

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Часть I

Учебное пособие

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве
учебного пособия для образовательных организаций

*Посвящается
20-летию
Медицинского
факультета КРСУ*

Бишкек 2014

УДК 616.3
ББК 56.6
3 12

Рецензенты:

И.М. Юлдашев – д-р мед. наук, доц.,
У.А. Амираев – д-р мед. наук, доц.,
С.М. Эргешов – канд. мед. наук, доц.

Рекомендовано к изданию
Ученым советом КРСУ

Составители:

Т.У. Супатаева, У.И. Кучукова, З.У. Токтосунова,
Н.У. Жылкыбаева, О. Г. Зайцева, Т.А. Павкина,
Н.Р. Нигматулина, Д.Т. Юлдашева

3 12 ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА. Ч. 1:
учебное пособие / сост. Т.У. Супатаева, З.У. Токтосунова,
Н.Р. Нигматулина и др. Бишкек: КРСУ, 2014. 174 с.

ISBN 978-9967-19-043-6

В учебном пособии представлены современные взгляды на этиологию, патогенез, диагностику, лечение и профилактику заболеваний слизистой оболочки полости рта. Систематизированы современные методы диагностики и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта. Подробно рассмотрена дифференциальная диагностика заболеваний.

Предназначено для студентов-медиков, клинических ординаторов и практических врачей-стоматологов.

3 4108120000-13

УДК 616.3
ББК 56.6

ISBN 978-9967-19-043-6

© ГОУВПО КРСУ, 2014

Тема 1

Строение слизистой оболочки полости рта. Патологические процессы. Морфологические элементы поражения. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта

Цель занятия:

1. Изучить строение слизистой оболочки полости рта.
2. Изучить патологические процессы, морфологические элементы поражения слизистой оболочки полости рта.
3. Изучить классификацию заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Анатомия полости рта.
2. Слюна, состав и свойства.
3. Гистологическое строение слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Вре- мя
	Обору- дование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диапро- ектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечеб- ный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни сов- местно с преподавателем		Истории болезни	Лечеб- ный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и до- полнительная литература	Лечеб- ный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Полость рта представляет собой начальный отдел желудочно-кишечного тракта, где происходят в основном механическая обработка пищи и формирование пищевого комка. Как и все отделы желудочно-кишечного тракта, на всем протяжении слизистая оболочка полости рта выстлана многослойным плоским эпителием, состоящим из нескольких слоев клеток. Под ним располагаются базальная мембрана, собственно слизистая оболочка и подслизистый слой. Соотношение этих слоев на различных участках полости рта неодинаково. Твердое небо, язык, десна, которые подвергаются наиболее сильному давлению во время приема пищи, имеют более мощный эпителий. Губы, щеки обладают хорошо выраженной собственной пластинкой, а дно полости рта и переходные складки – преимущественно развитой подслизистой основой.

Эпителий непосредственно обращен в полость рта и вследствие слущивания верхнего слоя подвергается постоянному обновлению. В некоторых участках эпителий способен ороговеть в результате механических, физических и химических воздействий. Наиболее сильно процесс ороговения выражен на твердом небе, языке и деснах и представлен несколькими рядами безъядерных клеток. К нему примыкает зернистый слой. Клетки этого слоя вытянуты и содержат в своей цитоплазме зерна кератогиалина. Этот слой бывает только там, где выражен процесс ороговения. В области щек, губ, дна полости рта, переходных складок, в десневой борозде и нижней поверхности языка в норме ороговения не наблюдается. Здесь поверхность образована уплощенными клетками. К ним примыкают несколько рядов шиповидных клеток полигональной формы, плотно соединенных друг с другом.

Самым глубоким слоем эпителия является ростковый, образованный клетками цилиндрической формы. Они располагаются в один ряд на базальной мембране, поэтому называются базальным слоем. Базальные клетки содержат округлое ядро с ядрышком и цитоплазму с многочисленными митохондриями. Кроме цилиндрических клеток в базальном слое встречаются клетки звездчатой формы с длинными отростками – клетки Лангерганса. Они выявляются только с помощью импрегнации серебром. Регенерация эпителия происходит за счет росткового слоя.

Базальная мембрана образована густым сплетением тонких аргирофильных волокон и является связующим звеном между эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки.

Собственно слизистая оболочка состоит из соединительной ткани, представленной основным веществом, волокнистыми структурами и клеточными элементами. Этот слой в виде сосочков волнообразно вдаётся в эпителиальный слой. Здесь располагаются капиллярная сеть, нервные сплетения и лимфатические сосуды. Защитная функция соединительной ткани заключается в создании механического барьера. Поэтому для нормального состояния соединительной ткани важное значение имеет субстратферментная система: гиалуроновая кислота основного вещества – гиалуронидаза. При увеличении количества тканевой или микробной гиалуронидазы происходит деполимеризация гиалуроновой кислоты, в результате чего увеличивается проницаемость соединительной ткани.

Волокнистые структуры представлены коллагеновыми и аргирофильными волокнами. Наибольшее количество коллагеновых волокон располагается в слизистой оболочке десны и твердого нёба.

Клеточные элементы собственной пластинки слизистой представлены в основном фибробластами, макрофагами, тучными клетками, плазматическими, гистиоцитами (оседлые макрофаги).

Фибробласты – главная клеточная форма соединительной ткани. Они выделяют преколлаген, проэлластин и др.

Макрофаги выполняют защитную функцию. Они фагоцитируют инородные частицы бактерий, погибшие клетки, активно участвуют в воспалительных и иммунных реакциях. При воспалении гистиоциты превращаются в макрофаги, а после воспаления вновь в покоящиеся клеточные формы.

Тучные клетки – функциональные клетки соединительной ткани – характеризуются наличием в протоплазме гранул. Чаще они локализуются вдоль сосудов. Этих клеток больше в области слизистой губ и щек, меньше – в области языка, твердого нёба, десен, т. е. их меньше там, где эпителий ороговеает. Тучные клетки служат носителями биологически активных веществ, являющихся пусковыми механизмами при воспалении: гепарина и гистамина. Они регулируют проницаемость сосудов, участвуют в процессе аллергических реакций.

Плазматические клетки осуществляют защитные, иммунологические процессы слизистой оболочки, содержат в большом количестве РНК. Образуются под действием антигена из Р-лимфоцитов. Вырабатывают иммуноглобулины.

При возникновении патологических процессов в слизистой оболочке полости рта появляются сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты. Гистиоциты могут трансформироваться в эпителиоидные клетки, которые, в свою очередь, могут образовывать гигантские клетки. Эпителиоидные клетки выявляются при специфических заболеваниях слизистой оболочки и кандидозе.

Подслизистый слой представлен рыхлой соединительной тканью. В слизистой оболочке языка, десен и частично твердого нёба подслизистая основа отсутствует, а в области дна полости рта, переходных складок губ, щек – хорошо выражена. В этом слое располагается большое количество мелких сосудов, малые слюнные железы и слюнные железы Фордайса. От степени выраженности подслизистого слоя зависит подвижность слизистой оболочки полости рта (кроме языка, где подвижность обусловлена мышцами).

Иннервация слизистой оболочки полости рта. Слизистая оболочка содержит очень много нервных волокон и нервных окончаний. В основном они представлены чувствительными афферентными волокнами, передающими импульсы в центральные отделы нервной системы. Эти волокна идут в составе тройничного нерва, а также лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Нервные волокна большей частью повторяют ход сосудистых стволов.

В соединительнотканной пластинке слизистой оболочки нервные волокна образуют сплетение. Отсюда часть волокон направляется в сосочковый слой, где они образуют еще одно подэпителиальное сплетение. Эти веточки принимают участие в образовании свободных или инкапсулированных нервных окончаний. Некоторые нервные веточки образуют контакты с клетками Меркеля в составе пласта эпителия, другие проникают между клетками эпителия, достигая поверхностные слои.

Инкапсулированные нервные окончания располагаются в соединительнотканной сосочках и представлены окончаниями типа Мейсснера или Краузе.

Ткани полости рта, губ, зубов и передних 2/3 языка иннервирует тройничный нерв (периферические отростки нервных клеток Гассерова узла). С передних 2/3 языка вкусовую чувствительность воспринимает лицевой нерв (7-я пара). Чувствительным нервом задней 1/3 языка является языкоглоточный нерв (9-я пара).

Кровоснабжение и лимфоотток слизистой оболочки полости рта. Слизистая оболочка полости рта чрезвычайно обильно снабжена кровеносными сосудами, в основном за счет артерий, идущих в подслизистой основе параллельно поверхности слизистой оболочки. Эти артерии отдают веточки, перпендикулярные поверхности слизистой оболочки. На пути к сосочковому слою от них отходят веточки в соединительнотканную пластинку слизистой оболочки. Однако большая часть артериальных веточек проникает в сосочковый слой, где образует мощное капиллярное сплетение. При этом петли капилляров подходят очень близко к пласту эпителия.

Строение капилляров слизистой оболочки также имеет регионарные особенности. Так, в слизистой оболочке дна полости рта, десне содержатся капилляры с фенестрированным эпителием. В слизистой оболочке щеки большинство капилляров имеют непрерывную выстилку.

Сосуды венозного русла повторяют ход артерий. Лимфатические сосуды в слизистой оболочке полости рта начинаются слепыми концами лимфатических капилляров с широким просветом, расположенных у вершин соединительнотканых сосочков. Лимфатические капилляры переходят в лимфатические сосуды, повторяющие ход кровеносных сосудов, и в основном несут лимфу к поднижнечелюстным или шейным лимфатическим узлам.

Особенности строения слизистой оболочки полости рта

Губа ограничена, с одной стороны, слизистой оболочкой, а снаружи – кожей. Красная кайма является переходной зоной между ними. Место перехода красной каймы губы в слизистую полость рта называют зоной Клейна. Многослойный плоский эпителий со стороны преддверия – неороговевающий, а на красной кайме – проявляет тенденцию к ороговению и имеет хорошо выраженный зернистый слой. Собственная пластинка слизистой оболочки губ образует многочисленные выступы (сосочковый слой), которые

глубоко внедряются в эпителий. Непосредственно на поверхности эпителия открываются протоки слюнных и сальных желез. На границе слизистой оболочки и мышечного слоя имеется большое количество мелких слюнных желез, которые придают губам мягкость. Глубже находятся пучки мышечных волокон.

Щека со стороны полости рта выстлана неороговевающим эпителием. По линии смыкания зубов эпителий иногда проявляет тенденцию к ороговению. Собственно слизистая оболочка содержит большое количество эластичных волокон. В подслизистой основе находятся мелкие слюнные железы и сальные железы Форда-Дайса, которые иногда в норме образуют зернистость желтоватого цвета. В подслизистой основе имеются также жировые клетки. При обилии жировой ткани в щеках на слизистой оболочке образуются отпечатки зубов. На уровне 7-х зубов верхней челюсти открываются протоки околоушных слюнных желез.

Десна выстлана эпителием, склонным к ороговению, за исключением эпителия десневой борозды, где он более тонкий и в норме никогда не ороговевает. К особенностям эпителия десны относится высокая митотическая активность, содержание большого количества РНК в клетках базального и шиповидного слоев. Подслизистый слой в десне отсутствует, слизистая оболочка плотно соединена с надкостницей.

Эпителий десневой борозды называется бороздковым. Место прикрепления эпителия к кристаллам апатита эмали называется эпителиальным прикреплением, а эпителий в этом участке – соединительным. Эпителий десневой борозды продолжается в соединительный эпителий. Он способен быстро обновляться по сравнению с ротовым эпителием и обладает повышенной проницаемостью в связи с близким расположением кровеносных сосудов. В результате этого в десневой борозде образуется десневая жидкость. В норме клетки эпителия десны не содержат гликогена.

Дно полости рта и переходные складки щек и губ выстланы неороговевающим эпителием. Хорошо выражена подслизистая основа. Слизистая оболочка легко собирается в складки. В ее толще заложено большое количество мелких слюнных желез.

Мягкое нёбо представляет собой мышечное образование с поперечно-полосатыми волокнами. Оральный, или передний отдел

выстлан многослойным плоским неороговевающим эпителием. Задний, обращенный к носоглотке отдел у новорожденных покрыт многоядерным мерцательным эпителием. Со временем он трансформируется в многослойный плоский эпителий. Собственная пластинка слизистой оболочки богата эластическими волокнами. В подслизистом слое располагаются многочисленные слюнные железы.

Твердое нёбо покрыто многослойным плоским эпителием, проявляющим тенденцию к ороговению. В области нёбного шва нет подслизистого слоя. В переднем отделе подслизистого слоя располагается жировая ткань, в заднем – множество слюнных желез, что придает этим участкам подвижность. На нёбе вблизи центральных резцов имеется резцовый сосочек. В стороны от нёбного шва идут 3–4 складки.

Язык представляет собой мышечный орган. Он покрыт многослойным плоским ороговевающим эпителием. Подслизистый слой отсутствует. Слизистая оболочка плотно фиксирована на мышцах. На задней 1/3 языка имеется скопление лимфоидной ткани розового цвета, а иногда с синюшным оттенком. Это язычная миндалина. Под слизистой оболочкой, особенно в заднем отделе, располагаются мелкие слюнные железы, выводные протоки которых открываются на поверхность. По характеру секрета различаются серозные, слизистые и смешанные железы. Эпителий и собственно слизистая оболочка на спинке языка образуют сосочки: нитевидные, листовидные, грибовидные и желобоватые.

Нитевидные сосочки покрывают всю поверхность спинки языка. Они вытянутой формы, не содержат вкусовых лукович. Эпителий в области вершин сосочков подвергается ороговению и слущиванию. При замедлении слущивания язык становится обложенным. При ускорении слущивания эпителия образуются десквамативные участки.

Листовидные сосочки располагаются по боковым поверхностям языка в задних отделах в виде складок в количестве 8–15. В покровном эпителии заложены вкусовые луковичы.

Грибовидные сосочки располагаются среди нитевидных в области кончика языка в виде красных точек. Они покрыты тонким слоем неороговевающего эпителия, в котором находятся вкусовые луковичы.

Желобоватые сосочки – самые крупные сосочки языка – располагаются в виде римской цифры V ближе к корню и окружены валиком и бороздкой. В стенках желобоватых сосочков имеется большое количество вкусовых лукович.

На границе тела языка и его корня, позади желобоватых сосочков, располагается слепое отверстие – следствие заросшего щитовязычного протока.

За слепым отверстием языка сосочки отсутствуют.

На боковой поверхности языка у корня видно венозное сплетение. На нижней поверхности слизистая оболочка более подвижна и в средней части переходит в уздечку. От уздечки по обе стороны отходят две подъязычные складки.

С возрастом в строении слизистой оболочки полости рта происходят изменения: истончение эпителия, усиленный гиперкератоз, дегенеративные процессы.

Слизистая оболочка полости рта выполняет ряд функций:

- Защитная – осуществляется за счет непроницаемости слизистой оболочки для микроорганизмов и вирусов, слушивания эпителия, свойств слюны и десневой жидкости.
- Пластическая – обеспечивается высокой регенеративной способностью эпителия.
- Чувствительная – осуществляется тепловыми, болевыми, тактильными и вкусовыми рецепторами.
- Всасывательная – дает возможность вводить лекарственные вещества через слизистую оболочку полости рта.

Первичные морфологические элементы СОПР:

Пятно (macula) – ограниченный участок слизистой оболочки рта измененного цвета. Различают пятна воспалительного и невоспалительного происхождения. Воспалительное пятно диаметром до 1,5 см определяется как розеола, более 1,5 см – как эритема. Пятна возникают при ожоге, травме или как проявления общих заболеваний: кори, скарлатины, гиповитаминоза В2. Пигментные пятна, образующиеся в результате отложения меланина (врожденное окрашивание участков слизистой оболочки), или приема лекарственных препаратов, содержащих висмут и свинец, относят к группе пятен невоспалительного происхождения.

Узелок (papula) – бесполостный элемент воспалительного происхождения диаметром до 5 мм, возвышающийся над слизистой оболочкой, захватывающий эпителий и поверхностные слои собственно слизистой оболочки. Морфологически определяются мелкоклеточная инфильтрация, гиперкератоз и акантоз. Типичным примером папул на слизистой оболочке рта является красный плоский лишай. Слившиеся папулы, если их диаметр достигает 5 мм и более, образуют бляшку.

Узел (nodus) отличается от узелка большим размером и вовлечением в воспалительный процесс всех слоев слизистой оболочки. При пальпации определяется слегка болезненный инфильтрат.

Бугорок (tuberculum) как элемент воспалительного происхождения захватывает все слои слизистой оболочки. Его диаметр 5–7 мм. Он плотный при пальпации, болезненный, слизистая оболочка над ним гиперемирована, отечна. Бугорок склонен к распаду с образованием язвы. При заживлении образуется рубец. Бугорки образуются при туберкулезе.

Волдырь (urtica) – резко выраженный ограниченный отек собственно слизистой оболочки, наблюдается при аллергической реакции (отек Квинке) и др.

Пузырек (vesicula) – полостное образование округлой формы (до 5 мм в диаметре), возвышающееся над слизистой оболочкой и заполненное серозным или геморрагическим содержимым. Располагается внутриэпителиально, легко вскрывается. Пузырьки возникают при вирусных поражениях: опоясывающем лишае, ящуре, герпесе.

Гнойничок (pustula) похож на пузырек, но с гнойным содержимым; локализуется на коже и красной кайме губ.

Пузырь (bulla) отличается от пузырька большим размером. Может располагаться внутриэпителиально в результате расслоения эпителиальных клеток (например, при акантолитической пузырчатке) и подэпителиально, когда происходит отслоение эпителиального слоя (при многоформной экссудативной эритеме, аллергии и др.). В полости рта пузыри наблюдаются очень редко (практически не видны), так как вскрываются и на их месте образуется эрозия. Нередко по краям эрозии остается покрывка пузыря. Содержимое пузыря обычно серозное, реже геморрагическое.

Киста (cysta) – полостное образование, имеющее эпителиальную выстилку и соединительнотканную оболочку.

Абсцесс – это ограниченное гнойное воспаление тканей с их расплавлением и образованием гнойной полости. Клинически проявляется всеми симптомами воспаления. Границы четко определяются. Примером является – пародонтальный абсцесс.

Вторичные морфологические элементы СОПР:

Эрозия (erosio) – повреждение слизистой оболочки в пределах эпителия; возникает после вскрытия пузырька, пузыря или развивается на месте папулы, бляшки, а также в результате травмы; заживает без образования рубца.

Афта (apha) представляет собой эрозию овальной формы, покрытую фибринозным налетом и окруженную гиперемированным ободком.

Язва (ulcus) – дефект, захватывающий все слои слизистой оболочки рта. В отличие от эрозии в язве различают дно и стенки. Язвы возникают при травме, туберкулезе, сифилисе, распаде новообразования. После заживления образуется рубец.

Трещина (rhagades) – линейный дефект, возникающий при потере эластичности ткани.

Чешуйка (squama) – образование пластов эпителия вследствие нарушения процесса его десквамации.

Корка (crusta) – сохшийся экссудат на месте трещин и эрозий.

Рубец (cicatrix) образуется в том случае, если дефект слизистой оболочки замещается соединительной тканью.

Пигментация (pigmentatio) – изменение цвета слизистой оболочки или кожи на месте патологического процесса вследствие отложения меланина или другого пигмента. Следует различать пигментацию как явление физиологическое, когда слизистая оболочка рта приобретает темный оттенок; наблюдается у жителей юга. Патологическая пигментация – это результат поступления в организм солей тяжелых металлов (свинец, висмут). Началом проявления меланомы также служит возникновение участка пигментации слизистой оболочки. Следует различать общие изменения в эпидермисе, которые, как правило, развиваются в результате возникновения патологического процесса в организме, и процессы, происходящие в слизистой оболочке рта.

Патологические процессы

Спонгиоз (spongiosis) – скопление жидкости между клетками шиповатого слоя.

Балонирующая дегенерация – нарушение шиповатого слоя, приводящее к свободному расположению отдельных клеток или их групп в экссудате образующихся пузырьков (в виде шаров-баллонов).

Акантолиз (acantolysis) – дегенеративные изменения клеток шиповатого слоя, выражающиеся в расплавлении межклеточных цитоплазматических связей.

Акантоз (acantosis) – утолщение клеток шиповатого слоя, характерное для воспаления.

Гиперкератоз (hyperkeratosis) – избыточное ороговение вследствие нарушения десквамации или усиленного продуцирования ороговевших клеток.

Паракератоз (parakeratosis) – это нарушение процесса ороговения, выражающееся в неполном ороговении поверхностных клеток шиповатого слоя.

Папилломатоз (papillomatosis) – разрастание сосочкового слоя слизистой оболочки в сторону эпителия.

Классификация заболеваний полости рта ММСИ (1989 г.)

1. Травматические поражения (механические, химические, физические): травматическая эритема, эрозия, язва, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз, актинический хейлит, лучевые и химические повреждения, и др.

2. Инфекционные заболевания:

- вирусные (герпетический стоматит, опоясывающий лишай, ящур, вирусные бородавки, грипп, ВИЧ-инфекция);
- язвенно-некротический стоматит Венсана;
- бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.);
- болезни, передаваемые половым путем (сифилис, гонорейный стоматит);
- микозы (кандидоз, актиномикоз и др.).

3. Аллергические заболевания (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит и глоссит, медикаментозный стоматит, хейлит

и глоссит, многоформная экссудативная эритема, рецидивирующий афтозный стоматит).

4. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях.

5. Изменения слизистой оболочки полости рта при некоторых системных заболеваниях и болезнях обмена (гипо- и авитаминозы, болезни эндокринные, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, системы крови, нервной системы, ревматические болезни, или коллагенозы).

6. Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах (пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка).

7. Аномалии и самостоятельные заболевания языка (складчатый язык, черный «волосатый» язык, ромбовидный, десквамативный глоссит).

8. Самостоятельные хейлиты (гландулярный, эксфолиативный, актинический, метеорологический, атопический, экзематозный, контактный, макрохейлит).

9. Предраковые заболевания (облигатные и факультативные) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

Вопросы для проверки исходных знаний:

1. Эпителиальный слой слизистой оболочки полости рта.
2. Особенности строения слизистой оболочки губ, щек, десны.
3. Особенности строения слизистой оболочки, твердого и мягкого неба, дна полости рта.
4. Иннервация слизистой оболочки полости рта.
5. Клеточные элементы собственной пластинки слизистой.
6. Кровоснабжение и лимфоотток слизистой оболочки полости рта.
7. Строение языка, его функции, сосочки языка.
8. Патологические процессы слизистой оболочки полости рта.
9. Морфологические элементы поражения слизистой оболочки полости рта.
10. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Ситуационные задачи

Задача 1

У студента из Кении при профилактическом осмотре обнаружены сине-коричневые образования на альвеолярной десне верхней и нижней челюстей. Элементы поражения не возвышаются, пальпация безболезненна.

Какой это элемент поражения, чем он обусловлен?

Задача 2

Больная 55 лет жалуется на болезненное образование на мягком небе, появившееся 2 дня назад. Изменениям в полости рта предшествовали плохое общее самочувствие, головная боль, повышение артериального давления. На слизистой оболочке мягкого неба эрозия округлых очертаний с обрывками эпителия по краям.

Какой первичный морфологический элемент предшествовал появлению эрозии, каков механизм его возникновения?

Тема 2

Методы обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

Цель занятия:

1. Изучить основные методы обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.
2. Изучить дополнительные методы обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Строение слизистой оболочки полости рта.
2. Патологические процессы, морфологические элементы поражения слизистой оболочки полости рта.
3. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Логическая структура: методы обследования больного

Основные методы обследования	
Расспрос, сбор анамнеза	Жалобы Перенесенные и сопутствующие заболевания Профессиональные вредности Аллергологический анамнез Время, кратность появления симптомов, характер их течения
Внешний осмотр	Ассиметрия лица Цвет, температура кожных покровов Состояние лимфатических узлов
Осмотр преддверия рта	Губы, углы рта, щеки Мелкие слюнные железы Сальные железы Фордаиса Протоки околоушной слюнной железы Определение прикуса Десны Уздечки Тяжи
Осмотр собственно полости рта	Язык Дно полости рта Твердое небо Мягкое небо
Осмотр зубов	Цвет Форма Зондирование Перкуссия Пальпация переходной складки

Вспомогательные методы обследования	
Термодиагностика	Реакция зуба на температурные раздражители
Рентгенологические исследования зубов и костей челюстно-лицевой области	
Внеротовые	Рентгеноскопия Рентгенография Панорамная рентгенография Ортопантомография Томография Сиалография Радиовизиография
Внутриротовые	Контактные (прицельные) Прикус
Электроодонтодиагностика	ОД-2М, ЭОМ-1, ЭОМ-3

Вспомогательные методы обследования	
Функциональные пробы	Гистаминовая проба Волдырная проба Проба Шиллера-Писарева Проба Ясиновского Проба Кавецкого Проба Роттера Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко Исследование десневой жидкости Реакция специфического иммунолейколиза
Функциональные методы исследования	Биомикроскопия Жевательная проба Полярография Реодентография Реопародонтография Фотоплетизмография
Цитологический метод	Мазок–соскоб Мазок–отпечаток Пункция Биопсия Клинический анализ крови
Бактериологические исследования	Посев Смыв
Диагностика лекарственной аллергии	Скарификационные кожные пробы Внутрикожные пробы Подъязычная проба
Биохимическое исследование крови и мочи, десневой жидкости	Биохимическая картина крови, мочи, десневой жидкости
Серологические исследования	Реакция Вессермана Реакции Райта или Хаддлсона Иммуно-ферментный анализ
Трансиллюминационный метод	Исследование твердых тканей зуба тенеобразованием
Люминесцентная диагностика	Исследование зубов и слизистой оболочки рта

Содержание занятия

Целью клинического обследования больного является правильная постановка диагноза, что необходимо для успешного лечения больного. Следует отметить, что обследование полости рта является одним из звеньев общего обследования больного.

Обязательным условием в достижении поставленной цели является сбор фактического материала. В стоматологии применя-

ются разнообразные методы: расспрос больного (сбор анамнеза) и его близких (при необходимости), осмотр, температурная диагностика, электроодонтодиагностика, рентгеновское исследование, различного рода лабораторные исследования и пробы.

Основные методы обследования

К основным методам обследования относятся *расспрос больного* и *приемы объективного исследования*, не связанные с применением различного рода лабораторных и инструментальных методов.

Расспрос больного. Сбор анамнеза является первым и очень важным этапом обследования больного. Кроме выявления жалоб, указывающих на признаки заболевания, расспрос позволяет дать оценку течения болезни и проводимого лечения.

Правильно проводимый расспрос больного в большинстве случаев позволяет правильно предположить диагноз, который в дальнейшем должен быть подтвержден объективными методами исследования.

Однако не следует и переоценивать роль расспроса. Дело в том, что каждый больной воспринимает и запоминает проявления своего заболевания в зависимости от состояния психики. Одни замечают и указывают врачу на самые незначительные отклонения от нормы, иногда преувеличивая их, другие не придают отклонениям особого значения. Поэтому так важны доверительные отношения между врачом и пациентом, на основе которых строится расспрос больного.

Жалобы. Расспрос начинают с выявления жалоб. Методика их собирания может быть различной. Можно задавать вопросы, но лучше попросить больного рассказать, что его беспокоит в данный момент, каковы первые проявления заболевания, причины усиления болевых ощущений, если они бывают, характер течения заболевания. Следует узнать о проводимом лечении: проводилось ли вообще, а если проводилось, то насколько оно эффективно. Возможно, что и в данный момент больной принимает какой-либо препарат. Во время беседы врач уточняет интересующие его вопросы и направляет рассказ в нужное русло.

Перенесенные заболевания. Так как некоторые изменения в полости рта могут быть следствием перенесенных или сопут-

ствующих заболеваний или могут влиять на течение заболеваний рта, необходимо выяснить, как чувствует себя больной, и какие он перенес заболевания. Важно также уточнить время (год, месяц, а иногда и день) перенесенных или сопутствующих заболеваний, их продолжительность, ремиссии, осложнения. Уточнение срока общего заболевания нередко позволяет установить причинно-следственную связь с изменениями в полости рта.

Профессиональные вредности. Во время расспроса больного важно выяснить об условиях труда, так как профессиональные вредности (производство кислот, кондитерских изделий) могут способствовать развитию поражений твердых тканей зуба, возникновению гингивита и заболеваний слизистой оболочки рта.

Аллергологический анамнез. В процессе сбора анамнеза необходимо уточнить у больного о наличии повышенной чувствительности к препаратам, продуктам или другим факторам, наличие аллергологического статуса может помочь в уточнении диагноза, это надо учитывать при проведении лечения, особенно при назначении лекарственного препарата или проведенной анестезии.

Болевой синдром. Важную роль в постановке диагноза играет болевой симптом, который чаще всего заставляет больного обратиться к врачу. Однако установление факта наличия боли еще не определяет диагноза, так как боль может возникать при заболевании зубов (кариес, пульпит и периодонтит), болезнях пародонта и слизистой оболочки рта.

Симптомы при болезнях пародонта и слизистой оболочки рта. Если пациент жалуется на кровоточивость десен, наличие или появление припухлости, подвижности зубов, то необходимо выяснить его общее состояние, самочувствие, характер питания, условия жизни и условия труда. Выясняют, когда появились первые симптомы заболевания, а также новые признаки заболевания (подвижность зубов, запах изо рта, гноетечение и др.). Устанавливают причину удаления зубов (вследствие их разрушения или из-за подвижности) и время удаления; проводилось ли лечение, его методы, эффективность. Выявляют наличие вредных привычек (жевание на одной стороне), профессиональных вредностей. При наличии протезов выясняют время их изготовления, удовлетворяют ли они больного. Расспрашивают, как он чистит зубы (регулярно, нерегулярно,

какой щеткой, продолжительность). Кровоточивость десен и подвижность зубов могут быть следствием и проявлением нарушения обменных процессов в организме (гиповитаминозы, сахарный диабет и др.). При жалобах больного на неприятные ощущения в языке или других участках слизистой оболочки (жжение, пощипывание, онемение), болезненность и появление образований (пузыря, язвы, эрозии), следует внимательно отнестись к его общему состоянию. Утомляемость, головные боли, головокружение, повышение температуры тела могут быть симптомом общего заболевания.

