), который увеличивает среднее время выживания больных с последней стадией СПИДа примерно на год. Однако он в значительной степени токсичен и вызывает поражение костного мозга. В настоящее время применяют другие аналоги нуклеотидов самостоятельно или в различных комбинациях друг с другом.

Другое направление поиска эффективных средств лечения СПИДа занимается разработкой антивирусных препаратов — веществ, ингибирующих протеазу ВИЧ, за счет чего подавляется процесс созревания вирусных белков, формируются неполноценные, неинфекционные вирусные частицы. Эти препараты также находятся в стадии клинических испытаний. Наиболее эффективными из них являются Ritonavir, ABT-378 (в 10 раз сильнее, чем Ritonavir), Saquinavir, Indinavir. Эффективно комплексное использование этих препаратов.

Кроме того, разрабатываются методы симптоматической и патогенетической терапии. Одна из перспективных разработок — препарат из растворимых молекул CD4, способных связываться с ВИЧ и препятствовать его адсорбции на мембранах специфических клеток.

Однако пока главные меры направлены на терапию вторичных проявлений СПИДа, таких как саркома Капоши, оппортунистические инфекции. Довольно успешно поддаются лечению заболевания, вызванные грибами, токсоплазмами. Воздействие на возбудителя пневмоцистоза не так эффективно. Не менее действенно лечение инфекций, вызванных некоторыми вирусами, активизирующимися при СПИДе.

Профилактика. Поскольку стоматологи принадлежат к группе профессионального риска, необходимо использовать меры профилактики СПИДа, которые предусматривают следующие методы обработки инструментария и личной профилактики:

1. Инструмент предварительно необходимо замачивать в растворе гипохлорида натрия, а затем подвергать холодной обработке глютаральдегидом или стерилизовать автоклавированием с окисью этилена.
2. Не рекомендуется использовать турбинную бормашину в целях уменьшения образования инфицированных смесей.
3. Для дезинфекции рекомендуется использовать 1% раствор глютаральдегида, 25% раствор спирта с пропионолактоном в соотношении 1:400, 0,2% раствор гипохлорида натрия с 0,35% раствором формалина. Время экспозиции — 5 минут.

Личная профилактика заключается в использовании халатов, перчаток, масок, защитных очков и пластиковых масок. Необходимо избегать мелких ранений кожных покровов инструментами, имевшими контакт с кровью и слюной больного. Обработку инструмента следует осуществлять в перчатках. Не подлежащий использованию инструмент (ампулы, иглы, шприцы) должен быть упакован отдельно с надписью «ОСТОРОЖНО, СПИД!».

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Какие вирусные заболевания имеют проявления в полости рта?
2. Клиническая картина гриппа, парагриппа, аденовирусной инфекции, в чем их сходство и в чем отличие?
3. Проведите дифференциальную диагностику кори с краснухой, ветряной оспой.
4. Каким действием обладает вирус краснухи на организм ребенка?
5. Диагностика инфекционного мононуклеоза, опоясывающего герпеса, энтеровирусного стоматита.

6. Организация лечения вирусных бородавок у детей.
7. Какие проявления СПИДА вы знаете?
8. Роль врача-стоматолога в профилактике СПИДа

Тема: Бактериальная, лекарственная и другая аллергия с проявлениями в полости рта у детей (отек Квинке, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса – Джонсона, синдром Бехчета, болезнь Лайелла, медикаментозный стоматит, контактная аллергия и др.). Клинические проявления, диагностика. Роль врача-стоматолога в комплексном лечении. Профилактика

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Какие вирусные заболевания имеют проявления в полости рта?
2. Клиническая картина гриппа, парагриппа, аденовирусной инфекции, в чем их сходство и в чем отличие?
3. Диагностика инфекционного мононуклеоза, опоясывающего герпеса, энтеровирусного стоматита.
4. Организация лечения вирусных бородавок у детей.
5. Роль врача-стоматолога в профилактике СПИДа

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Аллергия - это патологически повышенная и, следовательно, извращенная реакция организма на определенные факторы антигенной природы, которые у нормальных индивидуумов не вызывают болезненных явлений. Важная роль в возникновении аллергии отводится состоянию нервной и эндокринной систем, патологии желудочно-кишечного тракта и др. Увеличению количества аллергических заболеваний способствуют загрязнение внешней среды, широкое использование различных химических веществ в быту, злоупотребление лекарствами, широкое применение белковых лечебных препаратов, изменение характера питания, т.е. возрастание контактов организма с аллергенами.

Различают экзогенные и эндогенные аллергены. К экзогенным относят бытовые, пищевые, пыльцевые аллергены, различные

химические вещества. Эндоаллергены бывают первичными (естественные) и вторичными. Первичными являются некоторые структуры организма (хрусталик, тиреоглобулин), которые в норме не вызывают иммунного ответа, так как тесно не соприкасаются с лимфоцитами или к ним имеется врожденная толерантность. Под действием инфекции, ферментов или травмы физиологическая изоляция этих органов нарушается или меняется их антигенная структура, в результате чего они воспринимаются как чужеродные. По отношению к ним начинают вырабатываться антитела и развиваются аутоиммунные процессы, часть которых может иметь аллергический характер.

Вторичные эндоаллергены образуются в организме при нарушениях обменных процессов под воздействием неинфекционных и инфекционных факторов.

Аллергические реакции бывают немедленного, замедленного и смешанного типа. Считается, что все виды аллергии тесно связаны между собой.

Аллергические заболевания СОПР – это группа болезней, имеющих аллергический генез, но отличающихся друг от друга механизмом сенсибилизации и зачастую клинической картиной. Эту группу составляют контактные аллергические стоматиты и токсикоаллергические поражения, в основе возникновения которых лежит аллергия к лекарствам, пищевым продуктам и другим химическим веществам, принимаемым внутрь, всасывающимся через слизистые оболочки или вводимым парентерально. Слизистая оболочка нередко поражается при анафилактическом шоке, в этом случае ее изменения широко варьируют от отека и эритемы до поражения, сходного с синдромом Лайелла.

Контактный аллергический стоматит

Контактные аллергические изменения СОПР по механизму возникновения представляют собой аллергическую реакцию замедленного типа. Одной из частых причин ее возникновения является развитие повышенной чувствительности к материалам, используемым в стоматологии, местно применяемым медикаментам, зубным пастам и эликсирам.

Контактная аллергия проявляется через 7–14 дней после первого соприкосновения с аллергеном. Возникают покраснение, иногда отек слизистой оболочки, могут наблюдаться точечные кровоизлияния. Изредка образуются пузыри, эрозии и язвы. Больные жалуются при этом на жжение, сухость во рту, изменение вкусовых ощущений вплоть

до полной их потери, могут отмечаться головокружение, тошнота, нарушение дыхания. Иногда наряду с изменениями на коже, вокруг рта появляются эритема, отечность, шелушение, а порой и везикуляция или лихеноидные высыпания.

В литературе описаны случаи развития аллергической реакции, вызванной ртутью после

пломбирования амальгамой. Аллергия к амальгаме характеризуется гиперемией, отечностью,

иногда эрозированием или изъязвлением СОПР в местах контакта с пломбой.

Больные жалуются на жжение, пощипывание, болезненность.

Широкое распространение получили десневые повязки, применяемые при лечении болезней пародонта. В связи с тем, что в их состав входят различные лекарственные вещества, в том числе и антибиотики, они также могут быть причиной контактной аллергической реакции.

Токсико-аллергические стоматиты

Врачу-стоматологу довольно часто приходится лечить больных, у которых развивается токсико-аллергический процесс с изменениями СОПР. Стоматолог должен помнить, что этот процесс может проявляться только на СОПР без высыпаний на коже. В большинстве случаев его причиной являются лекарственные препараты. Симптоматика лекарственной аллергии весьма многообразна — от незначительных поражений кожи и слизистых оболочек до тяжелых шоковых реакций, в ряде случаев заканчивающихся летально.

По данным ряда авторов, частота поражения СОПР при аллергических заболеваниях составляет 8–14%. Это объясняется тем, что именно ткани полости рта часто контактируют с аллергенами, в том числе и с лекарственными веществами, и являются местом их частичного выведения.

Ликвидация симптомов аллергического заболевания не означает, что у больного исчезла повышенная чувствительность. Состояние сенсибилизации сохраняется на многие годы, а иногда и на всю жизнь, создавая опасность появления рецидивов при новом контакте с данным аллергеном.

Токсико-аллергические поражения СОПР могут быть фиксированными и распространенными. В диагностике аллергических заболеваний важная роль принадлежит аллергологическому анамнезу,

клиническому обследованию, кожным пробам с предполагаемым аллергеном, биохимическим и иммунологическим методам исследования.

Особое значение имеет тщательно собранный и оцененный анамнез, особенно если удастся выяснить, что заболеванию предшествовал прием определенного лекарства.

Для решения вопроса о чувствительности организма к тому или иному аллергену исследования проводят в основном с кровью больного *in vitro*. С этой целью используют тест бласттрансформации лимфоцитов, реакцию агломерации лейкоцитов, тест дегрануляции базофилов Шелли. Для выявления у больных с аллергией антител применяют прямую и непрямую реакцию Кумбса, основанную на связывании комплекса антиген — антитело компонентом.

Для выявления иммунокомпетентных клеток, вырабатывающих гемолизин в настоящее время используют метод Эрне Клемперской, который позволяет судить об аутоиммунологической реактивности больного, играющей важную роль в возникновении аллергии. Все эти исследования необходимы в первую очередь для диагностики лекарственной аллергии, так как не всегда клинически можно определить лекарственную аллергию, выяснить, какой препарат или какая составная его часть вызвали ее, а также решить, обусловлена ли данная реакция фармакологической активностью препарата (например, эрозии на СОПР при приеме антибиотиков) или же служит выражением измененной реактивности организма. Естественно, эти процессы разные и требуют дифференцировки.

Отек Квинке и крапивница

У ряда больных под влиянием биологически активных веществ (гистамин, гепарин, серотонин), выделяющихся при аллергической реакции (в данном случае протекающей по Немедленному типу) и вызывающих повышение проницаемости сосудистых стенок, развивается отек тканей. Ограниченный временный отек дермы или соединительнотканного слоя слизистой оболочки называется крапивницей, а отек соединительнотканного слоя и гиподермы или подслизистого слоя известен как отек Квинке. Развитию крапивницы и отека Квинке могут способствовать и ангионевротические нарушения. Ряд авторов в патогенезе отека Квинке придают особое значение повышенной возбудимости вегетативной нервной системы.

Причиной крапивницы и отека Квинке могут быть непереносимость ряда пищевых продуктов и медикаментов (принятых внутрь) или повышенная чувствительность к ним, а также к холоду и др. При хронической крапивнице важнейшее значение имеет изменение реактивности организма, происходящее под влиянием многих эндогенных факторов. Отек Квинке и крапивница могут быть связаны с состоянием инфекционной аллергии, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, нарушениями функции печени, почек и другой патологией внутренних органов, способствующей аллергизации организма и вызывающей интоксикацию.

Отек Квинке характеризуется быстро возникающим ограниченным глубоким отеком тканей, образованием припухлости эластической консистенции (плотнее, чем окружающая ткань). Ткань в области отека напряжена, и при давлении на нее ямки не остается. Отек Квинке обычно развивается на одном участке и локализуется чаще всего на лице, в основном в области век, губ, щеки, языка, а также гортани. Он держится от нескольких часов до 2–3 суток, а затем бесследно исчезает, но в дальнейшем, как правило, периодически рецидивирует. Отек редко сопровождается зудом, чаще больные жалуются на ощущение напряженности тканей. При локализации патологического процесса в области гортани возможно развитие асфиксии. У некоторых больных рецидивы отека Квинке сопровождаются лихорадкой, ознобом.

Отек Квинке в области губы следует отличать от макрохейлита при синдроме Россолимо–Мелькерсона–Розенталя, при котором нередко одновременно отмечаются скротальный язык и неврит лицевого нерва, а сам отек губы имеет хроническое течение и обычно не столь резко выражен.

Рожистое воспаление губы отличается от отека Квинке наличием гиперемии, имеющей границы в виде языков пламени. Остро возникающее, сравнительно быстро проходящее, рецидивирующее увеличение языка или его части при отеке Квинке отличают его от различных видов макроглоссии.

Крапивница редко возникает на СОПР, и в этом случае типичные зудящие волдыри появляются также на коже. Они возникают практически мгновенно и держатся 1–2 часа. На СОПР волдыри, имеющие вид резко ограниченных лепешек тестоватой консистенции, могут локализоваться на губах и реже – на щеках.

Лечение заключается в устранении аллергена (если это возможно), назначении антигистаминных препаратов, десенсибилизирующих

средств. В тяжелых случаях отека Квинке приступ купируют введением под кожу 1 мл 0,1% раствора адреналина.

Многоформная экссудативная эритема.

Этиология. Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) (*Erythema exudativa multiforme*), по данным большинства авторов, рассматривается как инфекционно - аллергическое заболевание. При этом большое значение придается бактериальной аллергии, так как у многих больных наблюдается сенсибилизация к стрептококку и стафилококку (Байкова Р.А., 1966, 1969, 1975). В одной трети случаев предполагается вирусная этиология заболевания, когда инициальными факторами могут выступать вирусы обычного герпеса, Коксаки или ЕСНО (Шугар Л. И и др., 1980).

Клиническая картина заболевания складывается из различной степени выраженности симптомов общего характера и проявлений на слизистой оболочке полости рта и коже.

Заболевание начинается остро с появления чувства общего недомогания, разбитости, болей в мышцах и суставах. Некоторые больные отмечают головные боли и боли в глазных яблоках. Температура тела в этот период может достигать 38–39°. Заболевание успевают обычно получить несколько таблеток сульфаниламидов или антибиотиков, принимая свое состояние за «простудное» или острое респираторное заболевание, что не только ускоряет появление типичных для заболевания симптомов на коже и слизистой оболочки полости рта, но и влияет на их выраженность. Следует отметить, что в ряде случаев в процессе вовлекается только слизистая оболочка полости рта без поражения кожи.

Кожные высыпания локализуются чаще на открытых частях тела; а также в межпальцевых промежутках рук, на коже лица, ушей и т.д. Вначале появляются пятна диаметром от 1 до 3–5 см, которые затем превращаются синопто-красные пузырьки с западением в центре – кокарды.

В полости рта наблюдается яркая гиперемия. Одновременно с кожными высыпаниями на слизистой оболочке полости рта появляются пузыри различных размеров. Как и на коже, появлению патологических элементов во рту предшествует чувство зуда и жжения, а затем возникает резкая болезненность.

Из-за специфических условий полости рта пузыри лопаются, что ведет к возникновению обширных кровоточащих эрозивных

поверхностей с остатками мацерированных стенок пузырных образований. В дальнейшем на эрозивных поверхностях образуется налет, губы покрываются массивными кровянистыми корками. У больных повышена саливация, отмечается сладковатый, приторный запах изо рта. У многих больных в дальнейшем обнаруживается лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Слизистая оболочка десны, как правило, не вовлекается в процесс.

Поражения слизистой оболочки резко болезненны, кровоточат даже при осторожном открывании рта, что приводит к отказу детей от пищи.

Длительность и тяжесть болезни во многом зависят от того, возникает ли заболевание как рецидив или как впервые появившийся острый процесс. Однако даже при соответствующем лечении заболевание длится не менее 2-3 нед.

МЭЭ может проявиться в тяжелой форме, по типу синдрома Фиссенге - Рандо (Fiessinger N., Rendu H., 1917) или Стивенса - Джонсона (Stevens A., Johnson F., 1922). Это форма заболевания характеризуется внезапным началом, высокой температурой, тяжелым общим состоянием. Наряду с поражением слизистой оболочки полости рта и кожи могут поражаться конъюнктивы глаз, слизистые оболочки носа, половых органов и анального отверстия. Дети бывают пассивны и динамичны. Имеет место учащение пульса до 100 ударов в минуту и более, дыхание частое и поверхностное.

При аллергическом обследовании ребенка обычно выявляется повышенная чувствительность его к одному или нескольким препаратам. Лечение таких детей должно предусматривать обязательную госпитализацию в педиатрический стационар (желательно с наличием отделения интенсивной терапии), так как без современного лечения, по данным многих авторов, в 20% случаев наступает летальный исход.

В плане общего лечения должна быть предусмотрена отмена причинных медикаментов и проведение дезинтоксикационной терапии: капельное введение изотонического раствора хлорида натрия, хлорида калия, реополиглюкина с глюконатом кальция, панангин, гемодез и др. Показано парентеральное введение антигистаминных препаратов и кортикостероидов в соответствующих возрасту ребенка дозах.

Местно в полости рта в зависимости от стадии процесса применяют 0,1% раствор протеолитических ферментов, растворы фурацилина и ромозулана, кортикостероидные мази, масляные

растворы витамина А, мазь и желе солкосерила. Соответствующая местная терапия должна проводиться в области глаз, кожи и слизистой оболочки половых органов.

Крайне тяжелой формой МЭЭ является синдром Лайелла (Lyell F., 1956), или эпидермальный токсический некролиз. Характерно острое начало заболевания с быстрым прогрессированием. На фоне тяжелого общего состояния на коже появляются крупные эритематозные пятна и пузыри. Происходит отслойка эпидермиса, что ведет к образованию сплошных эрозивных поверхностей, напоминающих диффузный ожог второй степени. Имеет место поражение слизистой оболочки полости рта, глаз, желудочно-кишечного тракта, половых органов, воздухоносных путей, а также внутренних органов.

Диагностика МЭЭ у детей не вызывает обычно затруднений, так как заболевание проявляется у них преимущественно в тяжелой форме в виде описанных симптомов. В случае возникновения у ребенка симптомов неярко выраженной МЭЭ без типичных кожных поражений диагностика заболевания бывает затруднена. В таких случаях ее следует дифференцировать с красным плоским лишаем, истинной пузырчаткой и герпетиформным дерматитом Дюринга.

Для МЭЭ характерна сезонность, так как чаще всего она появляется впервые или рецидивирует весной, в отличие от названных выше заболеваний. При красном плоском лишае редко страдает общее состояние больного. Обнаружение клеток Тцанка при пузырчатке и их отсутствие при МЭЭ помогает провести дифференциальную диагностику этих двух заболеваний. При герпетиформном дерматите Дюринга поражения слизистой оболочки полости рта возникают только после появления высыпаний на коже.

Вялотекущую форму МЭЭ с локализацией очагов поражения только на слизистой оболочке полости рта необходимо дифференцировать со вторичным сифилисом. Необходимо провести для уточнения диагноза серологические исследования. Учитывая циклический характер МЭЭ, основанные трудности связаны не с проведением общего и местного лечения очередного рецидива, а с возможностью предотвращения последующих рецидивов или увеличением сроков ремиссии.

Лечение в острый период предусматривает назначение больным десенсибилизирующих препаратов, поливитаминов и местного применения кортикостероидных мазей в сочетании с антисептиками, протеолитическими ферментами и кератопластическими средствами.

Взрослым больным нередко назначают внутрь кортикостероидные препараты. В отношении детей следует придерживаться принципа, что кортикостероиды внутрь или парентерально назначаются только при тяжелых формах заболевания в виде синдрома Стивенса – Джонсона или Лайелла в стационарных условиях. Дети с МЭЭ подлежат взятию на диспансерный учет с целью проведения комплекса оздоровительных мероприятий.

После эпителлизации элементов на слизистой оболочке полости рта рекомендуется провести выявление и тщательную санацию очагов инфекции в организме, в том числе и в полости рта. Особое внимание следует обратить на организацию закаливания детского организма.

В случае установления специфического аллергена с определенным успехом проводится специфическая гипосенсибилизация. Ряд авторов получили неплохие результаты у взрослых от применения стафилококкового анатоксина и бактериальных аллергенов при выявлении сенсибилизации к стафилококкам и стрептококкам.

В межрецидивный период рекомендуется прием препаратов, повышающих иммунологические защитные силы детского организма: метилурацил, пентоксил, нуклеинат натрия, левомизол, аскорутин, препараты кальция в соответствующих возрасту ребенка дозах. Важно исключить возможность приема медикаментов, которые способствовали возникновению предыдущих рецидивов.

Синдром Стивенса – Джонсона

Синдром Стивенса Джонсона – острое токсико-аллергическое заболевание, сопровождающееся генерализованными пузырьными высыпаниями на коже и слизистых оболочках (др. названия: острый слизисто-кожно-глазной синдром, эктодермоз эрозивный пльориорифициальный Фиссанжера Рандю, пемфигоидная многоформная эритема).

Этиология и патогенез заболевания не установлены. Предполагают, что причиной синдрома являются вирусы и бактерии. Многие дерматологи рассматривают его как одну из форм медикаментозной токсикодермии, как проявление сверхчувствительности по аллергическому механизму. Некоторые ученые считают синдром злокачественной формой МЭЭ. Существует мнение, что МЭЭ, болезнь Рейтера, некролиз эпидермальный токсический и синдром Стивенса Джонсона представляют собой клинические варианты одного и того же

заболевания. Болеют подростки, дети школьного, реже дошкольного возраста преимущественно весной и осенью.

Заболевание начинается внезапно, остро, с повышения температуры тела, сильной головной боли, озноба, ломоты в конечностях, миалгии, боли в суставах, горле, насморка, конъюнктивита. К 5-му дню температура тела повышается до 40°C, а общее состояние больного прогрессивно ухудшается. Дети пассивны и адинамичны. Имеет место учащение пульса до 100 ударов в минуту и более, дыхание частое и поверхностное. К концу 1-х, на 2–3-и сутки на слизистых оболочках полости рта (языке, мягком, твердом небе, зеве), гортани, глаз, половых органов, в заднепроходной области, на губах появляется большое количество пузырьков и пузырей, которые вскрываются, образуя обширные, нередко кровоточащие эрозии. Поверхность их частично покрыта псевдомембранным налетом, местами обрывками покрышек пузырей или серозно-кровоянистыми корками. На губах наблюдается сильный отек, массивные кровоянисто-гнойные корки. Вследствие генерализованного поражения полости рта и губ дети не могут разговаривать, принимать пищу, что приводит к их истощению.

Носовые ходы изъязвлены, нередко носовые кровотечения. Отмечается дисфагия и обильное слюнотечение. Возникает конъюнктивит с псевдомембранными бело-желтыми налетами, веки резко отекают. Нередко изъязвляется роговица с последующим ее помутнением и развитием слепоты.

У мальчиков возникают фимоз, эрозивный баланит, эритема и отек наружного отверстия мочеиспускательного канала, уретрит с микробным отделяемым, а у девочек – везикуло-буллезный вульвит. Это дало повод рассматривать синдром как пльориорифициальный эрозивный эктодермоз. На слизистой оболочке заднего прохода и в заднепроходной области нередко наблюдается отек, кровоточащие эрозии, покрытые кровоянистыми корками, резкая болезненность при дефекации.

Одновременно на задней поверхности верхних и передней поверхности нижних конечностей, лице, туловище, ягодицах и в области половых органов появляются обильные пятна, папулы, волдыри, пузырьки и пузыри, а также высыпания, похожие, а иногда и идентичные таковым при МЭЭ. В большинстве случаев выздоровление наступает через 3–4 недели. Возможны осложнения в виде плевроневмонии, фарингита, трахеита, бронхита, отита, ларингита с

отеком гортани, токсического миокардита, серозного менингита, который в отдельных случаях приводит к летальному исходу.

При аллергическом обследовании ребенка обычно выявляется повышенная чувствительность его к одному или нескольким препаратам сульфаниламидного ряда или к антибиотикам. Гистологически определяется спонгиоз, внутриклеточный отек. Под эпителием образуются пузыри. Отторгнутый эпителий некротизируется. В соединительной ткани имеется отек и воспалительный инфильтрат вокруг сосудов.

Синдром Лайелла

Крайне тяжелой формой МЭЭ является синдром Лайелла, или эпидермальный токсический некролиз. Характерно острое начало заболевания с быстрым прогрессированием. На фоне тяжелого общего состояния на коже появляются крупные эритематозные пятна и пузыри. Происходит отслойка эпидермиса, что ведет к образованию сплошных эрозированных поверхностей, напоминающих диффузный ожог II III степени. Имеет место поражение слизистой полости рта, глаз, желудочно-кишечного тракта, половых органов, воздухоносных путей, а также внутренних органов. Симптом Никольского положительный.

Сит. Задача. Ребенок адинамичен, вялый, сонливый, на вопросы не отвечает. Поднялась температура до 37,5°C, и появилось общее недомогание с головной болью и чувством разбитости. Через два дня состояние резко ухудшилось, температура достигла 40°C, появилась пузырьная сыпь на коже и в полости рта. При поступлении в стационар на всей поверхности кожи красно-багровая папулезная сыпь и множественные пузыри. На коже лица, шеи, груди, спины, предплечий, голенях — пузыри диаметром до 4-5 см. Часть из них наполнена серозным и серозно-геморрагическим экссудатом. На месте вскрытых пузырей обширные эрозии.

Синдром Лайелла иллюстрирует чрезвычайную тяжесть течения МЭЭ у ребенка. Без интенсивного современного лечения в высококвалифицированном медицинском учреждении у большинства заболевших детей наступает летальный исход.

Диагностика МЭЭ основана на данных анамнеза и на характерных клинических проявлениях; при этом необходимо учитывать поражение кожи, характеризующееся полиморфной сыпью с преимущественной локализацией на тыле кистей, предплечьях, голенях, данные цитологического исследования, при котором выявляют картину острого

неспецифического воспаления, и гистологического, при котором обнаруживается субэпителиальное расположение пузырей и отсутствие явлений акантолиза. Кроме того, для МЭЭ характерна сезонность, так как чаще всего она появляется впервые или рецидивирует весной.

Диагностика МЭЭ у детей обычно не вызывает затруднений, так как заболевание проявляется у них преимущественно в тяжелой форме в виде описанных синдромов. В случае возникновения у ребенка симптомов неярко выраженной МЭЭ без типичных кожных поражений диагностика заболевания бывает затруднена.

Многочленную экссудативную эритему следует дифференцировать с акантолитической и неакантолитической пузырчаткой, острым герпетическим стоматитом, вторичным сифилисом, кандидозом, острой красной волчанкой, болезнью Дюринга, красным плоским лишаем, токсикодермией, развивающейся в ответ на лекарственные и пищевые вещества.

В отличие от пузырчатки МЭЭ имеет острое начало, с быстрой динамикой высыпаний. При ней некоторое время сохраняются пузыри, располагающиеся на воспаленном фоне, симптом Никольского отрицательный, в мазках-отпечатках нет акантолитических клеток. Острое начало, значительная выраженность воспалительных явлений, цикличность течения отличают эритему от доброкачественной неакантолитической пузырчатки СОПР.

От герпетического стоматита МЭЭ отличает более распространенный характер поражения, отсутствие герпетического очертания эрозий, образующихся после вскрытия пузырей, и отсутствие в мазках-отпечатках герпетических клеток.

При красном плоском лишае, в отличие от МЭЭ, редко страдает общее состояние больного.

Ограниченные формы МЭЭ имеют сходство с сифилитическими папулами, но в основании последних всегда имеется инфильтрация. Гиперемия вокруг папул, в том числе эрозированных, имеет вид резко отграниченного от здоровой слизистой оболочки узкого ободка, в то время как при МЭЭ воспаление не только более интенсивное, но и значительно более распространенное. В соскобах с поверхности сифилитических папул обнаруживают бледные трепонемы, реакция Вассермана при сифилисе положительная.

Для диагностики токсико-аллергической формы МЭЭ, вызванной медикаментами, так же как и для выявления повышенной чувстви-

тельности к различным аллергенам, применяют иммунологические методы исследования *in vitro*: тест дегрануляции базофилов Шелли, тест бласттрансформации лимфоцитов и цитопатический эффект. Достоверные данные получают лишь при постановке всех трех указанных тестов, так как каждый из них выявляет разные стороны иммунных нарушений, лежащих в основе гиперчувствительности замедленного типа.

Синдром Стивенса–Джонсона имеет некоторое сходство с синдромом Лайелла, который возникает как наиболее тяжелая форма лекарственной болезни. Этот синдром, в отличие от синдрома Стивенса–Джонсона, сопровождается обширным некролизом эпидермиса и эпителия во рту, высыпания напоминают ожог III степени. Симптом Никольского у больных с синдромом Лайелла обычно положительный.

Лечение детей с МЭЭ должно быть комплексным, этиопатогенетическим. Симптоматическое лечение направлено на снижение интоксикации, десенсибилизацию, снятие воспаления и ускорение эпителизации пораженной СОПР. Рекомендуется назначение диеты с ограничением острых, копченых, соленых блюд, обильное питье.

Общее лечение:

1. Десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин). Для проведения десенсибилизирующей терапии бактериальными препаратами (лучше в период ремиссии) применяют нативный стафилококковый анатоксин (при резко положительной реакции на стафилококковый аллерген) либо соответствующие бактериальные аллергены (стрептококковый, протейный). Аллергены вводят внутривенно 2 раза в неделю.
2. Антибиотики широкого спектра действия (в случаях инфекционно-аллергической этиологии заболевания).
3. Противовоспалительные препараты – салицилаты (салицилат натрия по 1 г 4 раза в день).
4. Витаминотерапия (витамины группы В, С, РР).
5. Препараты кальция (хлорид кальция или глюконат кальция).
6. Этиакридина лактат и левамизол в целях купирования обострения.
7. Кортикостероиды: преднизолон (триампниолон, дексаметазон) по 20–30 мг в день в течение 5–7 дней; затем каждые 2–3 дня дозу преднизолона снижают на 1 таблетку до полной отмены

препарата (при синдроме Стивенса Джонсона доза преднизолона – 60–80 мг в день).

Противовоспалительный эффект кортикостероидов связан с их стабилизирующим действием на биологические мембраны и уменьшением капиллярной проницаемости. Стабилизируются лизосомальные мембраны, что приводит к ограничению выхода различных протеолитических энзимов за пределы лизосом и тем самым предупреждаются деструктивные процессы в тканях, а также уменьшаются воспалительные реакции. Кортикостероиды угнетают пролиферацию фибробластов и их активность в отношении синтеза коллагена. Иммунодепрессивный эффект зависит от избирательного торможения функции и развития иммунокомпетентных лимфоидных клеток. В отношении детей следует придерживаться принципа, что кортикостероиды внутрь или парентерально назначаются только при тяжелых формах заболевания, таких как синдромы Стивенса Джонсона или Лайелла, в стационарных условиях по жизненным показаниям.

8. Детоксифицирующая терапия (изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой).

9. При токсико-аллергической форме заболевания на первый план выступает выведение из организма лекарства, вызвавшего заболевание.

Местное лечение. В зависимости от стадии процесса местно в полости рта применяют 0,1% растворы протеолитических ферментов, слизистую оболочку обрабатывают водным раствором красителя, аэрозоль-оксикортом, растворами фурацилина и перманганата калия 1:5000. Применяют полоскания раствором календулы, 2% раствором борной кислоты, 10% раствором буры в глицерине, раствором перекиси водорода, настоем ромашки, а также кортикостероидные мази, кератопластические средства (масляные растворы витамина А, мазь и желе солкосерила). Необходимо проведение гигиены полости рта.

Все манипуляции в полости рта проводятся с применением обезболивающих средств (ванночки из 5–10% раствора анестезина, 1–2% раствора пиромекаина).

Соответствующая местная терапия должна проводиться в области глаз, кожи и слизистой оболочки половых органов.

Корки на красной кайме губ снимают с помощью наложения мазей с бактерицидными веществами (дибиомициновая, эритромициновая). После удаления корок рекомендуют применение кортикостероидных мазей, содержащих бактерицидные вещества («Глюксизон», «Лоринден С», «Дермозолон»).

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит — это хроническое воспалительное заболевание СОПР, характеризующееся появлением афт, протекающее с периодическими ремиссиями и обострениями. Составляет 5% от числа всех заболеваний СОПР. Болеют дети от 3 лет и старше. ХРАС страдает 1,8% школьников.

Этиология и патогенез. Ведущее место в этиологии ХРАС детского возраста занимают заболевания желудочно-кишечного тракта, вызывающие сенсибилизацию организма (Евдокимов А.И., Виноградова Т.Ф., 1978; Максимова О.П., 1987). ХРАС развивается на фоне папилломатоза СОПР, спаечных процессов, запоров (атонии кишечника), а также лямблиоза и глистной инвазии.

Этиологическими факторами заболевания также могут быть вирусы (Scott, 1935; Burkett, Williams, 1999), нарушения витаминного баланса, в частности витаминов В, и В₁₂ (Struus W.S., Bacer D., 1965), гиповитаминоз С (Куликова В.С., 1983; Казакова Р.В., 1988), нейродистрофические влияния (Сперанский А.Д., 1935; Рыбаков А.И. с соавт., 1977), патология эндокринной системы (Лукомский И.Г., Новик И.О., 1956). И.М. Рабинович с соавт. (1998) связывают ХРАС с нарушением клеточного и гуморального иммунитета (как местного, так и общего).

При ХРАС значительно изменяется неспецифическая резистентность организма, что приводит к ослаблению функциональной активности противомикробных антител, влечет за собой сдвиги качественного состава микрофлоры полости рта: появляются кишечные палочки, грибы, ассоциации их со стафилококками и стрептококками. Все они способствуют угнетению факторов иммунной защиты, развитию гиперчувствительности замедленного типа к бактериальным и тканевым антигенам (Яковлева В.И., Давыдова Т.П., Трофимова Е.К., Просверяк Г.Л., 1992; Хазанова В.В., Скляр В.Е., 1983). Антитела в силу своей компетентности атакуют эпителиальные клетки, которые по своей антигенной структуре сходны с некоторыми бактериями, в результате чего на СОПР появляются афты. Процесс начинается с появления резко очерченного, гиперемизированного или анемичного участка слизистой оболочки овальной или округлой формы, который через несколько часов

слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. Спустя 8–16 часов пятно эрозируется и покрывается фибринозным налетом. Афта болезненна, имеет некротический налет серо-белого цвета. Далее начинаются изменения стенок сосудов, наблюдается их расширение, увеличение проницаемости, что приводит к отеку и периваскулярной инфильтрации шиповидного слоя эпителия. Следствием таких изменений является спонгиоз и образование микрополостей. Фаза альтерации превалирует над фазой экссудации, в силу чего эпителиальные клетки некротизируются и появляются эрозия или язва.

В патогенезе и течении заболевания различают три периода:

1. Продромальный.
2. Период высыпаний, который может протекать в легкой, средней или тяжелой степени.
3. Угасание болезни.

Клиника. В продромальном периоде дети точно указывают на участок СОПР, где, по их мнению, появится «язва». Родители отмечают, что в это время у многих детей изменяется настроение, они становятся вялыми, капризными, раздражительными, жалуются, что болят голова и ноги. Однако выраженность указанных симптомов различная.

При осмотре ребенка в продромальном периоде обращает на себя внимание бледность кожных покровов, некоторая рыхлость, пастозность десен. СОПР бледно-розового цвета. Участок, в области которого предполагается развитие афты, гиперемизован, видны инъецированные сосуды, иногда в центре этого участка уже определяется очень маленькая белая головка — участок некроза эпителия, болезненный при пальпации.

Излюбленной локализацией афт у детей является передний отдел полости рта, слизистая оболочка губ, переходная складка верхней и нижней губы, кончик и боковые поверхности переднего отдела языка и реже дно полости рта. Одновременно афтозные высыпания можно обнаружить на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, половых органах и конъюнктиве. Рубца после себя афта не оставляет.

Первичный элемент — пятно розового или белого цвета округлой формы, не возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. Пятно переходит в афту в течение 1–5 часов. Болезненная афта округлой или овальной формы покрыта фибринозным серовато-белым налетом, который при соскабливании не снимается, а при насильственном удалении некротического налета эрозивная поверхность начинает кровоточить.

Различают три вида афт: хроническая рецидивирующая афта Микулича — одиночная афта величиной с чечевичное зерно, заживает без рубцов; афта Сеттена — имеет величину большую, чем афта Микулича, заживает неделями, оставляет после себя рубец; герпетическое изъязвление Куке характеризуется массовым появлением точечных афт в любой части полости рта, даже на ороговевающей слизистой оболочке.

По мере нарастания тяжести и длительности заболевания количество афт увеличивается, удлиняется период их заживления с 7–10 дней до 2–4 недель. При более выраженном некрозе на поверхности афты увеличивается количество фибринозного налета, а в основании возникает инфильтрация; афта как бы стоит над окружающими тканями, окружена гиперемизованным ободком, слегка отечным. Особенностью заболевания являются частые рецидивы, периодичность варьирует от нескольких дней до месяцев.

По степени тяжести выделяют три формы ХРАС полости рта:

1. **Легкая форма** — афты одиночные, малобольные, рецидивируют один раз в несколько лет. Дети страдают незначительно, в том числе и во время еды. Выявляются отдельные, малозначительные симптомы патологии органов пищеварения. В основном в анамнезе — склонность к запорам, редкая, периодическая боль в животе, не связанная с приемом пищи, успокаивающаяся после опорожнения кишечника. Нередко проявление экссудативного диатеза на первом году жизни. Однако при осмотре у педиатра детей с легкой формой ХРАС патологии органов пищеварения не выявляется, хотя копрологически могут определяться единичные нарушения в процессе пищеварения: обнаруживается незначительное количество непрерывных мышечных волокон. Это объясняется нарушениями деятельности желудка и поджелудочной железы.

2. **Среднетяжелая форма** — рецидивы развиваются ежегодно, чаще несколько раз в год (1–3 раза). Афты болезненные, расположены в различных местах слизистой оболочки, но преимущественно в переднем отделе полости рта. СОПР бледная, несколько отечная. Заживление афт происходит в течение 7–9 дней. У детей при этой форме ХРАС не обнаруживаются хронических заболеваний, однако отсутствует аппетит, отмечаются запоры, боль в животе, чаще в области пупка, «овечий» кал, непереносимость отдельных пищевых продуктов, чаще молока, жирной пищи, мяса, крахмалосодержащих продуктов.

В анамнезе — пищевые токсикоинфекции, ложные приступы аппендицита, неподтвержденная лабораторно дизентерия. При осмотре ребенка на коже лица можно найти мелкие сосудистые «звездочки» или «паучки», что является клиническим симптомом функциональной недостаточности печени.

В копрограмме — сочетанные нарушения переваривания белков и углеводов, белков и жиров. Они, как правило, не обнаруживаются при углубленном обследовании у педиатра, диагностируется обычно дискинезия кишечника, гиперацидный гастрит, ангиохолестит.

3. **Тяжелая форма** — характеризуется единичными или множественными различного размера высыпаниями, локализующимися не только в передних отделах полости рта, но и на слизистой оболочке твердого, мягкого неба, щеках, дужках миндалин. Рецидивы наблюдаются свыше 4 раз в год, порой ежемесячно или непрерывно.