К стоматологу нередко обращаются лица с болезнями крови, гиповитаминозом, сифилисом, туберкулезом, красной волчанкой и жалуются на те или иные изменения в полости рта. В таких случаях при расспросе необходимо выявить состояние других слизистых оболочек, кожного покрова, так как они тоже могут быть поражены (множественные поражения). Следует также установить возможность наследственных заболеваний, воздействия промышленных вредностей (свинца, ртути, фосфора и др.), токов УВЧ.

Необходимо обратить внимание на функцию слюнных желез. Слюна при ее нормальном выделении является фактором, способствующим нормальной функции органов и тканей полости рта, а при гипосаливации создаются условия для развития патологических процессов и болезней. Слюноотделение может быть пониженным (гипосаливация), или полностью отсутствовать (ксеростомия). При этом важно определить степень увлажненности слизистой оболочки глаз, носа, так как сухость полости рта может быть самостоятельной нозологической единицей или одним из признаков синдрома, например, Шегрена, Костена. Может встречаться гиперсаливация – повышенное слюноотделение, которое имеет место при ящуре, интоксикации солями меди. Однако следует отличать истинную гиперсаливацию от ложной, когда у больного возникает ощущение избыточного слюноотделения. Ощущение избытка слюны или ложная гиперсаливация возникает при затруднении глотания слюны, когда она пенистая и густая, тягучая. На самом деле может быть не избыток слюны, а недостаток (гипосаливация). Это надлежит уточнить при осмотре полости рта. Функцию слюнных желез следует проверить при множественном кариесе, а точнее при интенсивном приросте кариеса зубов. Особое внимание

следует обратить на появление на эмали белых кариозных пятен в пришеечной области.

Неприятный запах изо рта нередко является причиной обращения к врачу, а еще чаще выявляется при беседе с больным. Дурной запах изо рта возникает при воспалении десневого края, наличии гнойного отделяемого из пародонтальных карманов, а также при таких заболеваниях слизистой оболочки рта, как язвенно-некротический гингивостоматит, многоформная экссудативная эритема и др. Большое количество разрушенных зубов и плохое гигиеническое состояние полости рта в большей или меньшей степени способствует появлению неприятного запаха изо рта. Причиной этого могут быть также общие заболевания и наличие очага хронической инфекции – хронического воспаления миндалин, болезней верхних дыхательных путей (распад злокачественных образований) и легких (бронхоэктазии), заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, рак желудка, гепатит, цирроз печени), нарушения обмена веществ (сахарный диабет, цинга и др.).

Больные могут жаловаться на нарушение вкуса – понижение, отсутствие или извращение вкусовых ощущений. При этом важно выяснить давность этих нарушений, наличие сопутствующих или перенесенных заболеваний и установить связь с ними, так как потеря вкуса чаще может быть следствием поражения центральной нервной системы или изменением рецепторного аппарата.

Объективное обследование включает *осмотр, перкуссию, пальпацию* и др. дополнительные методы.

Осмотр. Цель осмотра – выявить изменения в челюстно-лицевой области при обращении за помощью или в процессе диспансеризации (профилактических осмотров). Диспансеризация является оптимальной формой организации стоматологической помощи, когда врач выявляет ранние формы заболевания до перехода их в глубокие изменения и проводит лечение или определяет объем профилактических мероприятий.

Осмотр схематически складывается из внешнего осмотра больного и обследования полости рта при хорошем дневном или искусственном освещении.

Внешний осмотр. При внешнем осмотре обращают внимание на общий вид больного, наличие припухлости, асимметрии, обра-

зований на красной кайме губ. Так, при воспалительных процессах челюстно-лицевой области, опухолях, травме изменяется конфигурация лица. Она может меняться и при некоторых эндокринных заболеваниях, например, при микседеме (слизистый отек), акромегалии. При гиперфункции щитовидной железы (базедова болезнь) отмечается выпячивание глазного яблока (экзофтальм), увеличение щитовидной железы (зоб). Конфигурация лица может меняться за счет отечности при нефрите, заболеваниях сердечно-сосудистой системы; при аллергических состояниях может наблюдаться отек лица (отек Квинке). Если больной жалуется на изменение слизистой оболочки рта или появление каких-либо элементов поражения, необходимо тщательно осмотреть кожные покровы.

При жалобах на болезненные ощущения в слизистой оболочке носа и глаз обязателен тщательный их осмотр. При некоторых заболеваниях, например, при пузырчатке, может быть поражение слизистых оболочек рта, носа, глаз.

Цвет, отечность слизистой оболочки и кожных покровов, а также наличие пигментации и состояние волосяного покрова и ногтей нередко помогают врачу в выборе правильного пути дифференциальной диагностики. Цвет кожи зависит не только от количества гемоглобина крови, но также от индивидуально различной просвечиваемости наружных слоев кожи пациента. Поэтому в большинстве случаев степень окраски слизистых оболочек (глаз, полости рта) служит лучшим показателем степени анемии, чем цвет кожи. Помимо анемии, бледность кожи наблюдается при болезнях почек, что объясняется не только почечной анемией, но также отеком кожи и особенно плохим ее кровоснабжением. Кожа при этом теплая в отличие от бледной отечной и холодной кожи больных с заболеваниями сердца.

У больных микседемой кожа бледная и морщинистая с углублением эпидермиса, чем и отличается от кожи больных с заболеванием почек и сердца.

Резкое покраснение кожи и слизистой оболочки при полицитемии (увеличении числа эритроцитов) сопровождается расширением сосудов слизистой оболочки. Известно, покраснение лица при алкоголизме обуславливается умеренной полицитемией и частично расширением сосудов (некомпенсированный цирроз печени).

Цианоз лица, губ, слизистых оболочек следует разделять на истинный и ложный. Истинный цианоз появляется при наличии в крови значительного процента восстановленного гемоглобина, а также при длительном приеме больших доз определенных лекарственных веществ (сульфаниламидов, фенацетина, антифебрина, нитритов, производных анилина, висмута нитрата основного, анальгетиков). Истинный цианоз как симптом полиглобулии наблюдается при врожденных и приобретенных пороках сердца, при легочной недостаточности (эмфизема легких, бронхоэктазы и др).

Ложный цианоз наблюдается при отложении в коже и слизистых оболочках производных серебра и золота.

Кожные покровы и слизистые оболочки с желтым окрашиванием или оттенком наблюдаются при заболеваниях печени, гемолитической и пернициозной анемиях, хронических энтероколитах, затяжных септических состояниях, у больных раком и др.

Пигментации кожных покровов и слизистых оболочек способствует выделяемый гипофизом стимулирующий меланофоры гормон, который тесно связан с продукцией АКТГ.

Пигментная маска или гиперпигментация вокруг глаз в виде очков наблюдается преимущественно у женщин и часто носит семейный характер. Однако гиперпигментация может наблюдаться при циррозе печени, тиреотоксикозе. Пигментации кожных покровов часто бывают при беременности. Значительная пигментация кожи наблюдается при некоторых заболеваниях: железodefфицитной анемии, аддисоновой болезни, гемохромозитозе, лимфогрануломатозе, овариальных дисфункциях (после лечения массивными дозами гормонов), авитаминозах B_{12} , PP, B_2 и др.

Часто пигментации обусловлены избыточным содержанием меланина, а при некоторых заболеваниях, таких как гемосидероз – гемосидерина, хроническая порфирия – порфирина, охроноз – гемогенизированной кислоты (алкаптонурия), аргироз – серебра, кризиазис – отложением золота. В физиологических условиях наблюдается пигментация слизистых оболочек, часто очаговая – у жителей Средней Азии, Закавказья, негров, арабов и др.

Важное значение в диагностике некоторых заболеваний челюстно-лицевой области имеет пальпация лимфатических узлов, поэтому обязательно определяют состояние поднижнечелюстных,

подподбородочных и шейных лимфатических узлов. При этом следует обратить внимание на размер, подвижность, безболезненность, спаянность их с подлежащими тканями.

Осмотр полости рта начинают с осмотра преддверия рта при сомкнутых челюстях и расслабленных губах, подняв верхнюю и опустив нижнюю губу или оттянув щеку стоматологическим зеркалом. В первую очередь осматривают красную кайму губ и углы рта. Обращают внимание на цвет, образование чешуек, корок. На внутренней поверхности губы, как правило, определяется незначительная бугристая поверхность, обусловленная локализацией в слизистом слое мелких слюнных желез. Кроме того, можно видеть точечные отверстия – выводные протоки этих желез. У этих отверстий при фиксации рта в открытом положении можно наблюдать скопление капелек секрета.

Осмотр внутренней поверхности щек начинают с помощью зеркала. Обращают внимание на ее цвет и увлажненность. По линии смыкания зубов в заднем отделе располагаются сальные железы (железы Фордайса), которые не следует принимать за патологию. Это бледно-желтого цвета узелки диаметром 1–2 мм, не возвышающиеся над слизистой оболочкой, а иногда видимые только при натяжении слизистой оболочки. На уровне верхних вторых больших моляров имеются сосочки, на которых открываются выводные протоки околоушных слюнных желез. Их иногда принимают за признаки заболевания. На слизистой оболочке могут быть отпечатки зубов.

За осмотром полости рта производят осмотр десны. В норме она бледно-розовая, плотно охватывает шейку зуба. Десневые сосочки бледно-розовые, занимают межзубные промежутки. По месту зубодесневого соединения образуется бороздка (ранее называемая зубодесневым карманом). Вследствие развития патологического процесса эпителий десны начинает прорастать вдоль корня, образуя клинический или пародонтальный (патологический) зубодесневой карман. Состояние образовавшихся карманов, их глубину, наличие зубного камня определяют при помощи углового пуговчатого зонда или зонда с насечками, нанесенными через каждые 2–3мм, осмотр десны позволяет определить вид воспаления (катаральное, язвенно-некротическое, гиперпластическое), характер течения (острое, хроническое, в стадии обострения), рас-

пространенность (локализованное, генерализованное), тяжесть (легкий, средний, тяжелый гингивит или пародонтит) воспаления. Может наблюдаться увеличение размера десневых сосочков за счет их отека, когда прикрывается значительная часть зуба. На десне могут образоваться опухоли и припухлости различной формы и консистенции. Наиболее часто встречаются абсцессы – резко гиперемированные участки слизистой оболочки десны со скоплением гнойного экссудата в центре.

Осмотр собственно полости рта. В первую очередь производят осмотр, обращая внимание на цвет и увлажненность слизистой оболочки. В норме она бледно-розовая, однако может становиться гиперемированной, отечной, а иногда приобретает белесоватый оттенок, что указывает на явление пара- или гиперкератоза.

Осмотр языка начинают с определения состояния, особенно при наличии жалоб на изменение чувствительности или жжение и болезненность в каких-либо участках. Может наблюдаться обложенность языка вследствие замедления отторжения наружных пластов эпителия. Такое явление может быть следствием нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, а возможно и патологических изменений в полости рта при кандидозе. Иногда происходит усиленная десквамация сосочков языка в каком-то участке (чаще на кончике и боковой поверхности). Такое состояние может не беспокоить больного, но могут возникать боли от раздражителей, особенно химических. При атрофии сосочков языка его поверхность становится гладкой, как бы полированной, а вследствие гипосаливации она приобретает клейкость. Отдельные участки, а иногда и вся слизистая оболочка могут быть ярко-красными или малиновыми. Такое состояние языка наблюдается при злокачественной анемии и носит название гюнтеровского глоссита (от имени автора, описавшего его впервые). Может отмечаться и гипертрофия сосочков языка, которая, как правило, не причиняет беспокойства больному. Гипертрофия сосочков языка часто сочетается с гиперацидным гастритом.

При осмотре языка следует помнить, что у корня языка справа и слева имеется лимфоидная ткань розового или синюшно-розового цвета. Нередко это образование больные, а иногда и врачи, принимают за патологическое. В этом же месте иногда отчетливо

виден рисунок вен вследствие варикозного их расширения, однако клинического проявления этот симптом не имеет.

При осмотре языка обращают внимание на его размер, рельеф. При увеличении его размера следует определить время проявления этого симптома (врожденный или приобретенный). Необходимо отличать макроглоссию от отека. Язык может быть складчатым при наличии значительного количества продольных складок, однако больные могут об этом не знать, так как в большинстве случаев это их не беспокоит. Складчатость проявляется при расправлении языка. Больные принимают их за трещины. Различие состоит в том, что при трещине целостность эпителиального слоя нарушена, а при складке эпителий не поврежден.

При осмотре дна полости рта обращают внимание на слизистую оболочку. Особенностью ее является податливость, наличие складок, уздечки языка и выводных протоков слюнных желез, а иногда и капельки скопившегося секрета. У курильщиков слизистая оболочка может приобретать матовый оттенок.

При наличии ороговения, которое проявляется участками серовато-белого цвета, определяют их плотность, размер, спаянность с подлежащими тканями, уровень возвышения очага над слизистой оболочкой, болезненность.

Важность выявления указанных признаков состоит в том, что иногда они служат основанием для активного вмешательства, так как очаги гиперкератоза слизистой оболочки рта рассматриваются как предраковые состояния.

При выявлении на слизистой оболочке рта каких-либо изменений (язва, эрозия, гиперкератоз и др.) необходимо исключить или подтвердить возможность действия травматического фактора. Это необходимо для постановки диагноза, а при выявлении причины – исключить. Следует, однако, помнить, что выявление травмирования слизистой оболочки зубами или протезом возможно в состоянии физиологического положения нижней челюсти и языка, т. е. при сомкнутых челюстях. В противном случае при открывании рта, особенно полном, происходит значительное смещение тканей щек, языка и в таком положении травмирующий участок может не соприкоснуться с краем зуба или протеза, который на самом деле является причиной этих изменений.

При постановке диагноза важно знать элементы поражения слизистой оболочки и красной каймы губ. Верное определение элементов поражения в значительной степени обеспечивает правильную постановку диагноза.

Среди элементов поражения различают первичные и вторичные, возникающие на месте первичных, а также инфильтративные, пузырьные и другие группы элементов.

Пальпация – ощупывание – применяется для определения припухлости, опухоли, уплотнения, подвижности органов или ткани полости рта. Методика пальпации зависит от локализации и размера очага поражения. В одних случаях ее производят одним указательным пальцем, в других – слизистую оболочку берут в складку двумя пальцами, в третьих – (при пальпации тканей щеки) правой и левой рукой, причем один палец находится снаружи, а другой – со стороны полости рта.

Пальпацию рекомендуют начинать с неповрежденного участка слизистой оболочки, постепенно приближаясь к очагу поражения. Таким образом более точно определяется граница болезненности, уплотнения.

При ощупывании язв слизистой оболочки рта важное диагностическое значение имеет определение плотности краев, их болезненности. Отсутствие болезненности при пальпации язв, с плотными краями должно вызвать подозрение на озлокачествление ее или наличие сифилитической язвы.

Вспомогательные методы обследования

Методы, основанные на достижениях физики, химии и других наук (рентгенологический, электрофизиологические, цитологические и др.), считают вспомогательными или дополнительными так как иногда диагноз может быть поставлен и без их применения.

Рентгенологическое исследование. Этот метод получил широкое распространение в стоматологии, в некоторых случаях он является единственным способом для выявления изменений в тканях. Для рентгенологических исследований используется ряд методов, однако основным методом является *рентгенография*.

Методика контактной рентгенографии вприкус (окклюзионная) позволяет получить изображение участка альвеолярного

отростка, включающего 4–5 зубов, уточнить пространственные особенности патологического очага (ретинированный зуб, киста больших размеров). Ее применяют для обследования детей, подростков, больных с ограниченным открыванием рта и повышенным рвотным рефлексом. С помощью этой методики можно оценить состояние больших отделов твердого неба, дна полости рта, а также обнаружить конкременты в поднижнечелюстной и подъязычной слюнных железах. Она позволяет уточнить локализацию перелома, состояние наружной и внутренней кортикальных пластинок при новообразованиях, кистах.

Электрорентгенография (ксерорентгенография) достаточно информативна при выявлении травматических повреждений, опухолевых и воспалительных заболеваний челюстей, более экономична и ускоряет процесс получения снимка. В основе метода лежит снятие электростатического заряда с поверхности пластины, покрытой селеном, с последующим напылением цветного порошка и переносом изображения на бумагу. На каждой пластине можно получить в среднем 1000–2000 снимков. Однако низкая чувствительность селеновых пластин вынуждает увеличивать напряжение и лучевую нагрузку на пациента, что ограничивает использование электрорентгенографии при обследовании детей и женщин.

Сиалография – метод рентгеноконтрастного или радиоизотопного исследования больших слюнных желез. Противопоказанием служит острое воспаление слизистой оболочки рта и выводного протока слюнной железы, а также повышенная чувствительность к йоду. В проток, пройдя затупленной инъекционной иглой 10 мм, медленно вводят йодолипол, пропитодол или водорастворимые контрастные препараты (50–60 % гипак, урографин и др.), предварительно подогретые до температуры тела. Контрастные вещества вводят до появления у больного ощущения распирания железы (обычно 0,5–1,0 мл) и затем производят снимки в прямой и боковой проекциях. С помощью рентгенографии определяют наличие слюнного камня в протоке. В таких случаях используют меньшую экспозицию.

Функциональные пробы

Гистаминовая проба применяется для определения чувствительности к гистамину, участвующему в аллергических реакциях.

Методика основывается на том, что величина гистаминовой папулы при постановке пробы находится в прямой зависимости от содержания гистамина в крови. На очищенную и обезжиренную кожу предплечья наносят 1 каплю гистамина в разведении 1:1000. Затем тонкой инъекционной иглой через каплю прокалывают кожу на 4 мм. Через 10 мин. измеряют диаметр образовавшейся папулы. В норме он равен 5 мм, диаметр зоны покраснения (эритемы) – 20 мм. Результаты этой пробы позволяют судить о проницаемости капилляров, функции вегетативной нервной системы, аллергическом состоянии организма. Положительная гистаминовая проба (увеличение размера гистаминовой папулы) наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при рецидивирующем афтозном стоматите, многоформной экссудативной эритеме.

Волдырная проба применяется для определения гидрофильности тканей и скрытого отека состояния слизистой оболочки полости рта. Методика основывается на различиях скорости рассасывания изотонического раствора хлорида натрия, введенного в ткань, при различных ее состояниях. Раствор (0,2 мл) вводят тонкой иглой под эпителий слизистой оболочки нижней губы, щеки или десны. Образуется прозрачный пузырек, который в норме рассасывается через 50–60 мин. Ускоренное рассасывание (менее чем через 25 мин.) свидетельствует о повышенной гидрофильности тканей. Рассасывание пузырька более чем за 1 час указывает на пониженную гидрофильность. С целью получения более достоверных данных необходимо ставить параллельно 2–4 пробы.

Проба Шиллера-Писарева применяется для определения интенсивности воспаления десны. Десну смазывают раствором, содержащим 1 г кристаллического йода, 2 г калия йодида, 40 мл дистиллированной воды. Здоровая десна окрашивается в соломенно-желтый цвет. Хроническое воспаление в десне сопровождается резким увеличением количества гликогена, окрашиваемого йодом в коричневый цвет. В зависимости от степени воспалительного процесса цвет десны изменяется от светло-коричневого до темно-бурого.

Проба Ясиновского проводится для оценки эмиграции лейкоцитов через слизистую оболочку рта и количества слущенного эпителия. Пациент прополаскивает рот в течение 5 мин. 50 мл изотонического раствора хлорида натрия. После пятиминутного пере-

рыва следует снова прополоскать рот с применением 15 мл того же раствора. Этот смыв собирают в пробирку. На предметном стекле перемешивают 1 каплю смыва 1 каплю 1 % раствора эозина натрия в изотоническом растворе хлорида натрия и покрывают стеклом. В световом микроскопе с объективом $\times 20$ подсчитывают число (в %) окрашенных (розовых) и неокрашенных (зеленоватых) лейкоцитов. Клетки с сохраненной мембраной (живые) не пропускают краситель, поэтому остаются неокрашенными. Число таких клеток (в %) составляет показатель лейкоцитов.

В камеру Горяева помещают 1 каплю смыва и с применением объектива $\times 40$ подсчитывают число клеток (лейкоцитов и эпителиальных клеток отдельно) по всей камере. Объем камеры Горяева составляет 0,9 мкл. Поэтому для вычисления количества клеток в 1 мкл полученное число нужно разделить на 0,9.

У здоровых людей с интактными пародонтом и слизистой оболочкой количество лейкоцитов в смывной жидкости составляет от 80 до 120 в 1 мкл, из них жизнеспособных клеток от 90 до 98 % и 25–100 эпителиальных клеток.

Проба Кавецкого с трипановым синим в модификации Базарновой. Служит для определения фагоцитарной активности и регенеративной способности ткани. Для этого в слизистую оболочку нижней губы вводят 0,1 мл 0,25 % стерильного раствора трипанового или метиленового синего и измеряют диаметр пятна. Повторное измерение проводят через 3 ч. Показатель пробы выражается отношением квадрата радиуса пятна через 3 ч. к квадрату первоначального радиуса. В норме он колеблется от 5 до 7, меньше 5 указывает на снижение реактивности, больше 7 – на повышение реактивности.

Проба Роттера и языковая проба в модификации Яковца применяются для определения насыщенности организма аскорбиновой кислотой. Проба Роттера проводится внутрикожно на внутренней стороне предплечья. Проведение языковой пробы осуществляется на высушенной слизистой оболочке спинки языка, на которую с помощью тонкой инъекционной иглы (1=0,2 мл) наносят 1 каплю 0,06 % раствора краски Тильманса. Исчезновение окрашенного пятна более чем за 16–20 сек. свидетельствует о дефиците аскорбиновой кислоты.

Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко

Основано на изменении времени образования гематомы на слизистой оболочке десны при постоянных параметрах диаметра вакуумного наконечника и отрицательного давления. Гематомы на слизистой оболочке во фронтальном отделе альвеолярного отростка верхней челюсти в норме возникает, за 50–60 сек, а в других отделах – за большее время. При болезнях пародонта время образования гематом снижается в 2–5 раз и более.

Исследование десневой жидкости (ДЖ)

Количество ДЖ определяют взвешиванием на торсионных весах полосок фильтровальной бумаги после того, как они в течение 3 мин находились в десневом или пародонтальном кармане. ДЖ берут у 6 зубов (16, 21, 24, 31, 36, 44) и рассчитывают индекс десневой жидкости (ИДЖ), который равен отношению суммы показателей количества ДЖ к количеству исследованных карманов. В норме масса пропитанной ДЖ фильтровальной бумаги составляет 0 – 0,1 мг, при хроническом катаральном гингивите – 0,1 – 0,3 мг, при пародонтите – 0,3 мг и более.

Реакция специфического иммунолеколизиса (РСИЛ) служит для определения антитела в крови.

Функциональные методы исследования являются вспомогательными средствами диагностики, с помощью которых выявляют ранние, скрытые признаки заболевания и стадии его развития, определяют показания к патогенетической терапии, контролируют эффективность лечения и прогнозируют его исход.

Биомикроскопия. Исследование микроциркуляции в слизистой оболочке рта на основании визуального наблюдения. Метод позволяет измерять линейную скорость кровотока в микрососудах, их диаметр, плотность распределения микрососудов, архитектуру сосудистого русла. Используется в динамическом наблюдении при афтозном стоматите и заболеваниях пародонта.

Жевательная проба. Оценка эффективности работы жевательного аппарата, которую определяют 3 показателя: жевательная эффективность, жевательный эффект и жевательная способность.

Полярография определяет оксигенацию тканей. Этот метод исследования применяется, когда имеет место нарушение кровоснабжения тканей (травма, операции, заболевания пародонта и др.).

Реопародонтография – исследование сосудов пародонта, основанное на графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей пародонта.

Фотоплетизмография – определение локального кровотока на основании пульсовых изменений оптической плотности ткани. Метод позволяет определять границы очага воспаления в челюстно-лицевой области и контролировать функциональное состояние сосудов языка, губы, щеки при глосситах, стоматитах (исследование может проводиться бесконтактно) и пародонтите.

Цитологический метод основан на изучении структурных особенностей клеточных элементов и их конгломератов. В настоящее время он получил широкое распространение в стоматологии, что обусловлено простотой методики, безопасностью для больного, достаточной эффективностью и надежностью, быстротой получения результатов, а при необходимости возможностью повторного исследования. С учетом последнего цитологический метод может применяться для определения эффективности проводимого лечения. Кроме того, цитологическое исследование может быть проведено независимо от стадии и течения воспалительного процесса. Этот метод исследования можно проводить в амбулаторных условиях.

Материалом для цитологического исследования могут быть мазок-отпечаток, мазок-соскоб с поверхности слизистой оболочки, эрозии, язвы, свищей, парадонтальных карманов, а также осадок промывной жидкости полости рта.

Особые затруднения возникают при необходимости получения материала со дна язв, гиперпластических и опухолевых разрастаний. В таких случаях целесообразно взять материал для цитологического исследования путем мазка-соскоба. С исследуемого участка удаляют некротические массы, а затем стоматологическим шпателем или гладилкой производят соскоб. В некоторых случаях может быть применена кюретажная ложечка. Ею пользуются при получении материала из свищевых ходов, уплотненных краев язв. При этом следует избегать попадания крови на предметное стекло.

Мазки-отпечатки с поверхности могут быть получены двумя способами. В первом случае хорошо обезжиренное стекло (после длительного хранения в 96 % этиловом спирте) прикладывают к эрозии или язве слизистой оболочки рта, красной каймы губ.

Однако этот метод неприемлем, если язва находится в труднодоступном участке или материал необходимо получить с глубокого участка язвы. В таких случаях используют ученическую резинку, которую нарезают длинными узкими столбиками с поперечными размерами до 5×5мм, стерилизуют кипячением и хранят в сухом виде. При необходимости столбик резинки прикладывают к раневой поверхности, а затем делают отпечатки на обезжиренном предметном стекле. Недостатком указанных способов является то, что не всегда удается получить необходимое количество материала, нередко преобладают некротические массы.

Пункцию применяют при необходимости получить материал с участка уплотнения, увеличенных лимфатических узлов и пр. Эта манипуляция производится шприцем объемом 5–10мл, который после обычной стерилизации обезживается 96 % спиртом и инъекционной иглой длиной 6–8 см. Путь инъекционной иглы должен быть наиболее коротким и безопасным. При проведении пункции поверхностно расположенных новообразований и лимфатических узлов их фиксируют большим и указательным пальцами левой руки, а конец иглы вводят на наружную глубину. После этого участок ткани, зажатой пальцами левой руки, слегка разминают, что способствует получению большего количества материала. Затем поршень отводят на 1–1,5 см, шприц с иглой разъединяют, после чего поршень приводят в исходное положение и повторяют все сначала 2–3 раза. После получения пунктата шприц с иглой разъединяют и последнюю извлекают вместе с тканью или шприц с отведенным поршнем на 1–1,5 см извлекают вместе с иглой, а затем содержимое иглы выдавливают на предметное стекло. Одной – двух капель полученного материала обычно бывает достаточно для изучения клеточного состава исследуемого участка. При содержании значительного количества крови мазки делают незамедлительно, так как из свернувшегося содержимого трудно приготовить удовлетворительные препараты.

При генерализованных поражениях полости рта (гингивит, пародонтит, катаральный стоматит и т.п.), а также с целью определения степени реактивности элементов ретикулоэндотелиальной системы исследуют осадок промывной жидкости полости рта после серийных полосканий по Ясиновскому.

Материал, полученный любым указанным выше способом, высушивают при комнатной температуре (сушить в пламени горелки или другим способом при высокой температуре не рекомендуется, так как может произойти деформация или разрушение клеток). Препараты фиксируют в метиленовом спирте или смеси Никифорова. Окрашивание производится азурэозином в течение 25 мин. Можно производить и срочную окраску. Для этого берут раствор 10-кратной концентрации азурэозина и окрашивают препарат в течение 5 мин.

Объектом исследования в терапевтической стоматологии служат – эрозии, язвы, трещины, пузыри и пузырьки. Особое внимание следует уделять эрозиям, язвам, трещинам, характеризующимся длительным течением и наличием признаков гиперкератоза по периферии.

Биопсия – прижизненное иссечение тканей для микроскопического исследования с диагностической целью. Биопсия позволяет с большей точностью диагностировать патологический процесс, так как материал для исследования при правильной его фиксации не имеет изменений, связанных с аутолизом. К биопсии прибегают, когда установить диагноз другими методами не удается или при необходимости подтверждения клинических предположений. Для биопсии достаточно взять кусочек ткани диаметром 5–6 мм. Если пораженный участок небольшой, то его полностью иссекают (тотальная биопсия), материал помещают в фиксирующий раствор и направляют на гистологическое исследование.

Бактериологическое исследование – бактериоскопия материала, получаемого с поверхности слизистой оболочки, эрозий, язв. Это исследование проводят во всех случаях, когда нужно уточнить причину поражения слизистой оболочки, при специфических заболеваниях, гнойных процессах, для определения бациллоносительства.

Часто определить причину инфекционного поражения слизистой оболочки не удастся из-за наличия в полости рта огромного количества микроорганизмов. Однако возбудителей специфической инфекции (сифилиса, туберкулеза, гонорейного поражения, актиномикоза, проказы, грибковых заболеваний) определяют с помощью бактериологических исследований.

В лабораторной практике применяют микроскопию нативных и фиксированных препаратов. В первом случае препараты готовят

из свежего необработанного материала. Предметные стекла для препаратов должны быть прозрачными, чистыми и обезжиренными, толщиной 1–1,2 мм. Сначала стекла кипятят в 1 % растворе гидрокарбоната натрия, затем промывают водой, соляной кислотой и еще раз водой. Хранят стекла в 95 % этиловом спирте в банке с притертой пробкой или протертыми досуха в закрытых сосудах.

Более широко применяется бактериоскопия фиксированных препаратов. В стоматологии она часто используется для подтверждения или исключения грибковых поражений, в частности дрожжеподобных грибов *Candida*. Гриб *Candida* в небольшом количестве встречается в полости рта как сапрофит у 50 % здоровых людей.

Материал для исследования берут утром натощак до чистки зубов и полоскания полости рта через 3–4 ч. после приема пищи и полоскания. При взятии материала для бактериологических исследований нужно соблюдать определенный порядок:

- до взятия мазков не следует применять никаких лекарственных полосканий;
- перед взятием мазков больному необходимо промыть рот теплой водой;
- поверхность язвы очищают стерильным марлевым тампоном;
- материал берут из глубины язвы;
- полученные материалы следует немедленно направить в лабораторию;
- посев на специальные среды может быть произведен тут же в кабинете. Несоблюдение этого порядка может привести к ложноотрицательному заключению лаборатории.

Диагностика лекарственной аллергии

Диагностика сенсибилизации к лекарственным препаратам достаточно сложна, что обусловлено различием иммунологических механизмов, определяющих в конечном итоге клиническую симптоматику. В одних случаях реакцию формирует взаимодействие антигена Е с иммуноглобулином Е, фиксированном на мембранах полинуклеаров и макрофагов (аллергическая реакция I типа). Для этого механизма типичны анафилактический шок, формирование волдырей, отеков. В других случаях преобладают яв-

ления цитолиза вследствие взаимодействия антигена с антителом при участии компонентов комплемента на уровне мембран клеток (аллергическая реакция II типа). В результате развиваются гемолиз, лейкопения, тромбоцитопения. III тип аллергической реакции характеризуется отложением иммунных комплексов в сосудистой стенке, что обуславливает развитие феномена Артюса, экзантемы с проявлениями на коже и на слизистой оболочке и др.

К аллергической реакции IV типа относятся синдромы, которые формируют проявления гиперчувствительности замедленного типа – клеточные типы реакции с участием лимфоцитов, например, лекарственные экземы, контактные дерматиты и стоматиты.

В связи с многотипностью аллергических осложнений, наслоением неспецифических токсических проявлений надежность и результативность диагностических тестов становятся низкими.

Аллергологический анамнез – первый этап обследования, которому принадлежит очень большая, а возможно, и основная роль в диагностике лекарственной аллергии. Именно правильно собранный анамнез позволяет установить наличие аллергена и правильно обосновать последующие этапы аллергологического обследования.

При расспросе больного следует выяснить наличие в прошлом аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, поллиноза или сенной лихорадки, экземы, ревматизма и др.) у него, его родителей и родственников. Это важно потому, что у лиц с аллергической конституцией чаще встречаются аллергические реакции на лекарственные вещества. Важно выяснить также, какое лекарственное средство больной принимал длительное время или часто, так как аллергическая реакция чаще всего может возникнуть на многократно применяемые препараты; имеется ли повышенная чувствительность к отдельным пищевым продуктам, пыльце растений, химическим веществам, укусам насекомых, шерсти животных, духам и другим аллергенам.

Больного спрашивают о наличии грибковых поражений кожи и ногтей типа эпидермофитии и трихофитии. Известно, что у 8–10 % больных с этими поражениями могут возникать острые аллергические реакции на первое введение пенициллина за счет общих антигенных свойств трихофитона и эпидермофитона с пе-

нициллином и возможной латентной сенсibilизации к нему. Выясняют, имеется ли у больного профессиональный контакт с лекарственными веществами и с какими.

Собранный аллергологический анамнез врач должен оценить критически, так как информация больного не всегда бывает объективной. Установленные связи клинических проявлений аллергии с приемом определенного лекарственного препарата и угасание (исчезновение) их после отмены этого препарата являются основанием для постановки диагноза.

Следующий этап аллергологического обследования – постановка кожных и провокационных проб с лекарственными веществами или сывороточными препаратами. Достоинства *кожных проб* – простота постановки и учета, доступность, однако кожные пробы с лекарственными веществами не могут быть широко рекомендованы в практику, так как нельзя считать абсолютно специфичными и безопасными.

Кожные пробы. Положительные кожные пробы указывают на наличие сенсibilизации к аллергену. Возможна скрытая, клинически не проявляющаяся сенсibilизация. С другой стороны, кожные пробы могут быть отрицательными и при наличии клиники аллергии. Только при совпадении результатов кожных проб с анамнезом, клиникой и лабораторными данными этиологический диагноз становится несомненным.

Скарификационную пробу ставят при средней степени сенсibilизации. Кожу внутренней поверхности предплечья обезжиривают 70 % спиртом и после его высыхания на расстоянии 2,5–4 см наносят капли различных аллергенов с помощью разных шприцев, а также их растворитель и 0,01 % раствор гистамина. Через нанесенные капли стерильными скарификаторами или инъекционными иглами делают две параллельные поверхностные царапины длиной по 5 мм с промежутком между ними 3 мм так, чтобы не повредить сосуды кожи и не вызвать кровотечения.

Проба уколом (prick-тест) – стандартный и достаточно чувствительный метод определения сенсibilизации кожи к аллергенам. Принцип метода заключается в проколе «прикером» кожи на глубину 0,9 мм (чтобы не было кровотечения) через каплю аллергена (контроль – растворитель).

Внутрикожные пробы показаны, когда поставленные скарификационные или проба уколом отрицательны. После обработки кожи 70 % спиртом вводят внутрикожно 0,02 мл (не более 0,05 мл) испытуемый препарат; на расстоянии 2 см – другой. Все реакции оценивают через 20 мин. (немедленные), 4 часа – отсроченные, 24–48 ч. – замедленные по наличию гиперемии и папулы

Подъязычная проба. Оральные тесты основаны на том, что при контакте слизистой рта с аллергеном наблюдается ее аллергическое воспаление. Полоскательный тест по А.Д. Адо (тест торможения миграции лейкоцитов *in vivo*) заключается в том, что при сенсибилизации к аллергену ополаскивание рта слабым раствором этого аллергена вызывает торможение естественной миграции нейтрофилов на поверхность слизистой оболочки рта. Подъязычная проба используется для диагностики лекарственной аллергии, особенно в случаях, когда невозможно поставить кожные пробы. Под язык больной кладет 1/4 или 1/8 таблетки лекарственного препарата или 1/4 терапевтической дозы растворенного препарата, нанесенного на кусочек сахара. При положительной пробе через 5–25 мин. могут возникнуть отек губ, языка, зуд кожи, жжение, саливация и другие симптомы аллергии. Необходимо удалить остатки аллергена, промыть полость рта водой, принять антигистаминные препараты или симпатомиметики.

Биохимическое исследование крови, мочи и др. Исследование на содержание глюкозы проводят при клиническом подозрении на сахарный диабет (сухость во рту, хронический рецидивирующий кандидоз, болезни пародонта и др.). Нередко возникает необходимость в проведении исследования желудочного сока и др.

Общий клинический анализ крови включает определение количества гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов, цветового показателя, подсчет лейкоцитарной формулы. Клинический анализ крови является важным дополнительным методом и должен выполняться у каждого больного с заболеванием слизистой оболочки рта. Абсолютными показаниями к проведению этого метода являются наличие в полости рта участка некроза слизистой оболочки, длительно незаживающих язв, а также все случаи, когда возникает подозрение на заболевание органов кроветворения. Опыт показывает, что нередко больные с заболеваниями крови вначале обраща-

ются к стоматологу, так как изменения могут проявляться в первую очередь на слизистой оболочке рта. Так, при остром лейкозе, агранулоцитозе, недостаточности витаминов часто первые клинические признаки заболевания обнаруживаются в полости рта.

Кроме определения количества эритроцитов и лейкоцитов, важное значение в выявлении патологии принадлежит определению цветового показателя. Так, значение цветового показателя более 1,0 при наличии жжения слизистой оболочки рта, особенно языка, может свидетельствовать, что причиной заболевания является гипохромная анемия.

Большую роль для диагностики играет подсчет лейкоцитарной формулы. Динамика этих показателей имеет важное значение.

СОЭ – скорость оседания эритроцитов – не является показателем, специфическим для какого-либо определенного заболевания, однако увеличение СОЭ всегда указывает на наличие патологического процесса.

Серологическое исследование. К нему относятся методы изучения определенных антител или антигенов в сыворотке крови больного, а также выявление антигенов микроорганизмов или тканей с целью их идентификации, основанные на реакциях иммунитета.

Реакции Вассермана (реакция свертывания комплемента), Кана и цитохоловая (осадочные реакции) применяются для диагностики сифилиса. В I стадии сифилиса, которая начинается с твердого шанкра (первичная сифилома), серологические реакции становятся положительными лишь через 2–3 недели после возникновения твердого шанкра (спустя 5–6 недель после заражения). При вторичном сифилисе серологические реакции резко положительные. В III стадии сифилиса серологические реакции положительны в 50–70 % случаев. Следует помнить, что реакция Вассермана иногда может быть отрицательной даже во II стадии заболевания. В связи с этим во избежание ошибок при клиническом подозрении на сифилис стоматолог обязан послать пациента на консультацию к венерологу.

С помощью серологических проб выявляют лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). При подозрении на бруцеллез применяют серологические реакции Райта или Хаддлсона.

Люминесцентная диагностика

Метод люминесцентной диагностики основан на способности тканей и их клеточных элементов изменять свой естественный цвет под действием ультрафиолетовых лучей. Его можно использовать для определения краевого прилегания пломб, распознавания начального кариеса зубов, а также некоторых заболеваний слизистой оболочки полости рта и языка.

Для люминесцентной диагностики медицинская промышленность выпускает приборы (ОЛД-41) и микроскопы, снабженные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла – фильтр Вуда.

В лучах Вуда здоровые зубы флюоресцируют снежно-белым оттенком, а пораженные участки и искусственные зубы выглядят более темными с четкими контурами. Язык здорового человека флюоресцирует в оттенках от апельсинового до красного. У одних людей это отмечается по всему языку, у других – только в передней его части. Неполное свечение языка наблюдают при гиповитаминозе. При свечении языка ярко-голубым цветом должно быть подозрение на появление лейкоплакии. Очаги поражения при типичной форме красного плоского лишая дают беловато-желтое свечение, участки гиперкератоза при красной волчанке, даже плохо различимые визуально – белоснежно-голубоватое. Очаги застойной гиперемии на красной кайме губ приобретают темно-фиолетовый цвет, гиперкератические чешуйки выглядят беловато-голубыми. Эрозии и язвы вследствие примеси крови имеют темно-коричневое окрашивание, серозно-кровянистые корки – желтовато-коричневое.

Исследование с помощью лучей Вуда проводят в затемненном помещении после адаптации глаз к темноте. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20–30 см.

Помимо визуальной оценки изменения очагов поражения в лучах Вуда применяются люминесцентно-гистологические методы диагностики с использованием флюорохрома и люминесцентного микроскопа.

Вопросы для контроля исходных знаний:

1. Назовите основные методы обследования.
2. Назовите вспомогательные методы обследования.
3. Какие вы знаете функциональные пробы?
4. Какие вы знаете цитологические методы исследования?
5. Какие вы знаете функциональные методы исследования?
6. Как проводят цитологический метод исследования?
7. Как проводят бактериологическое исследование?
8. Какие проводят пробы для диагностики лекарственной аллергии?
9. На чем основан метод люминесцентной диагностики?

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной 35 лет предъявляет жалобы на общее недомогание, повышение температуры тела до 38,2 °С, боль в десне. Десневой край некротизирован, на слизистой оболочке полости рта точечные кровоизлияния.

Составьте план обследования больного.

Задача 2

Больная 20 лет обратилась в клинику с жалобами на внезапно развившийся отек, болезненность и покраснение губ. Красная кайма верхней и нижней губы отечна, гиперемирована, определяются мелкие эрозии, чешуйки. Отек и гиперемия распространяются на кожу вокруг губ.

Какие основные и дополнительные методы исследования помогут уточнить диагноз?

Тема 3

Вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта

Цель занятия:

1. Научить диагностировать острый герпетический стоматит и хронический рецидивирующий герпес в полости рта.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.
3. Научить лечить герпетический стоматит полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР; б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Герпетический стоматит

Простой герпес (herpes simplex) – наиболее распространенное заболевание человека – вызывается вирусом простого герпеса. Он обнаруживается у 75–90 % взрослых людей. Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Первичное инфицирование происходит обычно после 6 месяцев жизни, так как до этого времени в крови большинства новорожденных содержатся антитела к вирусу, полученные от иммунитета матери. Наиболее восприимчивы к простому герпесу дети в возрасте от 6 мес до 3 лет. Очень часто первичное инфицирование протекает субклинически или бессимптомно. Вирус простого герпеса, попав в организм, сохраняется в нем на всю жизнь.

Герпетический стоматит относится к иммуноинфекционным заболеваниям, вызываемым вирусами герпеса. Он возникает как острое заболевание или обусловлен активизацией латентной вирусной инфекции.

Пути передачи инфекции: воздушно-капельный, контактный (прямой и опосредованный контакты), трансплацентарный, трансфузионный.

Выявлен ряд факторов, способных спровоцировать возникновение рецидивов:

- переохлаждение;
- травма слизистой оболочки и кожи;
- нервно-психическое перенапряжение;
- физическое перенапряжение и переутомление;
- употребление алкогольных напитков;
- нарушение гигиенического ухода за полостью рта, наружными половыми органами;
- перегревание на солнце;
- менструация;
- прием медикаментов;
- смена климата и экстремальные климатические условия;
- ослабление организма человека, связанное с острыми заболеваниями и обострениями хронических.

Патогенез изучен недостаточно полно. Вирус простого герпеса чаще попадает в организм через рот, носоглотку, глаза, ге-

ниталии, инфицируя кожу или слизистые оболочки. Начальное размножение вируса происходит у входных ворот инфекции. Затем вирус проникает в регионарные лимфатические узлы. Если защитные силы организма не справляются с возбудителем, то уже в инкубационном периоде происходит первичная вирусемия (т. е. выход в кровяное русло), а затем в органы и ткани. Оседая там, вирус быстро размножается, возникает поражение тканей по типу некроза. Вторичная вирусемия характеризуется появлением в крови большого количества вирусов, что происходит в продромальном периоде и первые дни разгара заболевания. В это время вирус устремляется к коже, слизистым оболочкам, где продолжается его внутриклеточное размножение. Вирус простого герпеса обнаруживается в лейкоцитах, эритроцитах, тромбоцитах. В устойчивости организма к заболеванию определенную роль играют специфические и неспецифические факторы иммунитета.

Простой герпес обычно проявляется в двух формах: острый герпетический стоматит или острый афтозный стоматит и хронический рецидивирующий герпес или хронический рецидивирующий герпетический стоматит.

Острый герпетический стоматит

Клиническая картина. Инкубационный период длится в среднем 4 дня. Течение болезни острое, наблюдаются высокая температура (37–40°C), нарушение общего состояния, повышенная СОЭ, лейкопения или лейкоцитоз. Заболевание имеет 4 периода:

- продромальный;
- катаральный;
- период высыпаний;
- угасание болезни.

Продромальный период проявляется чувством жжения, покалывания, зудом, ощущением напряжения, саднения и онемения в местах будущего появления сыпи на коже и слизистой оболочке. Наблюдаются потеря аппетита, плохой сон, недомогание.

Катаральный период характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта и десневого края. Пациенты могут предъявлять жалобу на дискомфорт в полости рта при приеме пищи.

В период высыпаний появляются одиночные или множественные элементы поражения слизистой оболочки полости рта: пятно, пузырек, пузырь и эрозия. Площадь поражения слизистой полости рта сопряжена с тяжестью заболевания. Выделяются три степени тяжести – легкая, средняя и тяжелая.

Легкая степень тяжести заболевания обычно с отсутствием симптомов интоксикации организма, однако при удовлетворительном общем состоянии может быть субфебрильная температура. Слизистая полости рта отечна, гиперемирована, десна кровоточит, на различных ее участках появляются почти одновременно одиночные или сгруппированные небольшие афты. Афты быстро эпителизируются, новых высыпаний обычно нет.

Средняя степень тяжести заболевания протекает при выраженной интоксикации, в продромальный период наблюдаются недомогание, слабость, головная боль, тошнота, исчезает аппетит, температура тела 38,5 °С. Увеличены подчелюстные лимфатические узлы, реже подбородочные и шейные, при пальпации они болезненны. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, слюна вязкая и тягучая, десна кровоточит, сосочки отечны, гиперемированы. На различных участках слизистой оболочки одиночные или сгруппированные афты. Повышенная СОЭ, лейкоцитоз, но чаще лейкопения.

Тяжелая форма заболевания уже в продромальном периоде характеризуется присутствием всех признаков инфекционного заболевания – апатии, адинамии, головной боли, тошноты, рвоты. Температура тела 39–40 °С. Слизистая полости рта отечна, нарастания гиперемии, высыпают множественные элементы поражения, которые проходят несколько стадий развития: пятно – пузырек с прозрачным серозным содержимым – пузырек с мутным (фибринозным) содержимым – участок некроза эпителия по типу папулы (бляшки) – эрозия – афта – пятно. Поражаются губы, слизистая оболочка щек, мягкого и твердого нёба, языка, десневого края. При недостаточном уходе за полостью рта катаральный гингивит переходит в язвенный. В крови определяется лейкопения, увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия, повышенное СОЭ. В моче определяется белок. Реакция слюны кислая, рН=5,8–6,4.

Острый герпетический стоматит среди неиммунных лиц имеет высокую контагиозность. Так, в детских садах, детских яслях, в больничных детских палатах при эпидемической вспышке может заболеть до 3/4 детей.

Период угасания болезни характеризуется улучшением общего состояния, эпителизацией афт.

При гистологическом исследовании характерны внутриэпителиальное расположение пузырьков (в нижних слоях шиповидного слоя), акантолиз эпителиальных клеток, баллонизирующая дегенерация, в подлежащей собственно слизистой оболочке выражен острый воспалительный процесс.

При цитологическом исследовании заметно преобладание гистиоцитов, нейтрофилов, пласты эпителиальных клеток, часто с явлениями полиморфизма и в виде синцитиев. Характерно появление гигантских многоядерных клеток.

Хронический рецидивирующий герпес

Жалобы на жжение и боль в полости рта при приеме пищи, разговоре. Объективно выявляются одиночные высыпания или группа тесно расположенных мелких пузырьков на красной кайме губ, коже губ, на крыльях носа, переднем отделе нёба, кончике языка, половых органах и слизистой глаз. Губы и слизистая оболочка полости рта являются излюбленными для локализации герпеса особенно места, в норме ороговевающие. В первый день заболевания на слизистой оболочке полости рта появляются участки гиперемии, на фоне которой образуются белые мелкофокусные пятна. По периферии этих пятен наблюдаются сосудистые звездочки. На фоне гиперемированной слизистой оболочки белесоватые участки четко контурируются, превращаются в некротические очаги, плотно спаянные с подлежащими тканями. Ободок гиперемии окружает некротический участок и является демаркационной линией. В последующие 2–3 суток наблюдается побледнение венчика гиперемии и вследствие мацерации поврежденного участка формируется эрозия.

Нередко развитие эрозии происходит без предварительной фазы гиперемии. На бледно-розовой слизистой выявляется очаг белого цвета без признаков воспаления вокруг и в основании с по-

следующим формированием эрозии, расположенной на визуально не измененной слизистой оболочке. На верхней и нижней губах располагаются пузырьки, одиночные или группами, содержащие прозрачную жидкость, со временем содержимое пузырей темнеет. Пузырьки могут сливаться в большие пузыри диаметром до 1,5 см, которые легко лопаются, содержимое ссыхается в желто-серые корки. Нередко пузырьки вскрываются с образованием эрозий ярко-красного цвета с неровными краями. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, пузырьки на слизистой вскрываются в первые часы после появления, эрозии на их месте имеют неправильную фестончатую форму, покрыты фибринозной пленкой. При тяжелой степени заболевания появляется недомогание, мышечная боль, озноб, температура 38–39°C. Количество рецидивов в году зависит от резистентности организма.

Дифференциальная диагностика

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Острый герпетический стоматит		
Хронический рецидивирующий герпес	На слизистой оболочке рта болезненные эрозии	Общее состояние не нарушено. Жалобы на скученные пузырьки с мутным содержимым и корочки на красной кайме губ на границе с кожей. Локализованные единичные эрозивные высыпания на твердом небе, альвеолярном отростке, частые рецидивы. Провоцирующими факторами могут быть переохлаждение, стрессовая ситуация, инсоляция и т.д. При ИФА выявляются Ig G
Опоясывающий лишай	Гиперемия слизистой оболочки полости рта, высыпание пузырьков, эрозии	Резкая невралгическая боль, предшествующая высыпаниям или появляющаяся одновременно с высыпаниями. Высыпания пузырьков на коже лица и слизистой оболочке рта по ходу ветвей тройничного нерва (односторонние высыпания). Вирус нейротропный, сходный с вирусом ветряной оспы. Течение длительное, могут быть осложнения в виде парестезии, потери вкуса. Болеют преимущественно взрослые. Возможно заражение от детей, больных ветряной оспой

Ящур	Поражение слизистой оболочки в виде эрозий, расположенных на гиперемизированной слизистой оболочке рта, повышенная саливация	Обильная пароксизмальная саливация. Высыпание пузырьков вокруг рта, в межпальцевых складках, на подошвах ног. Пузырьки расположены субэпителиально, долго сохраняются на слизистой оболочке рта. После их вскрытия остаются неглубокие изъязвления. Заражение людей от крупного рогатого скота и через продукты питания (от больных животных). Для окончательной диагностики имеет значение серологическое лабораторное исследование. Лечение только в условиях стационара инфекционных больниц
Многоформная экссудативная эритема	Общая слабость, повышение температуры тела до 39°C. Боль в слизистой оболочке рта при приеме пищи, разговоре. Обильная саливация, резко болезненные эрозии на слизистой оболочке рта	Разлитая эритема в полости рта. Обширные эрозии, каждая покрыта белесоватым налетом и покрышкой пузыря (пузырь располагается субэпителиально). Поражается кожа кистей рук, предплечий и голеней (кокарды). На губах кровавистые корки. Возможны рецидивы
Аллергический стоматит (медикаментозный)	Гиперемия слизистой оболочки рта, резко болезненные эрозии в полости рта. Может нарушаться общее состояние	Высыпания на коже типа крапивницы, на коже и слизистых оболочках пузырьков высыпаний нет. Сухость слизистой оболочки рта, ее резкий отек. Диагностике помогает анамнез (возникновение заболевания после приема лекарственных препаратов). Установлению диагноза помогают специальные аллергологические исследования
Хронический герпетический стоматит		
Пузырчатка (акантопническая)	Резко болезненные эрозии на слизистой оболочке рта, может быть поражение кожи	Острого начала не бывает. Пузыри располагаются внутриэпителиально. Эрозии поверхностные, «голые», симптом Никольского положительный, возможно поражение кожи
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	Болезненные эрозии на неизменной слизистой оболочке рта	Общее состояние не нарушено. Высыпаний на коже не бывает. В полости рта на невоспаленной слизистой оболочке единичные округлые афты, окруженные гиперемизированным венчиком, покрытые сероватым налетом. В зависимости от формы заболевания образование язв и рубцов (рубцующая форма). Заболевание неконтагиозно. При дополнительном исследовании (внутрикожные пробы) положительная реакция на один из бактериальных аллергенов. Одна из возможных причин заболевания – бактериальная аллергия

Лечение простого герпеса

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования
Острый герпетический стоматит			
<i>Легкая степень</i>			
<i>Общее лечение</i>			
Противовирусная терапия	Ацикловир и его аналоги	200 мг 5 раз в день в течение 5–10 дней	Противовирусный препарат, встраивается в ДНК возбудителя и подавляет его репликацию
Витаминотерапия	Комплексные витаминные препараты, содержащие витамины А, С, Е и микроэлементы (триовит и т.п.)	Лечебные дозы препаратов 1–2 раза в день в течение 2–3 недель	Для регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, активизации фагоцитоза и синтеза антител, как противовоспалительное, иммуностимулирующее, антиоксидантное средство, улучшающее трофику тканей, с целью стимуляции синтеза белков, снижения проницаемости капилляров
Иммуномодулирующая терапия	Кипферон, виферон (содержат альфа-интерферон, иммуноглобулин, витамины А, Е, Р, С)	1500 МЕ в ректальных свечах каждые 12 ч в течение 10 дней	Для профилактики рецидивов и коррекции уровня эндогенного интерферона
<i>Местное лечение</i>			
Обезболивание	0,5–1 % растворы анестетиков (новокаин, тримекаин, лидокаин и т.п.)	Аппликация растворов анестетиков на болезненные эрозии в течение 5 минут в виде ротовых ванночек	Тормозят проведение возбуждения по нервным окончаниям
Антисептическая обработка	Протеолитические ферменты (0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы, растворы трипсина, химотрипсина), 1 % раствор перекиси водорода 0,02 %, раствор перманганата калия, 0,06 % раствор хлоргексидина	Смоченные раствором стерильные салфетки накладывают на болезненные эрозии. Ротовые ванночки в течение 15 минут	Для очищения эрозий от некротизированных тканей. Профилактика вторичной инфекции

Противовирусная терапия	Эпиген (0,1 % раствор глицирризиновой кислоты в аэрозоле)	Орошение участков поражения слизистой оболочки полости рта 6 раз в день в течение 5 дней	Оказывает противовирусное, противовоздушное и иммуномодулирующее действия
Эпителизирующая терапия	Масляные растворы витаминов А или Е, масло шиповника и т.п.	Смоченные в масляном растворе стерильные марлевые салфетки накладывают на эрозии	Улучшают обменные процессы в эпителии, что ускоряет эпителизацию эрозий
Средняя и тяжелая степени			
<i>Общее лечение</i>			
Противовирусная терапия	Ацикловир и его аналоги	200 мг 5 раз в день в течение 5–7 дней	Противовирусный препарат, встраивается в ДНК возбудителя и подавляет его репликацию
Десенсибилизирующая терапия	Супрастин 0,025 г Тавегил 0,001 г Кларитин 0,01 г Задитен 0,01 г	Препараты назначаются внутрь или парентерально в общепринятых дозах в зависимости от выраженности интоксикации	Устраняют или угнетают действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров и отек тканей
Витаминотерапия	Комплексные витаминные препараты, содержащие витамины А, С, Е и микроэлементы (триовит и т.п.)	Лечебные дозы препаратов 1–2 раза в день в течение 2–3 недель	Для регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, активизации фагоцитоза и синтеза антител, как противовоспалительное, иммуностимулирующее, антиоксидантное средство, улучшающее трофику тканей, с целью стимуляции синтеза белков, снижения проницаемости капилляров
Иммуномодулирующая терапия	Кипферон, виферон (содержат альфа-интерферон, иммуноглобулин, витамины А, Е, Р, С)	1500 МЕ в ректальных свечах каждые 12 ч в течение 10 дней	Для профилактики рецидивов и коррекции уровня эндогенного интерферона
<i>Местное лечение</i>			
Такое же, как при легкой степени			

При значительных нарушениях общего состояния показана госпитализация больного в инфекционную больницу

		Хронический рецидивирующий герпес	
Противовирусная терапия	Период рецидива: валцикловир, панавир	500 мг 3 раза в день в течение 5–7 дней	Противовирусный препарат встраивается в ДНК возбудителя, подавляет его репликацию и способствует более длительной ремиссии
Витаминотерапия	Растительные противовирусные препараты: алпизарин (копеечник желтый), хелепин (хлопчатник)	100 мг 5 раз в день внутрь	Противовирусное и иммуномодулирующее действие
Иммуномодулирующая терапия	Комплексные витаминные препараты, содержащие витамины А, С, Е и микроэлементы (триовит и т.п.)	Лечебные дозы препаратов 1–2 раза в день в течение 2–3 недель	Для регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, активизации фагоцитоза и синтеза антител, как противовоспалительное, иммуностимулирующее, антиоксидантное средство, улучшающее трофику тканей, с целью стимуляции синтеза белков, снижения проницаемости капилляров
Местное лечение	Кипферон, виферон (содержат альфа-интерферон, иммуноглобулин, витамины А, Е, Р, С)	1500 МЕ в ректальных свечах каждые 12 ч в течение 10 дней	Для профилактики рецидивов и коррекции уровня эндогенного интерферона
Обезболивание	0,5–1 % растворы анестетиков (новокаин, тримекаин, лидокаин и т.п.)	Аппликация растворов анестетиков на болезненные эрозии в течение 5 мин. в виде ротовых ванночек	Тормозят проведение возбуждения по нервным окончаниям
Антисептическая обработка	Протолитические ферменты (0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы, растворы трипсина, химотрипсина): 1 % раствор перекиси водорода, 0,02 % раствор перманганата калия, 0,06 % раствор хлоргексидина	Смоченные раствором стерильные салфетки накладывают на болезненные эрозии	Для очищения эрозий от некротизированных тканей

Противо-вирусная терапия	Эпиген (аэрозоль 0,1% раствора глицирризиновой кислоты)	Ротовые ванночки в течение 15 мин.	Профилактика вторичной инфекции
Эпителизирующая терапия	Противовирусные мази (зовиракс, бонафтон, вирумерц и т.п.)	Орошение участков поражения слизистой оболочки полости рта 6 раз в день в течение 5 дней	Оказывает противовирусное, противоэрозийное и иммуномодулирующее действие
Физиотерапия	Масляные растворы витамина А или Е, масло шиповника и т.п.	Смазывание красной каймы губ и кожи вокруг нее несколько раз в день	Противовирусное действие, блокирует вирус в нервных окончаниях
	Гелий-неоновый лазер и др. виды физиолечения	Смоченные в масляном растворе стерильные марлевые салфетки накладывают на эрозии	Улучшают обменные процессы в эпителии, что ускоряет эпителизацию эрозий
		По назначению физиотерапевта	Противовоспалительное и анальгезирующее действие

Вопросы для проверки исходных знаний:

1. Герпетический стоматит.
2. Пути передачи вируса герпеса.
3. Патогенез вируса простого герпеса.
4. Клиническая картина острого рецидивирующего герпеса.
5. Клиническая картина хронического рецидивирующего герпеса.
6. Дифференциальная диагностика острого герпетического стоматита.
7. Дифференциальная диагностика хронического рецидивирующего герпеса.
8. Лечение острого герпетического стоматита.
9. Лечение хронического рецидивирующего герпеса.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент 19 лет предъявляет жалобы на резкую боль при приеме пищи, разговоре, обильное слюноотделение, боль в поднижнечелюстной области, множественные высыпания в полости рта, повышение температуры тела до 38°C, недомогание, головную боль. Считает себя больным 4 дня. Высыпания появились в день обращения к врачу. Ранее заболеваний слизистой оболочки полости рта не отмечал.