При этой форме патологии в первые дни заболевания может подниматься температура, но лимфаденит не наблюдается, гингивит отсутствует. Развитие элементов высыпания происходит длительно, в течение нескольких недель, в среднем от 9 до 20 дней. В связи с этим период эпителизации одних афт совпадает с появлением новых и порой, особенно в запущенных случаях, вся СОПР представляет собой как бы сплошную раневую поверхность. Перед появлением афт на слизистой оболочке обнаруживается ограниченный очаг гиперемии, затем участок некроза размером с булавочную головку, потом происходит его увеличение. Параллельно развитию афты увеличивается гиперемия и инфильтрация подлежащей ткани.

В самых тяжелых случаях афты переходят в язвы, после эпителизации которых остаются рубцы (афта Сеттена). Эти афты обычно одиночные, на широком основании, приобретающем вид подушки. При локализации на щеках и губах кратерообразный дефект тканей по мере заживления уплощается, заполняется грануляциями с периферии, приобретает сходство с афтой. Слизистая оболочка щек и губ у таких детей имеет характерный вид: она рыхлая, отечная, бледной окраски с некоторой мраморностью за счет утолщения эпителиального покрова, на ощупь слегка бугристая.

Дети с тяжелой формой рецидивирующих афт полости рта в анамнезе обычно уже имеют сформировавшиеся болезни органов пищеварения: неспецифический колит, хронический холецистохолангит, хронический гастрит с пониженной или повышенной кислотностью, дискинезию желчевыводящей системы,

хронический лимфаденит лимфатических узлов брыжейки и т.д. Эти дети страдают упорными запорами, иногда чередующимися с диареей, болями, возникающими спонтанно и при пальпации живота, метеоризмом.

При лабораторном исследовании можно установить признаки витаминной недостаточности, дисбактериоза, анемии.

Эндоскопическое исследование обнаруживает наличие кровоточащих или эпителизирующихся эрозий, изменение сосудистого рисунка; отмечается контактная кровоточивость, гиперемия слизистой оболочки кишечника, изменение рельефа складок. Следует особо отметить наличие эрозий кишечника, по времени совпадающих с возникновением афт на СОПР.

Обследование и лечение детей с тяжелой формой ХРАС проводится в стационарах и, как правило, включает более широкий комплекс мероприятий, определяемых индивидуально в зависимости от вида и степени тяжести вторичных наслоений.

Дифференциальная диагностика. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит следует дифференцировать:

1) *С хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом*, для которого характерны множественные афтозные высыпания на слизистой оболочке полости рта, губ и коже вокруг губ. Слизистая отечна, гиперемирована, десна при прикосновении кровоточит сосочки гиперемированы, бочкообразной конфигурации, увеличены и болезненны подчелюстные лимфатические узлы. При ХРАС никогда не поражается красная кайма губ и кожа лица, афты не сливаются, нет гингивита, а также отсутствует реакция со стороны лимфатических узлов. В случае ХРАС элементы поражения пятно и афта, тогда как при хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите — пятно, пузырек, эрозия, язва, корка, трещина.

2) *С многоформной экссудативной эритемой*. Для данного заболевания характерен полиморфизм высыпаний, поражающих СОПР и кожу. На СОПР одновременно можно обнаружить пузыри, пузырьки, папулы, эрозии, язвы, на губах — корки, трещины, на теле — кокардоформные элементы. При ХРАС никогда не бывает полиморфизма высыпаний, не поражается красная кайма губ и кожа, афты не сливаются и нет гингивита.

3) *С хроническими травматическими эрозиями и язвами*. Природа этих поражений — вредная привычка прикусывания слизистой оболочки губ, щек, языка, что выявляется при сборе анамнеза и осмотре полости

рта. Эрозия при травме чаще неправильных очертаний, гиперемия выражена незначительно или отсутствует, болезненность незначительная.

4) *С вторичным сифилисом*. Для данного заболевания характерно появление 1-2 папул, безболезненных на ощупь, расположенных на инфильтрованном, уплотненном хрящеподобном основании. Решающим фактором при диагностике в сомнительных случаях является серологическое и бактериологическое исследование на наличие или отсутствие бледной трепонемы.

5) *С медикаментозным стоматитом*. Для данного заболевания характерными признаками являются катаральное воспаление всей СОПР, множественные эрозии и язвы, пузыри и пузырьки. В анамнезе выявляется прием лекарственных препаратов, чаще антибиотиков, сульфаниламидов, которые обладают выраженным антигенным свойством. Кроме изменений в полости рта возможны боли в мышцах, суставах, диспептические расстройства, крапивница.

6) *С язвенно-некротическим гингиво-стоматитом Венсана*. Это инфекционное заболевание, вызываемое веретенообразной палочкой и спирохетой Венсана. В обычных условиях веретенообразные палочки и спирохеты являются сапрофитами полости рта, их обнаруживают преимущественно в криптах небных миндалин, в фиссурах зубов, десневых карманах. При определенных условиях (стрессе, переохлаждении, хронические соматические заболевания) эти бактерии и спирохеты могут привести к возникновению язвенно-некротического гингиво-стоматита. Клинически при стоматите Венсана образуются кратерообразные язвы, покрытые обильным некротическим налетом грязно-серого цвета. Налет легко удаляется и обнажается слегка кровоточащее дно. Края язвы неровные, слизистая вокруг отечна, гиперемирована. При переходе воспалительного процесса на слизистую оболочку альвеолярного отростка возникает отек десневого края с последующим некрозом, при снятии некротических тканей обнажается эрозивно-язвенная легко кровоточащая поверхность. При ХРАС афты не сливаются, нет воспаления десневого края, не поражается ретромолярная область, не страдает общее состояние.

7) *С афтозом Беднара*. Для данного заболевания характерны небольшие эрозии, легко переходящие в язвы, которые локализуются только на границе твердого и мягкого неба. Типична симметричность расположения эрозий. Заболеванием страдают только дети в первые

недели жизни, когда травмируется СОПР в области твердого неба при протирании данного участка. Это заболевание никогда не рецидивирует.

8) *С синдромом Бехчета.* Для данной патологии характерен тройной симптомокомплекс, определяющийся поражением слизистых оболочек полости рта, половых органов и конъюнктивы глаз. Течение заболевания хроническое, от рецидива к рецидиву симптомы заболевания нарастают. Афты на слизистых оболочках половых органов и глаз не отличаются от обычных афтозных элементов, но могут иметь характер глубоких рубцующихся афт. Поражение глаз выражается первоначально в светобоязни, затем появляются ирит, циклит, геморрагии в стекловидном теле и в области глазного дна. Турен (1941) наблюдал больных ХРАС с высыпаниями не только в полости рта, но и на слизистой наружных половых органов и заднего прохода, на слизистой кишечника и предложил называть это заболевание, включая синдром Бехчета (1937), большим афтозом Турена.

Лечение и реабилитация. Диагноз ХРАС устанавливается без особых трудностей. Задача стоматолога заключается в определении степени тяжести и выявлении характера нарушений в переваривании пищи и патологии органов пищеварения. Для этого необходимы анамнестическое, стоматологическое, копрологическое обследования, проводимые совместно с педиатром.

Соответствующее лечение ХРАС назначается на основании анамнестических, нозологических, лабораторных данных, а также обследования педиатра, гастроэнтеролога.

Первый этап лечения предполагает регуляцию моторной деятельности кишечника и устранение запоров. С этой целью назначается индивидуальная диета или средства, улучшающие пищеварение (минеральная вода, ферментные препараты). При тяжелой форме проводят лечение (желательно стационарное) выявленной патологии органов пищеварения, применяют средства, устраняющие вторичные проявления болезни (авитаминоз С, группы В, дисбактериоз, анемию). При тяжелой форме рекомендуется прием иммуностимуляторов (продигиозан, лизоцим, декарис (левомизол)).

Критерием эффективности лечения является переход тяжелой формы в средне-тяжелую или легкую, полное прекращение рецидива, нормализация показателей копрограммы, устранение проявлений патологии системы пищеварения.

Местное лечение носит симптоматический характер, но является необходимым для улучшения самочувствия ребенка. С этой целью в

период рецидива в первую очередь назначают обезболивающие средства или биологически растворимые обезболивающие лекарственные глазные пленки с дикаином (приклеиваются к СОПР). Обезболивание применяют перед едой и перед химической обработкой слизистой оболочки. После еды можно делать ротовые ванночки из раствора лизоцима (1 белок куриного яйца размешать в стакане кипяченой воды, смешанной с половиной чайной ложки поваренной соли или отвара трав ромашки, шалфея), а затем применяют кератопластики – витамин А, ретинол, масло облепихи, каротин, мазь и желе солкосерил. При множестве афт, т.е. при тяжелой форме, необходимо очищать поверхность зубов (в том числе и расположенных вблизи афт) ватными шариками, смоченными растворами протеолитических ферментов. При легкой форме ребенку рекомендуют тщательно очистить зубы.

Детей с ХРАС необходимо брать на диспансерное наблюдение: при легкой форме – осмотр производится один раз в год, при тяжелой – два раза в год. При каждой явке больного тщательно собирают анамнез, проводят копрологическое и другие исследования и вписывают в амбулаторную карту этапный эпикриз.

Контрольные вопросы для проверки усвоения знания:

1. Причина возникновения отека Квинке.
2. Расскажите о симптоматическом лечении и предупреждении рецидивов при ХРАС.
3. Лечение многоформной экссудативной эритемы.
4. В чем сходство синдрома Стивенса-Джонсона, синдрома Бехчета и болезни Лайела?
5. Какие проявления на слизистой оболочке в полости рта бывают при побочном действии лекарственных веществ?

Тема: Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта. Клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знания:

1. Причина возникновения отека Квинке.
2. Причины контактного аллергического стоматита у детей.

3. Какие проявления на слизистой оболочке в полости рта бывают при побочном действии лекарственных веществ?
4. Профилактика бактериальной, лекарственной аллергии.
5. Роль врача-стоматолога в комплексном лечении аллергических заболеваний.

КАНДИДОЗ

Кандидоз – это заболевание, которое вызывается дрожжеподобными грибами рода кандиды, превращающимися при ослаблении иммунной системы макроорганизма из условно-патогенных в патогенные микроорганизмы. Грибы рода кандиды – это одноклеточные микроорганизмы, аэробы, относительно большой величины, округлой формы, способные образовывать псевдомицелий – нити из удлинённых клеток, бластоспоры, или клетки-почки, сидящие на перетяжках псевдомицелия и хламидоспоры (споры с плотной двойной оболочкой). Главными признаками, отличающими грибы рода кандиды от истинных дрожжей, являются наличие псевдомицелия, аскоспор, то есть спор в сумках внутри клеток, способность образовывать бластоспоры и хламидоспоры.

Характерные биохимические свойства – способность расти при температуре 30–37°C, оптимальная среда существования – при pH – 5,8–6,5. Хотя грибы длительно переносят и резко кислые среды, хорошо они растут только на нейтральных и слабокислых средах. Другими важными качествами грибов рода кандиды являются способность ферментировать и ассимилировать углеводы и тропизм к тканям, богатым гликогеном (т.е. они обладают гликофилией). По типу дыхания аэробы.

Патогенность различных грибов рода кандиды неодинакова. Наиболее патогенными для детей признаны *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*.

Этиология и патогенез. Среди различных заболеваний слизистой оболочки полости рта грибковой природы наибольшее значение имеют патологические процессы, обусловленные дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Грибы рода *Candida* широко распространены в окружающей среде и, в частности, постоянно вегетируют в полости рта в качестве сопрофитов. По данным различных авторов, частота обнаружения дрожжеподобных грибов этого рода на слизистой оболочке полости рта

колеблется от 6 до 70% у здоровых лиц (Марченко А.И., Руденко М.М., 1978).

При понижении резистентности организма, у ослабленных и истощенных различными заболеваниями детей грибы становятся патогенными и вызывают кандидомикоз. Большинство авторов иммунобиологическое состояние организма и его реактивность считают основным патогенетическим фактором кандидоза. В частности, в связи с недостаточным развитием местного иммунитета у новорожденных нередко диагностируется кандидомикозный стоматит (молочница). Заражение таких детей происходит или при прохождении инфицированных родовых путей матери, или через инфицированные руки медицинского персонала родильных домов.

С возрастом повышается устойчивость организма к инфекции. Однако даже у детей старшего возраста при тяжелых инфекционных, эндокринных или злокачественных заболеваниях возможно не только появление кандидозного стоматита, но и развитие системного или генерализованного кандидоза с обнаружением грибов в кровяном русле (кандидозный сепсис).

Следует отметить особую роль антибиотиков широкого спектра действия в патогенезе кандидоза. Они вызывают гибель кокковой флоры и кишечной палочки, что приводит к нарушению естественного равновесия микроорганизмов в организме, к дисбактериозу. В этих условиях начинают усиленно размножаться резистентные к антибиотикам дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Имеет значение нарушение обмена веществ, прежде всего углеводного, гиповитаминоз С, К и группы В. Развитию кандидоза способствует прием кортикостероидных препаратов и других иммунодепрессантов, злоупотребление углеводистой пищей.

Из местных факторов следует отметить роль гигиены полости рта, наличие воспалительных процессов слизистой оболочки и пародонта, кариозных зубов, пластмассовых протезов и ортодонтических аппаратов. По данным Е.Б. Ростюкиной (1979), у детей, пользующихся ортодонтическими аппаратами, ухудшаются показатели гигиены полости рта, обильно размножается микрофлора, а в мягком налете ортодонтических аппаратов обнаруживаются в большом количестве грибы *Candida*.

Клинически кандидоз полости рта может проявляться в виде хейлита (поражение губ), заеды (поражения углов рта) глоссита (поражение языка) и стоматита (Марченко А.И., Руденко М.М., 1978).

У детей встречаются острый и хронический кандидоз полости рта. В зависимости от выраженности клинических симптомов процесс может быть поверхностным или глубоким, локализованным или диффузным.

Острый кандидозный стоматит (молочница) у детей характеризуется гиперемией слизистой оболочки, наличием белесоватого или желтоватого налета и может протекать по степени тяжести в легкой, среднетяжелой или тяжелой форме.

При легкой форме острого кандидозного стоматита на ограниченных участках гиперемизированной слизистой (язык, щек или губы) появляются сначала точечные палеты белого цвета. В дальнейшем некоторые из этих образований могут сливаться в пленки творожистого вида.

Точечные пленочные образования легко снимаются. На месте удаленных образований отмечается яркая гиперемизированная слизистая оболочка. При рациональном лечении заболевание длится на более 5-7 дней.

Среднетяжелая форма характеризуется наличием пленочного налета на значительных участках спинки или кончика языка, слизистой оболочки щек и губ. Налет снимается на всегда. На месте удаленного пленочного или крошковидного налета отмечаются эрозивные, иногда кровоточащие поверхности. Заболевание требует более тщательного и настойчивого лечения, так как возможны рецидивы. Заболевание удается ликвидировать за 7-10 дней.

При тяжелой форме острого кандидозного стоматита наблюдается диффузное поражение практически всей слизистой оболочки полости рта с включением мягкого и твердого неба, миндалин, язычка и задней стенки глотки. Однако наиболее плотные налеты грязно-серого цвета с явлениями инфильтрации подлежащих тканей имеются на спинке языка, в области щек или нижней губы. В углах рта обычно появляется ангулярный хейлит.

Больные жалуются на сухость в полости рта, слюна становится пенистой. Отмечается лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов.

Попытки механического удаления налета не увенчиваются успехом, так как удается снять только поверхностные слои, под которыми обнаруживаются плотные, прочно спаянные со слизистой оболочкой, нижние.

При тяжелом кандидозном поражении полости рта у детей может быть диагностировано грибковое поражение верхних дыхательных путей, мочевого пузыря, кожи в углах рта, а также наружных половых органов.

Эта форма заболевания при нерациональном лечении в сочетании с неблагоприятными патогенетическими факторами может перейти в хроническую кандидозную инфекцию или вызвать кандидомикозный сепсис.

Хронический кандидоз на слизистой оболочке полости рта детей в зависимости от локализации появляется в виде глоссита, ангулярного хейлита или стоматита.

В далеко зашедших случаях в полости рта обнаруживаются округлой формы желтого или светло-коричневого цвета плотные образования размером 15-20 мм монету. Они плотно спаяны с тканями языка (спинка, боковые поверхности его), щек или твердого неба, и возвышаются над окружающей гиперемизированной слизистой оболочкой. Они болезненны при пальпации, а попытка приподнять один из краев образования ведет не только к резкому усилению болезненности, но и к кровоточивости подлежащей слизистой оболочки.

Прорастание дрожжеподобных грибов в глубь тканей ведет к образованию плотных гранул. Подчелюстные и шейные лимфатические узлы становятся резко увеличенными, плотными на ощупь.

Имеются изменения общего состояния таких больных, связанные не только с каким-то тяжелым заболеванием общего характера, но и с местными проявлениями хронического кандидоза в полости рта. Дети становятся бледными, они угнетены своим состоянием. В связи с резкой болезненностью дети малоразговорчивы, переходят на прием только жидкой пищи. Из-за сухости в полости рта много пьют.

Хронические микотические заеды встречаются у детей дошкольного и школьного возраста и общее состояние их страдает мало. Обычно это дети, злоупотребляющие углеводами и имеющие декомпенсированную форму кариеса.

В углах рта обнаруживаются глубокие трещины с плотными, возвышающимися краями. Кожа в этих местах несколько гиперемизирована, могут наблюдаться явления мацерации. При открывании рта появляется болезненность и кровоточивость.

Диагностика кандидозной инфекции с проявлениями в полости рта у детей в отличие от взрослых значительно проще в силу небольшого разнообразия клинических форм и яркой клинической картины.

Из лабораторных методов наибольшее значение имеет микроскопический метод исследования материалов с очагов поражения, которые получают с помощью прокаленной платиновой петли или стоматологической гладилки путем соскабливания налета. Следует отметить что этот метод является наиболее простым и доступен практически любому врачу-стоматологу.

Лечение острых кандидозных поражений слизистой оболочки полости рта следует проводить с учетом обстоятельств, приведших к перестройке макро- и микроорганизма. В первую очередь следует выяснить необходимость дальнейшего назначения антибиотиков. Необходимо установить длительность применения этих препаратов и возможность их отмены.

Большое значение имеет рациональное питание ребенка, назначение поливитаминов, а также проведение мероприятий направленных на улучшение гигиены полости рта.

Местно при лечении кандидозного стоматита в легкой форме достаточно бывает многократного (5-6 раз) применения растворов, ошущаивающих полость рта: 10-20% раствор буры в глицерине, 2-5% раствор пищевой соды, 1% водные растворы анилиновых красителей, йодиол.

При среднетяжелом стоматите наряду с щелочными полосканиями или аппликациями показано местное применение противогрибковых мазей: 5% нистатиновой, 5% левориновой, 0,5% декаминовой и др.

При тяжелом течении заболевания рекомендуется наравне с описанным выше местным лечением назначать внутрь нистатин, леворин или другие противогрибковые препараты. При этом для усиления лечебного эффекта рекомендуется при определении схемы лечения ребенка придерживаться принципа, чтобы один и тот же препарат не назначался местно и внутрь.

Лечение хронических и генерализованных форм кандидозной инфекции сопряжено с определенными трудностями. При неярко выраженном хроническом кандидозном стоматите у детей старшего возраста хорошие результаты дает назначение декаминовых карамелек. Эта лекарственная форма бывает незаменимой у лиц с хроническим кандидозом полости рта, развившемся у «сладкозеек» и длительно пользующихся ортодонтическими аппаратами.

В тяжелых случаях, кроме уже названных лекарственных препаратов и лекарственных форм, рекомендуются новые противогрибковые средства: амфоглюкамин, анкатил, микогентин, 5-флуорцитозин и др. Иногда приходится прибегать к назначению противогрибковых вакцин, много- или поливалентных, или приготовленной специально аутовакцины.