При осмотре: поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Красная кайма губ сухая, покрыта единичными чешуйками.

Слизистая оболочка полости рта ярко гиперемирована и отечна. На спинке языка, альвеолярной десне, твердом небе определяются точечные эрозии, покрытые фибринозным налетом, резко болезненные при пальпации. Десна гиперемирована, отечна. Карриозные полости в зубах 17, 16, 37, 36. Гигиена полости рта неудовлетворительная.

Лабораторное исследование цитологических препаратов выявило полиморфноядерные нейтрофилы в стадии некробиоза и гигантские многоядерные клетки. В иммунофлюоресцентном анализе крови Ig M.

Проведите дифференциальную диагностику, установите диагноз, составьте план лечения.

Задача 2

Пациентка 32 лет предъявляет жалобы на пузырьки на красной кайме верхней и нижней губ, болезненную «язвочку» на небе. Считает себя больной 3 дня. Начало заболевания связывает с переохлаждением и незначительным повышением температуры неделю назад. Подобные высыпания появляются на тех же участках 1–3 раза в год.

При осмотре: губы сухие, отечные. На границе с кожей на фоне гиперемии определяются группы плотно расположенных пузырьков. Элементы поражения болезненные при пальпации. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличенные, болезненные. На слизистой оболочке, на границе твердого и мягкого неба слева от центра эрозия неправильных очертаний с полициклическим контуром, окруженная ободком гиперемии, резко болезненная при пальпации. Зубы интактны. Аномалии зубных рядов, незначительные зубные отложения.

Лабораторные исследования содержимого пузырьков и отпечатка с эрозии на небе выявили гигантские многоядерные клетки. Иммунофлюоресцентный анализ крови обнаружил Ig G.

Проведите дифференциальную диагностику, установите диагноз, составьте план лечения.

Тема 4

Изменения слизистой оболочки полости рта при сифилисе

Цель занятия:

1. Научить диагностировать сифилис в полости рта.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.
3. Научить лечить сифилис полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Поражения слизистой оболочки полости рта при сифилисе

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, поражающее весь организм человека, вызываемое бледной трепонемой. Возбудитель проникает через поврежденную кожу или слизистую оболочку и распространяется по лимфатическим путям уже в первые часы после заражения. Обычно заражение происходит при половом контакте, поцелуях, однако не исключена возможность бытовой передачи инфекции через предметы, загрязненные выделениями больного, полотенца, посуду и др.

Различают *врожденный и приобретенный сифилис*. При врожденном сифилисе бледная трепонема проникает в организм плода через плаценту от больной матери. Приобретенный сифилис развивается при заражении через кожу и слизистые оболочки путем прямого контакта (в основном полового) или через различные предметы, загрязненные выделениями, содержащими возбудитель.

Твердый шанкр, или первичная сифилома, появляется через 3–4 нед. после заражения (инкубация инфекции) на месте внедрения бледных трепонем и сопровождается регионарным лимфангоитом и лимфаденитом. Наиболее частая локализация твердого шанкра – половые органы, однако возможна и экстрагенитальная локализация, из которой наиболее частой является локализация в полости рта, а именно на губах, в углах рта, деснах, языке, миндалинах, мягком небе, реже на щеках. По данным Strassburg (1974), первичная сифилома в полости рта наблюдается в 5–10 % случаев заболевания сифилисом, по данным Ю.К. Скрипкина с соавт. (1975), – в 10,8 % случаев. У женщин твердый шанкр в полости рта встречается чаще, чем у мужчин; у мужчин экстрагенитальная локализация чаще наблюдается в области ануса. На слизистой оболочке полости рта нередко наблюдаются атипичные шанкры, сходные с травматическими повреждениями, трофическими и декубитальными язвами и т. д.

Твердый шанкр на половых органах представляет собой эрозию или язву округлых очертаний с ровными краями и гладким мяскокрасного цвета блестящим дном с серозным отделяемым, размером

0,5–1 см в диаметре. Шанкр приподнимается над уровнем слизистой оболочки. В его основании прощупывается плотный инфильтрат. Характерно отсутствие болезненности в области поражения. Развитие первичной сифиломы в полости рта начинается с небольшой ограниченной красноты, которая увеличивается, появляется уплотнение, формируется воспалительный инфильтрат. В последующем отмечается размягчение центральной части инфильтрата и образование язвы. Шанкр возвышается над уровнем слизистой оболочки, имеет размеры 1–1,5 см в диаметре, плотную хрящевую консистенцию, дно блестящее, розового, красного, иногда серо-желтого цвета. В зависимости от локализации форма первичной сифиломы различна: на губе и языке – округлая, па десне – овальная, в углах рта – в виде инфильтрированной трещины.

Реакция организма на внедрение возбудителя сифилиса – бледной трепонемы (спирохеты), сложна и многообразна. Разнообразие форм течения сифилитической инфекции принято рассматривать с «классического» течения сифилиса, то есть стадийности сифилиса, о чем писал еще в XIX в. Ricord. В течение сифилитической инфекции различают инкубационный (3–4 недели), первичный (6–8 недель), вторичный (в среднем 2–3 года) и третичный периоды, которые последовательно сменяют друг друга.

В некоторых случаях сифилис может протекать и без периодизации, то есть без закономерной смены одного периода другим. У ряда лиц после заражения наступает длительное бессимптомное течение, и болезнь диагностируется значительно позже на основании положительных серологических реакций (в стадии скрытого сероположительного сифилиса), либо в стадии сифилиса нервной системы или сифилиса внутренних органов.

Первичный сифилис слизистых оболочек полости рта

Поражение слизистой оболочки рта в первичном периоде встречается довольно часто (1,5–10 %). Твердый шанкр может возникнуть на любом участке красной каймы губ или слизистой оболочки рта, но чаще всего локализуется на губах, языке, миндалинах. Особенностью твердых шанкров полости рта являются их малые размеры и сходство с травматическими дефектами, что создает значительные трудности для диагностики.

Шанкр верхней и чаще нижней губы представляется в виде язвы или эрозии, дно которой часто может быть покрыто возвышающейся буроватой коркой. В углах рта, обычно в мелких складках кожи, может локализоваться щелевидный шанкр, напоминающий по форме трещину, но при растягивании складки, в которой находится твердый шанкр, определяются его овальные очертания. При расположении твердого шанкра в углах рта он клинически может напоминать заеды, которые отличаются отсутствием уплотнения в основании. Шанкры губ нередко имитируют импетигиозную, травматическую, герпетическую эрозию, а при выраженном инфильтрате – эпителиому. Значительно реже на красной кайме губ встречается гипертрофический твердый шанкр – это полушаровидное, плотноэластическое образование, иногда в форме шляпки гриба, резко возвышающееся над уровнем кожи, диаметром до 2–3 см. Поверхность гипертрофического шанкра обычно блестящая, гладкая, со скудным отделяемым, субъективные ощущения мало выражены.

Шанкр на языке обычно бывает одиночным, чаще встречается в средней трети. При расположении твердого шанкра на спинке языка из-за значительного инфильтрата в основании шанкр резко выступает над окружающей тканью, на его поверхности имеется мясо-красного цвета эрозия. Помимо эрозивной или язвенной форм, шанкр языка нередко представлен в виде трещиноподобной эрозии или язвы с блестящим дном. Обращает на себя внимание отсутствие воспалительных явлений вокруг шанкра и его безболезненность. Большие трудности представляет диагностика шанкра десны, располагающегося в виде полулуния у шейки одного или нескольких (чаще двух) зубов. Язвенная форма твердого шанкра десны очень сходна с банальным изъязвлением и почти не имеет каких-либо признаков, характерных для первичной сифиломы.

Весьма трудными для диагностики являются шанкры миндалин, которые могут иметь одну из трех форм: *эрозивную, язвенную и ангиноподобную (шанкр-амигдалит)*. *Эрозивный шанкр* миндалины бывает в виде эрозии красного или опалового цвета, округлой формы, размером от 2 до 10 мм, с уплотнением в основании, гладким дном и скудным отделяемым. Болезненности, как правило, не отмечается. Миндалины вокруг эрозии обычной окраски,

плотноватая. При язвенной форме миндалины увеличена, плотная. *Язвенный шанкр* миндалины отличается более крупными размерами, значительной глубиной, дно его покрыто сероватым налетом, часто отмечается болезненность при глотании и пальпации. Для обоих типов шанкра характерны односторонность поражения и специфический склераденит подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Атипичным проявлением твердого шанкра на слизистых оболочках полости рта является *шанкр-амигдалит*. Для него характерно увеличение и уплотнение одной миндалины при отсутствии на ней эрозии или язвы. При пальпации миндалины шпателем ощущается ее упругость. Увеличенная гиперемированная миндалина заслоняет просвет зева, может вызвать изменение голоса. В некоторых случаях возможны болезненность при глотании, общее недомогание, повышение температуры как при банальной ангине, что затрудняет диагностику сифилиса. Для *шанкра-амигдалита* характерен специфический подчелюстной и шейный лимфаденит, также односторонний.

Диагностическим признаком первичного периода сифилиса является регионарный аденит. Увеличение близлежащих лимфатических узлов обычно происходит в конце 3-й, начале 4-й недели с момента заражения. При расположении шанкра в полости рта регионарные (подчелюстные) лимфатические узлы обычно увеличены с одной стороны, чаще безболезненные, подвижные, и кожа над ними не изменена.

Вторичный сифилис слизистых оболочек полости рта

Поражение слизистых оболочек рта и гортани часто отмечается при вторичном сифилисе, причем при вторичном рецидивном сифилисе высыпания на слизистых оболочках могут быть единственным клиническим проявлением болезни. Почти у половины больных с проявлениями вторичного сифилиса наблюдаются поражения слизистой оболочки рта в виде розеолезных или папулезных сифилидов. Пустулезные высыпания на слизистой оболочке рта возникают крайне редко.

Сифилиды на слизистой оболочке рта имеют важное эпидемиологическое значение в связи с высокой контагиозностью, так как содержат большое количество бледных трепонем. Кроме того, они

часто не вызывают никаких ощущений, просматриваются большими и служат нередко причиной прямого или непрямого заражения.

Пятнистый сифилид или розеола возникает симметрично на дужках, мягком небе, язычке, миндалинах в виде отдельных, размером 0,5–1 см и более, застойно-красного цвета пятен округлой или овальной формы с четкими границами. У 47–55 % больных розеолезные высыпания в этой области сливаются в сплошные очаги поражения застойно красного, иногда с медным оттенком цвета, гладкой поверхностью и резкими границами – сифилитическая эритематозная ангина (Ю.К. Скрипкин, 1975). Слизистая оболочка зева слегка отечна. Субъективные ощущения чаще отсутствуют, но может отмечаться неловкость или небольшая болезненность при глотании.

Наиболее часто при вторичном сифилисе на слизистых оболочках встречаются папулезные сифилиды. По данным ряда авторов, они составляют 50 % всех проявлений у мужчин, и до 75 % – у женщин. Папулы могут возникать на языке, слизистой оболочке щек, особенно по линии смыкания зубов, деснах, но чаще всего появляются на миндалинах, дужках, мягком небе. У 10–15 % больных папулы могут сливаться в сплошные очаги поражения (папулезная сифилитическая ангина).

Папула представляет собой очаг округлой или овальной формы до 1 см в диаметре, темно-красного цвета иногда с цианотичным оттенком, ровной гладкой поверхностью и небольшим уплотнением в основании. Образующийся в результате воспаления экссудат пропитывает покрывающий папулу эпителий и он приобретает серовато-белый цвет с узким воспалительным венчиком по периферии, который резко отграничен от окружающей нормальной слизистой оболочки («опаловые бляшки»). Папулы могут почти не выступать над окружающей слизистой оболочкой.

При поскабливании шпателем налет, покрывающий папулу, удаляется и обнажается эрозия мясо-красного цвета. Спустя 1–3 недели после появления, поверхность папул эрозируется из-за травматизации пищей, табачным дымом и др. Эрозивные папулы слегка болезненны и чрезвычайно заразны. Иногда папулы на слизистой оболочке могут изъязвляться с образованием язв небольшого размера, покрытых желтовато-серым налетом или гноем. При

присоединении вторичной инфекции появляется значительная болезненность и расширяется зона гиперемии вокруг язв.

Папулезные элементы во рту чаще располагаются фокусно, но вследствие постоянной травматизации склонны к увеличению по периферии, гипертрофии и слиянию в бляшки, возвышающиеся над окружающими тканями. Это чаще происходит при их расположении в углах рта, в переходных складках, на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, на боковой поверхности языка. Такие папулы имеют более выраженный инфильтрат, поверхность их серого или грязно-желтого цвета, а иногда совершенно белого, напоминающего дифтерийный налет. Поверхность гипертрофической папулы неровная, зернистая или прорезанная трещинами. Края этих папул могут быть пологими или подниматься довольно отвесно, слизистая вокруг может быть нормальной, но также слегка или значительно воспаленной, гиперемированной, отечной. Такие папулы часто эрозируются или изъязвляются.

Пустулезные, приобретающие в дальнейшем язвенный характер, сифилитические поражения слизистых оболочек при вторичном сифилисе встречаются редко и обычно являются проявлением злокачественного течения заболевания. Пустулезно-язвенные сифилиды характеризуются чаще одиночными, глубокими, разнообразной формы болезненными элементами. Края их подрывные, крутые, дно изрытое или гладкое, покрыто гнойным отделяемым. Клиническая диагностика специфичности пустулезно-язвенных сифилидов слизистых оболочек часто бывает затруднительной.

Сифилиды, расположенные на спинке языка, часто значительно отличаются от других сифилидов слизистых рта. В одних случаях нитевидные сосочки языка в области папул четко выражены, и тогда папула выступает над уровнем слизистой оболочки в виде неровных серых очагов. Однако чаще в области высыпаний сосочки отсутствуют. В этом случае папулы имеют как бы отполированную гладкую блестящую поверхность, розовато-синюшный цвет, неправильные или овальные очертания. Такие расположенные среди нормальной или слегка обложенной слизистой языка сифилиды, создают впечатление, что пораженные участки располагаются чуть ниже уровня окружающих тканей («лоснящиеся» папулы, бляшки «скошенного луга», «alopresia языка»).

Своеобразный вид имеют папулезные поражения спинки языка при складчатом глоссите. Папулы при этом располагаются в области гребней имеющихся складок, борозды языка значительно углубляются, их края уплотняются, могут становиться v-образными, воспринимаемые как глубокие трещины.

Наиболее частой локализацией сифилитических папул во рту являются миндалины, поражение которых принято называть *папулезной сифилитической ангиной*. Клиника при этом весьма разнообразна и зависит от локализации, вида и количества высыпаний. Папулы могут располагаться прямо в устьях лакун в виде беловатых наложений, напоминая неспецифическую ангину. Папулы чаще появляются по краю передних дужек и распространяются затем на миндалины, а верху дугообразно переходят на мягкое небо и нередко доходят до твердого.

Папулы могут располагаться в складке между передней небной дужкой и миндалиной или только на задней поверхности небной занавески, где их можно обнаружить с помощью носоглоточного зеркала при задней риноскопии или при оттягивании передней дужки шпателем.

При вторичном сифилисе может наблюдаться поражение гортани, основным симптомом которого является длительная, почти безболезненная охриплость, доходящая до афонии, не сопровождающаяся общими простудными явлениями. У большинства больных наблюдается катаральная форма поражения гортани, реже папулезная.

Выраженный полиморфизм элементов при вторичном сифилисе нередко создает трудности в его диагностике. Ценными диагностическими признаками папулезного сифилида являются отсутствие болезненности и устойчивость к лекарственной терапии на протяжении длительного времени, а также неизменность патологической картины элементов поражения. Наряду с клинической картиной диагноз вторичного периода сифилиса должен быть подтвержден обнаружением бледных трепонем в соскобе с поверхности папул и положительными серологическими реакциями (реакция Вассермана, осадочные реакции, реакция иммобилизации бледных трепонем).

Третичный сифилис слизистой оболочки полости рта

В третичном периоде сифилиса на слизистой оболочке рта и на коже образуются гуммы и бугорковые высыпания. Заболевание характеризуется поражением внутренних органов, нервной и костной систем.

Гуммозный сифилид может локализоваться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще наблюдается на мягком и твердом небе, а также на языке. Обычно появляется единственная гумма. В толще слизистой оболочки рта образуется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, достигая 1,0–1,5 см и более в диаметре. Затем центр гуммы вскрывается, и обнажается глубокая кратерообразная язва с некротическим стержнем в центре. Язва болезненная, окружена плотным инфильтратом, слизистая оболочка над которым окрашена в буровато-синюшный цвет. Края ее гладкие, не подрытые, мясо-красного цвета, покрыты мелкими сочными грануляциями, легко кровоточат. По мере очищения язвы дно ее покрывается грануляциями. Заживление язвы приводит к образованию втянутого звездчатого рубца. Этот процесс длится 3–4 месяца и почти не сопровождается субъективными ощущениями. Реже происходит рассасывание гуммы с последующей рубцовой атрофией или превращение ее в плотный фиброзный узел.

В зависимости от локализации гуммы ее клиническая картина имеет те или иные особенности. Гуммозное поражение языка может протекать либо в виде образования отдельных гумм (узловатый глоссит), либо в виде диффузного склеротического глоссита, который является самой тяжелой формой поражения слизистой оболочки рта при сифилисе. Вначале происходит диффузная инфильтрация части языка либо всей его толщи, вследствие чего язык увеличивается, причем никаких узлов не образуется. Язык плотный, «деревянный» (в результате склерозирования), сосочки сглажены. Впоследствии инфильтрат замещается рубцовой тканью, постепенно стягивающей язык, что приводит к ограничению его подвижности и уменьшению размеров. Спинка языка становится неравномерно бугристой, появляются трещины как в продольном, так и в поперечном направлении, глубокие борозды, отделяющие дольки воспалительного инфильтрата (напоминает стеганое одеяло). Нарушаются речь, прием пищи, язык легко трав-

мируется. В случае присоединения инфекции образуются эрозии и язвы, склонные к малигнизации. Цвет слизистой оболочки языка зависит от стадии процесса: она ярко- или темно-красного цвета в активной стадии и серовато-белая с перламутровым оттенком в стадии склерозирования. Встречаются также комбинации склеротического глоссита с гуммами – склерозно-гуммозный глоссит. В этом случае наряду с фиброзно-склерозирующим процессом языка в отдельных его долях формируются истинно гуммозные инфильтраты. Период формирования гуммозного инфильтрата в толще языка проходит безболезненно, в то время как появление трещин на склерозированной поверхности сопровождается болезненностью, что делает почти невозможными движение языком, прием пищи и разговор.

При локализации гуммы на твердом небе в процесс очень быстро вовлекаются костная ткань и надкостница, возникают некроз кости, ее секвестрация, обширные дефекты, прободение твердого неба.

Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта встречается реже, чем гуммозный. Бугорки, так же как и гуммы, могут появиться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще локализуются на губах, альвеолярном отростке и на небе. Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта представляет собой безболезненные плотные бугорки синюшно-красного цвета с гладкой поверхностью диаметром до 0,5 см (реже больше). Они имеют склонность к групповому расположению, затем довольно быстро распадаются с образованием маленьких глубоких язв. Края язв уплотненные вследствие наличия плотного сифилитического инфильтрата, не подрытые. После заживления язв образуются грубые рубцы, на которых никогда не возникают новые бугорки.

Для бугоркового сифилида на слизистой оболочке рта характерно сравнительно быстрое течение: обычно несколько месяцев от начала возникновения до образования рубца. Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать на процесс в полости рта и давать неспецифическую реакцию на присоединение вторичной инфекции.

Обнаружить бледную трепонему в отделяемом бугорков и гумм в третичном периоде сифилиса довольно трудно. Решающее значение

ние имеют реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ), которые бывают положительными в 100 % случаев. Реакция Вассермана и осадочные реакции при третичном периоде сифилиса положительны у 50–80 % больных.

Дифференциальная диагностика первичного сифилиса

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Простой герпес	Эрозии на губе, иногда с инфильтративным уплотнением в основании	Появлению эрозии предшествует высыпание пузырьков, которые быстро лопаются, образуя эрозии с фестончатыми краями, склонные к быстрой эпителизации, что не характерно для твердого шанкра. Перед высыпаниями больной ощущает зуд и жжение губы, а образовавшиеся эрозии слабо болезненны. Простой герпес часто рецидивирует, чего не бывает при первичном сифилисе. При цитологическом исследовании в первые 2–3 дня высыпаний при герпесе обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. При бактериоскопическом исследовании налета с поверхности шанкра обнаруживается бледная трепонема, чего никогда не бывает при герпесе
Шанкриформная пиодермия	Эрозия или язва на губе или слизистой оболочке рта, плотная в основании, безболезненная при пальпации, сопровождающаяся увеличением регионарных лимфатических узлов по типу склероденита	Эрозия или язва при шанкриформной пиодермии окружена воспалительным ободком, достаточно быстро эпителизируется. На ее поверхности образуется гнойное отделяемое. Диагноз подтверждает бактериоскопическое исследование налета на бледную трепонему, которая при пиодермии не обнаруживается
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	Эрозия округлой или овальной формы на слизистой оболочке губы, языка, щек	При хроническом рецидивирующем афтозном стоматите эрозия окружена гиперемизованным венчиком, покрыта фибринозным налетом, болезненна при разговоре и приеме пищи, обычно эпителизируется в течение 10–12 дней, что нехарактерно для твердого шанкра при сифилисе. Иммунологические реакции на бактериальный антиген положительные
Травматическая эрозия или язва	Эрозия или язва на слизистой оболочке рта	В основании травматической эрозии или язвы нет характерного для сифилиса уплотнения. После устранения травмы такая эрозия обычно быстро разрешается. В соскобе с поверхности травматической эрозии не обнаруживается бледная трепонема

Раковая язва	Длительно существующая язва, безболезненная, плотная в основании. Регионарные лимфатические узлы увеличенные, плотные, безболезненные при пальпации	Раковая язва располагается глубже, чем твердый шанкр. Она имеет плотные дно и края, которые становятся неровными. Дно бугристое, легко кровоточит. Раковая язва чаще встречается у пожилых, а твердый шанкр – у молодых. При цитологическом исследовании соскоба с поверхности раковой язвы обнаруживаются раковые клетки. При бактериоскопическом исследовании налета с поверхности шанкра определяется бледная трепонема
Туберкулезная язва	Длительно существующая язва на слизистой оболочке рта	Туберкулезная язва в отличие от твердого шанкра болезненная, имеет неровные, подрытые края, вокруг которых видны желтые точки – зерна Треля. В соскобе возможно обнаружение микобактерий. В анамнезе – туберкулез в активной форме
Эрозии и язвы, возникающие при плоском лишае, лейкоплакии, красной волчанке	Длительно существующие эрозии или язвы на слизистой оболочке рта	Эрозии или язвы при плоском лишае, лейкоплакии, красной волчанке не имеют уплотнения в основании. Они располагаются на характерно измененной для каждого заболевания слизистой оболочке. При лабораторном исследовании налета с поверхности язвы не обнаруживаются бледные трепонемы

Дифференциальная диагностика вторичного сифилиса

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Катаральная ангина	Гиперемия миндалин	Выраженная боль при глотании, повышение температуры тела. Миндалины отечны, ярко-красного цвета. Серологические реакции на сифилис при катаральной ангине отрицательные
Высыпания при медикаментозной аллергии	Яркая гиперемия миндалин	Лекарственный фиксированный аллергический стоматит отличает от эритематозной сифилитической ангины обширность поражения (не только дужки, миндалины, но и щеки, язык и др.). Высыпания сопровождаются жжением слизистой оболочки рта, ее отеком. При лекарственной аллергии образуются пузыри, впоследствии оставляющие болезненные эрозии. Часто нарушено общее состояние. После прекращения приема вызвавшего аллергию медикамента элементы поражения исчезают. Серологические реакции на сифилис отрицательные

Лейкоплакия, плоский лишай, красная волчанка	Серовато-белые очаги поражения на слизистой оболочке рта	Белесоватый налет с поверхности сифилитической папулы снимается при поскабливании. Белесоватый цвет очагов поражения при лейкоплакии, плоском лишае, красной волчанке обусловлен гиперкератозом, который соскоблить невозможно. В основе этих очагов нет инфильтрации, они не окружены воспалительным венчиком, не локализируются на миндалинах и мягком небе, имеют более длительное хроническое течение. Серологические реакции на сифилис при этих заболеваниях отрицательные
Многоформная экссудативная эритема	Эрозии на слизистой оболочке рта	Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) имеет острое начало, отмечаются изменение общего состояния, сезонность поражения, полиморфизм высыпаний (обязательно пузырь). Все высыпания расположены на фоне разлитой гиперемии. Образуются болезненные эрозии без инфильтрации в основании. На поверхности этих эрозий бледная трепонема не обнаруживается. Серологические реакции на сифилис при многоформной экссудативной эритеме отрицательные
Вульгарная пузырчатка	Эрозии на слизистой оболочке рта	Эрозии при вульгарной пузырчатке предшествует образование внутриэпителиального пузыря. В основании такой эрозии нет инфильтрата, что отличает ее от эрозированных сифилитических папул. Симптом Никольского при вульгарной пузырчатке положительный, на поверхности эрозии при вульгарной пузырчатке обнаруживают акантолитические клетки, а при сифилисе – бледную трепонему. При вульгарной пузырчатке только кортикостероидная терапия приводит к ремиссии
Хронический герпетический стоматит	Эрозии на слизистой оболочке рта	Появлению эрозии предшествует высыпание пузырьков, которые быстро лопаются, образуя полициклические эрозии без инфильтрации в основании, склонные к быстрой эпителизации, что нехарактерно для эрозированных сифилитических папул. Серологические реакции на сифилис при простом герпесе отрицательные, бледная трепонема на поверхности эрозий не обнаруживается
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	Эрозии округлой или овальной формы, окруженные гиперемированным венчиком, покрытые белесоватым налетом	Эрозия при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите болезненная, без инфильтрата в основании обычно эпителизируется в течение 10–12 дней. Положительные иммунологические реакции на бактериальный антиген подтверждают этиологическое значение бактериальной аллергии. Серологические реакции на сифилис отрицательные

Десквамативный глоссит	Безболезненные, гладкие, блестящие участки округлых очертаний на спинке языка	Ярко-красный цвет участков десквамации, окруженных белой каймой, отсутствие уплотнения в основании, частая миграция рисунка, стойкое хроническое течение, отрицательные серологические реакции на сифилис
Острый псевдомембранозный кандидоз	Серо-белый налет, снимающийся при поскабливании	После удаления налета обнажается бархатистая неэрозированная поверхность без уплотнения в основании. В соскобе определяются почкующиеся формы бластоспор и нити мицелия гриба <i>Candida</i> . Серологические реакции на сифилис отрицательные
Дрожжевая заеда	Трещины в углу рта, покрытые серовато-белым налетом, который удаляется при поскабливании. Болезненность при открывании рта, разговоре	Дрожжевая заеда чаще встречается у пожилых людей, пользующихся съемными протезами. В основании такой заеды отсутствует уплотнение. Диагноз подтверждается определением в соскобе большого количества элементов гриба <i>Candida</i> , их обильного почкования, нитей мицелия или псевдомицелия. Серологические реакции на сифилис отрицательные
Стрептококковая заеда	Болезненная кровотоочащая эрозия в углу рта, покрытая коркой	Наблюдается преимущественно у детей. Очаги поражения более обширные, распространяются за пределы кожной складки, часто появляются на губах, коже подбородка. Течение процесса более активное, обильная экссудация, образование толстых желтых корок. Плотного инфильтрата в основании нет. В отделяемом с эрозии бледная трепонема не обнаруживается, серологические реакции на сифилис отрицательные

Дифференциальная диагностика третичного сифилиса

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Милиарно-язвенный туберкулез	Слегка болезненные, длительно существующие язвы на слизистой оболочке рта	Язвы имеют мягкие неровные подрытые края, дно язв может быть покрыто сосочковыми разрастаниями. В соскобе со дна язвы обнаруживаются микобактерии. Реакция Вассермана, РИБТ отрицательны. Больной, как правило, страдает туберкулезом легких или других органов
Раковая язва	Язва на слизистой оболочке полости рта	Уплотнение в области дна и краев язвы. Легкая кровоточивость, неровные вывернутые края язвы. При цитологическом исследовании выявляются атипичные клетки. Реакция Вассермана, РИФ, РИБТ отрицательны. Регионарные лимфатические узлы увеличены, спаяны с окружающими тканями

Травматическая язва	Язва на слизистой оболочке полости рта	Выявляется травмирующий агент. Короткое время существования, болезненность, мягкая консистенция, воспаление вокруг язвы. Реакция Вассермана, РИФ, РИБТ отрицательны. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. В соскобе со дна язвы элементы неспецифического воспаления
Твердый шанкр	Язвы на слизистой оболочке губ, языка	Регионарный лимфаденит, в соскобе с поверхности твердого шанкра обнаруживаются бледные трепонемы
Лепра	Язвы на слизистой оболочке рта	В соскобе с поверхности язвы обнаруживаются кислотоустойчивые лепрозные палочки. Реакции Вассермана, РИФ, РИБТ отрицательны

Диагностика сифилиса

Таким образом, при наличии у пациента высыпаний в полости рта, всегда следует помнить об их возможной сифилитической природе. Очаги поражения при этом заболевании отличаются резкой ограниченностью от окружающих здоровых участков, что является важным диагностическим признаком. Клинические проявления характеризуются в основном изменениями цвета и рельефа слизистой оболочки, а также нарушением ее целостности в виде эрозий и язв. Все пациенты с подобной клинической картиной подлежат обязательному обследованию у дерматовенеролога.

При наличии эрозий или язв следует проводить неоднократные исследования в темном поле зрения микроскопа их отделяемого на бледную трепонему. Ее обнаружение является решающим в диагностике первичного сифилиса, так как специфические серологические исследования становятся положительными лишь через 2–3 недели после появления первичной сифилисомы. При отсутствии в отделяемом твердого шанкра бледных трепонем, они могут быть обнаружены в пунктате из регионарных лимфатических узлов.

Таким образом, можно отметить, что сифилитические поражения слизистой оболочки полости рта могут появляться на любом этапе заболевания и далеко не всегда легко дифференцируются от других заболеваний. Поэтому каждый врач-стоматолог должен быть настороженным по отношению возможного наличия данного заболевания у пациента. При наличии любого элемента поражения слизистой, который не имеет четко определенной этиологии, обследование на сифилис является обязательным до начала проведения каких-либо диагностических и лечебных процедур.

Так, например, для серологической диагностики сифилиса в России, в настоящее время (Приказ МЗ РФ № 87 от 26.03.01 г. «О совершенствовании серологической диагностики сифилиса») могут применяться следующие методы: микрореакция преципитации с кардиолипиновым антигеном; иммуноферментный анализ (ИФА); реакция пассивной гемагглютинации (РПГА); реакция иммунофлюоресценции (РИФ); реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ). При первичном обследовании производится постановка отборочной (скрининговой) реакции микропреципитации (РМП) или ее модификации (RPR – РПР, t Rust – ТРАСТ, vDRI – ВДРЛ) в количественном и качественном вариантах и в случае положительного результата – любого специфического подтверждающего трепонемного теста (РПГА, ИФА, КСР, РИФ, РИТ).

Лечение сифилиса полости рта и челюсти делится на общее и местное.

Главное место отводится общему лечению, которое проводят курсами. Из многих предложенных методов лечения наиболее эффективна терапия бициллином и сочетанием антибиотиков (пенициллином или экмоновоциллином с последующим применением препаратов висмута).

При первичном сифилисе обычно проводят 2 комбинированных курса, а при отдельных его формах – 4, при вторичном свежем сифилисе – 5, вторичном рецидивном – 6 курсов лечения. При третичном сифилисе проводят 8 комбинированных курсов с перерывом между ними в 1 мес.

Одновременно с общим лечением проводится местное лечение. Оно заключается в промывании сифилитических элементов, изъязвлений, свищевых ходов различными антисептическими растворами, чаще всего 2 % раствором хлорамина.

Каждые 3 дня избыточные грануляции прижигают 10 % раствором хромовой кислоты.

При поражении сифилисом костной ткани челюстей пульпа зубов иногда погибает. В таких случаях целесообразно периодическое исследование электровозбудимости пульпы и по показаниям трепанация зубов с погибшей пульпой и пломбирование каналов.

При развитии специфического периодонтита, несмотря на значительную подвижность зубов, их не следует удалять. По по-

казаниям проводится лечение зубов с пломбированием каналов, а после проведенного специфического лечения они достаточно хорошо укрепляются.

При присоединении вторичной гноеродной инфекции показано общее и местное применение лекарственных препаратов, воздействующих на микробную флору.

Активное хирургическое лечение при поражении надкостницы челюстей при сифилисе не показано даже в случае образования секвестров. Их удаляют после специфического лечения на фоне затихания и отграничения процесса.

Важное значение имеет общее гигиеническое содержание полости рта. Удаление зубного камня, сошлифовка острых краев зубов, туалет полости рта – обязательные условия лечения таких больных.

Контрольные вопросы:

1. Определение и этиопатогенез сифилиса.
2. Клиника первичного сифилиса.
3. Клиника вторичного сифилиса
4. Клиника третичного сифилиса.
5. Диагностика сифилиса.
6. Дифференциальная диагностика первичного сифилиса.
7. Дифференциальная диагностика вторичного сифилиса.
8. Дифференциальная диагностика третичного сифилиса.
9. Лечение сифилиса.

Ситуационная задача

Больной 66 лет обратился к стоматологу с жалобами на «язву» на языке, затрудненное пережевывание пищи. На протяжении 10 лет отмечает периодически возникающие «язвы» в полости рта. За медицинской помощью не обращался.

Высота нижнего отдела лица уменьшена, западение спинки носа – седловидный нос. Поднижнечелюстные лимфатические узлы слегка увеличены, безболезненны, подвижны. Красная кайма губ без видимых изменений. Полная адентия. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая, умеренно увлажнена. На спинке языка язва округлой кратерообразной формы с плотными выступаю-

щими краями, болезненная при пальпации. В области мягкого неба рубцовые изменения, язычок отсутствует.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования и лечения.

Тема 5

Грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта

Цель занятия:

1. Научить диагностировать грибковые заболевания в полости рта.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.
3. Научить лечить кандидоз полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия.

Кандидоз – грибковое заболевание, вызываемое условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*C. albicans*, *krusei*, *tropicalis*, *pseudotropicalis* и др).

Этиология, патогенез. Проявление патогенных свойств грибов рода *Candida* зависит главным образом от состояния макроорганизма. Главную роль в развитии кандидоза играет ослабление иммунной системы.

Развитию кандидоза могут способствовать тяжелые сопутствующие заболевания: злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекция, туберкулез, эндокринопатии (сахарный диабет, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипо- и гиперфункция надпочечников). Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно пониженная кислотность желудочного сока и ахилия, часто обуславливают развитие кандидоза слизистой оболочки рта.

Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете является благоприятным фоном для развития кандидоза. Кандидоз слизистой оболочки рта нередко становится первым клиническим признаком бессимптомно протекающего сахарного диабета. Во всех случаях хронического кандидоза, особенно рецидивирующего, необходимо проводить исследование крови на содержание глюкозы для исключения сахарного диабета.

Развитию кандидоза полости рта способствует длительное лечение кортикостероидными препаратами, цитостатиками, которые подавляют иммунную систему организма и усиливают вирулентность дрожжеподобных грибов.

Вследствие широкого применения антибиотиков, за последние годы значительно увеличилось количество больных кандидозом слизистой оболочки рта. Длительный прием антибиотиков нарушает состав резидентной микрофлоры полости рта, в результате чего формируется дисбактериоз. Происходят угнетение резидентной микрофлоры полости рта и резкий рост вирулентности условно-патогенных грибов *Candida*, вызывающих заболевание слизистой оболочки рта (суперинфекция, аутоинфекция). Подобное действие оказывает длительное применение различных противомикробных препаратов (трихопола, хлоргексидина, сангвиритрина и др.). Прием антибиотиков может вызвать также дисбактериоз кишечника, следствием чего являются гипо- и авитаминозы В, В₂, В₆, С, РР, что в свою очередь отрицательно сказывается на функциональном

состоянии слизистой оболочки рта (она становится подверженной влиянию кандидозной инфекции).

Кандидоз может возникнуть вследствие лучевых воздействий, употребления алкоголя и наркотиков, оральных контрацептивов.

В отдельных случаях кандидоз развивается вследствие инфицирования извне. Источником заражения является больной человек, и инфицирование может произойти через поцелуй, половой контакт, при прохождении новорожденного через инфицированные родовые пути.

Возникновению кандидоза способствует хроническая травма слизистой оболочки рта острыми краями зубов, некачественными протезами, разрушенными коронками зубов и др. Снижение резистентности слизистой оболочки рта вследствие хронической травмы способствует более легкому проникновению в нее грибов рода *Candida* и последующему заболеванию. Установлено аллергизирующее действие протезов из акриловых пластмасс при длительном их контакте со слизистой оболочкой рта. Кроме того, грибы рода *Candida* хорошо растут на поверхности съемных протезов из акриловых пластмасс, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки под протезом.

Кандидоз слизистой оболочки рта чаще встречается у детей грудного возраста и пожилых людей, особенно ослабленных хроническими, тяжело протекающими заболеваниями.

Врач-стоматолог осуществляет лечение больных кандидозом слизистой оболочки рта, который может протекать изолированно либо с поражением других слизистых оболочек и кожи. В некоторых случаях при наличии неблагоприятных факторов, прежде всего выраженного иммунодефицита, а также несвоевременном и недостаточном лечении кандидоз слизистой оболочки трансформируется в генерализованную форму с поражением внутренних органов. Прогноз в подобных случаях весьма серьезный.

Клиника

Острый атрофический кандидоз (candidosis acuta atrophica) характеризуется значительной болезненностью, жжением и сухостью в полости рта. Слизистая оболочка огненно-красная, сухая. При поражении языка его спинка становится малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофированы. На-

лет отсутствует или сохраняется в глубоких складках, снимается с трудом и представляет собой конгломерат слущенного эпителия и большого количества грибов рода *Candida* в стадии активного почкования (мицелий, псевдомицелий).

Острый атрофический кандидоз следует дифференцировать от аллергической реакции на пластмассу съемных протезов. Важную роль в этом случае играет клиническое наблюдение за динамикой изменения слизистой оболочки рта после элиминации протеза и проведения бактериоскопического исследования. Общее состояние больных острым кандидозом не нарушено.

Хронический гиперпластический кандидоз (candidosis chronica hyperplastica) характеризуется образованием на гиперемированной слизистой оболочке рта толстого слоя плотно спаянного с ней налета в виде узелков или бляшек. Налет обычно располагается на спинке языка, на небе. На языке чаще поражается область, типичная для ромбовидного глоссита.

Хронический гиперпластический кандидоз на небе имеет вид папиллярной гиперплазии. В случаях длительного, упорно протекающего заболевания налет пропитывается фибрином, образуются желтовато-серые пленки, плотно спаянные с подлежащей слизистой оболочкой. При поскабливании шпателем налет снимается с трудом, под ним обнажается гиперемированная кровоточащая эрозивная поверхность. Больные жалуются на сухость во рту, жжение, а при наличии эрозий – на болезненность.

Хронический атрофический кандидоз (candidosis chronica atrophica) проявляется сухостью в полости рта, жжением, болезненностью при ношении съемного протеза. Участок слизистой оболочки, соответствующий границам протезного ложа, гиперемированный, отечный, болезненный. Хронический атрофический кандидоз у лиц, длительно пользующихся съемными пластиночными протезами, характеризуется чаще всего поражением слизистой оболочки рта под протезами (гиперемия, эрозии, папилломатоз) в сочетании с микотической (дрожжевой) заедой и кандидозным атрофическим глосситом, при котором спинка языка малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофичные. Беловато-серый налет имеется в небольшом количестве только в глубоких складках и на боковых поверхностях языка, снимается с трудом. Под микроскопом в налете обнаруживают споры и мицелий гри-

ба рода *Candida*. Эта триада (воспаление неба, языка и углов рта) настолько характерна для атрофического кандидозного стоматита, что диагностика его не представляет затруднений.

Микотическая (дрожжевая) заеда наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста с заниженной высотой прикуса вследствие неправильного протезирования, выраженного стирания твердых тканей зубов или адентии. Наличие глубоких складок в углах рта и постоянная мацерация этих участков кожи слюной создают благоприятные условия для возникновения кандидозной заеды. Больные жалуются на жжение, болезненность в углах рта. Заболевание характеризуется появлением в углах рта легко снимающихся серых прозрачных чешуек, нежных корочек или налета. После удаления этих элементов обнажаются сухие и слабомокнущие эрозии или трещины. Процесс чаще всего двусторонний, локализуется в пределах кожных складок. Процесс может перейти на слизистую оболочку красной каймы губ, в результате развивается *кандидозный хейлит*. Он характеризуется гиперемией, отеком, наличием сероватого цвета чешуек и мелких поперечно расположенных трещин. При растягивании красной каймы губ возникает болезненность.

Диагностика

При постановке диагноза кандидоза основываются на типичных жалобах больных, клинической картине, данных лабораторных исследований (микроскопическое исследование соскоба с поверхности слизистой оболочки рта), результатах клинического анализа крови, исследования содержания глюкозы в сыворотке крови. Производят осмотр кожи и ногтей, по показаниям направляют больного на консультацию к микологу, эндокринологу, гинекологу.

Кандидоз диагностируют на основании обнаружения в соскобе с поверхности пораженной слизистой оболочки рта грибов рода *Candida*. Проводят микроскопическое исследование соскобов с поверхности слизистой оболочки рта и съемных протезов. Забор материала для исследования необходимо производить натошак до чистки зубов и полоскания рта либо через 4–5 ч после приема пищи или полоскания рта.

В полости рта условно-патогенные грибы рода *Candida* присутствуют в незначительных количествах в виде округлых (молодых) или удлинённых (зрелых) клеток. Одиночные клетки диаме-

тром от 2 до 5 мкм, диаметр почкующихся клеток может достигать 12–16 мкм. В норме грибы рода *Candida* в препарате-соскобе обнаруживаются в виде единичных дрожжеподобных клеток. При кандидозе в препарате-соскобе выявляют скопление почкующихся и непочкующихся клеток и тонкие ветвящиеся нити псевдомицелия. Нити образуются за счет удлинения клеток и расположения их в длинные цепочки, которые и называются *псевдомицелием*. Настоящего мицелия дрожжеподобные грибы почти не имеют. Острое течение заболевания сопровождается преобладанием клеточных форм, округлых, частично почкующихся. При хроническом течении выявляются преимущественно нити *псевдомицелия* и цепочки из округлых удлинённых почкующихся клеток.

Микроскопические исследования следует проводить повторно после окончания курса лечения и исчезновения клинических признаков заболевания.

Идентификацию полученных культур дрожжеподобных грибов проводят на основании морфологических признаков бактериальных клеток и внешнего вида выросших колоний. Для получения культур грибов рода *Candida* используют твердые и жидкие питательные среды с углеводами. В некоторых случаях для диагностики кандидоза проводят серологические исследования.

Дифференциальная диагностика кандидоза слизистой оболочки полости рта

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
<i>Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница)</i>		
Лейкоплакия: плоская форма, веррукозная форма	Белесоватые участки на слизистой оболочке щек, языка, не выступающие над ее уровнем. Возвышается над уровнем слизи слизистой оболочки рта	Элемент поражения – пятно бело-серого цвета располагается на слизистой оболочке рта (нижняя губа, щеки, небо), имеет четкие контуры, не соскабливается бляшка, выступающая над уровнем слизистой оболочки рта, с крупными, плотными бородавчатыми разрастаниями (бородавчатая форма) или неправильной формы с шероховатой поверхностью (бляшечная форма). Лейкоплакия имеет хроническое течение, чаще страдают курильщики; бляшка не снимается при поскабливании, так как обусловлена гиперкератозом; элементы поражения чаще расположены в передних отделах щек, на твердом небе, дне полости рта; кожа не поражается; при бактериоскопическом исследовании в соскобе с очага поражения почкующиеся формы <i>Candida</i> отсутствуют

Плоский лишай (типичная форма)	Изменения цвета слизистой оболочки щек, языка, десны	Элемент поражения – папула. Папулы мелкие, беловато-серые, полигональной формы вследствие ороговения эпителия слизистой оболочки рта и постоянного смачивания слюной, сливаясь между собой, папулы образуют рисунок кружева, кругов, сетки. На языке папулы чаще имеют вид бляшек. При поскабливании высыпания не снимаются, так как обусловлены гипер- и паракератозом. Папулы расположены чаще на слизистой щек, по линии смыкания зубов, в ретромолярной области, на языке, губах, реже на десне, небе, дне полости рта. В мазках-отпечатках с поверхности папулезных элементов в лучах Вуда обнаруживают ороговевшие эпителиальные клетки с цитоплазмой, имеющей оранжевое свечение, и паракератотические клетки с небольшим ядром и цитоплазмой, имеющей желто-оранжевое свечение
Вторичный сифилис	Серо-белый налет, снимающийся при поскабливании	Элемент поражения – папула серовато-белого цвета, с четкими контурами, плотная, безболезненная. Течение длительное, бессимптомное; полиаденит, поражение кожи и видимых слизистых оболочек. При поскабливании налет, покрывающий папулу, удаляется, обнажая эрозию мясо-красного цвета, в отделяемом которой обнаруживают бледные трепонемы; серологические реакции крови (реакция Вассермана, осадочные реакции РИФ, РИБТ) положительные
<i>Острый и хронический атрофический кандидоз</i>		
Аллергическая реакция слизистой оболочки рта на пластмассу	Жжение слизистой оболочки рта (неба, языка), сухость во рту, слизистая оболочка гиперемирована, отечна	Слизистая оболочка рта в области протезного ложа ярко гиперемирована, сухая, воспалительный процесс имеет четкие контуры, повторяющие границы протеза; после прекращения ношения протезов воспалительные явления стихают; кожно-аллергические пробы на пластмассу положительные; бактериологическое исследование не выявляет грибы <i>Candida</i>
<i>Кандидозный глоссит</i>		
Глоссалгия	Жжение языка, налет на языке, сухость во рту	Жжение языка непостоянное: исчезает во время еды и утром; усиливается при долгом разговоре, а также вечером и при нервном возбуждении; локализуется преимущественно в кончике и боковых поверхностях языка. Язык без видимых изменений. Диагноз уточняется микроскопическим исследованием соскоба с поверхности языка

Десквамативный глоссит	Нити, полосы беловатого цвета, чувство жжения в языке	Участки десквамации эпителия в виде красноватых пятен окружены зонами дегенерировавшего эпителия в виде беловатых полос; участки поражения постоянно изменяют форму и размеры, перемещаясь по языку. Десквамированные до этого зоны вновь покрываются нитевидными сосочками. Эти зоны десквамации часто расположены на дорсальных и боковых поверхностях языка. Течение хроническое, обострение процесса сопровождается усилением десквамации эпителия слизистой оболочки языка
<i>Кандидоз углов рта (дрожжевая заеда)</i>		
Стрептококковая заеда	Наблюдается преимущественно у детей и пожилых людей, пользующихся съемными протезами; эрозия в углу рта легко кровоточит, покрыта коркой	Очаги поражения более обширные, распространяются за пределы кожной складки, часто появляются на губах, коже подбородка. Обильная экссудация, образование толстых желтых корок и импетигнизация типичны для больных молодого возраста. Диагноз уточняется микроскопическим исследованием соскоба – отсутствие почкующихся форм бластоспор и мицелия, выявление стрептококков
Заеда в результате арибофлавиноза	Жжение, боль в области углов рта, трещины и корочки в углах рта, после отторжения которых возникают эрозии; нередко жалобы на сухость в полости рта	Течение длительное (месяцами), кожа углов рта лихенизирована, с мелкими трещинами, красная кайма губ шелушится, язык пурпурно-красный
Туберкулезная заеда	Эрозия или язва в углах рта, покрытая налетом	Резко болезненная язва с подрывными краями, тяжелое общее состояние больного. Активный туберкулезный процесс в легких, туберкулезные микобактерии в мокроте
<i>Кандидозный хейлит</i>		
Эксфолиативный хейлит (сухая форма)	Жжение и сухость губ слизистая оболочка губ, чаще в зоне Клайна, гиперемирована, отечна	Чешуйка, при удалении которой видна гиперемированная поверхность; на месте ее прикрепления нет эрозии; чешуйки тонкие, плотно прикреплены в центре к красной кайме и отстают по краям. Поражение имеет вид ленты от угла до угла рта, строго от линии Клайна до середины красной каймы губ. Комиссуры рта свободны от высыпаний; чешуйки чаще локализируются на нижней губе
Стрептококковое поражение красной каймы губ	Кровоточащая эрозия на красной кайме губ, покрытая коркой	Выражены экссудация и импетигнизация. В соскобе с участка поражения не находят почкующихся форм Candida

Экзематозный хейлит (экзема губ)	Зуд, жжение, затрудненное открывание рта; гиперемия, отечность красной каймы губ	Гиперемия, отек красной каймы губ, высыпание пузырьков, их быстрое вскрытие, образование эрозивной мокнувшей поверхности, покрытой корками желтовато-серого цвета; высыпания быстро прекращаются, возникает шелушение. Процесс длительный, одновременно поражается кожа
<i>Острый атрофический, гиперпластический, псевдомембранозный кандидоз (хейлит, заеда, глоссит)</i>		
СПИД	Клиническая картина соответствует формам кандидоза	Увеличение лимфатических узлов челюстнолицевой области и головы. Положительная серологическая реакция на ВИЧ. Упорное течение заболевания, не поддающегося общепринятому лечению

Лечение кандидоза слизистой оболочки полости рта

Этапы лечения	Средства лечения	Цель использования	Механизм действия
Санация полости рта. Обучение гигиеническому уходу за полостью рта и протезами	Зубная щетка, фунгицидная зубная паста, шелковая нить зубочистки, эликсиры	Устранение мягкого микробного зубного налета	Механическое очищение зубов, профилактика вторичной инфекции
Удаление зубных отложений	Экскаваторы, крючки, скалер	Устранение механической травмы слизистой оболочки	
Лечение кариозных зубов	Пломбировочные материалы	Устранение очагов инфекции	Устранение травмирующих факторов
Сошлифовывание острых краев зубов	Пасты, полировочные головки, диски	Устранение травмирующих факторов	Травма слизистой оболочки рта способствует развитию кандидоза
Удаление корней разрушенных зубов	Анестезия, щипцы	Устранение очагов инфекции	

Медикаментозное лечение кандидоза слизистой оболочки полости рта в зависимости от клинических форм

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Общее лечение	Нистатин, леворин	Суточная доза не менее 7 млн. ЕД/сут (в таблетке 500 000 ЕД)	Воздействие на грибы <i>Candida</i>	Химиотерапевтическая активность против патогенных дрожжевых грибов

	Химиотерапевтическая активность против патогенных дрожжевых грибов	Суточная доза внутрь 50–100 мг	Воздействие на грибы Candida	Ингибирует грибковые ферменты, блокируя синтез стеролов в клетках грибов и нарушая проницаемость клеточной стенки, вызывает их гибель
	Низорал или кетоконазол	Суточная доза внутрь 200 мг	Воздействие на грибы Candida при обширных и длительно текущих грибковых поражениях, неэффективность нистатина	Тормозит биосинтез эргостерола, триглицеридов и фосфолипидов, необходимых для синтеза клеточной стенки гриба Candida, изменяя ее проницаемость. Создаются благоприятные условия для фагоцитоза Candida лейкоцитами. Курс лечения проводится при всех формах кандидоза
	Йодид калия 3 % раствор	1 столовая ложка 3 раза в день внутрь (запивать теплым молоком)	Уменьшение сухости, ошелоачивание среды в полости рта	Раздражение паренхимы ткани слюнных желез и усиление слюноотделения, противогрибковое действие
Местное лечение	Сангвиритрин 1 % линимент, 0,2 % спиртовой раствор	Аппликации на область поражения	Воздействие на грибы Candida	Антимикробное и противогрибковое действие
	20 % раствор буры в глицерине	Аппликации на область поражения	Воздействие на грибы Candida	Улучшение очищения полости рта, антисептическое действие, ошелоачивание среды в полости рта
	Анилиновые красители метиленовый синий, (жидкость Кастеллани)	Аппликации на участки поражения	Воздействие на грибы Candida	

Лечение кандидозного глоссита, дрожжевой заеды, кандидозного хейлита

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Местное лечение	Мази 3–4% нистатиновая, 5 % левориновая, 0,5 % декаминовая, 1% канестеновая (Польша), ламизил (крем), кандид (крем), кандид (лосьон по 20 мл во флаконе), низорал (крем)	Аппликации на область поражения 3–4 раза в сутки	Воздействие на грибы Candida	Противогрибковое и антибактериальное действие
	20 % раствор буры в глицерине		Воздействие на грибы Candida	Антисептическое действие, ошелачивание среды

При всех формах кандидоза слизистой оболочки полости рта показаны поливитамины (пангексавит, декамевит, ундевит, квадевит) для улучшения обменных процессов, диета с ограничением углеводов, лечение общих заболеваний и устранение хронических очагов инфекции.

Прогноз: благоприятный. При незаконченном или неполноценном лечении возможен переход заболевания в хроническую форму.

Профилактика: выявление и лечение больных кандидозом; обоснованное применение антибиотиков (сочетание с противогрибковой терапией); профилактика микротравм слизистой оболочки полости рта; санитарный надзор за пищевыми предприятиями, овощехранилищами; выявление и лечение больных сахарным диабетом; гигиеническая обработка детских игрушек, предметов обихода, молочных бутылочек с сосками; соблюдение правил гигиены; санация полости рта; своевременное и правильное изготовление съемных протезов.

Контрольные вопросы:

1. Классификация кандидоза.
2. Этиология кандидоза.
3. Патогенез кандидоза.
4. Клиническая картина острого атрофического кандидоза.

5. Клиническая картина хронического гиперпластического кандидоза.

6. Клиническая картина хронического атрофического кандидоза.

7. Клиническая картина микотической заеды.

8. Дифференциальная диагностика кандидоза.

9. Лечение кандидоза.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент 48 лет обратился к стоматологу с жалобами на сухость и жжение во рту, белый налет на языке. Болеет в течение 2 недель. В анамнезе длительное лечение бронхиальной астмы препаратами, содержащими глюкокортикостероиды. При осмотре на спинке языка, мягком небе, щеках обильный налет белого цвета, напоминающий творожистую массу; после его удаления обнажается гладкая гиперемированная поверхность слизистой оболочки; сосочки языка сглажены. Лечение не проводилось.

1. Установите предварительный диагноз.

2. Составьте план обследования и лечения.

Задача 2

Пациентка 72 лет предъявляет жалобы на периодическое появление корочек в углах рта в течение 2 месяцев. В анамнезе гипертоническая болезнь, носит съемные пластиночные протезы на верхней и нижней челюстях в течение 5 лет. Высота нижней трети лица снижена. В выраженных кожных складках в углах рта справа и слева слабомокнущие эрозии, окруженные тонкими серыми чешуйками. Красная кайма губ сухая. Слизистая оболочка протезного ложа на верхней челюсти гиперемирована, сухая, слабо болезненная. Налет отсутствует. Гигиеническое состояние съемных протезов неудовлетворительное. Для лечения применялись отвары ромашки и шалфея, без эффекта.

1. Проведите дифференциальную диагностику.

2. Наметьте план обследования и лечения.

Тема 6

Аллергические заболевания

Цель занятия:

1. Научить диагностировать аллергические заболевания (анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, аллергический стоматит, болезнь Лайелла, многоформная экссудативная эритема, контактная аллергия).

2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.

3. Научить лечить аллергические заболевания (анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, аллергический стоматит, болезнь Лайелла, многоформную экссудативную эритему, контактную аллергию).

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Элементы поражения слизистой оболочки поражения при аллергических заболеваниях.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин

Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Под *аллергией* понимают иммунную реакцию, сопровождающуюся повреждением собственных тканей. Нормальная иммунная реакция на вещества антигенной и гаптенной природы носит защитный характер и заключается в удалении чужеродных материалов из организма без его повреждения. Аллергическими называют группу заболеваний, в основе которых лежит повреждение, вызванное иммунной реакцией на экзогенные аллергены. В основе аутоаллергических заболеваний лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на антигены собственных тканей (аутоантигены).

Значительная распространенность аллергических заболеваний обусловлена рядом причин:

- вакцинацией, изменяющей реактивность организма.
- химическими веществами в быту (стиральные порошки и др.) и на производстве (полимерные материалы, смолы, пропитки и т. д.).

Слизистая оболочка рта, красная кайма губ часто поражается при аллергических заболеваниях местного и системного характера. Легкая доступность для осмотра полости рта позволяет выявить патологические изменения и способствует ранней диагностике аллергических состояний.

В развитии аллергической реакции выделяются три стадии:

Иммунологическая – включает изменения, происходящие в иммунной системе после попадания аллергена. При этом образуются антитела, соединяющиеся с повторно поступившим аллергеном;

Патохимическая – в результате соединения аллергена с антителом (или сенсibilизированным лимфоцитом) выделяются биологически активные вещества (гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция, простагландины, лимфокины и др.);

Патофизиологическая – включает клинические проявления повреждения органов и тканей организма под воздействием медиаторов.

Различают 4 типа аллергических механизмов повреждения тканей:

Реагиновый (I тип).

Цитотоксический (II тип).

Повреждение иммунными комплексами (III тип).

Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип).

При первом попадании в организм антигена образуются реагины, относящиеся к классу IgE и, в меньшей степени, к IgG, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. Это состояние сенсибилизации. Повторное введение того же аллергена сопровождается образованием медиаторов, вследствие соединения реагинов с антителом. В одних случаях освобожденные медиаторы выполняют защитную функцию, в других — развивается аллергическая реакция (при недостаточной способности организма нейтрализовать эффект медиаторов и других факторов).

Аллергические реакции I типа (Реагиновый) сопровождается повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, экссудацией и развитием отека, I серозного воспаления.

Патофизиологическая стадия этого типа реакции проявляется симптомами конъюнктивита, ринита, крапивницы, отеком, приступами бронхиальной астмы и т. д.

Аллергические реакции II типа характеризуются цитолитическим действием на клетки тканей. При этом клетки тканей организма приобретают аутоаллергенные свойства (в результате действия химических веществ, лекарственных препаратов). Образовавшиеся антитела соединяются с антигенами клеток и вызывают их повреждение. Оно может быть обусловлено активацией комплемента (активные фрагменты комплемента повреждают клетки), фагоцитозом клеток, покрытых антителами.

При втором типе реакции выделяются медиаторы, отличные от тех, которые образуются при реакциях первого типа, Это, прежде всего, активные фрагменты комплемента; лизосомальные ферменты, выделяемые фагоцитами при поглощении опсонированных клеток.

Цитотоксический тип реакций лежит в основе лекарственной тромбоцитопении и лейкоцитопении.

Аллергические реакции III типа характеризуются повреждением тканей иммунным комплексом, т. е. комплексом антиген – антитело. В ответ на попадание антигенов различной природы экзогенных (пищевые, бытовые и др.) и эндогенных, образуются антитела – преимущественно иммуноглобулины G и M.

Образование иммунного комплекса наблюдается либо в тканях, либо в кровотоке. Происходит активация комплемента лизосомальных ферментов (результат фагоцитоза иммунных комплексов). Кинины, увеличивающие проницаемость капилляров, вызывают хемотаксис лейкоцитов, спазм гладких мышц бронхов. Считают, что такие медиаторы, как гистамин и серотонин, имеют небольшое значение в реакциях III типа. Для реализации реакции III типа необходимы следующие условия: иммунный комплекс должен быть в растворенном виде и с избыточным содержанием антигена; должны поддерживаться условия длительной циркуляции комплекса; включающиеся в комплекс антитела должны обладать способностью активизировать комплемент.