Во всех случаях хронических кандидозов наблюдается сенсibilизация к ним организма, в связи с чем в комплексном лечении таких больных показано назначение десенсибилизирующих препаратов.

Больным кандидозом назначают пищу, богатую поливитаминами и микроэлементами (гречневая каша, цветная капуста, молочные продукты, фрукты и овощи) и ограничивают продукты, содержащие углеводы (мучные и кондитерские изделия, сладости).

Профилактика кандидозов должна начинаться еще в дородовом периоде беременной женщины путем своевременной санации родовых путей. Для профилактики кандидозов в роддоме всем детям со 2-5-го дня жизни рекомендуется в рот вводить суспензию нистатина или другого противогрибкового препарата.

В связи с контагиозностью заболевания важно соблюдать строгий санитарно-гигиенический режим в больнице, родильном доме или детском дошкольном учреждении. Посуда, белье и предметы ухода за больным должны подвергаться тщательной дезинфекции (кипчение в течение 15-20 мин).

При необходимости назначения детям антибиотиков рекомендуется их применять под «прикрытием» нистатина.

Целесообразно повсеместно разъяснять родителям недопустимость самолечения антибиотиками широкого спектра действия, длительного местного применения меда при лечении различных заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей.

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Что является причиной острого кандидоза?
2. Клиника острого кандидоза легкой степени.
3. Клиника острого кандидоза средне-тяжелой степени.
4. Клиника острого кандидоза тяжелой степени тяжести.
5. Что является причиной хронического кандидоза?
6. Клинические проявления хронического кандидоза.
7. Диагностика и лечение кандидозов в полости рта.

Тема: Заболевания слизистой оболочки губ и языка у детей. Классификация, этиология, клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Причины острого и хронического кандидоза
2. Клиника острого кандидоза.
3. Клинические проявления хронического кандидоза.
4. Диагностика и лечение кандидозов в полости рта.
5. Строение кожи.
6. Строение красной каймы губ.
7. Анатомия губ и языка.

ХЕЙЛИТЫ

Хейлиты представляют собой доброкачественные воспалительные заболевания губ. В эту группу включены процессы, локализующиеся только на губах, и заболевания, протекающие с преимущественным поражением красной каймы губ.

Болезни губ у детей обычно возникают в связи с нарушением условий физиологического состояния губ (неполное или неправильное смыкание). Слизистая оболочка, приспособленная к теплой, влажной среде, подвергается высушиванию, воздействию низких температур, солнечных лучей и т.д. Развивается приспособительный механизм облизывания и прикусывания губ, формируется вредная привычка, которую не помогают искоренить ни напоминания врача и родителей, ни рекомендации психоневролога, ни аппаратное ортодонтическое лечение.

Увлажнение губ путем облизывания слизистой оболочки, тем не менее, не может в полной мере предохранить незащищенный кератином (как у кожи) эпителий, развиваются признаки воспаления: сухость, гиперемия, отек, повышенная десквамация. Поначалу защитная, затем патологическая десквамативная реакция усугубляет незащищенность покрова и способствует дальнейшему развитию патологии.

Атопический хейлит

Атопический хейлит — один из симптомов атопического дерматита или диффузного нейродермита, нередко на определенных этапах

заболевания служащий единственным его проявлением. Это поражение губ ранее обычно описывали под названиями «экзематозный», «микробный» или «себорейный» хейлит, «экзематит» и т.д. Атопический хейлит чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология. В развитии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам, создающим предрасположенность к так называемой атопической аллергии.

Аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, цветочная пыльца, бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др. Более редкими аллергенами являются физические и бактериальные факторы, а также аутоаллергены.

Клинической реализации атопической аллергии при этом заболевании способствуют нарушения деятельности центральной и вегетативной нервной системы.

Клиническая картина. При атопическом хейлите поражается красная кайма губ и непременно кожа, причем наиболее интенсивно проявляется в области углов рта. Часть красной каймы, прилегающая к СОПР, остается непораженной, при этом процессе никогда не переходит на слизистую оболочку.

Заболевание начинается с зуда и появления розовой эритемы с довольно четкими границами, иногда отмечается незначительная отечность кожи и красной каймы губ. У некоторых больных на месте расчесов образуются корочки. Довольно быстро острые воспалительные явления стихают, возникает лихенизация губ. Красная кайма инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками, вся ее поверхность как бы прорезана тонкими радиальными бороздками. Постепенно высыпания разрешаются, однако кожа в области углов рта длительное время остается инфильтрированной, что способствует образованию мелких трещин. Кожа лица больных атопическим хейлитом часто бывает сухой, слегка шелушится.

Гистологическая картина характеризуется паракератозом, равномерным акантозом, в верхней части дермы обнаруживают умеренные периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов, эозинофилов и гистиоцитов.

Патогенез. Атопический хейлит протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом же наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания (к 19-20 годам) у большинства больных наступает

самоизлечение, однако и у них в дальнейшем могут наблюдаться незначительные периодические заболевания, особенно в углах рта.

Диагностика. При осмотре больного атопическим дерматитом помимо поражения губ часто можно наблюдать типичные высыпания на коже щек, локтевых сгибов и подколенных впадин, реже — на коже туловища, причем дермографизм у этих больных, как правило, белый. Клинически атопический хейлит имеет сходство с эксфолиативным, актиническим и аллергическим контактными хейлитами, со стрептококковой заедой.

При эксфолиативном хейлите, в отличие от атопического, всегда поражена только часть красной каймы губ в виде полосы от линии Клейна до середины красной каймы. Часть красной каймы, прилежащая к коже, остается нормальной, процесс никогда не переходит на кожу губ и не захватывает углов рта, нет эритемы и лихенизации губ, течение заболевания отличается монотонностью и отсутствием ремиссии.

В анамнезе у больных актиническим хейлитом четко прослеживается зависимость обострений от инсоляции, нет выраженного поражения углов рта, характерного для атопического хейлита.

При аллергическом контактном хейлите лихенизация наблюдается только при длительном течении заболевания, отсутствует поражение углов рта, его течение зависит от непосредственного контакта с аллергеном.

В некоторых случаях представляет трудности дифференциальная диагностика атопического хейлита с симметричными стрептококковыми и кандидозными заедами. При заедах локализация поражения ограничивается лишь углами рта и, как правило, отсутствует лихенизация.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Применяют неспецифическую десенсибилизирующую терапию, включая антигистаминные препараты, витамины (пиридоксин, рибофлавин). У ряда больных хорошее терапевтическое действие оказывают гистаглобулин, который назначают курсами по 6–8 инъекций внутривенно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл, тиосульфат натрия внутрь или внутривенно, седативные препараты.

При упорном течении атопического хейлита на 2–3-й неделе можно назначить внутрь кортикостероиды: преднизолон детям 8–14 лет по 10–

15 мг/сут. Местно с успехом применяют кортикостероидные мази, которые необходимо наносить 4–5 раз в день.

Из пищевого рациона следует исключить острую, соленую, пряную пищу, резко ограничить количество углеводов.

Экзематозный хейлит

Этиология, патогенез. Экзема губ является проявлением общего экзематозного процесса, т.е. заболевания, которое Л.Н. Машкиллейсон определил как воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющееся в основном краснотой и пузырьками, сопровождающимися зудом, а гистологически спонгиозом с образованием пузырьков в шиповатом слое эпидермиса. При этом аллергенами могут быть самые различные факторы, например микробы, пищевые вещества, различные медикаменты, амальгама, применяемая для пломбирования зубов, зубная паста и пр.

Клиническая картина. Экзема губ, как и экзема, вообще может протекать остро, подостро или хронически. При этом поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным. Клиническая картина острой экземы губ характеризуется полиморфизмом: последовательно возникают краснота, мелкие узелки, пузырьки, чешуйки и корочки. Процесс сопровождается значительным отеком губ. Весьма характерно, что даже в тех случаях, когда экзематозный процесс протекает изолированно на губах, он все же хотя бы немного захватывает прилежащую к красной кайме кожу. Не все элементы поражения возникают сразу, а одни высыпания образуются из других. Процесс начинается с покраснения и отека красной каймы губ (почти всегда поражаются сразу обе губы). Если в дальнейшем процессе не прогрессирует, то вскоре на красной кайме образуются чешуйки и начинается шелушение. В других же случаях на гиперемизированной и отечной красной кайме образуются мелкие узелочки, частично быстро превращающиеся в пузырьки, большая часть которых вскрывается, и возникает мокнутие, сопровождающееся образованием корок, иногда довольно массивных. Такое состояние может развиваться очень быстро, иногда в течение нескольких часов. Больных при этом беспокоят зуд и жжение, им трудно открывать рот и разговаривать. В дальнейшем постепенно острые явления стихают резко уменьшаются мокнутие, отечность и гиперемия, но если действие

аллергена не устранено, то за первой вспышкой следует вторая, третья и процесс на губах приобретает хроническое течение.

При хроническом течении экзематозного процесса клиническая картина меняется. Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет образования воспалительного инфильтрата. Иногда инфильтрация красной каймы и кожи столь значительна, что становится четко выраженным ее рисунок. На таком основании местами располагаются небольшие группы мелких узелков, везикул, корочек, образуются чешуйки, иногда при обострении процесса возникает мокнутие. Нередко такое состояние осложняется образованием болезненных, иногда кровоточащих трещин. Больных беспокоит зуд.

У части больных экзема развивается на совершенно неизменных губах, значительно реже возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные трещины губ. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную экзему. При этом красная кайма и окружающая кожа, припухают, краснеют, затем образуются мелкие везикулезные элементы, быстро подсыхающие в желтоватые или желтовато-серые корочки. Экзематозная реакция особенно сильно выражена вблизи микробного очага. Высыпания везикулезных элементов довольно быстро прекращаются, и возникает шелушение. В таком состоянии процесс может продолжаться длительное время.

Диагностика. Микробная экзема встречается редко.

Диагностика экземы губ облегчается тем, что обычно одновременно имеется классическое экзематозное поражение кожи. В остальных случаях диагностика экземы губ основывается на наличии микровезикуляции, точечных серозных «колодцев», точечного мокнутия без предварительных расчесов, а также эволюционного полиморфизма высыпаний. При экземе губ можно одновременно видеть высыпания, характерные для различных стадий экзематозного процесса.

Наибольшее сходство экзема губ имеет с аллергическим контактным и атопическим хейлитами. Однако последний обычно возникает только в детском возрасте, при нем отсутствуют микровезикуляция и точечные серозные «колодцы», отмечается другой характер поражения кожи, а в клинической картине поражения губ преобладают явления лихенизации, преимущественно в углах рта, где процесс всегда переходит на кожу. При аллергическом контактном хейлите, в отличие от экземы губ, процесс имеет как бы мономорфный характер, т.е. на всех участках красной каймы он находится в одной

стадии, обычно не переходит на кожу, быстро разрешается после прекращения действия сенсибилизатора (аллергена). Эксудативная форма актинического хейлита отличается от экземы губ сезонностью возникновения и четкой связью заболевания с инсоляцией.

Лечение. Патогенетическое лечение экземы заключается в применении десенсибилизирующих и седативных препаратов.

Местная терапия поражения на губах состоит в назначении мазей, содержащих кортикостероиды, а при мокнутии — аэрозолей с кортикостероидами. При микробной экземе показаны мази и аэрозоли, содержащие кортикостероиды и антибактериальные вещества («Лоринден С», «Дермозолон», «Ок-сикорт» в виде аэрозоля и др.).

Контактный аллергический хейлит

Контактный аллергический хейлит развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ, режеслизистой оболочки и кожи губ к химическим веществам.

Этиология и патогенез. Контактный аллергический хейлит является классическим проявлением аллергической реакции замедленного типа. В настоящее время существует предположение, что низкомолекулярные вещества проникают в ткани в местах мелких травм, всасываются и вступают в связь с жирами, соединяются с функциональными структурами клетки (нуклеопротеидами, митохондриями, микросомами, белками), после чего аллерген появляется в плазме крови. Л.Н. Штеренберг описал аллергические контактные хейлиты у школьников, имеющих привычку держать карандаш во рту. Причиной возникновения аллергического контактного хейлита может быть пластмасса зубных протезов, ароматические вещества, входящие в состав зубных порошков и паст, пластмассовые мундштуки духовых инструментов и т.д.

Период развития сенсибилизации чрезвычайно вариабелен (от 5-7 дней до нескольких месяцев и лет) и зависит от предрасположенности к аллергическим реакциям, аллергической реактивности, состояния нервной, эндокринной и других систем организма. Постановка кожных проб с предполагаемым аллергеном на коже у больных аллергическим контактным хейлитом далеко не всегда дает положительные результаты.

Экस्фолиативный хейлит

Эксьфолиативный хейлит — хроническое заболевание, при котором поражается исключительно красная кайма губ. Впервые оно было описано Стельвагом в 1900 г.

Б.М. Пашков (1963) первым четко указал на существование двух форм эксьфолиативного хейлита — сухой и экссудативной — и отметил возможность перехода одной формы заболевания в другую.

Этиология и патогенез. Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы.

Исследования психозомональной сферы у больных эксьфолиативным хейлитом выявили у них тревожно-депрессивный синдром, который особенно выражен у больных с экссудативной формой. У них отмечается симпатoadреналовая направленность вегетативной реактивности. Обнаружение при гистологическом исследовании лимфоцитов и плазматических клеток в ряде наблюдений свидетельствует о возможной роли иммуноаллергического фактора в патогенезе заболевания.

Клиническая картина. Эксьфолиативным хейлитом болеют чаще девушки. Возраст больных варьирует от 3 до 20 лет. **Экссудативная форма** эксьфолиативного хейлита характеризуется появлением на красной кайме губ **чешуйкокорок** серовато-желтого или желтовато-коричневого цвета, которые покрывают пластом красную кайму губы от угла до угла рта, начиная от переходной зоны СОПР (линии Клейна) до середины красной каймы губ. Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы как бы в виде фартика. Процесс никогда не переходит ни на кожу, ни на слизистую оболочку. Характерной особенностью заболевания является то, что полоска красной каймы губы, прилежащая к коже, а также комиссуры рта остаются непораженными. После снятия корок обнажается ярко-красная, гладкая, чуть влажная поверхность красной каймы губы, причем отличительной чертой эксьфолиативного хейлита является отсутствие эрозий. Слизистая оболочка губ в зоне Клейна часто слегка гиперемирована и отечна.

При экссудативной форме эксьфолиативного хейлита нередко отмечается небольшая воспалительная реакция. Постоянно образующиеся корки на красной кайме губ достигают максимального развития каждые 3–6 дней. Больных беспокоят жжение и болезненность губ, особенно при их смыкании, что затрудняет прием пищи и речь, поэтому рот у них всегда приоткрыт.

Сухая форма эксьфолиативного хейлита, как и экссудативная, характеризуется локализацией поражения исключительно на красной кайме одной или обеих губ. Поражение имеет вид ленты, тянущейся от угла до угла рта и от линии Клейна до середины красной каймы губ. Комиссуры рта остаются свободными от высыпаний. Часть красной каймы, прилежащая к коже, всегда остается непораженной. Чешуйки серого или серовато-коричневого цвета плотно прикреплены в центре к красной кайме и несколько отстают по краям. Через 5–7 дней после появления чешуйки довольно легко снимаются, при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы, причем на месте чешуек эрозий нет. Слизистая оболочка губ в зоне линии Клейна иногда немного гиперемирована. Больных беспокоят сухость и небольшое жжение губ. Иногда красная кайма губ поражена не от угла до угла рта, а только лишь в средней трети в виде нескольких небольших округлых светло-коричневых чешуек, довольно плотно прикрепленных в центре к красной кайме и отстающих по краям.

Ряд больных отмечают некоторую сухость губ и привычку скусывать чешуйки. То, что сухая и экссудативная формы эксьфолиативного хейлита представляют собой разные стадии одного заболевания, подтверждается не только сходством их патогенеза, клинической картины и морфологии, но и наблюдающимися случаями трансформации экссудативной формы в сухую.

Гистологическая и гистохимическая картина сухой и экссудативной форм эксьфолиативного хейлита имеют лишь количественные различия. Отмечаются акантоз, «пустые клетки» в шиповатом слое, пара- и гиперкератоз с потерей связи между клетками шиповатого и рогового слоя, уменьшение содержания гликогена в базальном слое, увеличение содержания РНК в клетках базального слоя и уменьшение ее количества в шиповатом слое.

Течение. Эксьфолиативный хейлит протекает длительно, может продолжаться годами и даже десятилетиями, особенно в сухой форме. Больные с экссудативной формой всегда более настойчиво ищут врачебной помощи, так как помимо косметического недостатка их беспокоит постоянная, достаточно сильная болезненность губ.

Заболевание не склонно к самоизлечению или спонтанным ремиссиям, однако такие случаи возможны.

Диагностика. В типичных случаях установить диагноз не представляет трудностей. Однако эксьфолиативный хейлит может иметь большое сходство с некоторыми заболеваниями, локализующимися или

начинающимися на красной кайме губ. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать от экссудативной формы актинического хейлита, обыкновенной пузырчатки, эрозивно-язвенной формы красной волчанки и красного плоского лишая, атопического и метеорологического хейлитов.

Прогноз при экссудативной форме хейлита более благоприятный, чем при сухой форме. Заболевание может спонтанно разрешиться.

Лечение больных эксфолиативным хейлитом является трудной задачей. Лучшие результаты при экссудативной форме дает комплексная патогенетическая терапия, включающая препараты, повышающие реактивность организма, например пиригенол внутримышечно по 50 МПД. Из лекарств, действующих на центральную нервную систему, можно применять седативные препараты и транквилизаторы.

При экссудативной форме следует проводить 3-4 курса лечения. Результаты лечения больных эксфолиативным хейлитом оценивают не тотчас после его завершения, а спустя 1-2 месяца.

Принципы общего лечения больных с сухой формой эксфолиативного хейлита такие же, как и больных с экссудативной формой.

Большое значение имеет местное лечение. Прежде всего, необходима санация полости рта и проведение профессиональной гигиены полости рта. Пациентов также следует обучить рациональной гигиене полости рта. Кроме того, проводят аппликации кератопластиков (3-4 раза в день) и кортикостероидных мазей (3-4 раза в день). Хороший лечебный эффект дают блокады 2% раствором лидокаина: 2-3 мл по типу инфильтрационной анестезии в нижнюю и верхнюю губу через день (на курс лечения 7-10 блокад).

Больным с сухой формой целесообразно смазывать красную кайму губ индифферентными мазями, кремами, гигиенической помадой.

Возможно проведение психо- и иглотерапии.

После проведения 1-3 курсов лечения, у больных эксфолиативным хейлитом значительно уменьшаются или исчезают жжение и сухость губ, чешуйки становятся тоньше, легче отторгаются, т.е. наступает улучшение.

Метеорологический хейлит

Метеорологический хейлит представляет собой воспалительное заболевание губ, основной причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы (повышенная или

пониженная влажность, запыленность воздуха, ветер, холод, солнечная радиация). Однако нельзя исключать и другие факторы, имеющие значение в развитии заболевания, прежде всего длительность пребывания больных в данных условиях и конституциональные особенности их кожи. Метеорологический хейлит возникает чаще либо у лиц с белой и нежной кожей, либо у людей с заболеваниями, сопровождающимися повышенной сухостью кожи (например, себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит).

Клиническая картина. При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губы, обычно нижней, на всем протяжении. Губа становится неярко гиперемизированной, слегка инфильтрированной, сухой, часто покрывается мелкими

чешуйками, больных беспокоит сухость или чувство стягивания губы, при этом многие больные облизывают губы, что приводит к увеличению сухости, шелушения, а затем и инфильтрации красной каймы. Кожа и слизистая оболочка губы не изменены.