Третий тип реакций лежит в основе развития сывороточной болезни, некоторых случаев пищевой и лекарственной аллергии, аутоаллергических заболеваний (красной волчанки, ревматоидного артрита и др.). Возможна реакция типа анафилактического шока в случае выраженной активации комплемента.

К аллергическим реакциям IV типа (реакция замедленного типа) относятся все реакции, при которых ведущее значение в патогенезе принадлежит сенсibilизированным лимфоцитам, относящимся к Т-популяции. Они выступают в качестве антител и вырабатываются в ответ на действие аллергена. Реакция развивается обычно через 24–48 ч после контакта с аллергеном. Аллергическую реакцию замедленного типа обозначают так же, как гиперчувствительность замедленного типа, клеточно опосредованную аллергию. При повторном введении аллергена при этой реакции происходит соединение с сенсibilизированными лимфоцитами. В результате наступают изменения лимфоцитов: бластная трансформация и пролиферация, секреция медиаторов – лимфокинов. Под воздействием лимфокинов происходят хемотаксис мак-

рофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, усиление их фагоцитарной активности.

Аллергические реакции замедленного типа составляют основу инфекционно-аллергических заболеваний, изменения лимфоцитов, бластная трансформация и пролиферация, секреция медиаторов – лимфокинов. Под воздействием лимфокинов происходят хемотаксис макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, активация их фагоцитарной активности.

Основными факторами, определяющими тип развития аллергической реакции, являются свойства антигена и состояние реактивности организма.

Анафилактический шок. Наиболее тяжелым в прогностическом отношении аллергическим заболеванием является анафилактический шок.

Этиологическими факторами анафилактического шока могут быть:

- вакцины;
- сыворотки, вводимые с профилактической и лечебной целью;
- любой лекарственный препарат;
- введение некоторых препаратов с диагностической целью или гипосенсибилизации;
- укусы насекомых.

Анафилактический шок относят к реакциям немедленного типа, в основе которых лежит реактивный тип патогенеза. Наиболее важными механизмами анафилактического шока являются повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, падение тонуса сосудов, коллапс, уменьшение количества циркулирующей крови.

Клинические проявления анафилактического шока разнообразны:

- асфиксия;
- дисфагия;
- кожные высыпания;
- отеки типа Квинке.

Разрешение анафилактического шока сопровождается ознобом, повышением температуры тела, слабостью.

Дифференциальная диагностика анафилактического шока

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Обморок	Головокружение, бледность кожных покровов, холодный пот. Потеря сознания, расширение зрачков, поверхностное дыхание. Снижение систолического артериального давления	Кратковременная потеря сознания (от 5 с. до 1 мин) как следствие ишемии головного мозга. Шум в ушах, онемение языка, губ. При глубоких обмороках возможны судороги. Сознание восстанавливается быстро
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	Головокружение, бледность кожных покровов, озноб, резкое снижение артериального давления, пульс слабого наполнения, учащенное поверхностное дыхание	Больные сохраняют сознание, но вяло реагируют на окружающее
Острый инфаркт миокарда	Бледность кожных покровов, холодный обильный пот, цианоз губ. Брадикардия, снижение артериального давления. Дыхание поверхностное. Нарушение сознания	Интенсивная боль в области сердца, за грудиной с иррадиацией в левую руку, плечо, шею и даже в нижнюю челюсть. При абдоминальной или гастролгической форме боль в надчревной области
Коллапс	Выраженная бледность кожных покровов, головокружение, резкое снижение артериального давления, частое поверхностное дыхание	Периферические вены закручиваются, их стенки спадают в результате резкого падения сосудистого тонуса. Больные сохраняют сознание, но вяло реагируют на окружающее

Отек Квинке развивается в ответ на действие пищевых, холодовых и других аллергенов. Из лекарственных препаратов, наиболее часто вызывающих отек, выделяют амидопирин, ацетилсалициловую кислоту, бромиды, антигистаминные препараты и др. Среди других аллергенов, вызывающих отек Квинке, отмечают косметические средства, средства дезинфекции.

Лечение анафилактического шока

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Общее лечение зависит от тяжести состояния		Отмена лекарственного препарата, вызвавшего анафилактический шок		Уменьшает выброс медиаторов анафилактики
		0,1 % раствор адреналина гидрохлорида	0,5–1 мл в/в капельно	
Сосудосуживающая терапия	1 мл 0,2 % раствор норадреналина гидрохлорида	1 мл в/в капельно	Сосудосуживающий эффект	Влияет на альфа-адренорецепторы, стимулирует действие бета-рецепторов сердца, повышает тонус блуждающего нерва
	5 % раствор эфедрина гидрохлорида	0,4–1 мл в/в струйно	Возбуждающее действие на ЦНС, повышение возбудимости дыхательного центра	
	0,5 мл 1 % раствора мезатона на 40 мл 5–40 % раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия	В/в медленно	Устранить вазодилатацию	Стимулирует альфа-адренорецепторы, слабо влияет на бета-адренорецепторы сердца, повышает тонус сосудов и АД
	10 мл 2,4 % раствора эуфиллина	В/в	Устранить острую сердечную недостаточность	Стимулирует альфа-адренорецептор, дает сильный бронхорасширяющий эффект, вызывает учащение и усиление сокращений сердца
	0,05 % раствора изадрина	0,5–1 мл в/в	Устранить острую дыхательную недостаточность	

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Десенсибилизирующая терапия	Хлоропирамин (2 % раствор супрастина) Клемастин (0,1 % раствор тавегила) Дифенгидрамин (1 % раствор димедрола)	2 мл в/в 2 мл в/в 2–4 мл в/в	Антигистаминное действие	Блокада H-гистаминовых рецепторов на клетках-мишенях. Уменьшение проницаемости капилляров, отека
Противовоспалительная терапия	Преднизолон 60–120 мг на 250–500 мл изотонического раствора хлорида натрия, 5 % раствора глюкозы или полиглюкина	В/в сначала струйно, затем капельно	Устранить воспаление, уменьшить экссудацию	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижает проницаемость сосудов
	Дексазон или дексаметазон 8–16 мг на 250–500 мл изотонического раствора хлорида натрия, 5 % раствора глюкозы или полиглюкина	В/в сначала струйно, затем капельно		
Дегидратационная терапия	Этакриновая кислота (урегит) 50–100 мг на изотоническом растворе хлорида натрия или 5 % растворе глюкозы	В/в	Уменьшить содержание жидкости в тканях	Торможение реабсорбции ионов натрия и калия в почечных канальцах, уменьшение реабсорбции воды

Ангионевротический отек Квинке впервые описанный в 1862 г., относят также к реакциям немедленного типа. Отек Квинке часто сочетается с крапивницей. Оба заболевания имеют общий патогенез: высвобождение гистамина и других биологически активных веществ ведет к расширению капилляров, повышению проницаемости сосудов, образованию волдыря.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно. Больной отмечает чувство неловкости, увеличение в объеме губ, языка, других частей лица и тела. Появлению отека может предшествовать зуд. При значительном увеличении языка вследствие отека он с трудом помещается во рту. Одновременно могут опухать мягкое небо, миндалины.

Отек развивается в течение нескольких минут, реже часов, и может самостоятельно исчезнуть, но может сохраниться в течение нескольких дней.

Отек Квинке с локализацией на губах следует дифференцировать от синдрома Мелькерссона-Розенталя, лимфостаза, коллатерального отека при периостите и абсцессе губы.

Дифференциальная диагностика ангионевротического отека Квинке и крапивницы

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Синдром Мелькерссона-Розенталя	Увеличение губы или обеих губ, иногда с отеком и других отделов лица (щеки, веки и т.д.)	Макрохейлит, складчатость языка, паралич лицевого нерва. Отеки существуют длительно, то увеличиваясь, то уменьшаясь без видимых причин
Рожистое воспаление	Отек, покраснение мягких тканей в области носа, щеки, шеи, ушей, слизистой оболочки полости рта	Рожистое воспаление – инфекционное заболевание с инкубационным периодом от нескольких часов до 4–5 дней, сопровождается недомоганием, слабостью, головной болью, повышением температуры тела до 38–40°C. На лице рожистое воспаление локализуется в области щеки и носа («бабочка»)
Трофедема (болезнь Мейжа)	Внезапное появление отека на лице и нижних конечностях, а также отека гортани языка	Появлению отека на ограниченном участке предшествует чувство холода или жара. Отек через несколько часов уменьшается, но полностью не исчезает, остается уплотненный участок кожи

Синдром Мишера	Отек губ изолированный, а также в сочетании с отеком различных участков лица, щек, неба, десны, языка	На отечном гиперемизированном фоне появляются мелкие трещины, пузырьки. С каждым новым кризом происходит их утолщение, уплотнение. Губы становятся синюшно-красными
Коллатеральный отек при периостите	Покраснение кожи и отек разных участков лица	Асимметрия лица, отечность соответствующего участка лица

Лечение ангионевротического отека квинке и крапивницы

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Десенсибилизирующая терапия	Хлоропирамин 2 % раствор Супрастин 0,025 Клемастин 0,1 % раствор Тавегил 0,001 г Дифенгидрамин 1% раствор Димедрол 0,05 г	2 мл в/в по 1 таблетке 3 раза в день по 2 мл в/в по 1 таблетке 2 раза в день после еды 2–4 мл в/в по 1 таблетке 3 раза в день	Антигистаминное действие	Устраняют или угнетают действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров отека, гиперемии, зуд
Противовоспалительная терапия	Преднизолон 60–120 мг Дексазон или дексаметазон 8–16 мг	В/в капельно В/в	Устранить воспаление, уменьшить экссудацию	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов
Дегидратационная терапия	Этакриновая кислота (урегит) 50–100 мг Фуросемид (лазикс) 1 % раствор 40–80 мг	В/в 2 мл в/в 1 таблетка до еды	Уменьшить содержание жидкости в тканях	Торможение реабсорбции ионов натрия и калия в почечных канальцах, уменьшение реабсорбции воды

Аллергический стоматит

Этиология. Причиной возникновения стоматита наиболее часто служит лекарственная аллергия, особенно на антибиотики и сульфаниламиды, пищевые и контактные аллергены. Обычно развивается аллергическая реакция замедленного типа (IV тип),

при которой клинические симптомы проявляются через 15–20 суток. Помимо лекарственной аллергии в стоматологической практике часто наблюдается контактная аллергия, возникающая в ответ на воздействие на слизистую оболочку рта различных материалов, из которых изготавливаются зубные протезы, пломбы. К ним относятся акриловые пластмассы, выделяющие метакрилат, амальгамы, золото, кобальт-хром и другие сплавы.

Из методов исследования диагностическое значение имеет постановка кожных проб с различными аллергенами, а также определение уровня гистамина в крови. Кожно-аллергические пробы проводят в стадии ремиссии заболевания.

Клиническая картина. По степени выраженности воспалительной реакции различают стоматит:

- катаральный;
- катарально-геморрагический;
- буллезный;
- эрозивный;
- язвенно-некротический.

Катаральный стоматит – наиболее легкая форма аллергического стоматита. Больные жалуются на зуд, жжение, сухость во рту, незначительную боль при приеме пищи. Слизистая оболочка гиперемирована, несколько отечна.

При *катарально-геморрагическом стоматите* на фоне гиперемии отмечаются геморрагии.

Характерная картина наблюдается при поражении полости рта, обусловленном приемом пенициллина спинка языка становится ярко-красной, гладкой и блестящей в результате атрофии сосочков (так называемый «пенициллиновый язык»).

Буллезный стоматит – при более выраженном течении аллергического стоматита появляются пузырьки и пузыри.

Эрозивный стоматит – пузырьки и пузыри вскрываются, формируются поверхностные эрозии, которые могут сливаться с образованием обширных эрозивных поверхностей. Эта форма аллергического стоматита сопровождается значительной болью, усиливающейся при еде, а также ухудшением общего состояния (повышение температуры тела, слабость и др.).

Язвенно-некротический стоматит – проявление тяжелой аллергической реакции. Он протекает с высокой температурой тела

и др. признаками интоксикации. Слизистая оболочка гиперемирована, эрозирована, с очагами некроза. Отмечаются повышенное слюноотделение, резкая болезненность при приеме пищи, увеличение поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинической картины.

Болезнь Лайелла представляет собой токсико-аллергический эпидермальный некролиз, характеризующийся значительным поражением кожи, слизистой оболочки рта, тяжелым общим состоянием. У 30 % больных заболевание заканчивается летально.

Клиническая картина. Начало заболевания острое, отмечается подъем температуры тела. Затем на коже появляются эритемы размером с ладонь. Эритематозные элементы наблюдаются и на слизистой оболочке рта. Через 2–3 дня в центре эритемы образуются пузыри. Поражение напоминает ожог I–II степени. Слизистая оболочка рта эрозирована на всем протяжении. Симптом Никольского положителен, акантолитических клеток при цитологическом исследовании обычно не обнаруживается. Болезнь Лайелла возникает часто после приема лекарственных средств, поэтому эпидермальный некролиз рассматривают как синдром токсико-аллергического характера, который является выражением гиперергической реакции при предшествующей сенсibilизации.

Дифференциальная диагностика лекарственной аллергии

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Гиповитаминоз С	Геморрагический синдром: кровоизлияния на слизистой оболочке полости рта на фоне гиперемии и отека	Заболевание начинается незаметно, сопровождается нарастанием слабости и повышением утомляемости. Кровоизлияния на слизистой оболочке твердого неба, языка, десне. Десна малинового цвета с цианотичным оттенком по краю. Образование ложных пародонтальных карманов. Подвижность и выпадение зубов
Заболевания желудочно-кишечного тракта	Язык малиново-красного цвета, гладкий, сухой, болезненный при приеме пищи, атрофия нитевидных сосочков. Резко болезненные язвы	Обложенный язык является одним из признаков заболевания желудочно-кишечного тракта. Налет серого, серо-белого, коричневого цвета, зависящий от микрофлоры полости рта

Грибковые поражения (острая форма)	Жжение слизистой оболочки полости рта, сухость во рту, слизистая оболочка полости рта гиперемирована, отечна	На слизистой оболочке щек и языка белый творожистый налет, легко снимающийся при поскабливании; после удаления налета остается гладкая гиперемированная поверхность. В соскобе клетки эпителия, лейкоциты, мицелии и споры гриба <i>Candida</i>
Острый герпетический стоматит	Гиперемия, отек слизистой оболочки полости рта, множественные эрозии с фибринозным налетом	Диффузное поражение десны, особенно со стороны неба. Появлению эрозии предшествует высыпание мелких везикул, чаще групповое: от 2–3 до нескольких десятков. Эрозии полициклические с фестончатыми краями. В соскобах с эрозий в первые 2–3 дня наряду с элементами неспецифического воспаления обнаруживаются гигантские многоядерные клетки
Многоформная экссудативная эритема	На красной кайме губ на фоне отека и гиперемии трещины, кровоточащие при прикосновении, кровянистые корки. Слизистая оболочка полости рта и десны гиперемирована, отечна; эрозии, поверхностные язвы с фибринозным налетом	Начинается внезапно: недомогание, повышение температуры (в тяжелых случаях до 38°C), головная боль, боль в мышцах и суставах. На коже появляются «кокарды». Характерен одномоментный полиморфизм: пятна, пузырьки, эрозии, язвы, афты и др. На слизистой оболочке полости рта на фоне разлитой гиперемии и отека появляются субэпителиальные пузырьки, быстро вскрывающиеся на их месте образуются эрозии с фибринозным налетом, по краям эрозии видны обрывки покрывки пузыря. Симптоматическая многоформная эритема рецидивирует только в случае повторного контакта с аллергеном
Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана	Гиперемия, отек, некроз десны и слизистой оболочки полости рта	Возбудителями язвенно-некротического гингивостоматита Венсана являются веретенообразные палочки и спирохеты. При данной патологии эти микроорганизмы встречаются в огромных количествах и нередко преобладают над другой флорой. Для возникновения заболевания необходимо нарушение целостности слизистой оболочки. Часто сопутствует вирусной инфекции, многоформной экссудативной эритеме, особенно у лиц с несанированной полостью рта и плохой гигиеной

Язвенные поражения при агранулоцитозе, лейкозе	Геморрагический синдром, некроз ткани	Резкая бледность кожных покровов, кровотечения из десны, некроз миндалин и других участков слизистой оболочки. Реактивного воспаления нет. Агранулоцитоз проявляется резкой лейкопенией с полным исчезновением гранулоцитов. Начальное проявление при лейкозах: резкая бледность кожи и видимых слизистых оболочек, боль в челюстях, кровотечение из десны. При выраженной клинической картине повышение температуры тела до 38-40°С, язвенно-некротический гингивит без реактивного воспаления по периферии. Гиперплазия десны, образование лейкоэмических инфильтратов в кости и слизистой оболочке рта. Количество лейкоцитов резко увеличивается, иногда до сотен тысяч. Лимфатические узлы при остром лейкозе увеличенные, мягкие, безболезненные
--	---------------------------------------	--

Инфекционно-аллергическая форма экссудативной эритемы обычно начинается остро после переохлаждения. Температура тела может повыситься до 38 °С отмечаются головная боль, боли в глотке, мышцах, суставах. На коже может наблюдаться полиморфная сыпь с преимущественной локализацией на тыле кистей, предплечьях, голенях. Появляются эритематозно-отечные пятна различных размеров, округлых очертаний, центр которых постепенно приобретает синюшный оттенок и западает. По периферии участков поражения нередко образуются буллезные элементы. Высыпания могут отмечаться и на коже, и во рту, но могут локализоваться только в полости рта.

Элементы чаще располагаются на губах, дне полости рта, преддверии рта, щеках и небе. Внезапно возникает разлитая гиперемия, в центре которой появляются пузыри. Они вскрываются через 1–2 дня с образованием резко болезненных эрозий. Эрозии могут быть покрыты желтовато-серым налетом, при снятии которого легко возникает кровоточивость. По периферии эрозий иногда можно наблюдать серовато-белые обрывки пузырей. Симптом Никольского отрицательный. На красной кайме губ эрозированные участки покрыты кровянистыми корками, которые затрудняют открывание рта.

Лечение лекарственной аллергии

Этапы лечения	Средства лечения	Цель использования	Механизм действия
Общее лечение зависит от тяжести состояния	Отмена лекарственного препарата, спровоцировавшего лекарственную аллергию. Прекращение контакта с веществом, вызывающим аллергию (в случае контактной аллергии)		
Десенсибилизирующая терапия	Хлоропирамин 2 %, раствор (2 % раствор супрастина) 2 мл в/в. Супрастин 0,025 г по 1 таблетке 3 раза в день. Клемастин 0,1%, раствор (0,1% раствор тавегила) 2 мл в/в. Тавегил 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день после еды. Дифенгидрамин 1 %, раствор (1 % раствор димедрола) 2 мл в/в. Димедрол 0,05 г по 1 таблетке 3 раза в день. Кетотифен 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день. Задитен 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день. Фенкарол 0,05 г по 1 таблетке 3 раза в день.	Антигистаминное действие	Устраняют или угнетают действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров, отек, гиперемию, зуд
Противовоспалительная терапия	Преднизолон 60–120 мг на 250–500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы. В/в капельно Дексазон или дексаметазон фосфатонатриевая соль 2 % раствор по 1 мл в/в	Устранить воспаление, уменьшить экссудацию	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов
Дегидратационная терапия	Этакриновая кислота (уретит) 0,05 г. по 2 мл в/в. Фуросемид (лазикс) 0,04 г. по 1 таблетке утром до еды. Лазикс 1 % раствор 2 мл в/в	Уменьшить содержание жидкости в тканях	Торможение реабсорбции ионов натрия и калия в почечных канальцах. Уменьшение реабсорбции воды
Дезинтоксикационная терапия	Тиосульфат натрия 30 % раствор 10 мл в/в; всего 10–12 инъекций. Имудон по 2 таблетки 3 раза в день, в течение 20 дней	Устранить интоксикацию, воспаление. Повышение резистентности организма	Антиоксическое, противовоспалительное, десенсибилизирующее действие Стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет

Витаминотерапия	Витамин С 0,05 г, аскорутин 0,1 г. по 1 таблетке 3 раза в день	Повышение резистентности организма, улучшение обменных процессов. Лучший эффект лечения наблюдается при сочетании витамина С с витамином Р	Витамин С участвует в регулировании окислительно-восстановительных процессов, улучшает регенерацию тканей, синтез коллагена и проколлагена, снижает проницаемость капилляров
Диета нераздражающая, антиаллергическая	Механически и химически щадящая пища. Исключение продуктов, вызывающих аллергическую реакцию (кофе, шоколад, колбасности)	Уменьшает болезненность при приеме пищи	Исключение продуктов, обладающих аллергическими свойствами, снижает сенсебилизацию организма
Местное лечение: обезболивание	Димедрол 1 % раствор 1 мл на 100–200 мл воды. Ротовые ванночки	Оказывает местное анестезирующее действие, понижает проницаемость капилляров. Воздействуя на окончания чувствительных нервов, препараты препятствуют генерации и проведению возбуждения	Оказывают антибактериальное и противовоспалительное действие. Увеличивают содержание лизоцима в слюне, что способствует повышению местного иммунитета
Антисептическая обработка	Супрастин 2 % раствор 1 мл на 2/3 стакана воды. Аппликации. Лидокаин 1–2 % раствор. Аппликации Аэрозоли Xyloestin, Anaesthesia-spray Распыление	Устранить боль	Усиливают действие других медикаментов на микрофлору, стимулируют фагоцитоз, оказывают противовоспалительное и противоотечное действие
Энзимотерапия	Перекись водорода 1 % раствор. Ротовые ванночки Перманганат калия 1 % раствор по 30–40 капель на стакан воды. Обработка участков поражения Хлоргексидин 0,06 % раствор 30 мл, корсодил 30 мл, стоматофит. Ротовые ванночки	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры	Повышают обменные и регенеративные процессы в слизистой оболочке полости рта

Эпителизирующая терапия	Трипсин, химотрипсин кристаллические растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия. Аппликация.	Размягчить некротизированные массы, инaktivировать некоторые бактериальные токсины	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов, угнетают все фазы аллергической реакции
Противовоспалительная терапия	Масляный раствор витаминов А, Е, масло шиповника, облепихи, каротолин, солкосерил (желе, мазь), актовегин (желе, мазь), мундизал гель, холисал гель, метрогил Дента. Аппликации. Глюкокортикостероидные мази: преднизолоновая 0,5 %, гидрокортизоновая 1 %, флуциндар, лоринден С. Аппликации по 15 мин.	Ускорить эпителизацию. Устранить воспаление	

Многоформная экссудативная эритема – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Отмечается склонность к рецидивам преимущественно в осенне-весенний период. Факторами, провоцирующими начало заболевания и его рецидивы, обычно служат переохлаждение, прием медикаментов (в первую очередь сульфаниламидных препаратов), употребление алкоголя. Различают формы многоформной экссудативной эритемы:

- инфекционно-аллергическую;
- токсико-аллергическую.

Этиология и патогенез до конца не выяснены. При инфекционно-аллергическом генезе заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы, а также проявление токсикодермии в случае непереносимости ряда медикаментозных средств.

Клиническая картина

При распространенном поражении рта речь затруднена, прием пищи, даже жидкой, ограничен, что истощает и ослабляет больного. В редких случаях заболевание принимает торпидное течение. Процесс на слизистой оболочке рта разрешается в течение 3–4 недель.

При *токсико-аллергической форме* характер высыпаний почти аналогичен таковому при инфекционно-аллергической форме заболевания с той лишь разницей, что пузыри возникают на внешне неизменной слизистой оболочке.

Токсико-аллергической форме не свойственна сезонность рецидивов. Заболевание начинается в результате контакта больного с этиологическими факторами (например, прием сульфаниламидов).

Тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы является синдром *Стивенса-Джонсона*. Клиническая картина характеризуется тяжестью общих симптомов: высокой температурой тела, слабостью, головной болью. Поражаются обширные участки кожных покровов, слизистой оболочки рта, глаз, носовые ходы и половые органы. Пузыри носят геморрагический характер.

Для диагностики применяют иммунологические методы исследования, ставят кожные пробы для определения чувствительности к бактериальным аллергенам.

Дифференциальная диагностика многоформной экссудативной эритемы

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Синдром Стивен-са-Джонсона	Общая слабость, высокая температура тела (до 39°C), головная боль. На коже эритематозные пятна, пузырьки «кокарды». Болезненность слизистой оболочки полости рта при приеме пищи, разговоре, в покое. Резко болезненные эрозии на слизистой оболочке рта	Поражение слизистых оболочек носа, глаз, половых органов (риниты, конъюнктивиты, уретриты, вульвовагиниты)
Медикаментозный стоматит	Болезненность, жжение слизистой оболочки полости рта, усиливающиеся при приеме пищи. Болезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта на резко гиперемизированном отечном фоне	Заболеванию всегда предшествует прием лекарственного препарата
Острый герпетический стоматит	Общая слабость, высокая температура тела (до 39°C), головная боль, мышечные боли, болезненность слизистой оболочки полости рта при приеме пищи, разговоре, в покое. Обильная саливация	Не рецидивирует. На коже нет эритематозных пятен, «кокард», пузырей. Эрозии на слизистой оболочке полости рта мелкоточечные, склонные к слиянию, и более крупные с полициклическими краями. В соскобе с эрозии гигантские многоядерные клетки Лангханса (в первые 2–3 дня заболевания)
Хронический рецидивирующий герпес	Болезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта. Заболевание рецидивирует. Болезненность слизистой оболочки рта при приеме пищи, разговоре, в покое	Общее состояние не нарушено. На коже нет эритематозных пятен, «кокард», пузырей. На коже и красной кайме губ, коже носа мелкие пузырьки, расположенные группами, мелкоточечные, склонные к слиянию, и более крупные с полициклическими краями. В соскобе с эрозии гигантские многоядерные клетки Лангханса (в первые 2–3 дня заболевания)

Акантолитическая пузырчатка	Пузыри, корки на коже. Болезненность, жжение слизистой оболочки полости рта, усиливающиеся при приеме пищи. Резко болезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта	Пузыри, корки на коже в участках, подверженных давлению, трению. Эрозии на слизистой оболочке полости рта расположены на неизменном или слегка гиперемированном фоне в участках, подверженных травмированию, трению, длительное время не эпителизируются. Симптом Никольского положительный. В мазках-отпечатках акантолитические клетки
Вторичный си-филлис	Эрозии на слизистой оболочке полости рта	Эрозии овальной или округлой формы расположены на инфильтрированном основании, слабо болезненны, гиперемия вокруг эрозии в виде узкого ободка. Полилимфаденит, в соскобе с эрозий бледные трепономы, реакция Вассермана, РИФ, РИБТ положительные

Лечение многоформной экссудативной эритемы

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
<i>Местное лечение</i>				
Обезболивание	Лидокаин 1–2 % раствор, пиромекан 2 % раствор, аэрозоли ксилестезина, лидокаина	Ротовые ванночки, аппликации по 3–5 мин. Аппликации 5 % взвесь анестезина в масле (персиковом, оливковом), пиромекановая мазь 5 %	Устранить болевые ощущения при антигистаминной обработке, приеме пищи	Снижают чувствительность нервных окончаний; нарушают генерацию проведение возбуждения, связываются с мембраной аксона, препятствуя ее деполаризации и проникновению через нее ионов натрия

Антисептическая обработка	1% раствор перекиси водорода, раствор перманганата калия 1:5000. Растворы фурацилина, этикридина лактата 1:1000, 0,25% раствор хлорамина, 0,06% раствор хлоргексидина, настойка календулы (1 чайная ложка на стакан воды)	Ротовые ванночки	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта	Оказывают слабое антисептическое и дезодорирующее действие в результате выделения молекулярного и атомарного кислорода Антибактериальные средства воздеют на различные грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, вызывают денатурацию белка микробной клетки
Эпителизирующая терапия (проводится после устранения инфекционного фактора)	Масляный раствор витаминов А, масло шиповника, каротолин, солкосерил (желе, мазь)	Аппликации	Ускорить эпителизацию эрозий, регенерацию тканей, улучшить обменные процессы в слизистой оболочке полости рта	Стимулируют клеточную регенерацию, влияют на клеточные мембраны, ускоряют восстановление тканей
Противовоспалительная терапия	Глюкокортикостероидные мази: преднизолоновая 0,5 %, гидрокортизоновая 1 %, лориден С	Аппликации по 15 мин.	Устранить воспаление, уменьшить экссудацию	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов, угнетают все фазы аллергической реакции
Физиолечение	Лучи гелий-неонового лазера, гипербарическая оксигенация		Ускорить эпителизацию эрозий, повысить защитно компенсаторные механизмы слизистой оболочки полости рта	Стимулирующее воздействие на обменные процессы, регенерацию тканей

Общее лечение

Противовоспалительная терапия	Парацетамол 0,5 г Ацетилсалициловая кислота 0,5 г	По 1 таблетке 4 раза в день	Устранить воспаление, уменьшить гиперемию, экссудацию, проницаемость капилляров, активность гиалуронидазы	Ингибирующее воздействие на биосинтез медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины)
Десенсибилизирующая терапия	Супрастин 0,025 г или димедрол 0,05 г Тавегил 0,001 г Задитен 0,01 г Кларитин 0,01г Гистаглобулин	По 1 таблетке 3 раза в день По 1 таблетке 2 раза в день после еды По 1 таблетке в сутки По 1 таблетке в сутки 1–3 мл п/к на курс 4–10 инъекций	Антигистаминное действие	Устраняют или угнетают действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров, отек, гиперемию, зуд. Повышает толерантность к гистамину и гистаминоподобным веществам
Дезинтоксикационная терапия	30 % раствор тиосульфата натрия	По 10 мл в/в, на курс 10–12 инъекций	Устранить интоксикацию, воспаление	Антиоксическое, противовоспалительное, десенсибилизирующее действие (стимулирует синтез тиоловых ферментов)
Витаминотерапия	Витамин РР 0,05 г	По 1 таблетке 3 раза в день после еды	Улучшить обменные процессы, повысить резистентность организма	Витамин РР является группой ферментов-переносчиков Н+ (НАД, НАДФ), осуществляющих окислительно восстановительные процессы
	0,17 % раствор натрия никотината Витамин С 0,05	1 мл в/м через день на курс 8–10 инъекций По 1 драже 3 раза в день	Улучшить обменные процессы, повысить резистентность организма	Витамин С участвует в регулировании окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, свертываемости крови, регенерации тканей, образовании стероидных гормонов, синтезе коллагена, нормализации проницаемости капилляров

	5 % раствор натрия аскорбината	По 1 мл в/м через день, на курсе 8–10 инъекций				
Антибиотикотерапия (в тяжелых случаях)	Ампициллин 0,25 г (250 000 ЕД)	По 1 капсуле 4 раза в сутки за 30–60 мин. до еды в течение 4–6 дней	Устранить или ослабить действие вторичной микрофлоры	Антибактериальное воздействие на грамотрицательную и грамположительную микрофлору (нарушают синтез белка оболочка микробной клетки). Нарушает синтез белка микробной клетки (блокирует образование комплекса между транспортнoй РНК и рибосомой)		
Диета не раздражающая, антиаллергическая			Уменьшить болезненность при приеме пищи	Исключение продуктов, обладающих аллергическими свойствами, снижает сенсibilизацию организма		
<i>Лечение в межрецидивном периоде</i>						
Специфическая десенсибилизующая терапия	Стафилококковый анатоксин	По схеме: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 1,0; 1,0; 1,2; 1,5; 1,7; 2,0 мл п/к в область внутренней поверхности плеча с интервалом 3–4 сут.	Десенсибилизующее действие	Истощение аллергических антител и образование блокирующих анти-тел		
Санация полости рта	Лечение кариозных зубов, лечение заболеваний пародонта, осложненный кариеса		Устранить очаги хронической инфекции	Устранить патогенное влияние вторичной микрофлоры, местных раздражающих факторов		

Контактная аллергия

Помимо лекарственных поражений слизистой оболочки рта в практической работе стоматолога встречаются аллергические реакции на стоматологические материалы, развивающиеся по типу реакций замедленного типа.

Более низкую контактную аллергическую реакцию слизистой оболочки рта, по сравнению с кожей, объясняют влиянием слюны, высокой резорбционной способностью слизистой оболочки рта, ускоренным энзиматическим расщеплением аллергенов. При пользовании протезом из пластмассы изменения слизистой оболочки рта чаще возникают из-за механического давления и присоединения бактериальной и грибковой флоры.

Причинами встречающихся аллергических реакций слизистой оболочки рта могут служить также метакрилат (остаточный мономер) и красители.

При диагностике таких состояний важное значение имеют тест элиминации и кожные пробы. При непереносимости пластмассы протезов аллергический характер изменений устанавливают с помощью кожной пробы с экспозицией и лейкопеническим тестом. Суть этого теста заключается в том, что через 2 ч после наложения протеза из акрилата количество лейкоцитов в периферической крови снижается. Кроме того, в сыворотке крови у лиц, страдающих непереносимостью к пластмассе, в 71 % случаев определены антитела к мономеру и красителю (методом пассивной сенсibilизации кожи морских свинок).

Кобальтохромовые и другие специальные сплавы, используемые в протезировании, хоть и редко, но дают изменения аллергического характера.

Вопросы для проверки исходных знаний:

1. Реагиновый тип (I тип) аллергической реакции, механизм.
2. Цитотоксический тип (II тип) аллергической реакции, механизм.
3. Повреждение иммунными комплексами (III тип) аллергической реакции, механизм.
4. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) аллергической реакции, механизм.

5. Анафилактический шок. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

6. Ангионевротический отек Квинке. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

7. Аллергический стоматит. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

8. Болезнь Лайелла. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

9. Многоформная экссудативная эритема. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

10. Контактная аллергия. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

Ситуационные задачи

Задача 1

После инъекции лекарственного препарата (пациент получал этот препарат 5 раз через день по 1 мл) пациент почувствовал слабость и через несколько секунд побледнел, начался приступ удушья. АД 90/60.

Ваша дальнейшая тактика.

Дифференциальный диагноз.

Постановка предварительного диагноза.

Задача 2

Со слов пациента. Пациенту была поставлена пломба из композита химического отверждения 1 месяц назад, лечился по поводу среднего кариеса. Жалобы на чувство жжения и зуда в области щеки. Объективно: на 36 зубе пломба. Со стороны слизистой гиперемия, отек.

Постановка диагноза.

Тактика лечения.

Тема 7

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Цель занятия:

1. Научить диагностировать хронический рецидивирующий афтозный стоматит.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.
3. Научить лечить хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Рецидивирующий афтозный стоматит (stomatitis aphthosa recidiva) – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки рта, характеризующееся длительным течением с периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт и язв.

Этиология и патогенез. Большинство исследователей, изучавших этиологию и патогенез рецидивирующего афтозного стоматита, признают в патогенезе этого заболевания основную роль иммунной системы.

Для *рецидивирующего афтозного стоматита* характерны пониженная иммунологическая реактивность и нарушения неспецифической защиты, причиной развития которых являются очаги хронической инфекции в организме (ангина, хронический тонзиллит, фарингит, болезни желудочно-кишечного тракта и др.), а также влияние ряда неблагоприятных факторов (хронические стрессовые ситуации, частая смена климатических поясов, профессиональные вредности и др.).

У больных *рецидивирующим афтозным стоматитом* выявлены нарушения иммунного статуса и неспецифической защиты: депрессия Т-системы иммунитета, выражающаяся в снижении количества и функциональной активности Т-лимфоцитов; нарушения субпопуляции Т-лимфоцитов, выраженное уменьшение количества Т-хелперов и увеличение Т-супрессоров. Зафиксированы изменения В-системы иммунитета, что проявляется увеличением количества В-лимфоцитов, повышением уровня сывороточного IgG, циркулирующих иммунных комплексов, снижением содержания IgM.

При *рецидивирующем афтозном стоматите* снижена концентрация лизоцима и повышено содержание бета-лизинов в сыворотке крови, уменьшено содержание фракций комплемента С3, С4 и повышен уровень фракции С5. На фоне установленного ослабления фагоцитарной активности лейкоцитов к большинству микробных аллергенов отмечено ее усиление к *S.salivarius* и *C.albicans*.

Нарушение местных факторов защиты полости рта у больных рецидивирующим афтозным стоматитом характеризуется снижением концентрации лизоцима, увеличением бета-лизинов, а также уменьшением содержания секреторного и сывороточного IgA в ротовой жидкости. Вследствие этого ослабляется защита слизистой

оболочки рта к воздействию патогенных микроорганизмов, а также изменяется количество и видовой состав резидентной микрофлоры. В результате увеличивается количество микробных ассоциаций в полости рта, и усиливается их вирулентность.

Микробные ассоциации полости рта при рецидивирующем афтозном стоматите в основном представлены кокковой флорой, в составе которой значительное место занимают коагулазонегативный стафилококк и анаэробные кокки (пептококки, пептострептококки), причем количество анаэробных кокков возрастает с увеличением численности микробных ассоциаций. В их составе появляются грибы, кишечная палочка.

Увеличение вирулентности микроорганизмов в полости рта приводит к усилению бактериальной сенсibilизации организма больных *рецидивирующим афтозным стоматитом*, что стимулирует дальнейшую выработку сенсibilизированных лимфоцитов и продуктов их жизнедеятельности. В результате происходит стимуляция В-системы иммунитета, т. е. подключается гуморальный тип реагирования, ускоряющий переход легкой формы заболевания в тяжелую. Возникает избыточный иммунный ответ на бактериальные антигены, приводящий также к развитию аутоиммунной реакции, перекрестно направленной против эпителия слизистой оболочки рта, включение механизма антителизависимой цитотоксичности заканчивается формированием микрополостей в шиловидном слое слизистой оболочки рта с последующим некрозом.

Установлена прямая зависимость между длительностью течения *рецидивирующего афтозного стоматита* и количеством вирулентных микроорганизмов, что указывает на снижение резистентности слизистой оболочки рта. Численность микробных ассоциаций на ее поверхности коррелирует также с тяжестью течения заболевания.

Клиническая картина. Существуют 2 клинические формы рецидивирующего афтозного поражения слизистой оболочки рта: легкая и тяжелая (рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты). В симптомокомплекс, определяющий тяжесть течения рецидивирующего афтозного стоматита, входят частота рецидивов заболевания, длительность его ремиссии, характер и количество элементов поражения на слизистой оболочке рта, а также срок их эпителизации.

Рецидивирующий афтозный стоматит (легкая форма) характеризуется появлением единичных афт на слизистой оболочке рта, развитию которых часто предшествуют чувство жжения, кратковременная болезненность, парестезия слизистой оболочки в месте возникновения афты. Процесс образования афты на слизистой оболочке рта начинается с небольшого пятна диаметром 0,1–0,5 см, гиперемированного, резко отграниченного, круглой или овальной формы, болезненного, которое впоследствии слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. Через некоторое время элемент эрозируется и покрывается фибринозным серовато-желтым плотно сидящим налетом. Афты очень болезненны при дотрагивании, мягкая на ощупь. В основании афты возникает инфильтрация, вследствие чего она слегка приподнимается над окружающими тканями. Некротические массы на ее поверхности образуют фибринозную пленку сероватого цвета. Афты окружены резко отграниченным, ярко гиперемированным, слегка отечным ободком. Нередко она сопровождается регионарным лимфаденитом. Спустя 2–4 дня некротические массы отторгаются, а еще через 2–3 дня афта обычно разрешается; некоторое время на ее месте остается застойная гиперемия.

Легкая форма рецидивирующего афтозного стоматита, как правило, незаметна для больного, так как вначале протекает со слабо выраженной клинической симптоматикой. У 50 % больных обострения возникают 1–2 раза в год, поэтому они обращаются к врачу крайне редко. Другая половина больных обращается за помощью чаще, так как у них заболевание обостряется 5–6 раз в год и имеется склонность к усугублению тяжести его течения.

Факторами, провоцирующими обострение, являются травма слизистой оболочки рта, стрессы, переутомление, перенесенная вирусная инфекция, предменструальный период и др. Иногда больные не могут связать обострение с каким-либо определенным фактором.

При легкой форме рецидивирующего афтозного стоматита одновременно появляются 1 или 2 афты, редко больше.

Элементы поражения на слизистой оболочке рта – единичные афты, локализующиеся в разных отделах полости рта (на кончике и боковой поверхности языка, щеки, губы и пр.). Эпителизация афт наступает через 7–10 дней без рубца.

Клинический опыт показывает, что на протяжении первых 3 лет *рецидивирующий афтозный стоматит* протекает преимущественно в легкой форме, иногда наблюдают случаи быстрой трансформации заболевания в тяжелую форму. В основном это характерно для лиц молодого возраста (17–20 лет). В большинстве же случаев превышение длительности существования рецидивирующего афтозного стоматита более трех лет сопровождается усугублением тяжести его клинического течения и трансформацией легкой формы в тяжелую. К факторам, ускоряющим переход легкой формы рецидивирующего афтозного стоматита в тяжелую, относят профессиональную вредность, частую смену климатических поясов, наличие хронических заболеваний (ангины, хронического гастрита, колита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки), в ряде случаев – молодой возраст (до 25 лет).

Гистологическое исследование обычной афты выявляет глубокий фибринозно-некротический процесс слизистой оболочки, который начинается с изменений в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе. Вслед за расширением сосудов, небольшой периваскулярной инфильтрацией происходит отек шиповатого слоя эпителия, затем спонгиоз и формирование микрополостей. В результате возникает некроз эпителия и эрозирование слизистой оболочки. Впоследствии дефект эпителия заполняется фибрином и прочно спаивается с подлежащими тканями.

Рецидивирующий афтозный стоматит (тяжелая форма) – рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты, или афты Сеттона.

Тяжелая форма рецидивирующего афтозного стоматита может иметь следующие разновидности клинического течения:

- элемент поражения на слизистой оболочке рта – афта, срок ее эпителизации 14–20 дней; ежемесячное обострение заболевания;
- на слизистой оболочке рта образуются глубокие кратерообразные, резко болезненные язвы, срок эпителизации 25–35 суток, обострение заболевания 5–6 раз в год;
- на слизистой оболочке рта обнаруживают афты и язвы одновременно, срок их эпителизации 25–35 суток, обострение заболевания 1 раз в 2–3 мес.

Течение заболевания хроническое. В течение года тяжелая форма рецидивирующего афтозного стоматита обостряется 5–6

раз или ежемесячно. У одних больных афты появляются перманентно в течение нескольких недель, сменяя друг друга или возникающая одновременно в большом количестве, у других – они единичные и в разное время. Течение болезни у одного и того же больного со временем может меняться.

При *тяжелой форме рецидивирующего афтозного стоматита* регистрируют повышенную раздражительность, плохой сон, потерю аппетита (у 70 % больных). У 22 % больных формируется невротический статус, обусловленный постоянными болевыми ощущениями в полости рта, нередко регионарный лимфаденит. Влияние сезонных факторов на развитие обострений при тяжелой форме рецидивирующего афтозного стоматита весьма незначительно. Как правило, обострения возникают ежемесячно, и заболевания приобретает перманентный характер, причем с увеличением давности заболевания усугубляется тяжесть его течения.

Обострение тяжелой формы обычно начинается с появления ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки, на котором образуется сначала поверхностная, покрытая фибринозным налетом, а затем глубокая кратерообразная язва с небольшой гиперемией вокруг. Язва, как правило, увеличивается. Иногда вначале образуется поверхностная афта, в основании которой через 6–7 дней формируется инфильтрат, а афта трансформируется в глубокую язву, которая эпителизируется крайне медленно (до 1,5–2 мес.). После ее заживления остаются грубые соединительнотканые рубцы, приводящие к деформации слизистой оболочки рта. При расположении таких язв в углах рта могут возникать деформации, иногда приводящие к микростоме. Длительность существования рубцующихся афт варьирует от 2 нед. до 2 мес. и более. Высыпания чаще располагаются на боковых поверхностях языка, слизистой оболочке губ, щек, зева, глотки. Рубцующиеся язвы на боковых поверхностях языка и его кончике особенно болезненны, что затрудняет речь и прием пищи.

Гистологически при глубоких рецидивирующих афтах определяется участок некроза с полным разрушением эпителия и базальной мембраны, а также воспаление в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе. Часто на участках поражения имеются слюнные железы с выраженной периглан-

дулярной инфильтрацией, что дало основание Sutton назвать это заболевание рецидивирующим некротическим периаденитом слизистой оболочки. Однако А.Л. Машкиллейсон наблюдал глубокие рубцующиеся афты и без явлений периаденита.

Дифференциальная диагностика хронического рецидивирующего афтозного стоматита

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Синдром Бехчета	Афты на слизистой оболочке полости рта	Одномоментное появление афт (поверхностных язв) на слизистой оболочке полости рта, глаз, половых органов. Эпителизация пораженных участков длительная (1–6 мес.)
Рубцующаяся форма афтозного стоматита (афты Сеттона)	Болезненные афты на слизистой оболочке полости рта	Длительно существующие афты, переходящие в глубокие язвы с уплотненными краями. Язвы эпителизируются с образованием рубцов (через 1–4 мес.)
Хронический рецидивирующий герпес	Болезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта	Всегда предшествуют острые респираторные заболевания, переохлаждение и др. неблагоприятные факторы. Рецидивы хронического герпеса начинаются с появления пузырьков, которые быстро вскрываются, образуя эрозии с фестончатыми краями. Размер элементов поражения 1–2 мм. Возможны сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи. Нередко наблюдается перманентная форма или ежемесячные рецидивы
Травматическая эрозия	Эрозии и афты на слизистой оболочке полости рта	Локализация эрозии соответствует травмирующему фактору. Эрозия располагается на равномерно гиперемированной слизистой оболочке полости рта. Устранение травмы приводит к быстрой эпителизации эрозивной поверх
Вторичный папулезный сифилис	Эрозии на слизистой оболочке полости рта	Безболезненные серовато-белые папулы на инфильтрированном основании, преимущественно на миндалинах, небных дужках, мягком небе, в углах рта, на языке. Выраженный лимфаденит. На коже лица и тела папулезная сыпь. В соскобе с элементов поражения бледные трепонемы. РИФ, РИБТ и реакция Вассермана положительные

Лечение хронического рецидивирующего афтоза слизистой

Этапы лечения	Средства лечения	Способ при- менения	Цель использо- вания	Механизм действия
<i>Местное лечение</i>				
Обезболивание	Пиромекан, лидокаин, три- мекин 1 % растворы. Аэрозоли Xylostesin, Lidocain- spray, Anaesthesic-spray	Аппликации Распыление	Устранить болевые ощущения	Понижают проницаемость капилляров, ока- зывают местноанестезирующее действие Воздействуя на окончания чувствительных нервов, препараты препятствуют генерации и проведению импульса возбуждения
Антисептиче- ская обработка	Перекись водорода 1 % рас- твор, пер-манганат калия рас- твор 1:5000, хлорамин 0,25 % раствор, хлортексидин 0,06 % раствор, корсодил, стомафит	Обработка участков по- ражения	Устранить или ослабить влияние вторичной микро- флоры	Обладают антибактериальными и противо- воспалительными свойствами. Увеличивают содержание лизоцима в слюне, что способ- ствует повышению местного иммунитета
Эпителизирую- щая терапия	Метилурациловая мазь 5 %, кароталин, масло шиповника, масло облепихи, масляный раствор витамина А, мундизал гель, метрогил Дента	Аппликации	Ускорить эпители- зацию пораженной слизистой оболочки полости рта	Активируют процессы клеточной регене- рации, оказывают противовоспалительное действие
Физиолечение	Лучи гелий-неонового лазера, гипербарическая оксигенация		Стимулируют рете- нерацию поражен- ных тканей	Повышают обменные и регенеративные про- цессы в слизистой оболочке полости рта
<i>Общее лечение</i>				
Десенсибилизи- рующая терапия	Сумрастин 0,025 г, димедрол 0,05 г, кетотифен 0,001 г, за- дитен 0,001 г, фенкарол 0,025 г Пипольфен 0,025 г, тавегил 0,001 г	По 1 таблетке 3 раза в день По 1 таблетке 2 раза в день	Антигистаминное действие	Устраняют или угнетают действие гистами- на, уменьшают проницаемость капилляров, отек, гиперемию, зуд, повышают толерант- ность к гистамину и гистам, инолодобенным веществам

	Гистаглобулин 2 мл	2 мл п/к 2 раза в неделю; на курс 10–12 инъекций	Стимуляция обменных процессов, повышение резистентности организма	Повышает способность сыворотки крови инактивировать свободный гистамин
	Лизоцим 100 мл растворяют в 2–3 мл изотонического раствора хлорида натрия или 0,25 % раствора новокаина Тиосульфат натрия 30 % раствор	В/м 100 мг; на курс 20 инъекций через день В/в 10 мл; 10–12 инъекций через день	Бактериолитическое действие Устраняет интоксикацию	Стимулирует неспецифическую реактивность организма, оказывает противовоспалительное действие Оказывает антиоксидическое, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие
	Метилурацил 0,5 г, пентоксил 0,2 г	По 1 таблетке 3 раза в день после еды в течение 1 мес.	Стимуляция обменных процессов, повышение резистентности организма	Обладают анаболической активностью, ускоряют клеточную регенерацию, стимулируют клеточный и гуморальный иммунитет, эритро- и лейкопоз, оказывают противовоспалительное действие
	Имудон	По 2 таблетки 3 раза в день в течение 20 дней		
	Витамин С (аскорбиновая кислота) 0,05 г Аскорутин	По 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 мес. По 1 таблетке 3 раза в день в течение мес.	Улучшение обменных процессов, повышение резистентности организма	Участвуют в регулировании окислительно-восстановительных процессов, в углеводном обмене; действуют на свертываемость крови, регенерацию тканей; нормализуют проницаемость капилляров, участвуют в синтезе коллагена и проколлагена
	Витаминные комплексы (ундевит, пантесавит и др.)	По 1 драже 3 раза в день в течение 1 мес.		Улучшают обменные процессы, повышают резистентность организма

	Витамин В 2 (цианокобаламин) 0,01—0,05 % раствор	В/м, на курс 20 инъекций через день (при гипогастрике и анацидном гастрите)	Улучшение обменных процессов, повышение резистентности организма	Обладает высокой биологической активностью, необходим для нормального кроветворения и созревания эритроцитов; участвует в синтезе аминокислот, благоприятно влияет на функцию печени и нервной системы
	По показаниям мексаформ в таблетках, колибактерин в таблетках Мексаза	По 1 таблетке 3 раза в день в течение 7–10 дней. По 1 драже 3 раза в день в течение 7–10 дней	Устранение дисбактериоза толстой кишки и полости рта	Обладают антибактериальными свойствами, угнетая патогенную флору кишечника, уменьшают бродильные и гнилостные процессы, повышают активность кишечных ферментов
	По показаниям: элениум 0,05 г; реланиум 0,01 г, феназепам 0,001 г	По 1 таблетке 1–2 раза в день	Успокаивающее действие	Уменьшают возбудимость центральной нервной системы
Нераздражающая, антиаллергическая диета			Уменьшает болезненность при приеме пищи	Правильное питание способствует повышению защитных сил организма. Исключение продуктов с аллергическими свойствами снижает сенсibilизацию организма
Специфическая гипосенсибилизующая терапия	Лечебные дозы соответствующих бактериальных аллергенов, стафилококковый анатоксин Продигиозан 0,005 % раствор	Инъекции по схеме 1 раз в неделю, п/к по 1 мл, на курс 4–5 инъекций	Снижение чувствительности к одному или нескольким аллергенам Стимуляция обменных процессов, повышение резистентности организма	Ослабление действия антигистагринов, образование блокирующих антител, которые приводят к стиханию аллергических реакций Стимулирует факторы неспецифической и специфической резистентности организма, активизирует иммунитет и функцию коры надпочечников, способствует образованию эндогенного интерферона

Дибазол 0,02 г	По 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней	Стимуляция функции нервной системы	Оказывает сосудорасширяющее, спазмолитическое и гипотензивное действие
Вирулекс	По 5 таблеток в течение 5 дней	Продление ремиссии, снижение тяжести болезни	Антиинфекционное и антиаллергическое действие

Профилактика: санация полости рта, устранение очагов хронической инфекции (хронические периодонтит, пародонтит, тонзиллит и др.).

Вопросы для проверки исходных знаний:

1. Этиология хронического рецидивирующего афтозного стоматита.
2. Элемент поражения при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите.
3. Клиника рецидивирующего афтозного стоматита.
4. Стадии хронического рецидивирующего афтозного стоматита по А.И. Рыбакову.
5. Дополнительные методы исследования.
6. Дифференциальная диагностика хронического рецидивирующего афтозного стоматита.
7. Лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита.
8. Профилактика хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент 37 лет обратился с жалобами на боль и жжение в слизистой оболочке полости рта, усиливающиеся при приеме пищи, появление болезненных язв, которые через 7–10 дней самостоятельно исчезают. Обострения бывают 2–3 раза в год (осенью и весной в течение 4 лет). Обращался к стоматологу, назначались полоскания антисептическими растворами, аппликации масляного раствора витамина А. В анамнезе – хронический энтероколит. Поднижнечелюстные лимфатические узлы слегка увеличены, болезненны при пальпации. Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное. Острые края коронок зубов 16, 25, 31, 32.

На кончике языка и слизистой оболочке нижней губы эрозии овальной формы с венчиком гиперемии, болезненные при пальпации.

Установите диагноз, назначьте лечение.

Задача 2

Пациентка 34 лет обратилась с жалобами на появление болезненных язв на слизистой оболочке полости рта осенью и зимой, самостоятельно заживающих в течение 10–12 дней.

В анамнезе – аллергия на домашнюю пыль, заболевание желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз). Региональные поднижнечелюстные лимфатические узлы слегка увеличены, болезненны при пальпации. Десна отечна, цианотична, кровоточит при прикосновении, пародонтальные карманы глубиной 4–5 мм. Острые края моляров нижней челюсти. На боковой поверхности языка справа и по переходной складке слева эрозии округлой формы с венчиком гиперемии, покрытые беловато-серым налетом.

Проведите дифференциальную диагностику, установите диагноз.

Тема 8

Изменения слизистой оболочки полости рта при некоторых системных заболеваниях

Цель занятия:

1. Научить диагностировать изменения в слизистой оболочке полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и заболеваниях крови.

2. Научить проводить дифференциальную диагностику слизистой оболочки полости рта при системных заболеваниях (желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и заболеваний крови).

3. Назначить план лечения слизистой оболочки при системных заболеваниях.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Что такое слизистая оболочка?
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Цитологический метод исследования слизистой оболочки.

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин

Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин
------------------------------	--	---	------------------	-------

Содержание занятия:

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Клиника. Слизистая оболочка рта является областью рефлекторного воздействия различных отделов желудочно-кишечного тракта, и в то же время ее рецепторы оказывают влияние на секреторную и моторную деятельность последнего. При хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом колите и энтероколите обнаруживают разнообразные изменения слизистой оболочки рта, степень выраженности которых зависит от формы, тяжести и длительности течения основного заболевания. Взаимосвязь нарушения кислотообразующей функции желудка и патологических изменений на слизистой оболочке рта. Секретция желудка тесным образом связана с секретцией слюнных желез. Обострение язвенной болезни сопровождается снижением реактивности слизистой оболочки рта. Рецидивирующий афтозный стоматит протекает на фоне дисбактериоза кишечника, в тонком отделе кишечника происходят изменения, аналогичные поражению слизистой оболочки рта. При язвенной болезни желудка повышается концентрация гистамина в сыворотке крови и одновременно снижается активность гистаминазы, а также увеличивается активность гиалуронидазы. Дефицит витаминов группы В – один из важных факторов, вызывающих изменения слизистой оболочки рта.

Изменение языка. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта лучше всего изучено состояние языка. Язык при заболеваниях желудочно-кишечного тракта имеет неспецифическое образование налета, отечность, десквамацию, атрофию сосочков, парестезию, нарушение вкусовой чувствительности, симптомы могут исчезать в период ремиссии основного заболевания или в процессе его лечения.

Язык обложен – это является одним из характерных симптомов заболеваний желудочно-кишечного тракта. Налет состоит в основном из ороговевших клеток эпителия, бактерий, грибов, пищевых

остатков. Количество налета на языке варьируется в течение дня: утром его больше, чем в дневное и вечернее время, поскольку происходит уменьшение количества налета после еды. Обычно налет на языке имеет серовато-белый цвет, но он может приобретать различные оттенки (желтый, бурый). Цвет налета в основном обусловлен красителями пищевых продуктов, лекарственных препаратов или обострениями желудочно-кишечных заболеваний: язвенной болезни, хронического гепатита, холецистита (желтый, бурый). Нарушение процесса нормального (физиологического) ороговения и слущивания эпителия также определяет количество и плотность налета. Так, при атрофии нитевидных сосочков языка налета мало или он вообще отсутствует. При гипертрофии этих сосочков на поверхности языка образуется трудно снимающийся толстый слой налета, при толстом, плотном слое налета на языке могут возникать ощущение дискомфорта и некоторое снижение вкусовой чувствительности. Отечное состояние языка определяется при осмотре по выраженным отпечаткам зубов на его боковых поверхностях, а также увеличению его размеров. В качестве объективного метода исследования, позволяющего определить наличие отека, служит волдырная проба Мак-Клюра-Олдрича.

Патогенез. Трофические расстройства, а также нарушение витаминного баланса вследствие недостаточного усвоения и синтеза микрофлорой кишечника витаминов В, В₂, В₆, В₁₂.

Гиперпластический глоссит наблюдают чаще у больных гастритом с повышенной кислотностью, при обострении язвенной болезни. Глоссит характеризуется гипертрофией сосочков языка, плотным налетом, увеличением размеров языка за счет выраженной отечности.

Атрофический глоссит обнаруживают при гастрите с секреторной недостаточностью, гепатите, гастроэнтерите, колите. Наблюдается атрофия и сглаженность сосочков языка, отсутствие налета. Иногда сосочки резко выражены, язык гладкий, блестящий. Он может быть гиперемированным (эритематозным) или бледно-розовым. В некоторых случаях язык имеет вид «лакированного» с ярко-красными пятнами и полосами, напоминая глоссит Меллера. Атрофия сосочков языка может вызывать чувство жжения, болезненности, покалывания при приеме острой и пряной пищи.

У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, обнаруживают десквамацию эпителия языка, и она может быть различной степени выраженности, характеризуется появлением на спинке языка очагов десквамации эпителия нитевидных сосочков. При секреторной недостаточности, инфекционных поражениях печени десквамативный глоссит часто сочетается с атрофией и сглаженностью сосочков языка. Эти изменения, как правило, болезненных ощущений не вызывают, появление очагов десквамации в период обострения хронического заболевания желудочно-кишечного тракта и их исчезновение в период ремиссии.

Парестезия языка часто сопутствует заболеваниям органов пищеварения. Возникает жжение, пощипывание, покалывание языка. Эти ощущения часто сопровождают десквамативный глоссит, но могут проявляться и без видимых изменений языка.

Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта, развивающиеся при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, являются преимущественно следствием трофических расстройств. Имеется большое количество сообщений о наличии эрозий и язв на слизистой оболочке рта при язвенной болезни желудка, заболеваниях печени, колитах, энтероколитах.

Изменение цвета слизистой оболочки рта может проявляться на фоне желудочно-кишечной патологии. В период обострения язвенной болезни, энтероколита, колита часто развиваются катаральный гингивит, глоссит или стоматит, тяжесть течения которых зависит от длительности течения и частоты обострений основного заболевания. Слизистая оболочка рта в области поражения характеризуется гиперемией с явлениями цианоза вследствие хронического течения процесса. В этом случае у больных появляются жалобы на жжение во рту, изменение цвета слизистой оболочки, иногда болезненность при приеме раздражающей пищи.