Гистологическая картина характеризуется диффузной неравномерной гиперплазией эпителия, местами с небольшим ороговением. Строма подвергается значительной инфильтрации, сопровождающейся сгущением и гомогенизацией эластических волокон.

Течение. Метеорологический хейлит протекает хронически, но на его фоне может возникнуть хроническая трещина губы.

Диагностика. Данное заболевание диагностировать трудно, поскольку оно напоминает аллергический контактный хейлит и сухую форму актинического хейлита, а в некоторых случаях — атопический хейлит и сухую форму эксфолиативного хейлита. Для дифференциальной диагностики большое значение имеет анамнез. Решающее значение он приобретает при дифференциальной диагностике метеорологического хейлита и сухой формы актинического хейлита, поскольку причиной этих заболеваний может быть инсоляция. Актинический хейлит часто развивается при кратковременном воздействии солнечных лучей на красную кайму губ и обязательно в результате сенсибилизации.

Прогноз метеорологического хейлита благоприятный.

Лечение. Прежде всего, необходимо максимально ослабить или устранить действие факторов, явившихся непосредственной причиной заболевания. Из средств общего лечения наиболее эффективны витамины B_2 , B_6 , B , никотиновая кислота. Красную кайму губ

необходимо смазывать гигиенической губной помадой, препятствующей пересушиванию красной каймы, или фотозащитными жирными кремами, мазями. При выраженных воспалительных явлениях в течение 7–10 дней рекомендуется применение 0,5% преднизолоновой мази.

Профилактика метеорологического хейлита заключается в защите красной каймы губ от раздражающих внешних факторов.

Актинический хейлит

Актинический хейлит представляет собой хроническое заболевание, которое обусловлено повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету.

Этиология. Основной причиной возникновения актинического хейлита является развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам.

Клиническая картина. В весеннее время года красная кайма нижней губы при сухой форме актинического хейлита становится ярко-красной, покрывается мелкими сухими серебристо-белыми чешуйками. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, верхняя губа и кожа лица поражаются редко. У ряда больных на красной кайме образуются участки ороговения.

Клиническая картина экссудативной формы актинического хейлита соответствует проявлениям острого аллергического контактного дерматита. При этом на фоне слегка отека красной каймы нижней губы возникают участки ярко-красной эритемы, появляются мелкие пузырьки, мокнущие эрозии, на поверхности которых образуются корки. Больных беспокоят зуд, жжение, реже – болезненность губ.

Диагностика актинического хейлита не представляет особых трудностей. Однако следует отличать актинический хейлит от простого контактного дерматита, при котором поражения кожи лица и губ возникают от солнечных лучей, т.е. солнечного ожога, выраженность клинических проявлений которого зависит от длительности и интенсивности солнечного облучения, конституционального типа и др.

Гистологическая картина характеризуется выраженной гиперплазией эпителия с незначительным паракератозом. Соединительнотканый слой отекает, отмечается периваскулярная воспалительная инфильтрация, определяется скопление гомогенизированных эластических волокон.

Течение. Заболевание характеризуется сезонностью течения, обостряется в весенне-летнее время и самопроизвольно регрессирует в осенне-зимний период. При длительном существовании актинического хейлита появляются очаги ороговения на красной кайме, могут образовываться трещины, а в некоторых случаях – эрозии.

Диагностика актинического хейлита основана на клинической картине и типичном анамнезе. Начало, а тем более обострение заболевания, связано с инсоляцией, обычно в весеннее время года, когда кожа больного особенно чувствительна к солнечным лучам.

Прогноз при актиническом хейлите благоприятный, однако при длительном течении сухой его формы может развиться хроническая трещина губы.

Лечение. Необходимо прежде всего рекомендовать больному по возможности избегать инсоляции. Получены хорошие результаты при использовании никотиновой кислоты, витаминов группы В (особенно **В₂**, **В₆**, **В₁₂**) в сочетании в некоторых случаях с синтетическими противомаларийными препаратами и небольшими дозами кортикостероидов. Наружно при актиническом хейлите с наилучшим эффектом используют кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновая мазь).

Профилактика актинического хейлита заключается в применении фотозащитных мазей и кремов.

Хроническая трещина губы

Хроническая трещина губы – заболевание, встречающееся довольно часто. Наблюдается у лиц обоего пола во всех возрастных группах.

Этиология и патогенез. Большое значение имеет индивидуальное строение губы (глубокая складка в центре губы), а также хроническая травма. Различные метеорологические факторы могут вызвать сухость красной каймы губ, потерю эластичности и развитие трещины. Имеют значение гиповитаминозы А и группы В. Микробная флора поддерживает существование трещины и препятствует ее заживлению.

Клиническая картина. Возникает одиночная более или менее глубокая линейная трещина, располагающаяся поперечно на красной кайме и сопровождающаяся болезненностью. Трещина находится обычно в центральной части красной каймы, нижней губы, но иногда сбоку от центра. Она может продолжаться с красной каймы на слизистую оболочку губы, но никогда не распространяется на кожу. Иногда трещина покрыта коричневой коркой, вокруг нее отмечается

незначительная воспалительная реакция. Ночью неглубокая трещина может начать эпителизоваться, но утром при движении губой она вновь вскрывается и слегка кровоточит. При длительном существовании трещины края ее уплотняются и могут ороговеть, приобретая серовато-белый цвет.

Гистологическая картина характеризуется хроническим воспалением, сопровождающимся регенеративным, гиперпластическим разрастанием эпителия.

При нерациональном лечении трещина может сохраняться годами, причем у одних больных она существует постоянно, у других временами заживает.

Диагностика. Хроническую трещину губы диагностировать нетрудно. Дифференцировать ее необходимо от микробной и микотической трещин губ – заболеваний, имеющих иные этиологию и патогенез. Сделать это помогает микробиологическое исследование.

Прогноз заболевания благоприятный, но при длительном существовании хронической трещины возможно развитие лейкоплакии в области ее краев.

Лечение. При хронической трещине губ, прежде всего, необходимо выяснить причину заболевания и постараться ее устранить.

Для заживления трещины применяют блокады 2% раствора подогретого лидокаина до 1–1,5 мл по типу инфильтрационной анестезии. Раствор вводится под основание трещины со стороны слизистой оболочки губы. Затем проводят обработку растворами антисептиков в виде аппликаций на марлевой салфетке, после чего наносят кератопластики (масло шиповника, облепиховое масло, витамин А). Применяют мази, содержащие антибиотики (например, дибиомициновую), кортикостероиды «Оксикорт», «Лоринден С»), солкосерил-адгезивную дентальную пасту.

Хороший эффект дает длительный (в течение 1,5 месяца) прием концентрата витамина А и витаминов группы В, РР. При отсутствии эффекта необходимо прибегнуть к физиотерапевтическому лечению излучением гелий-неонового лазера или провести хирургическое иссечение трещины в пределах здоровой ткани.

Лечение болезней губ у детей должно быть построено в основном на устранении ведущего звена в развитии патологии – нарушения архитектоники губ. Для этого следует скорректировать работу мышц губ методом миотерапии, добиться их правильного, полного смыкания. Если вдох происходит через нос (особенно глубокий), то в дыхании

участвуют преимущественно мышцы грудной клетки. Губы при этом спокойно сомкнуты. Если вдох происходит через рот, то в дыхании принимают участие мышцы живота, губы не сомкнуты. Формирование всей этой системы рефлексов происходит с первых дней жизни ребенка. Ротовое дыхание может сформироваться вследствие затрудненного прохождения воздуха через верхние дыхательные пути (искривление носовой перегородки, аденоиды). Но возможно также (и это наиболее распространено), что ротовое дыхание формируется как вредная привычка.

Лечение детей с болезнями губ всегда должно начинаться с устранения ротового дыхания, если таковое имеет место. Если же ребенок не может дышать носом, его направляют к оториноларингологу для обследования и лечения. Назначается курс дыхательной гимнастики для закрепления стереотипа правильного дыхания. Ее нужно проводить ежедневно не менее 10–15 минут. Курс включает различные упражнения, однако с единственным наиважнейшим условием: рот при их выполнении должен быть закрыт, а губы спокойно сомкнуты.

Следует отметить, что после дыхательной гимнастики «спонтанно» происходит правильное, полное смыкание губ, нормализуется их архитекtonика.

Наряду с восстановлением носового дыхания проводят миотерапию для губ. Наиболее удачными и результативными являются следующие упражнения:

- 1) надувание воздуха за нижнюю губу;
- 2) поочередное надувание щек;
- 3) «хоботок» и его смещение в стороны, вверх, вниз при плотно сомкнутых зубах.

Курс миотерапии должен составлять не менее 1–1,5 месяца. Его продолжительность зависит от возраста ребенка, индивидуальных особенностей и от регулярности и правильности выполнения упражнений. Восстановление нарушенных функций происходит путем тренировок не только самих мышц, но и центральной нервной системы ребенка.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

Поражения языка составляют большую группу среди всех заболеваний СОПР.

Глоссит — патологическое состояние тканей языка воспалительного характера.

Классификация заболеваний языка

Язык реагирует на различные патологические состояния организма чаще всего острым или хроническим катаральным воспалением. Воспалительный процесс может локализоваться в толще языка в виде абсцесса или флегмоны.

Различают:

- неспецифические поражения языка:
 - острый катаральный глоссит;
 - абсцесс языка;
 - изменения размеров языка:
 - микроглоссию;
 - макроглоссию.

Наиболее современной из множества существующих классификаций глоссита является классификация Е.В. Боровского и Н.Ф. Данилевского (1991), которые выделяют следующие виды этого заболевания:

- 1) десквамативный глоссит («географический» язык);
- 2) хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный «волосатый» язык);
- 3) ромбовидный глоссит;
- 4) складчатый (скротальный) язык.

Острый катаральный глоссит

Острое катаральное воспаление, локализующееся только в области языка, диагностируется как острый катаральный глоссит. Он возникает в связи с проникновением инфекции, чаще кокковой, через поврежденный эпителий в подлежащие ткани языка. Причиной воспаления могут быть различные механические факторы: затрудненное прорезывание зубов, острые края кариозных зубов, зубные отложения, отсутствие ухода за полостью рта.

Воспалительный процесс обычно выявляется на спинке или боковых поверхностях языка ближе к его краю. Богатая сеть

кровеносных и лимфатических сосудов, наличие слизистых желез, фолликулов создают благоприятные условия для проникновения микроорганизмов в ткани языка, быстрого развития и распространения воспаления.

Клиника. Заболевание начинается с появления боли в языке. Боль возникает или усиливается во время разговора, при приеме пищи, особенно грубой. Поверхность языка гиперемирована, ткань отечна, на боковых поверхностях обнаруживаются отпечатки зубов. На 2–3-й день развития процесса спинка языка покрывается налетом. Язык несколько увеличен в размерах, слегка уплотнен, отмечается умеренная гиперсаливация, грибовидные сосочки слегка увеличены и четко видны на фоне обложенной слизистой оболочки языка.

Диагностика острого катарального глоссита, как правило, затруднений не вызывает.

Лечение:

1. Устранение причин развития заболевания (механических и химических факторов).
2. Полоскание теплыми растворами слабых антисептиков, преимущественно растительного происхождения (шалфей, ромашка, календула) 6–8 раз в день.
3. При налете — полоскание 1–2% раствором гидрокарбоната натрия.
4. Для снятия боли назначают обезболивающие средства в виде аппликаций (нерилен-спрей, перилл-спрей, ксинолор-раствор и др.).

Абсцесс языка

Абсцесс языка возникает при проникновении инфекции в ткани языка после его травмы, развивается быстро и, как правило, быстро ограничивается.

Различают *поверхностный* и *глубокий* абсцессы языка.

Поверхностный абсцесс располагается непосредственно под слизистой оболочкой и локализуется преимущественно в области спинки языка. Глубокий абсцесс располагается в мышечном слое языка.

Клиника. При осмотре выявляется отек языка, очаг воспаления гиперемирован, плотный, резко болезненный, возвышающийся над слизистой оболочкой языка. Функции языка частично нарушены, подвижность ограничена. Позднее на участке расположения абсцесса появляется выраженная флюктуация. Вследствие истончения слизистой оболочки, покрывающей абсцесс, он может вскрыться и затем разрешиться

самопроизвольно через несколько дней. При глубоких абсцессах заболевание протекает более тяжело, воспалительный процесс сопровождается подъемом температуры тела, недомоганием, повышением СОЭ, развивается лейкоцитоз. Язык резко отечен, иногда увеличивается настолько, что не помещается в полости рта. Воспалительный процесс распространяется на корень языка, надгортанник, в процесс вовлекается дно полости рта, присоединяется отек голосовой щели, затрудняется дыхание. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны, не спаяны с подлежащими тканями. Возможно развитие медиастенита.

Лечение хирургическое, заключается во вскрытии абсцесса на фоне антибиотикотерапии и витаминотерапии.

Десквамативный глоссит

Десквамативный глоссит — воспалительно-дистрофическое заболевание собственной слизистой оболочки языка. Встречаются и другие названия данной патологии: «географический язык», «доброкачественный мигрирующий глоссит», «экфолиативный глоссит».

Впервые картину десквамативного глоссита описал Rayet (1831). Заболевание проявляется преимущественно на спинке и боковых поверхностях языка в виде очаговых нарушений процессов ороговения эпителия и дистрофических изменений сосочков языка.

Этиология и патогенез десквамативного глоссита окончательно не выяснены. До настоящего времени существует несколько теорий развития этого заболевания. Rayet (1831) описал его как *pityriasis*, Molier (1851) — как хроническое слущивание эпителия. Е.Е. Платонов рассматривал десквамативный глоссит как нейродистрофический процесс. А.И. Рыбаков и Г.В. Банченко относят десквамативный глоссит к группе острых воспалительных заболеваний языка, а И.Г. Лукомский рассматривает его как вариант нормы, не считая истинным заболеванием. Большинство исследователей полагают, что возникновение данного заболевания связано со многими факторами. Предположение о специфической инфекции (специфические стрептобациллы) не подтвердилось.

Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и кроветворной системы. Десквамативный процесс на слизистой оболочке языка развивается при

вегетативно-эндокринных нарушениях, острых инфекционных заболеваниях, коллагенозах, нарушении витаминного баланса. По данным Н.Н. Бажанова и Т.Г. Гусейновой (1974), при различных коллагенозах (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия и др.) частота развития десквамативного глоссита колеблется от 16 до 42%. Ряд авторов считает, что десквамативный глоссит является одним из проявлений экссудативного диатеза. По данным Е.В. Боровского и Н.Ф. Данилевского (2001), у детей, страдающих экссудативным диатезом, частота десквамативного глоссита составляет 65%.

Некоторые исследователи предполагают, что в возникновении заболевания большое значение имеют наследственные факторы, гиперергическое состояние организма, вирусная инфекция, глистная инвазия.

Десквамативный глоссит встречается довольно часто, преимущественно в детском возрасте. У взрослых нередко выявляется среди женщин.

Клиническая картина. У детей десквамативный глоссит протекает обычно без каких-либо субъективных ощущений. Изменения на языке выявляются случайно при осмотре полости рта. Однако иногда могут быть жалобы на легкое покалывание, чувство жжения или парестезии в языке. Такие ощущения обычно возникают при локализации очаговой десквамации на боковых поверхностях и кончике языка, при употреблении раздражающей пищи, при плохой гигиене полости рта, при несанированной полости рта, на фоне складчатого языка.

Процесс начинается с появления на каком-либо участке слизистой оболочки языка небольшой зоны беловато-серого цвета, что связано с постепенным отторжением поверхностных слоев эпителия. Зона десквамации эпителия может быть разной формы и величины. Иногда участки десквамации имеют форму колец или полуколец. Вскоре эпителий полностью отторгается, обнажая подлежащую ткань ярко-красного цвета. Участок десквамации окружен серым ободком нитевидных сосочков, покрытых не отторгнутыми слоями эпителия. В центральной зоне участка десквамации нитевидные сосочки полностью атрофированы, грибовидные — немного увеличены. Постепенно на периферии участка десквамации происходит дальнейшее отслоение эпителия, а центральная зона покрывается слоем регенерирующего эпителия. Для десквамативного

глоссита характерным является то, что участки поражения постоянно изменяют свою форму и размеры, перемещаясь по языку и захватывая иногда значительную часть слизистой оболочки языка. При этом зоны десквамации вновь покрываются нитевидными сосочками.

Вокруг зон десквамации появляется незначительный кератоз. Участки кератоза образуют узкие извитые «нити» и «полосы» белого цвета, окружающие участки десквамации. Десквамация участка сменяется быстрой, в течение 1–3 дней, эпителизацией. Чередование очагов десквамации и участков слизистой оболочки, не вовлеченной в патологический процесс, создает картину географической карты (отсюда и одно из названий десквамативного глоссита – «географический язык»).

Течение заболевания хроническое, ремиссии возникают спонтанно и, как правило, кратковременны. Десквамативный глоссит на фоне патологии желудочно-кишечного тракта и других системных заболеваний может периодически обостряться.

Диагноз десквамативного глоссита ставят на основании визуальных признаков и характера течения. Прогноз заболевания благоприятный.

Гистологическая картина. Происходит истончение эпителия слизистой оболочки языка, местами наблюдается его отсутствие. В собственном слое слизистой оболочки имеются воспалительные инфильтраты смешанного типа, состоящие из лимфоцитов. Происходит расширение кровеносных и лимфатических сосудов. В центральной части очага десквамации отмечается инфильтрат, который приводит к отслойке эпителия. Эластические волокна исчезают.

Дифференциальная диагностика. Десквамативный глоссит следует дифференцировать:

1. *С вторичным рецидивным сифилисом.* Решающим фактором при постановке диагноза является обнаружение бледных трепонем в очагах поражения. Кроме того, наблюдается положительная реакция Вассермана, инфильтрация в основании очага, папулы покрыты беловатым налетом, в результате травм и мацерации в центре папулы образуется глубокая эрозия или язва, покрытая гнойно-кровянистым налетом.

2. *С плоской формой лейкоплакии.* При этом заболевании на неизменной слизистой оболочке возникают ограниченные, не возвышающиеся белесоватые пятна. При доскабливании шпателем налет не снимается. Часто отмечается симметричность поражений, наблюдается сглаженность нитевидных сосочков.

3. *С типичной формой красного плоского лишая,* при которой на неизменной слизистой оболочке (в основном на боковой поверхности в задней трети языка) наблюдаются мелкие папулезные высыпания беловато-перламутрового цвета, образующие характерный кружевной рисунок. Нитевидные сосочки сохранены, отсутствует десквамация слизистой оболочки языка. Поражения на СОПР сочетаются с поражением кожных покровов. Субъективные ощущения либо отсутствуют, либо беспокоит сухость и стянутость СОПР.

4. *С изменениями при системной склеродермии,* при которой участки десквамации эпителия бледнее, их миграция протекает медленнее на фоне уплотненной (склерозированной) мышечной ткани языка и сопровождается сухостью во рту. При хроническом течении заболевания поражения носят фиксированный характер. Больные с системной склеродермией жалуются на наличие белого налета на языке, особенно по утрам, притупление и извращение вкусовой чувствительности, чувство жжения, усиливающееся при приеме пищи. Подвижность языка, его движения в стороны и выведение из полости рта ограничены и затруднены. При неоднократном максимальном приподнимании языка наблюдается характерный диагностический симптом – поведение кончика языка, что связано с вазомоторными ишемическими нарушениями изменений.

5. *С изменениями при системной красной волчанке,* для которой характерна быстрая смена фаз патологического процесса. При этом заболевании участки десквамации слизистой оболочки языка резко гиперемизованы, с огненно-красным оттенком при остром течении или обострении основного заболевания. Интенсивно мигрирующая десквамация сопровождается чувством жжения. Локализация участков десквамации носит самый разнообразный характер (на дорзальной, нижней и боковой поверхностях языка).

6. *С изменениями в языке при недостаточности витамина В₁* (болезнь Адиссона-Бирмера). Начальными признаками этого заболевания часто считаются боли и жжение в языке. Классическим симптомом является глоссит Гюнтера-Миллера (красный «лакированный» язык). Происходит атрофия нитевидных сосочков языка, участки десквамации эпителия могут распространяться на всю поверхность слизистой оболочки языка или располагаются в виде вкраплений, напоминающих латинские буквы V или U. Характерно отсутствие налета. Десквамация эпителия может возникнуть на других

участках СОПР за исключением слизистой оболочки десны. Часто выявляется множественный кариес зубов.

7. *С изменениями в языке при недостаточности витамина В₁ (арибофлавиноз).* Поражаются слизистые оболочки полости рта, губ и глаз. При поражении слизистой оболочки губ (вертикальные трещины) одновременно появляются изменения на слизистой языка. В начале заболевания наблюдается гиперплазия грибовидных сосочков языка, может происходить гипертрофия листовидных сосочков, видны отпечатки зубов на языке. В дальнейшем все сосочки атрофируются. Поверхность языка становится гладкой, блестящей, ярко-красного цвета. На СОПР часто развиваются афтоноподобные образования.

8. *С изменениями языка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта:*

а) при хронических колитах и энтероколитах, для которых характерны следующие симптомы: глоссит, афтозный стоматит и заеды, протекающие на фоне значительного дефицита витамина В₂ и РР.

б) при хроническом гастрите, когда десквамативный глоссит с атрофией, сглаженностью сосочков языка встречается при секреторной недостаточности желудка.

в) при язвенной болезни желудка, при которой отмечается мигрирующая форма десквамативного глоссита.

г) при заболеваниях печени (в том числе циррозе), желчного пузыря, эпидемическом или вирусном гепатите, когда отмечается десквамация эпителия языка на дорзальной поверхности, атрофия грибовидных сосочков.

9. *С изменениями языка при заболеваниях сердечно-сосудистой системы,* при которых отмечается десквамация нитевидных сосочков языка, язык становится гладким, блестящим («полированный» язык). Больные жалуются на жжение языка. При инфаркте миокарда, особенно в первые дни заболевания, отмечаются десквамативный глоссит, глубокие заеды в углах рта. Важным диагностическим признаком при заболевании сердца являются кровоизлияния в сосочках и межсосочковых структурах языка, что является следствием нарушения гемодинамики в капиллярном русле.

10. *С изменениями языка у лиц, подвергшихся ионизирующей радиации.* Десквамативный и атрофический глоссит наблюдается у 68% больных с атрофическим гастритом, подвергшихся ионизирующей радиации. Наиболее радиочувствительными участками СОПР являются

боковая поверхность и кончик языка, дно полости рта, мягкое небо, щеки, десневой край и десневые сосочки. Воспалительный процесс СОПР характеризуется ареактивным течением (бледность, отечность, выраженная пастозность), а дистрофические процессы в пародонте отличаются прогрессирующей резорбцией костной ткани.

Лечение. Лечение десквамативного глоссита складывается из общих и местных мероприятий.

Хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка

Хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный «волосатый» язык) характеризуется гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени выраженности и их ороговением. В процессе гиперплазии цвет разросшихся сосочков меняется от соломенного, светло-коричневого до черного.

Этиология заболевания не ясна, хотя известны некоторые предрасполагающие к нему факторы, к которым относятся:

1. Конституциональные сдвиги, которые, влияя на трофику, вызывают нарушение обменных процессов в эпителии языка.
2. Алкоголь, курение, лекарственные вещества, изменение кислотности ротовой жидкости.
3. Инфекционные заболевания.
4. Нарушение функций желудочно-кишечного тракта и печени.
5. Гипо- и арибофлавиноз.

У детей хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка встречается редко, в основном на фоне длительной антибиотикотерапии.

Клиническая картина. Гиперплазированные нитевидные сосочки располагаются преимущественно на задней и средней третях спинки языка. На дорзальной поверхности языка измененные нитевидные сосочки утолщаются, удлиняются и ороговевают. Они имеют длину от 0,5 до 3 см. У основания сосочки более плотные и толстые, по направлению к вершинам они постепенно истончаются. Боковые поверхности и передняя часть обычно свободны от разрастаний. Измененные участки слизистой оболочки спинки языка приобретают форму овала или, реже, напоминают равносторонний треугольник, вытянутый в переднезаднем направлении.

Характерным признаком ворсинчатого языка является его окраска: у верхушки нитевидные сосочки более темные, чем у основания. Окрашивание сосочков происходит под влиянием пигментных веществ различного происхождения: пигментов продуктов и микрофлоры (хромогенные грибы и другие виды).

Заболевание длится 2-3 недели, сопровождается незначительной сухостью СОПР, у некоторых больных процесс сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. В сосочках языка при бактериологическом исследовании обнаруживаются лейкотрихии.

Дифференциальная диагностика. Черный «волосатый» язык отличают от:

1) сходных состояний, возникающих при применении некоторых лекарственных веществ: полоскании полости рта раствором перманганата калия, хлорамина, приеме внутрь антибиотиков, кортикостероидов. После отмены лекарственных средств происходит нормализация окраски слизистой оболочки языка;

2) гемосид [Юз-а печени, бронзового цирроза печени;

3) болезни Аддисона-Бирмера, при которой слизистая оболочка и кожа имеют специфическую пигментацию (синеватые, серовато-черные, коричнево-лиловые пятна и полосы);

4) изменений языка при заболеваниях щитовидной железы, для которых характерны утолщение и увеличение языка. На его дорзальной поверхности имеются складки, гиперплазия сосочков, на боковой — отпечатки зубов;

5) изменений языка при заболеваниях пищеварительного тракта, для которых характерны отечность, анемичность СОПР. Язык увеличен в размере, на слизистой боковой поверхности и кончике языка — гипертрофированные нитевидные и грибовидные сосочки, покрытые плотным, серовато-белым налетом.

Лечение хронической гиперплазии предполагает общее и местное лечение.

Ромбовидный глоссит

Существует две точки зрения на происхождение ромбовидного глоссита. Приверженцы одной из них рассматривают его как своеобразную патологию языка (Рыбаков А.И., Банченко Г.В., 1978). Сторонники другой относят эти изменения к аномалиям строения спинки языка (Новик И.О., 1968; Brosq, 1914).

Броск (1914), впервые описавший это заболевание, предложил рассматривать его как врожденное, обусловленное нарушениями процессов эмбриогенеза, которые приводят к сохранению непарного бугорка языка. А.С. Олышанецкий считает, что нарушение эмбриогенеза связано с образованием дополнительного эпителиального слоя, который, постепенно разрастаясь (под влиянием различных экзогенных раздражителей), приводит к образованию ромбовидного глоссита. У детей это заболевание встречается редко.

Клиника. На задней трети языка строго по средней линии спереди от желобоватых сосочков располагается уплотненный на ощупь участок слизистой оболочки. Размеры очага поражения непостоянны и колеблются от 0,5 до 2,5 см. По форме такое образование чаще всего напоминает ромб, в связи с чем заболевание и получило свое название. Однако ромб — это не единственная конфигурация очага поражения. Иногда участки имеют вид круга или овала, их поверхность лишена сосочков. Ромбовидный глоссит — хроническое заболевание, длится годами, обычно не прогрессирует. Выделяют три формы заболевания:

1) плоская (гладкая);

2) бугорковая (бугристая);

3) папилломатозная (гиперпластическая).

Все разновидности глоссита, прежде всего плоская форма, могут протекать без каких-либо субъективных ощущений. Ромбовидный глоссит имеет доброкачественное течение, лишь при неблагоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение защитных сил организма) бугорковая и папилломатозная формы могут прогрессировать и озлокачествляться. Такие больные должны находиться на диспансерном наблюдении и подлежат периодическим осмотрам не реже 1 раза в течение 3-6 месяцев.

Гистологическая картина. При плоской форме ромбовидного глоссита наблюдается умеренное утолщение эпителия за счет шиповатых клеток. В подэпителиальном слое — незначительный инфильтрат, который состоит из лимфоцитов и небольшого количества клеток гистиоцитарного ряда. Акантоз и фиброз выражены слабо. При бугорковой и папилломатозной формах отмечаются значительное увеличение эпителиальных клеток (акантоз) и гиперкератоз. Инфильтрат собственно слизистого слоя содержит клеточные элементы, характерные для хронического течения воспаления.

Дифференциальная диагностика.

Ромбовидный глоссит следует дифференцировать:

- 1) с кандидозом;
- 2) с папилломатозом;
- 3) плоскую форму с глосситами другой этиологии (десквамативным глосситом, глосситами при авитаминозах);
- 4) бугорковую и папилломатозную формы с злокачественными новообразованиями и специфическими воспалительными процессами (туберкулез, сифилис).

Лечение.

Общее лечение ромбовидного глоссита включает:

- 1) санацию полости рта и профессиональную гигиену;
- 2) назначение фунгицидных препаратов (при обнаружении гриба рода *Candida*).

Местное лечение не проводится при плоской форме ромбовидного глоссита.

В случае значительных папилломатозных разрастаний иссекают очаг поражения с последующим гистологическим исследованием или проводят криодеструкцию.

Складчатый язык

Складчатый (скротальный) язык, как правило, является следствием аномалии развития и обнаруживается в раннем детском возрасте. Название «скротальный язык» связано с определенным внешним сходством поверхности языка и кожи мошонки. У детей глубина складок меньше чем у взрослых. Складчатость языка часто сопровождается увеличением всего языка — макроглоссией, причем возможно его утолщение и увеличение почти вдвое (Рыбаков А.И., Банченко Г.В., 1978). Характерно наличие многочисленных борозд на поверхности языка. Расположение складок преимущественно симметрично в продольном и поперечном направлении. Продольная складка обычно располагается строго по средней линии языка, беря свое начало от его кончика и нередко достигая уровня желобоватых сосочков. От продольной складки отходят поперечные, менее глубокие. При наличии глубокой продольной борозды и сглаженности поперечных складок язык называют щелевидным. На дне и боковых поверхностях складок располагаются характерные для нормальной слизистой языка сосочки.

Язык мягкий. Как аномалия развития складчатость и увеличение языка могут захватывать только его переднюю треть.

Данная аномалия развития языка протекает бессимптомно. В 30–50% случаев складчатый язык сочетается с десквамативным глосситом. У детей со значительной соматической патологией, перенесших острые инфекционные заболевания, при снижении общей реактивности организма слизистая оболочка языка более чувствительна к различным раздражителям, легче нарушается ее целостность, на ней хорошо размножаются микроорганизмы, особенно гриб рода *кандида*. Это может привести к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В этих случаях появляется болевая реакция на термические и химические раздражители, а также жжение в области языка. Нарушение гигиены полости рта, скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводят к усилению процессов брожения и гниения в складках языка, что является причиной плохого запаха изо рта.

Диагностика складчатого языка трудности не представляет. Однако следует помнить, что это аномалия может быть одним из симптомов синдрома Россоломо–Мелькерссона–Розенталя. В этом случае она может быть как врожденной, так и приобретенной.

Может наблюдаться некоторое внешнее сходство складчатого языка со склерозирующим глосситом, возникающим при третичном сифилисе. Однако при сифилисе дольчатое строение языка, обусловленное разрастанием соединительной ткани, сопровождается значительным уплотнением языка и уменьшением его подвижности. Скротальный язык обычно имеет мягкую консистенцию и хорошо подвижен.

У детей, подвергшихся действию ионизирующей радиации, может отмечаться складчатость языка, что не следует трактовать как врожденный складчатый язык.

Лечение. При складчатом языке специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию полости рта и соблюдение гигиены для профилактики осложнений. Поверхность языка можно дополнительно очищать с помощью мягкой зубной щетки. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

Микро- и макроглоссия

Микроглоссия – состояние языка, сопровождающееся уменьшением его размеров. Она может быть как врожденной (первичная), так и приобретенной (вторичная). Считают, что врожденная микроглоссия возникает вследствие аномалий эмбрионального развития. В этих случаях микроглоссия прослеживается на протяжении всей жизни человека. Развитие приобретенной микроглоссии может быть обусловлено некоторыми общими заболеваниями: коллагенозы, специфические инфекции. В этих случаях микроглоссия сопровождается атрофией мышечного аппарата языка. Заболевание протекает бессимптомно, иногда может возникнуть нарушение речи.

Макроглоссия – это увеличение размеров языка. Она может быть врожденной или быть одним из симптомов заболевания (синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя). Врожденная макроглоссия обусловлена чрезмерным развитием мышечного аппарата языка, которое часто сопровождается генерализованную гипертрофию мышц челюстно-лицевой области. Возможна асимметрия языка, когда увеличена только одна его половина. Врожденная макроглоссия встречается при микседеме, кретинизме, болезни Дауна. Часто отмечается увеличение языка в случае акромегалии, атипичного системного амилоидоза кожных покровов. При этих заболеваниях язык уплотняется, становится малоподвижным, объем его увеличивается в 1,5-2 раза. Причиной макроглоссии может быть развитие сосудистого новообразования (гемангиома, лимфангиома). При значительном увеличении языка затрудняется прием пищи, нарушаются речь, функции дыхания и глотания.

У детей макроглоссия оказывает отрицательное влияние на формирование зубных рядов и тканей пародонта. Постоянное давление гипертрофированного языка приводит к деформации зубных дуг, нарушению окклюзии, в результате чего передние зубы выдвигаются и может сформироваться открытый прикус.

При чрезмерной гипертрофии часть языка постоянно выступает за пределы полости рта и подвергается раздражению различными внешними факторами. Слизистая оболочка выступающей части языка высыхает, покрывается налетом и корочками грязно-серого цвета. На боковых поверхностях языка видны выраженные отпечатки зубов. Они могут изъязвляться вследствие механической травмы. Постоянно

открытый рот способствует свободному слюнотечению. При этом слюна раздражает кожные покровы нижней губы, подбородка, углов рта, вызывая их мацерацию.

Лечение зависит от причин макроглоссии и степени увеличения языка. Если макроглоссия является симптомом общего заболевания или протекает без выраженных функциональных расстройств, то радикальное лечение не проводится. Если гипертрофия языка ведет к нарушению речи, затруднению глотания или язык постоянно травмируется, то показано хирургическое лечение.

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Клиническая картина, лечение, прогноз экзематозного (атонического) хейлита.
2. Хронические хейлиты, обусловленные вредными привычками и другими местными факторами.
3. Клиническая картина заеды у детей.
4. Наиболее частые изменения слизистой оболочки языка, наблюдаемые у детей.

Тема: Проявления в полости рта детей соматических заболеваний (болезни крови, сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания почек, органов пищеварения, авитаминозы и др.). Клинические проявления, диагностика.

Контрольные вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Лечение и профилактика заед у детей.
2. Наиболее частые изменения слизистой оболочки языка, наблюдаемые у детей.
3. Принципы лечения десквамативного глоссита у детей.

Изменения слизистой оболочки полости рта при гипо- и авитаминозах

Витамины – это органические вещества, входящие в состав жизненно важных компонентов пищи, участвующие во многих биологических и биохимических реакциях организма. Гиповитаминозом называется состояние, которое наступает при недостаточном поступлении того или иного витамина в организм или нарушении его

всасывания. Авитаминоз — это полное отсутствие какого-либо витамина в силу тех или иных причин (в настоящее время встречается редко).

Гиповитаминозы у детей развиваются вследствие недостаточного поступления витаминов с пищей, при длительном вскармливании одним коровьим (дефицит витаминов группы В, С, РР, Д) или козьим молоком, позднем введении овощных прикормов, соков или при неправильном их приготовлении, недостаточном количестве фруктов и овощей (гиповитаминоз С), избытке углеводов в рационе питания, возникающем при большом потреблении рафинированных высококалорийных продуктов — сахара, белого хлеба/кондитерских изделий (гиповитаминозы А, Д, В₁, С). Также недостаток витаминов у детей возникает при длительном вскармливании обедненными жирами смесями, разведениями коровьего молока (дефицит жирорастворимых витаминов А, К, Д, Е), недостаточном количестве животных белков в пище при строгом вегетарианстве (гиповитаминозы В₁₂, Д, В₂), неправильном приготовлении и хранении пищевых продуктов (повторное подогревание, кипячение, длительное неправильное хранение и др.). Гиповитаминозы витаминов группы В развиваются главным образом при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и применении антибиотиков.

Особую группу составляют «медикаментозные» гиповитаминозы, возникающие при назначении сульфамидамов и триметоприма (дефицит фолатов), дифенина и фенобарбитала (гиповитаминозы Д, К, В₆), изониазида (дефицит В₆), антибиотиков (гиповитаминоз К), антацидов (недостаток железа), при диетическом однообразии в питании.

У детей обычно встречается полигиповитаминоз.

При выраженном дефиците **витамина В₁** (тиамина), который участвует обменных процессах (углеводном, белковом) в организме ребенка, а также регулирует передачу нервных импульсов, возможны судороги, рвота, анорексия, апатия, бледность кожных покровов, сердечная недостаточность, отеки. Отмечаются функциональные расстройства нервной системы организма ребенка: болезненность и слабость мышц, гиперестезии, парестезии, тахикардия, нарушение концентрации внимания, потеря аппетита, сонливость или нарушение сна.

Клинически отмечается гиперемия слизистой оболочки полости рта и языка, сглаженность сосочков языка, возможно появление налетов на языке и СОПР, характерных для кандидоза.

Лечение предполагает включение в рацион продуктов питания, содержащих витамин В₁ (злаковые, молоко, печень, почки, яичный желток, орехи, бобовые, свинина, телятина, черный хлеб). Внутрь после еды назначают порошок, таблетки или драже (по 0,002 г) витамина В₁: детям до года — 0,002–0,005 г на прием; 1–3 лет — 0,005–0,008 г; 3–8 лет — по 0,01 г; 8–16 лет — по 0,015 г. Кратность приема 2–3 раза в день, курс лечения — 30–40 дней.

Витамин В₂ (рибофлавин) принимает участие в окислительно-восстановительных реакциях, является компонентом ряда ферментов.

При гиповитаминозе рибофлавина у ребенка отмечаются сначала раздражительность, затем вялость и слабость, парестезии, судороги, гипотрофия мышц, задержка роста.

Происходит специфическое поражение слизистой оболочки полости рта и глаз. В углах рта образуются заеды, трещины, которые покрываются корочками (ангулярный стоматит). Отмечаются вертикальные трещины на красной кайме губ, сухость, шелушение, покраснение или синюшность губ, болезненность при дотрагивании (хейлит). Наблюдается отечность языка, он обложен или становится гладким, сухим, ярко-красным (фукиновый язык), с поверхностными трещинами; сосочки языка атрофированы. СОПР бледная, на ней местами видны гиперемические пятна за счет глубокой десквамации эпителия, возможно появление афтозных элементов. Ребенок отказывается от приема пищи из-за жжения и болезненности языка и губ.

На коже лица и туловища ребенка часто отмечаются проявления дерматита: покраснение, шелушение, появление себорейных корочек. Кожа в окружности рта, по носогубной складке, над бровями шелушится, в углах рта — заеды.

Поражение глаз характеризуется светобоязнью, слезотечением, конъюнктивитом, блефаритом, жжением, затуманенным зрением.

Лечение. Необходимо включить в рацион питания дрожжи, печень, яичный желток, арахис, грибы, молочные продукты, мясо, рыбу (скумбрию, треску), горох, листовые овощи.

Детям для лечения назначают порошок, таблетки витамина В₂ по 0,002, 0,005, 0,01 г (в зависимости от возраста) 2 раза в день, при тяжелых формах 2 мг внутримышечно.

3 раза в день. Для профилактики витамин В₂ назначают 1 раз в день: детям до 6 месяцев – 0,4–0,5 мг, 6–12 месяцев – 0,6 мг, 1–1,5 лет – 1,1 мг, 1,5–2 лет – 1,2 мг, 3–4 лет – 1,4 мг, 5–6 лет – 1,6 мг, 7–10 лет – 1,9 мг, 11–13 лет – 2,3 мг. Для юношей 14–17 лет доза витамина В₂ составляет 2,5 мг, для девушек 14–17 лет – 2,2 мг.

Витамины В₃ (никотиновая кислота, ниацин) участвует в окислительно-восстановительных реакциях организма, обмене углеводов и белков, уменьшает проницаемость, ломкость сосудов и капилляров.

При дефиците никотиновой кислоты у детей нарушаются функции желудочно-кишечного тракта: наблюдаются тошнота, рвота, диарея, метеоризм, отсутствие аппетита, снижение массы тела. Появляется неврастенический синдром – быстрая утомляемость, раздражительность, беспокойство или подавленность, заторможенность, головные боли, угасание сухожильных рефлексов, задержка развития психики. На коже отмечаются проявления дерматоза, сухость, шелушение, эритема кожи кистей рук, локтей, коленей, стоп.

При недостатке витамина В₃ красная кайма губ блестящая, сухая, болезненная при дотрагивании. На СОПР у детей появляются афтозный и язвенный стоматиты. Наблюдаются характерные изменения языка: сначала отмечается припухлость, покраснение кончика языка и его боковых поверхностей. Затем язык становится алым, шершавым, в начале с гипертрофированными, а далее с атрофированными сосочками (так называемый лакированный язык), поперечными трещинами, отпечатками зубов. Дети жалуются на боль при приеме пищи, отказываются от еды.

Лечение предполагает включение в рацион питания дрожжей, печени, яичного желтка, курицы, рыбы, мяса, гречи, овощей, арахиса, бобовых.

В лечебных целях назначают никотиновую кислоту по 5–30 мг 2–3 раза в день, в зависимости от возраста, после еды, курс – 30–40 дней. При выраженном гиповитаминозе – до 100 мг в сутки внутримышечно или внутривенно.

Для профилактики В₃ назначают 1 раз в день: детям 1–6 месяцев – 5–6 мг, 6–12 месяцев – 7 мг, 1–3 лет – 10 мг, 4–6 лет – 12 мг, 7–10 лет – 15 мг, 11–13 лет, мальчикам – 18 мг, девочкам – 16 мг, юношам 14–17 лет – 19 мг, девушкам 14–17 лет – 17 мг.

Витамины В₅ (пантотеновая кислота) принимает участие в процессах ацетилирования и окисления, играет важную роль в углеводном и жировом обменах, стимулирует образование ацетилхолина и кортикостероидов. Изолированный гиповитаминоз В₅ не встречается.

При недостатке витамина В₅ у ребенка отмечается раздражительность и повышенная утомляемость, иногда возникают судороги конечностей, возможно чувство жжения стоп и кистей рук.

В полости рта появляется незначительная сухость и бледность слизистой оболочки, ребенок может жаловаться на чувство жжения, покалывания в языке или СОПР.

Лечение. Следует включить в рацион питания ребенка желток куриного яйца, печень, мясо, треску, рисовые отруби, арахис, овощи. Пантотеновую кислоту детям назначают по 0,05–0,1 г в возрасте 1–3 лет, по 0,1–0,2 г – в период с 3 до 14 лет в виде пантотената кальция 2 раза в день. Курс лечения может длиться до 3–4 месяцев.

Витамины В₆ (пиридоксин) участвует в метаболизме аминокислот, обеспечивает ферментные процессы в головном мозге, регуляцию белкового обмена, стимуляцию образования гемоглобина.

При дефиците пиридоксина у детей наблюдаются симптомы расстройства нервной системы: беспокойство, раздражительность, судороги, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, периферический неврит, гипотрофия, задержка роста. На коже нередко видны проявления себорейного дерматита, сухость кожных покровов, шелушение вокруг глаз, носа, губ.

В полости рта на языке выявляются очаги десквамации эпителия (десквамативный глоссит), на красной кайме губ отмечаются шелушение, гиперемия, наличие мелких чешуек и корочек (хейлит), нередко видны достаточно глубокие хронические трещины губ.

Лечение. В рацион питания ребенка требуется включить дрожжи, мясо, печень, зерновые и бобовые, цельный рис, арахис.

Витамин В₆ выпускается в таблетках по 0,002, 0,005 и 0,01 г. Детям до 6 месяцев его назначают 1 раз в день по 0,4–0,5 мг, 6–12 месяцев – 0,5 мг, 1–1,5 лет – 0,9 мг, 1,5–2 лет – 1 мг, 3–4 лет – 1,3 мг, 5–6 лет – 1,4 мг, 7–10 лет – 1,7 мг, 11–13 лет – 2 мг, для юношей 14–17 лет – 2,2 мг, для девушек 14–17 лет – 1,9 мг.

Витамины В₁₂ (цианкобаламин) участвует в синтезе нуклеиновых кислот, гемоглобина, активизирует синтез белка, стимулирует рост

организма, регулирует углеводный и жировой обмен, повышает иммунологическую активность.

При недостатке витамина B_{12} как у взрослых, так и у детей возникает мегалобластический тип кроветворения, развивается анемия Аддисона-Бирмера, характеризующаяся нарушением функции желудочно-кишечного тракта, нервной системы и системы кроветворения. У ребенка появляются слабость, быстрая утомляемость, головокружение. Развиваются атрофический гастрит, диарея, наблюдаются поражение спинного мозга, парестезии, судороги, отмечается гиперпигментация открытых участков кожи. В крови определяется снижение эритроцитов и гемоглобина, лейкопения, тромбоцитопения.

При дефиците цианкобаламина в полости рта у детей наблюдается специфическое поражение языка в виде глоссита Меллера. Спинка языка имеет ярко-красную окраску, сосочки языка атрофированы (так называемый полированный язык). Ребенок предъявляет жалобы на покалывание, жжение, боль в языке при приеме пищи. СОПР у детей, как правило, гиперемизованна, болезненна при дотрагивании. Гиперемия может быть разлитой или проявляется отдельными ярко-красными полосами в разных участках слизистой и на спинке языка.

Лечение недостатка витамина B_{12} предполагает обязательное включение в рацион питания ребенка яиц, печени, мяса, рыбы, молока, сыра, свеклы.

Выпускают цианкобаламин в ампулах по 1 мл в концентрации 0,003%, 0,01%, 0,02% или 0,05%. Детям назначают цианкобаламин по 50–100–200 мкг/кг массы тела внутримышечно или подкожно через день, доза препарата зависит от состояния ребенка и возраста.

Витамин B_6 (фолиевая кислота, фолацин) играет важную роль в обменных процессах организма, синтезе аминокислот, нуклеиновых кислот, стимулирует кроветворение, регенеративные и пластические процессы.

При дефиците фолиевой кислоты у детей отмечаются задержка физического и умственного развития, нарушение функции кроветворения (макроцитарная мегалобластическая анемия), нарушение функции желудочно-кишечного тракта (язвенный гастрит, энтерит, диарея). Наблюдаются сухость и шелушение кожных покровов, появление себорейных корочек, развивается себорейный дерматит с гиперкератозом, поражения часто локализуются на лице в области крыльев носа, носогубных складок.

У больных, как на красной кайме губ, так и в углах рта отмечаются гиперемия, сухость, шелушение, появляются трещины, покрывающиеся корочками желто-медового цвета. На различных участках СОПР возникают афтоподобные образования разных размеров. Как правило, у детей выражены явления катарального гингивита. На спинке языка наблюдается десквамативный глоссит. Дети жалуются на неприятные ощущения, жжение в языке, кровоточивость десен, болезненность слизистой оболочки при приеме пищи, часто отказываются от еды.

Лечение требует включения в рацион питания ребенка таких продуктов, как печень, яйца, сыр, орехи, злаки, бобовые, свекла, зеленые листья овощей.

Выпускают фолиевую кислоту в виде порошка или таблеток по 0,001 г. Для лечения доза ее составляет 1–5 мг 3 раза в день, курс – 20–30 дней (желательно одновременно с витамином B_{12}). С целью профилактики фолиевую кислоту назначают в следующих количествах: для детей до 6 месяцев – 40 мкг, 7–12 месяцев – 60 мкг, 1–3 лет – 100 мкг, старше 4 лет – 200 мкг.

Витамин С (аскорбиновая кислота) принимает участие в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, свертываемости крови, регенерации тканей, образовании стероидных гормонов, синтезе коллагена.

При дефиците витамина С у детей страдает общее состояние, отмечается субфебрильная температура, появляется раздражительность, снижается аппетит, ребенок капризничает, возникают гиперестезия, болезненность в суставах при движениях, внутримышечные и периостальные гематомы, судороги в ногах, анемия (дефицит железа и фолатов), бледность кожи, цианоз губ, носа, ушных раковин, ногтей, медленное заживление ран.

К недостатку витамина С особенно чувствительна слизистая оболочка десен. Отмечаются изменения межзубных сосочков, они становятся гиперемизованными, отекающими, частично покрывают коронку зубов, сильно кровоточат. Если у ребенка зубы не прорезались, то десны не кровоточат, но имеется гингивит. На других участках слизистой оболочки могут быть явления катарального воспаления с геморрагическим компонентом, а также петехии.

Лечение недостатка витамина С предполагает введение в рацион питания ребенка свежих зеленых овощей, фруктов, шиповника, цитрусовых, ягод (клюквы, черной смородины). При этом необходимо

помнить, что при кулинарной обработке пищи аскорбиновая кислота разрушается.

Аскорбиновая кислота выпускается в таблетках по 0,025, 0,05 и 0,1 и в ампулах по 1 и 2 мл. Для лечения при приеме внутрь назначают 0,05–0,1 г витамина С 2–3 раза в день, внутримышечно – 1–2 мл 5% раствора 1 раз в день. Сроки лечения зависят от характера и течения заболевания. С целью профилактики витамин С дают детям по 0,025 г 2–3 раза в день.

Витамин А (ретинол) способствует улучшению трофики тканей, предотвращает ороговение и слущивание клеток эпителия, подавляет деление низко дифференцированных клеток, обладает противоспалительными и иммуностимулирующими свойствами.

При недостатке витамина А наблюдается задержка психомоторного развития ребенка, анемия, апатия, гепатоспленомегалия, нарушения формирования эпифизов костей и эмали зубов. Кожа ребенка сухая, шелушится, появляются гнойнички, угри. Отмечаются частые катары верхних дыхательных путей, светобоязнь, сухость конъюнктивы, кератиты.

Слизистая оболочка полости рта становится сухой, гиперемизированной, развивается катаральный гингивостоматит, не сопровождающийся температурной реакцией. Губы сухие, с поверхностными трещинами, корочками, в углах рта возникают заеды. При присоединении вторичной инфекции может быть эрозивное и изъязвление.

Лечение. В рацион питания ребенка вводятся печень, яйца, масло, коровье молоко, рыбий жир, морковь, горох, капуста, помидоры, зеленый лук, салат, шпинат, облепиха. Концентрат витамина А выпускают в виде драже по 3300 МЕ, 3,14% раствора в масле (в 1 мл – 50 капель, в 1 капле – 2000 МЕ) или раствора в масле для инъекций. Драже назначают внутрь – детям 1–7 лет по 1 драже в день, 7 лет и старше по 1,5; драже в день раствор в виде капель для приема внутрь назначают в следующих дозах: детям до года по 1 капле через день, детям 1–7 лет по 1 капле 1 раз в день, детям 7–14 лет по 2 капли 1 раз в день в течение 1–2 месяцев. Раствор для инъекций подогревают до температуры тела, вводят ежедневно внутримышечно детям 1–3 лет по 0,15 мл, 3–7 лет по 0,2 мл в день, 7–12 лет по 0,3 мл.

Витамин Е (токоферола ацетат) является природным антиоксидантом, участвует в биосинтезе белков, тканевом дыхании, уменьшает проницаемость и ломкость капилляров.

При дефиците витамина Е наблюдается быстрая утомляемость, мышечная слабость, нарушение походки, периферические отеки, тромбоцитоз, гемолитическая анемия, дистрофические изменения в миокарде.

В полости рта при недостатке токоферола ацетата на слизистой оболочке отмечаются точечные, мелкие или крупные очаги кровоизлияний за счет повышения ломкости и проницаемости капилляров, кровоточивость десен, нарушения чувствительности слизистой оболочки языка.

Лечение. В рацион питания ребенка включают орехи, бобы, растительное масло, желток яйца, печень, мясо, зеленые листовые овощи.

5%, 10%, 30% масляный раствор витамина Е (в 1 капле содержится соответственно 1, 2 и 6 мг витамина) выпускается во флаконах по 10, 20, 25 и 50 мл, а также в капсулах, содержащих 0,1 или 0,2 мл 50% раствора в масле (0,05 и 0,1 г витамина). Раствор или капсулы с ним назначают внутрь грудным детям по 5–10 мг в сутки, детям старшего возраста – по 10–15 мг в сутки. Продолжительность курса – 1–2 месяца, перерыв – 3–6 месяцев.

Витамин Д₃ (холекальциферол) регулирует обмен кальция и фосфора в организме, ускоряет всасывание кальция в кишечнике, улучшает реабсорбцию фосфора в почках, способствует формированию костного скелета и зубов у детей, а также сохранению структуры костной ткани, стимулирует синтез гликозаминогликанов, обладает иммуномоделирующим и антипролиферативным эффектом.

При дефиците витамина Д₃ дети становятся беспокойными, капризными и пугливыми. У ребенка снижается аппетит, нарушается сон, появляются повышенная потливость, тахикардия, слабость мышечного и связочного аппарата, наблюдаются признаки гиперплазии остеонной ткани («четки», «браслетки», «нити жемчуга»).

На СОПР отмечается легкая гиперемия, болезненные эрозии и изъязвления, гиперестезии. Также наблюдаются нарушения прорезывания зубов (поздние сроки прорезывания), гипоплазия эмали, кариес как молочных, так и постоянных зубов, нарушения прикуса из-за деформации челюстей.

Лечение. Необходимо пребывание ребенка на солнце и свежем воздухе.

Витамин Д₃ выпускается в виде масляного раствора во флаконе по 10 мл (1 капля раствора содержит 500 МЕ активного вещества). Его назначают с лечебной целью по 6–20 капель препарата в сутки в течение 4–6 недель. С профилактической целью детям до 3 лет назначают по 1–2 капли в сутки, с 7 лет – по 2–3 капли. Терапия также может проводиться масляными растворами витамина Д в сочетании с витаминами А, В₁, В₂, В₅, В₆, а также АТФ.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях органов пищеварения

Заболевания системы пищеварения в детском возрасте встречаются часто, наиболее распространенными являются болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Гастродуодениты и гастриты занимают особенно значительное место в структуре данной патологии и чаще всего проявляются у детей в возрасте 5–6 и 9–12 лет, в периоды наиболее интенсивного развития органов и систем организма.

При *остром гастрите* страдает общее состояние ребенка, температура тела повышается до субфебрильной, появляются общее недомогание, потеря аппетита, тошнота, рвота, боли в верхней половине живота, отрыжка воздухом, резкий кислый вкус в полости рта.

Острый гастрит характеризуется бледностью СОПР, обложенностью языка бело-желтым налетом, возможным появлением очагов десквамации на дорзальной поверхности языка, сглаженностью нитевидных сосочков. Красная кайма губ сухая с мелкими белесоватыми чешуйками и поверхностными трещинками.

Хронический гастрит характеризуется болью, изжогой, отрыжкой, снижением аппетита, неприятным вкусом во рту, чувством тяжести в эпигастральной области.

В полости рта – слизистая оболочка бледно-розового цвета, язык обложен серовато-белым или бело-желтым налетом, отечен, на боковых его поверхностях имеются отпечатки зубов, отмечается гиперемия и отек межзубных сосочков за счет скопления мягкого зубного налета при плохой гигиене полости рта.

Гастродуоденит считают наиболее частой гастроэнтерологической патологией детского возраста. Заболевание характеризуется общей слабостью, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, болями на уровне пупка справа.

При гастродуоденитах характерно появление гиперемии и отека слизистой оболочки, иногда возникают единичные эрозии, на слизистой языка выявляются очаги десквамации эпителия, нитевидные сосочки сглажены, язык обложен серовато-белым налетом.

У детей *язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки* в 50% случаев возникает в возрасте 7–9 лет. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в детском возрасте встречается в 3,5 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка. Заболевание характеризуется приступообразными болями, чаще ночными, в эпигастральной области. Также больные страдают изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой, запорами, эмоциональной лабильностью, головокружениями.

Слизистая оболочка полости рта при язвенной болезни бледно-розовая, в периоды обострения основного заболевания гиперемизованная и отечная, на дорзальной поверхности языка отмечается наличие серовато-белого налета, на боковых поверхностях – отпечатки зубов. Выявляются очаги десквамации эпителия языка, дети жалуются на чувство жжения, покалывания в языке. Возможно появление на СОПР изъязвлений и эрозий.

Хронический энтероколит клинически проявляется повышением температуры тела, явлениями интоксикации, головными болями, отрыжкой, изжогой, рвотой, болями в верхней половине живота.

В полости рта в первые дни заболевания слизистая оболочка гиперемизованна и отечна, на слизистой щек по линии смыкания зубов видны отпечатки зубов. Язык обложен плотным серовато-желтым налетом, в случае присоединения дисбактериоза в полости рта наблюдается гиперплазия нитевидных сосочков (так называемый волосатый язык). Возможно появление кандидоза.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях поджелудочной железы

Заболевания поджелудочной железы в детском возрасте встречаются довольно часто, и наиболее распространенными среди них являются острый и хронический панкреатиты.

Острый панкреатит начинается внезапно с сильных болевых приступов в верхней половине живота, возникающих после обильного приема жирной, острой пищи, сопровождается рвотой, не приносящей облегчения, возможно повышение температуры. Дети беспокойны,

раздражительны, отмечается головная боль, возможно снижение артериального давления.

Кожа лица бледно-серой окраски, слизистая оболочка губ сухая, с мелкими трещинками, шелушится. СОПР сухая, на бледно окрашенной слизистой ярко выражен сосудистый рисунок, язык обложен желто-белым налетом, нитевидные сосочки неравномерно увеличены, наблюдается очаговая десквамация эпителия на спинке языка, отмечается нарушение вкусовой чувствительности.

Хронический панкреатит у детей характеризуется болевым синдромом, различным по интенсивности и продолжительности, нарастающим в вечерние часы, тошнотой, отрыжкой, усилением слюноотделения, отвращением к отдельным видам пищи, раздражительностью и повышенной утомляемостью.

На слизистой оболочке губ появляются мелкие трещинки, особенно часто в углах рта, слизистая сухая, отмечается ее шелушение. В полости рта наблюдаются изменения, характерные для В-витаминной недостаточности: нарушение вкусовой чувствительности языка, очаги десквамации на его дорзальной поверхности, обложенность языка серовато-белым или желтовато-белым налетом, гиперсаливация, при плохой гигиене полости рта – явления катарального воспаления десен.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях печени

В случае вирусного гепатита в начале заболевания отмечается сухость, отечность и гиперемия СОПР. В желтушном периоде нарастает интенсивное окрашивание всех участков слизистой, особенно в области твердого и мягкого неба. Наблюдаются мелкие точечные кровоизлияния и геморрагические проявления на мягком небе и губах. Возможно появление мелких болезненных эрозий на разных участках СОПР с ярко-желтым окрашиванием фибринозного налета на поверхности. В период разгара болезни происходит десквамация эпителия языка и атрофия нитевидных сосочков. Наблюдаются ярко выраженные признаки катарального гингивита, слизистая десны гиперемизованна, отечна, кровоточит при дотрагивании. При несоблюдении правил гигиены полости рта и осложнении основного заболевания катаральные явления могут усугубляться и переходить в язвенно-некротические поражения.

Для хронического гепатита наиболее частыми симптомами являются боли в правом подреберье, тошнота, ощущение горечи в

полости рта, особенно по утрам. Ребенок отмечает изменение вкусовых ощущений, предъявляет жалобы на жжение, покалывание, чувство зуда в области слизистой оболочки щек, неба и языка. При осмотре наблюдается желтушность слизистой оболочки мягкого неба, а также гиперемия слизистой оболочки десны с синюшным оттенком.

Лечение изменений в полости рта при заболеваниях органов пищеварения, поджелудочной железы и печени проводится комплексно, совместно с гастроэнтерологом и терапевтом. Необходимо соблюдение щадящей диеты с исключением химических, термических, механических раздражителей. Пища принимается дробно, 5-6 раз в день.

По показаниям в зависимости от заболевания и его течения, а также возраста ребенка назначается общее лечение: антацидная терапия (альмагель), антиспастическая терапия (папаверин, платифиллин, баралгин, спазмалгин, но-шпа), седативная терапия (валериана, пустырник), биологическая терапия (бифидумбактерин, окарин, бифекол, колибактерин), антибактериальная терапия (энтеросептол, интестопан, мексаформ, бисептол, бактрим), десенсибилизирующая терапия (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил, фенкарол, задитен), поливитамины (витамины В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₁₂, А, Е, К, U).

Лечение общего заболевания, как правило, приводит к исчезновению или значительному уменьшению проявлений в полости рта ребенка. Однако необходимо обратить внимание на соблюдение правил гигиены полости рта и регулярную чистку зубов и языка ребенком.

Местное лечение – симптоматическое. При болевых ощущениях и дискомфорте в полости рта во время приема пищи необходимо применение местно анестезирующих средств (10% раствор лидокаина, лидоксор-спрей, лидоксор-гель, перил-спрей, ксилонор-спрей, тантум верде) в виде аппликаций на СОПР. Для антисептической обработки слизистой оболочки и красной каймы губ при наличии эрозий, афтозных элементов применяют ферментативные препараты (трипсин, химотрипсин, лизопим, РНКазу, ДНКазу, стомазим, иммозимазу) и антисептики (0,02% фурацилин, 0,06% хлоргексидин, 1% раствор перманганата калия, 1% спиртовой раствор цитраля, элюдрил). Для ускорения процессов эпителизации трещин на губах, эрозий и афт СОПР используют кератопластические средства (растворы витаминов А, Е в масле, аскол, солкосерилновую мазь, каротолин, мазь «Прополсум», сок каланхоэ). При наличии симптомов кандидоза проводят общее и местное

лечение полиеновыми антибиотиками (нистатин, леворин, декаминавая карамель, амфотерицин, амфоглокамин, микосептин, клотримазол).

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях почек

Для *острого пиелонефрита* характерны симптомы интоксикации: повышение температуры тела до 38–40°C, диспепсические расстройства, рвота, запоры, снижение массы тела ребенка, жалобы на боли в поясничной области или в животе.

Слизистая оболочка полости рта сухая, умеренно гиперемизована. Наблюдается желтушное окрашивание слизистой оболочки, особенно в области мягкого неба. Дети отмечают изменения вкуса, предъявляют жалобы на неприятные ощущения, жжение, покалывание в языке. На дорзальной поверхности языка происходит десквамация эпителия, нитевидные сосочки атрофированы.

Хронический пиелонефрит характеризуется быстрой утомляемостью ребенка, головной болью, болью в животе или пояснице, бледностью кожных покровов, астенизацией, нередко возникает лихорадка, озноб, характерные изменения наблюдаются со стороны крови и мочи.

Слизистая оболочка полости рта бледная, отечная, истончена, более ранима, отмечается снижение саливации. Возможно появление болезненных эрозий небольшого размера на разных участках слизистой. На спинке языка наблюдаются очаги десквамации эпителия, задняя часть языка ближе к корню покрыта серовато-белым налетом.

Острый гломерулонефрит появляется через несколько дней после перенесенной острой инфекции. Дети, как правило, становятся вялыми, жалуются на головную боль, тошноту, слабость, жажду. Появляются отеки на лице, ногах.

Красная кайма губ сухая, покрыта мелкими блестящими чешуйками. СОПР отечная, сухая, бледная, легко травмируется. Отмечается жжение и болезненность слизистой при дотрагивании и приеме пищи. На боковых поверхностях языка видны отпечатки зубов. Язык сухой, обложен серовато-белым налетом, с очагами десквамации эпителия на дорзальной поверхности, отмечаются нарушения вкусовой чувствительности.

Хронический гломерулонефрит характеризуется нарушением общего состояния ребенка, быстрой утомляемостью, чувством жажды,

появлением отеков или пастозностью кожных покровов, протеинурией, диспротеинемией.

Красная кайма губ сухая, блестящая, видны мелкие продольные трещинки, особенно выраженные в углах рта. СОПР сухая, отечная, бледная, в области десневого края с цианотичным оттенком. При плохой гигиене возможно изъязвление СОПР и маргинальной части десны. Язык отечен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях, покрыт плотным налетом серовато-белого цвета, наблюдаются очаги десквамации эпителия на дорзальной поверхности. Дети отмечают неприятные ощущения, болезненность, жжение СОПР и языка при приеме пищи и при разговоре.

Лечение нарушений СОПР при заболеваниях почек должно быть комплексным.

Общее лечение назначается в соответствии с диагнозом заболевания, его этиологией, возрастом и общим состоянием организма ребенка. Основными группами применяемых препаратов являются антибиотики, сульфаниламиды, препараты нитрофуранового ряда, биологические стимуляторы (лизозим, протидигизан), дезинтоксикационные и противовоспалительные средства, антиоксиданты (витамины А, Е), поливитамины.

Местное лечение заключается в соблюдении тщательной гигиены полости рта, применении анестетиков, антисептиков, противовоспалительной и противоотечной терапии, антибактериальной терапии (при кандидозе), аппликаций кератопластических средств для обработки СОПР.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях эндокринной системы

Среди эндокринной патологии у детей по распространенности *сахарный диабет* занимает первое место. В детском возрасте это заболевание развивается быстро, в течение нескольких недель. Характерными его признаками являются жажда, особенно в ночные часы, синдром обезвоживания организма (сухость кожи и слизистых оболочек), чрезмерный аппетит, похудание с потерей 5–10 кг массы тела за короткий срок.

гипогликемический синдром (резкая слабость, потливость, головокружение, тремор конечностей, обмороки, тяга к сладкой пище). Спутниками сахарного диабета являются абсцессы, фурункулы,

пидермия кожи. В полости рта также имеются характерные изменения. Слизистая красной каймы губ гиперемизованная, сухая, в углах рта появляются трещины, которые долго не заживают. СОПР также гиперемизованная, блестящая, истонченная, быстро травмируется. Отличительным признаком сахарного диабета у детей является появление афтозного стоматита на различных участках СОПР и катарального гингивита с колбообразным увеличением десневых сосочков и склонностью к язвенно-некротическим поражениям десневого края. На дорзальной поверхности языка наблюдается плотный серовато-белый налет, очаги десквамации эпителия в виде географической карты, атрофия нитевидных сосочков, гипертрофия грибовидных сосочков, поверхность выглядит лакированной. Язык приобретает ярко-малиновую окраску, увеличен в размерах за счет отека, на боковых поверхностях видны отпечатки зубов.

Происходит увеличение подчелюстных и околоушных слюнных желез, вследствие атрофических изменений в слюнных железах отмечается гипосаливация и сухость слизистой оболочки. Характерными при сахарном диабете у детей являются грибковые поражения СОПР в виде острого псевдомембранозного или атрофического кандидоза.

Гипотиреоз (микседема) характеризуется снижением или отсутствием функции щитовидной железы и наблюдается у детей всех возрастных групп.

При микседеме выявляется задержка физического и умственного развития ребенка, замедляются процессы созревания костной ткани. Внешний облик меняется: появляется одутловатость лица, глазные щели узкие, кожа сухая, мраморного оттенка.

Слизистая оболочка полости рта, особенно десен, блестящая, отечная, разросшаяся, бледно-розового цвета, без признаков воспаления. При плохой гигиене полости рта могут быть явления хронического воспаления десен: кровоточивость и истонченность. Для гипотиреоза характерны увеличение и отек языка, что является ранним и постоянным признаком болезни. Язык плотный, утолщенный, на его спинке отмечается гиперплазия сосочков, часто наблюдается нарушение вкусовой чувствительности, иногда с полной ее потерей. В связи с нарушением процессов костеобразования происходит недоразвитие костей лицевого скелета, задержка в прорезывании молочных и

постоянных зубов, возникает множественный кариес с локализацией процесса в пришеечной области или циркулярным расположением.

Тиреотоксикоз — заболевание, обусловленное избыточной продукцией гормона щитовидной железы — тироксина. Для тиреотоксикоза характерна меланома кожных покровов, дрожание рук и ног, дрожание век и Языка, повышение моторной функции желудочно-кишечного тракта (болевы приступы, рвота, поносы).

Изменения СОПР различны: кровоточивость десен при чистке зубов или приеме пищи, хронический катаральный гингивит, афтозный стоматит, катаральный глоссит. На дорзальной поверхности языка нитевидные сосочки сглажены, имеются очаги десквамации эпителия («географический» язык). На слизистой оболочке щек, преддверия полости рта, боковых поверхностях языка также отмечаются очаги десквамации эпителия, круглой формы с беловатым ободком по краям.

При тиреотоксикозе у пациентов, как правило, встречается множественный кариес, с большой долей интенсивности поражения. Кариозные полости локализуются в пришеечных областях фронтальной группы зубов.

Болезнь Иценко-Кушинга развивается вследствие гипофункции коры надпочечников. Часто заболевание сопровождается остеопорозом челюстей, генерализованным пародонтитом, задержкой прорезывания зубов у детей.

На СОПР возможно появление афтозного стоматита или кандидоза. На языке отмечается гиперкератоз нитевидных сосочков. Нередко наблюдаются симптомы макрохейлита, проявляющегося увеличением губ.

Акромегалия — заболевание, вызываемое избыточной продукцией гормона роста, при котором увеличиваются костные структуры, мышцы и внутренние органы.

В полости рта изменения проявляются в увеличении языка, появлении складок и борозд на дорзальной поверхности, гипертрофии его сосочков. Язык с трудом умещается в полости рта, затрудняется речь, звуки ее невнятные.

За счет увеличения губ у детей отмечается макрохейлит. СОПР утолщается, приобретает бледно-розовый цвет, в складку не собирается. Наблюдается гиперплазия десны, которая часто покрывает всю коронку зуба (в случае отсутствия признаков воспаления клиническая картина напоминает фиброматоз десен).

Недостаточность коры надпочечников. Классическим признаком хронической формы этого заболевания является пигментация кожи и слизистых оболочек (меланодермия). Пигментации, как правило, подвергаются открытые для солнечных лучей участки кожи (лицо, затылок, руки, поясница). Кожа сухая, обезвоженная.

На СОИР видны пигментные пятна, круглой, овальной, кольцевидной формы, в виде полос или зернистости. Они располагаются на слизистой щек, деснах, небе, языке. Слизистая оболочка приобретает различные оттенки — от коричнево-лилового до красновато-сизого. Между интенсивностью пигментации и тяжестью заболевания существует прямая зависимость. Также развитию симптомов этой эндокринной патологии предшествует кандидоз или хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

Общее лечение патологии СОИР, сопутствующей заболеваниям эндокринной системы, составляется совместно с эндокринологом и педиатром и включает в себя соблюдение ребенком режима сна и бодрствования, назначение гормональной, противоточечной, противовоспалительной и антибактериальной терапии, а также поливитаминов в соответствии с течением заболевания и возрастом ребенка.

Местное лечение заключается в санации и соблюдении тщательной гигиены полости рта, назначении реминерализующей терапии, применении анестетиков, антисептиков, противовоспалительной и противоточечной терапии, антибактериальной терапии, аппликаций кератопластических средств для обработки СОИР.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей является *инфекционный эндокардит*, который характеризуется повышением температуры тела ребенка, ознобом, потливостью, диспепсическими явлениями, воспалениями суставов.

Кожные покровы у детей бледные с серым или желтовато-землистым оттенком. На коже и слизистых оболочках отмечаются петехиальные или мелкие геморрагические высыпания, которые в дальнейшем некротизируются. Нередки случаи нарушения вкусовой чувствительности языка, неприятный запах изо рта.

Врожденные пороки сердца у детей сопровождаются сердечно-сосудистой недостаточностью. В случае врожденных пороков сердца наблюдается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, трофические изменения во всех тканях организма ребенка.

При *сердечно-сосудистой недостаточности* на СОИР часто возникают афтозные элементы, которые при усугублении основного заболевания переходят в язвенно-некротические поражения. На поверхности афт — налет серовато-белого цвета, а сами афты располагаются на бледной слизистой с цианотичным оттенком. Отмечаются изменения на поверхности языка: атрофия нитевидных сосочков, десквамация эпителия, язык становится гладким, блестящим («полированным»). На фоне сердечно-сосудистой недостаточности наблюдаются катаральные воспаления десен, катаральные гингивиты, которые в дальнейшем прогрессируют до язвенно-некротических форм. У детей отмечается неприятный запах изо рта.

Вегетативно-сосудистая дистония — комплекс функциональных изменений органов и систем ребенка, возникший вследствие нейротуморальной регуляции их деятельности. Наиболее часто дистонические состояния развиваются в момент возрастной перестройки организма у девочек 12–14 лет и мальчиков 13–15 лет. В полости рта наблюдаются поражения в виде петехиальных, мелких геморрагических высыпаний или афт с налетом серовато-белого цвета. Афты располагаются на бледной слизистой с цианотичным оттенком или ярко гиперемизированной слизистой. Геморрагические высыпания находятся обычно на гиперемизированной слизистой с цианотичным оттенком. Отмечаются изменения языка: атрофия нитевидных сосочков и очаговая десквамация эпителия, нарушается вкусовая чувствительность языка.

На фоне функциональных изменений нарушается трофика тканей полости рта и возникает катаральное воспаление тканей десны. При отсутствии индивидуальной гигиены полости рта воспалительные процессы прогрессируют.

Общее лечение изменений СОИР при заболеваниях сердечно-сосудистой системы составляется совместно с кардиологом, ревматологом и педиатром и включает в себя соблюдение ребенком режима питания, сна и бодрствования, физических нагрузок, назначение препаратов, направленных на улучшение обменных процессов в миокарде, сердечных гликозидов, гормональную, гипосенсибилизирующую и противовоспалительную терапию.

антибактериальную терапию, а также анальгетики и поливитамины соответственно заболеванию и возрасту ребенка.

Местное лечение заключается в соблюдении тщательной гигиены полости рта, санации полости рта, применении анестетиков, антисептиков, противовоспалительной и противоотечной терапии, антибактериальной терапии, назначении аппликаций кератопластических средств для обработки СОПР,

Изменения слизистой оболочки полости рта при системных васкулитах

Геморрагический васкулит — это остро развивающееся инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением микроциркуляторного русла кожи, слизистых, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек. Болеют им преимущественно дети младшего и старшего школьного возраста.

При геморрагическом васкулите на СОПР появляется отек и точечные кровоизлияния. В последующем точечные элементы сливаются между собой и на их месте образуются очаги некроза. Мелкопятнистые кровоизлияния располагаются симметрично как на СОПР, так и на коже лица и туловища ребенка. Отмечается болезненность, дискомфорт и припухлость в суставах, в том числе и в височно-нижнечелюстных. Регистрируется затрудненное открывание и закрывание рта.

Болезнь Бехчета является системным васкулитом, обусловленным генетической предрасположенностью и экзогенными факторами. У детей чаще встречается в возрасте 6–14 лет.

Заболевание характеризуется клинической триадой признаков в виде рецидивирующего афтозного стоматита, генитальных изъязвлений и поражения глаз (двусторонний увеит).

В полости рта по переходной складке, на боковых поверхностях языка, слизистой щек и губ на гиперемизованном фоне появляются афты, покрытые серовато-белым налетом. Количество афт варьирует и при увеличении длительности болезни их число возрастает. По мере течения заболевания афты небольших размеров уступают место более глубоким язвенным поражениям, при заживлении которых образуются рубцовые изменения слизистой оболочки.

Слизисто-кожный лимфатический синдром (Болезнь Kawasaki) — это острое рецидивное заболевание, характеризующееся поражением средних и мелких артерий. Чаще всего встречается у детей до 10 лет.

Проявляется длительной лихорадкой, изменениями кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов и сердца.

На слизистой оболочке полости рта и глотки наблюдается выраженная гиперемия. Язык отечен, отмечается гипертрофия и отечность сосочков. Красная кайма губ сухая, гиперемизованная, с мелкими множественными трещинами, особенно выраженными и болезненными в углах рта.

Общее лечение изменений СОПР при васкулитах составляется совместно с педиатром и включает в себя соблюдение ребенком режима сна и бодрствования, назначение гормональной терапии, противоотечной и противовоспалительной терапии, антибактериальной терапии, поливитаминов соответственно течению заболевания и возрасту ребенка.

Местное лечение заключается в соблюдении тщательной гигиены полости рта, применении анестетиков, антисептиков, противовоспалительной и противоотечной терапии, антибактериальной терапии, аппликаций кератопластических средств для обработки СОПР.

Контрольные вопросы для проверки усвоения темы:

1. Каковы изменения в полости рта при заболеваниях системы крови?
2. Какова роль стоматолога в выявлении и лечении поражений слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови у детей?
3. Каковы проявления в полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы?
4. Клиника слизистой полости рта при хронических заболеваниях почек.
5. Проявления в полости рта при заболеваниях органов пищеварения.
6. Клиническая картина в полости рта при авитаминозах.

СОДЕРЖАНИЕ:

Строение слизистой оболочки полости рта в различные периоды детского возраста. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта	4
Травматические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей (последствия механической, термической, химической, лучевой травмы). Клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика	11
Острый герпетический стоматит у детей. Этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, профилактика и лечение	16
Рецидивирующий герпетический стоматит. Патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика	26
Проявление в полости рта бактериальных заболеваний (туберкулез, гонорея, дифтерия, скарлатина, сифилис, язвенно-некротический гингиво - стоматит). Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении, профилактике	30
Поражение слизистой оболочки полости рта при вирусных заболеваниях (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, корь, краснуха, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, опоясывающий герпес, энтеровирусный стоматит, вирусные бородавки, СПИД). Роль врача-стоматолога в диагностике, организации лечения, профилактике	41
Бактериальная, лекарственная и другая аллергия с проявлениями в полости рта у детей (отек Квинке, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса - Джонсона, синдром Бехчета, болезнь Лайела, медикаментозный стоматит, контактная аллергия и др.). Клинические проявления, диагностика. Роль врача-стоматолога в комплексном лечении. Профилактика	68
Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта. Клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика	89
Заболевания слизистой оболочки губ и языка у детей. Классификация, этиология, клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика	96
Проявления в полости рта детей соматических заболеваний (болезни крови, сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания почек, органов пищеварения, авитаминозы и др.). Клинические проявления, диагностика	123