Изменения слизистой оболочки рта могут быть проявлениями других заболеваний и состояний организма (инфекционных, включая грибковые, аллергических, сердечно-сосудистых, гиповитаминозов). Поэтому необходимо тщательное обследование больного для успешной диагностики и выбора методов лечения.

Нарушения саливации могут проявляться в виде гипер- или гипосаливации. В исследованиях ряда авторов доказано, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на-

блюдают морфологические и функциональные изменения в малых слюнных железах. При язвенной болезни в начальной стадии (сроком до года), а также ее обострении повышается саливация с последующим развитием гипосаливации. Больные начинают предъявлять жалобы на сухость во рту. Клинически нарушение саливации часто сочетается с другими описанными ранее изменениями в полости рта, характерными для желудочно-кишечной патологии.

Лечение. Катаральный стоматит, гингивит или глоссит на фоне желудочно-кишечных заболеваний не требуют специального местного лечения. Даются рекомендации по уходу за полостью рта и по рациональной гигиене. При наличии показаний назначают полоскания антисептическими или противовоспалительными препаратами (хлоргексидином, настойкой календулы, ромашки и др.). Обязательно лечение основного заболевания желудочно-кишечного тракта. Следует назначать витамины группы В внутрь (поливитаминные комплексы «Витрум», «Центрум», и др.) или, что предпочтительнее, вводить их парентерально (рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин).

Изменения слизистой оболочки рта при сердечно-сосудистых заболеваниях: отечность и цианоз слизистой оболочки рта, синюшность губ обычно наблюдают при декомпенсированных формах сердечно-сосудистой недостаточности: гипертонической болезни, ревматическом пороке сердца или других заболеваниях. Появляются отпечатки зубов на боковых поверхностях языка, щеках. Такое состояние часто сочетается с синюшностью красной каймы губ. Отечность языка может быть выражена в значительной степени, вследствие чего он увеличивается в размерах, речь становится затрудненной. При инфаркте миокарда отечность языка может сочетаться с изменением его цвета, появлением трещин, эрозий и язв. Выраженность этих изменений определяется тяжестью течения основного заболевания. При крупноочаговом инфаркте поражения слизистой оболочки рта более выражены. По мере улучшения состояния больного после общего лечения ситуация в полости рта улучшается – уменьшается отечность языка, происходит эпителизация эрозий и язв.

Отечность и изъязвление слизистой оболочки рта чаще появляются в участках, прилежащих к зубным протезам, (маргинальный край десны, прилежащий к металлическим коронкам, слизистая

оболочка под промежуточной частью мостовидного протеза, под протезным ложем съемных пластинок и др.). Проводим дифференциальную диагностику со сходными изменениями слизистой оболочки при желудочно-кишечной патологии, инфекционных и др. заболеваниях.

Пузырно-сосудистый синдром в полости рта характеризуется появлением плотных пузырей разной величины с прозрачным или геморрагическим содержимым. Наряду с этим выявлено ослабление связи между эпителием и соединительнотканным слоем слизистой оболочки рта, что обусловлено, очевидно, деструкцией базальной мембраны. Пузырно-сосудистый синдром чаще возникает у женщин в возрасте 40–75 лет. Пузыри возникают внезапно, часто во время еды. Появление пузырей, как правило, связано с повышением артериального давления, о котором больные часто не подозревают. Излюбленная локализация – на слизистой оболочке мягкого неба, боковых поверхностях языка, щеках. Пузырь с геморрагическим содержимым на языке. Пузыри могут быть в неизменном виде от нескольких часов до нескольких дней. Иногда они исчезают, не вскрываясь, но чаще вскрываются с образованием эрозии, эпителизирующейся в течение 3–7 дней, в зависимости от размеров. В мазках-отпечатках с области эрозий обнаруживают элементы периферической крови, акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный.

Дифференциальная диагностика. Пузырно-сосудистый синдром дифференцируют от:

- пузырчатки;
- ангиомы;
- многоформной экссудативной эритемы.

Лечение в первую очередь направлено на лечение фоновых сердечнососудистых заболеваний, без которого невозможно предотвратить повторное появление пузырей. Назначают препараты, нормализующие состояние сосудистой стенки (аскорутин, компламин).

Местное лечение заключается в санации полости рта, включая рациональное протезирование. Слизистую оболочку рта обрабатывают антисептическими средствами (раствором хлоргексидина, «корсодил») с последующим применением кератопластических средств (масляного раствора витаминов А, Е, маслом шиповника,

облепили, мази актовегина, солкосерила и др.). При быстрой спонтанной эпителизации эрозий, иногда в течение 2–3 дней после их образования, специального местного лечения не требуется.

Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта с образованием трофических язв развиваются в ряде случаев у больных с нарушениями кровообращения II–III степени. На фоне ухудшения общего состояния больных (слабость, одышка, отеки конечностей) появляется болезненность в полости рта, затрудняется прием пищи.

На слизистой оболочке рта появляется одна, редко несколько язв. Развитию трофических язв, как правило, способствует травма острыми краями разрушенных зубов, некачественными протезами или другими травмирующими факторами. Чаще всего язвы образуются на боковых поверхностях языка, слизистой оболочки щек, дна полости рта, неба и др. Края язв неровные, дно покрыто серовато-белым некротическим налетом. Если некротизированные ткани длительное время не отторгаются, они приобретают темный цвет. Характерной особенностью трофической язвы является отсутствие выраженной воспалительной реакции в окружающей ее ткани. Некротический процесс может распространяться на соседние участки лица, носоглотки. Появляется неприятный запах изо рта, слюна становится вязкой. Описаны случаи язвенно-некротических поражений слизистой оболочки рта на фоне расстройства кровообращения с некрозом и секвестрацией костной ткани челюстей, образованием дефектов тканей щеки. Некротический распад тканей может привести к сильным кровотечениям. Длительное существование трофических язв может привести к их малигнизации.

Диагностика. При цитологическом исследовании соскоба с поверхности трофической язвы определяется небольшое количество клеток эпителия с признаками дегенерации, которая выражается в уменьшении размеров клеток, отсутствии четких контуров у части клеток. Диагностируют нейтрофилы в разной степени распада, значительное уменьшение клеток гистиоцитарного ряда, что свидетельствует об ареактивном характере течения воспалительного процесса.

Патогистологически в области трофической язвы определяют хронический воспалительный процесс с обширным некрозом

и разрастанием интерстициальной ткани, склеротические изменения сосудов и поражение нервных волокон.

Дифференциальная диагностика. Трофическую язву дифференцируют от:

- травматической язвы;
- изъязвления злокачественного новообразования;
- туберкулезной язвы;
- язвенно-некротического стоматита Венсана;
- язвенно-некротических поражений слизистой оболочки рта при заболеваниях крови.

Лечение проводят совместно с терапевтом.

Общее лечение должно быть направлено на ликвидацию сердечнососудистой недостаточности. В ряде случаев целесообразно общее лечение в условиях стационара.

Местно проводят симптоматическую терапию по показаниям. Прежде всего, устраняют все местные травмирующие факторы, удаляют некротизированные ткани с помощью протеолитических ферментов. Слизистую оболочку рта обрабатывают антисептическими и стимулирующими эпителизацию препаратами (масляным раствором витаминов А, Е, маслом облепихи, шиповника, прополиса, цигерола и др.). Назначают щадящую, высококалорийную, богатую витаминами диету.

Изменения слизистой оболочки рта при эндокринных заболеваниях.

Сахарный диабет характеризуется нарушением углеводного обмена, на фоне которого происходят изменения в полости рта. Их выраженность зависит от тяжести и продолжительности течения сахарного диабета. Клинические симптомы в полости рта часто являются первыми признаками заболевания. Воспаление слизистой оболочки рта или отдельных ее участков при сахарном диабете происходит в результате снижения ее резистентности вследствие нарушений окислительно-восстановительных процессов, дисбактериоза в полости рта, дисбаланса местного иммунитета и других причин. Все это способствует изменению реактивности слизистой оболочки рта к действию местных раздражителей, уменьшению сопротивления инфекции. Возникает предрасположенность к развитию воспаления, замедляются процессы заживления эрозий

и язв. Даже незначительное воздействие травмирующего фактора приводит к воспалению слизистой оболочки рта и в ряде случаев – к нарушению ее целостности с образованием трещин, эрозий и язв. При этом больные жалуются на боли при приеме горячей, острой или сухой пищи.

Эрозии и язвы характеризуются длительным течением вследствие снижения регенераторных свойств слизистой оболочки.

При сахарном диабете также часто поражаются ткани пародонта. Вначале развивается катаральный гингивит с выраженной отечностью и кровоточивостью десен. Впоследствии он довольно быстро трансформируется в пародонтит, характеризующийся прогрессирующим течением с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями всех тканей пародонта. Часто возникают пародонтальные абсцессы. Чем тяжелее течение сахарного диабета и больше его длительность, тем сильнее выражено поражение тканей пародонта. Для больных сахарным диабетом молодого возраста характерны быстро прогрессирующие деструктивные процессы в пародонте. Грибковый стоматит, микотическая заеда. У больных сахарным диабетом довольно распространенной формой патологии полости рта является кандидоз, развивающийся вследствие дисбактериоза в полости рта и нарушения кислотно-основного равновесия с накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот).

Для кандидоза слизистой оболочки рта при сахарном диабете характерно стойкое и упорное течение. Часто встречается микотическая заеда, при которой в углах рта образуются трещины, покрытые небольшими серовато-белыми корками. Для диагностики кандидоза значение имеют наличие общих симптомов сахарного диабета, данные лабораторных исследований (увеличение содержания глюкозы в сыворотке крови и моче), а также результаты бактериоскопического исследования – соскоба с поверхности слизистой оболочки рта. Противогрибковую терапию проводят по согласованию с эндокринологом, осуществляющим лечение сахарного диабета.

Профилактика сахарного диабета заключается в своевременном выявлении скрытых его форм, предупреждении нарастания инсулиновой недостаточности, ограничении углеводов в рационе питания и устранении стрессовых ситуаций.

Ксеростомия – сухость в полости рта, обусловленная уменьшением слюноотделения, степень тяжести которого варьируется у разных больных. Часто сухость сочетается с повышенными жаждой и аппетитом, жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; иногда сопровождается зудом и жжением в области половых органов или других частей тела. При осмотре слизистая оболочка рта сухая, блестящая, отечная и гиперемированная. Язык сухой, его сосочки десквамированы. У больных сахарным диабетом наряду с сухостью и жжением слизистой оболочки рта иногда бывает парестезия. При декомпенсированной форме сахарного диабета у некоторых больных фиксируют нарушение аналитической функции вкусового рецепторного аппарата. Происходит снижение вкусовой чувствительности к сладкому, соленому, кислому, а в ряде случаев – к горькому. Иногда наблюдают расстройство нервной системы (неврит, невралгию тройничного нерва). Лечение проводят в контакте с эндокринологом. Наряду с лечением сахарного диабета тщательно saniруют полость рта и осуществляют симптоматическую местную терапию.

Дифференциальная диагностика. Ксеростомию на фоне сахарного диабета дифференцируют от нарушений саливации при расстройствах нервной системы, синдрома Шегрена, сиалоденита и сиалодохита, болезни Микулича, катарального, эрозивно-язвенного стоматита, глоссита.

Болезнь Иценко-Кушинга развивается вследствие гиперфункции коры надпочечников при поражении гипоталамо-гипофизарной системы. Повышенное образование стероидов корковым слоем надпочечников приводит к остеопорозу костной ткани, в том числе челюстей, и вызывает предрасположенность к заболеваниям пародонта. У некоторых больных развивается макрохейлит. Часто наблюдают кандидоз. На слизистой оболочке языка, щек и других отделов полости рта могут образовываться трофические язвы. Описаны случаи макроглоссии, а также глоссита с явлениями гиперкератоза спинки языка.

Лечение. Основное заболевание лечит эндокринолог. Местное лечение включает санацию полости рта. По показаниям – симптоматическая терапия.

Аддисонова болезнь возникает в результате хронической недостаточности функции коры надпочечников. Одним из первых

признаков заболевания может быть пигментация кожи и слизистых оболочек, обусловленная избыточным отложением меланина в соединительной ткани и клетках эпителия. Пигментация на коже появляется в местах, подвергающихся воздействию света (лицо, тыльная поверхность кистей рук). По мере прогрессирования заболевания кожные покровы приобретают светло-коричневый или бронзовый цвет. На слизистой оболочке рта в области щек, по краям языка, на небе, деснах небольшие (от одного до нескольких квадратных миллиметров) пятна или полосы серовато-черного, темно-коричневого или голубовато-серого цвета без признаков воспаления. Пятна могут быть овальными, либо иметь форму полос или мелкой зернистости. Над уровнем слизистой оболочки они не выделяются. Субъективные ощущения при этом отсутствуют. Может нарушаться общее самочувствие больного. Возможны астения, желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, понос, боль в животе), головная боль, снижение памяти, похудание.

Дифференциальная диагностика. Аддисонову болезнь дифференцируют от:

- врожденной пигментации слизистой оболочки рта, наблюдаемой у некоторых народностей;
- интоксикации солями тяжелых металлов.

Лечение. Основное заболевание лечит эндокринолог. Специального местного лечения не требуется.

Гипотиреоз возникает вследствие недостаточности функции щитовидной железы. Отечную форму заболевания называют микседемой. Болеют преимущественно женщины. Главным симптомом микседемы является распространенный слизистый отек кожи и подкожной основы клетчатки. Отек образуется вследствие нарушения лимфооттока и накопления в органах и тканях специфического слизистого вещества, состоящего из гликозаминогликанов, задерживающих воду и образующих отеки. В выраженной стадии заболевания лицо больного одутловатое, бледное, губы, нос утолщены; верхние веки резко отечны, почти закрывают глазную щель. Язык значительно увеличен в размерах (макроглоссия), на боковых его поверхностях видны отпечатки зубов. Отмечают анемию, отечность и сухость слизистой оболочки. Пигментация слизистой оболочки языка при аддисоновой болезни. Вследствие отечности

слизистой оболочки гортани и голосовых связок снижается тембр голоса, замедляется речь. Общее состояние больных характеризуется слабостью, сонливостью, вялостью, медлительностью, снижением памяти и слуха.

Постоянными признаками *гипотиреоза* являются гиперхолестеринемия и каротинемия, вследствие чего слизистая оболочка рта и кожа приобретают желтоватую окраску. Регистрируют нарушение вкуса вплоть до полной его потери.

Развитие гипотиреоза в детском возрасте приводит к гипоплазии эмали, гипосаливации, высокой интенсивности поражения кариесом, задержке сроков прорезывания зубов.

Отек языка при микседеме дифференцируют от его отечности при других общесоматических заболеваниях.

Лечение. Общее лечение проводит эндокринолог, оно заключается в заместительной терапии тиреоидными препаратами. Специальное местное лечение не показано. Обязательна санация полости рта.

Тиреотоксикоз (базедова болезнь) развивается вследствие гиперплазии и гиперфункции щитовидной железы. Больные предъявляют жалобы на жжение слизистой оболочки рта, снижение вкусовой чувствительности, ухудшение общего самочувствия (одышка, повышенная утомляемость, раздражительность, потливость и др.). При осмотре полости рта слизистая оболочка бледная, отечная. Иногда возможен десквамативный глоссит. Характерны ускоренное прорезывание зубов, аномалия развития эмали.

Лечение. Общее лечение проводит эндокринолог, местное – рекомендуется при наличии показаний.

Ювенильный (юношеский) гингивит встречается у юношей и девушек в период полового созревания. Изменение слизистой оболочки рта наступает в результате действия гонадотропных гормонов гипофиза. Развитию ювенильного гингивита способствуют местные факторы: неудовлетворительная гигиена полости рта, аномалии прикуса. Слизистая оболочка десны отечная, гиперемизированная, легко кровоточит. Развивается гипертрофия десневых сосочков, маргинального края десны преимущественно в области фронтальных зубов нижней челюсти.

Лечение. Необходимы систематические гигиенические процедуры, удаление зубного камня, санация полости рта. По пока-

заниям проводится ортодонтическое лечение. Медикаментозное лечение гипертрофического гингивита осуществляют по общепринятой методике.

Гингивит беременных развивается в связи с беременностью или его течение обостряется во время беременности. Он проявляется гипертрофией межзубных сосочков, а иногда и маргинального края десны. Образуются «ложные» карманы, возникает кровоточивость десен. Иногда гипертрофированные сосочки достигают режущего края коронок зубов или их жевательной поверхности, что вызывает болезненность и кровоточивость при приеме пищи. Симптомы гингивита, существовавшего до беременности, в большинстве случаев усугубляются. После родов десна чаще трансформируется в прежнее (нормальное состояние), но иногда (при плохой гигиене полости рта, наличии зубного камня, некачественных протезах, аномалиях прикуса и других местных травмирующих факторах) явления гипертрофии десны сохраняются.

Лечение. При *гингивите беременных* требуется, прежде всего, тщательный систематический уход за полостью рта, использование противовоспалительных паст для чистки зубов («Лесной бальзам», «Порадонтаск», «Пародонтол» и др.). Если после родов явления гипертрофического гингивита сохраняются, проводят традиционное лечение по общепринятой методике.

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях кровяной системы. Острый лейкоз. Общие симптомы: слабость, недомогание, быстрая утомляемость, бледность кожных покровов. Температура тела может быть высокая с большими перепадами, но иногда бывает и субфебрильной. Пациент производит впечатление тяжелобольного. Вследствие резкого снижения защитных сил организма у больных лейкозом иногда развивается кандидоз, проявляется герпетическая инфекция в полости рта. В крови присутствуют бластные клетки, количество тромбоцитов и эритроцитов часто уменьшено. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, пастозность, бледность, легкую ранимость и кровоточивость слизистой оболочки рта, кровоизлияния на деснах, щеках (особенно по линии смыкания зубов), небе, языке. Гематомы и геморрагии могут наблюдаться как на слизистой оболочке, так и на коже.

Геморрагический синдром выявляют у 50–60 % больных, и в основе его лежит резко выраженная тромбоцитопения, развива-

ющаяся в результате угнетения нормального кроветворения вследствие лейкозной гиперплазии и инфильтрации костного мозга.

Клинические проявления геморрагического синдрома могут быть различными: от мелкоточечной геморрагии на слизистой оболочке рта и коже до обширных гематом и профузных кровотечений.

Кровоточивость десен очень часто является первым клиническим признаком острого лейкоза. Десны при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Кровоточивость возникает при малейшем дотрагивании, а иногда и спонтанно. Возможна кровоточивость не только из десен, но и из языка, щек по линии смыкания зубов и других участков слизистой оболочки рта. Иногда обнаруживают обширные геморрагии и гематомы слизистой оболочки рта.

Дифференцировать геморрагический синдром при остром лейкозе следует от гиповитаминоза С, травматических повреждений (особенно на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов). Окончательный диагноз устанавливают на основании клинической картины заболевания, общего анализа крови и исследования пунктата костного мозга.

Гиперплазия десны – частый симптом острого лейкоза, особенно при тяжелом его течении, и гематологи оценивают его как неблагоприятный прогностический признак. Гиперплазия и инфильтрация десен лейкозными клетками бывают столь значительными, что коронки зубов почти полностью закрываются рыхлым, кровоточащим, местами изъязвленным валом, мешающим больному есть и разговаривать. Характерно, что в большинстве случаев уже в самом начале заболевания гиперплазия более выражена на внутренней (небной или язычной) поверхности, чем на щечной. Этот клинический симптом иногда помогает дифференцировать гиперплазию десен при лейкозе от банального гипертрофического гингивита.

Согласно гистологическим данным, гиперплазия десен вызывается инфильтрацией соединительнотканного слоя слизистой оболочки миелоидными клетками, что приводит к нарушению трофики с последующим некрозом тканей и образованием язв.

Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта часто развиваются при остром лейкозе. Характерно, что некрозу подвергается верхушка десневого сосочка. Вокруг очага некроза десна имеет синюшный цвет, в то время как вся слизистая оболочка

ка бледная, анемичная. Некроз быстро распространяется и вскоре вокруг зуба образуется язва со зловонным грязно-серым налетом. Нередко некроз выявляют на миндалинах, в ретромолярной области и др. отделах полости рта. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения вокруг язвы отсутствуют или выражены слабо. При некротических изменениях в полости рта больные жалуются на резкую болезненность при приеме пищи, затрудненность глотания, гнилостный зловонный запах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль. В начале развития язвенно-некротических изменений возможна гиперсаливация, а затем количество слюны уменьшается, что связывают с дистрофическими процессами в слюнных железах.

Причины появления некротических процессов на слизистой оболочке рта при остром лейкозе окончательно не выяснены. Считают, что некроз может возникать в результате распада лейкоэмических инфильтратов, а также вследствие нервнотрофических расстройств в тканях и нарушения защитных сил организма.

Важным моментом, обуславливающим развитие некроза, является действие внешних факторов, особенно микроорганизмов.

Лимфатические узлы при остром лейкозе увеличиваются незначительно – до 0,5–1 см, они мягкие, безболезненные. В некоторых случаях острый лейкоз может протекать с образованием выраженных специфических лейкоэмических инфильтратов на коже и слизистой оболочке рта. В результате образования инфильтратов в деснах происходит резкая деформация десневого края. Такое состояние нередко диагностируют как гипертрофический гингивит. Лейкоэмические инфильтраты могут изъязвляться, что нередко приводит к кровоточениям.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать проявление острого лейкоза на слизистой оболочке следует от:

- гипертрофического гингивита;
- язвенно-некротического стоматита Венсана;
- гиповитаминоза С;
- интоксикации солями тяжелых металлов.

Решающими в диагностике лейкозов являются результаты исследования крови.

Лечение острого лейкоза проводят в условиях специализированного гематологического отделения; местное – по согласованию с гематологом. Очень важно соблюдать гигиену полости рта. Лечение и удаление зубов, снятие зубного камня осуществляют под наблюдением гематолога в условиях стационара. При язвенно-некротических поражениях слизистой оболочки рта ее обезболивают, обрабатывают растворами антисептиков (перекисью водорода, хлоргикседином).

Лечение язвенно-некротического гингивита с гиперплазией и кровоточивостью десен проводят протеолитическими ферментами и средствами, стимулирующими эпителизацию (масло шиповника, облепихи, препараты прополиса, масляный раствор витаминов А, Е и др.). При выявлении грибковых или герпетических поражений слизистой оболочки рта показана противогрибковая или противовирусная терапия.

Хронический лейкоз. В зависимости от характера поражения кроветворных органов различают *миелолейкоз* (миелопролиферативный), *лимфолейкоз* (лимфопрлиферативный). *Хронический миелолейкоз* проходит две стадии: доброкачественную, продолжающуюся несколько лет, и злокачественную (терминальную), которая длится 3–6 мес. Первая стадия чаще начинается без выраженных клинических симптомов, затем появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии, как и в первой, во время бластных кризов, в крови много бластных форм (миелобласты, гемоцитобласты), быстрый рост количества лейкоцитов в крови. По мере прогрессирования лейкоза развиваются анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями.

Хронический миелолейкоз длительное время протекает бессимптомно и может быть случайно диагностирован при клиническом анализе крови. Картина крови характеризуется высоким лейкоцитозом (50–60–10⁹/л). В мазке крови обнаруживают различные промежуточные формы миелоидного ряда: миелобласты, промиелоциты, миелоциты.

Геморрагические проявления характерны для хронического миелолейкоза, хотя их интенсивность гораздо меньше, чем при

остром лейкозе. Кровоточивость десен возникает не спонтанно, а при травмировании. Слизистая оболочка рта бледная. Десны отекающие, синюшные, кровоточат при малейшем дотрагивании, воспаление отсутствует. Отсутствие воспаления и выраженная кровоточивость – характерные симптомы для лейкоза.

Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта, по данным В.М. Уварова (1975), наблюдают у трети больных *миелолейкозом*. Появление тяжелых некротических поражений рассматривают как неблагоприятный признак, указывающий на обострение процесса. В тяжелую стадию заболевания нередко развивается кандидоз.

Хронический лимфолейкоз возникает обычно у лиц среднего и пожилого возраста, характеризуется длительным доброкачественным течением и значительным увеличением количества лейкоцитов в крови (среди них преобладают лимфоциты). Число лейкоцитов может достигать $500-10^9/л$. Начальный период хронического лимфолейкоза часто протекает незаметно для больного. Единственной жалобой может быть увеличение лимфатических узлов (при пальпации они не очень плотные, подвижные, безболезненные). Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты или опухолевидные узлы образуются в полости рта при *хроническом лимфолейкозе*. Они чаще всего расположены на слизистой оболочке десен, щек, языке, небных дужках, миндалинах. Образующиеся инфильтраты (узлы или узелки) мягкой (тестообразной) консистенции, синюшной окраски, подвижны, возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Изъязвление наблюдают редко. Кровоточивость возникает при незначительном травмировании. Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты также локализуются в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени.

Лечение. Общее и местное лечение проводят так же, как при остром лейкозе.

Агранулоцитоз – клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества или исчезновением из периферической крови гранулоцитов (зернистых лейкоцитов). По механизму возникновения различают *миелотоксический* и *иммунный агранулоцитоз*. Причиной возникновения *миелотоксического агранулоцитоза* является нарушение образования гранулоцитов

в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующего излучения, цитотоксических препаратов, паров бензола и др. *Иммунный агранулоцитоз* наблюдают при разрушении гранулоцитов в крови иммунными комплексами, образующимися у людей с повышенной чувствительностью к некоторым лекарственным препаратам (амидопирину, бутадииону, анальгину, фенацетину, сульфаниламидам, некоторым антибиотикам и др.).

Агранулоцитоз часто начинается с изменений в полости рта, что заставляет больных обращаться сначала к стоматологу. На фоне ухудшения общего состояния больных (повышение температуры тела, вялость, головная боль, бледность кожных покровов) появляются боль при глотании, неприятный запах изо рта. В полости рта вначале возникает обильная саливация, язык покрывается грязно-серым налетом. Слизистая оболочка мягкого неба, передних небных дужек, зева гиперемирована и отечна. Впоследствии на гиперемированном фоне появляется мелкоочечный, рыхлый белый, трудноснимающийся налет, имеющий сходство с молочницей. Через сутки он приобретает серо-зеленый цвет, характерный для некротизированной ткани. Десны становятся цианотичными, появляются гнилостный запах изо рта, язвенно-некротические процессы, имеющие тенденцию к быстрому распространению. Иногда возможен некроз корня языка. Разрушение слизистой оболочки рта протекает без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих тканей и характеризуется незначительной болезненностью. Развиваются легко кровоточащие зловонные язвы. Иногда в язвенно-некротический процесс вовлекается и костная ткань челюсти. Чаще поражаются десна, губы, язык, щеки, миндалины. При поражении миндалин возникает боль при глотании. У некоторых больных появляются язвы по ходу пищеварительного тракта. Лимфатические узлы увеличены. Количество лимфоцитов в крови значительно уменьшено (от 1 до $3-10^9$ /л, а иногда и меньше $1-10^9$ /л). В лейкоцитарной формуле резко снижено число гранулоцитов или они отсутствуют, обнаруживают только лимфоциты и моноциты.

Диагностика основывается на анамнезе, клинической картине, результатах исследования периферической крови и пунктата костного мозга.

Дифференциальная диагностика. Агранулоцитоз следует дифференцировать от язвенно-некротического стоматита Венсана и других болезней крови.

Общее лечение проводят под наблюдением терапевта и гематолога, в первую очередь предусматривают переливание крови, устранение этиологического фактора.

Местное лечение включает обезболивающие средства, аппликации протеолитических ферментов на некротизированные участки слизистой оболочки рта, антисептическую обработку и препараты, стимулирующие эпителизацию.

Обычно при лечении на 6–7-й день некротизированная ткань отторгается, и через 2–3 недели язвы зарубцовываются.

Тромбоцитопеническая пурпура – синдром, характеризующийся повышенной кровоточивостью вследствие уменьшения в крови количества тромбоцитов. *Тромбоцитопеническая пурпура* – болезнь Верльгофа может быть самостоятельным заболеванием (идиопатическая форма), либо является следствием злокачественных новообразований, лучевой болезни, гепатита, инфекционных болезней, медикаментозных интоксикаций (симптоматическая форма). Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, или болезнь Верльгофа, характеризуется длительным рецидивирующим течением с хроническими кровотечениями. Заболевание чаще всего имеет наследственный характер. Клиническими симптомами заболевания являются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, а также кровотечения из носа, десен, возникающие спонтанно или под влиянием незначительной травмы. Кровотечения нередко появляются в местах инъекций. Опасные кровотечения могут быть связаны с оперативными вмешательствами в полости рта (удаление зуба, кюретаж). В полости рта сухость слизистой оболочки рта, атрофия нитевидных сосочков языка. В зонах атрофии петехии. Наблюдают кровоизлияния в серозные оболочки, сетчатку и другие отделы глаза, вследствие чего нарушается ретракция кровяного сгустка и удлиняется время кровотечения до 10 мин. и более (в норме 3–4 мин.). В результате повторных длительных кровотечений может развиваться железодефицитная анемия.

Диагностика. Диагноз тромбоцитопенической пурпуры устанавливают на основании данных анамнеза (выявление контакта

с различными химическими веществами, бесконтрольный прием анальгетиков, снотворных препаратов и др.), клинической картины и анализа крови.

Дифференцируют заболевание от:

- гемофилии;
- скорбута;
- геморрагического васкулита.

Лечение общее проводит гематолог, как правило, в условиях стационара. Стomatологические вмешательства следует выполнять с особой осторожностью после консультации с гематологом.

Полицитемия (эритремия, или болезнь Вакеза) – хроническое заболевание кроветворной системы, характеризующееся стойким увеличением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. Наряду с повышением объема циркулирующей крови, увеличением ее вязкости и замедлением кровотока отмечают увеличение количества тромбоцитов и усиление свертывания крови. Заболевание, связанное с повышенной продукцией в костном мозге эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, развивается постепенно и имеет длительное хроническое течение. Встречается чаще у мужчин в возрасте 40–60 лет. Изменяется цвет кожи и слизистой оболочки рта. Они приобретают темно-вишневую окраску с цианотичным оттенком, что обусловлено повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. Десны часто кровоточат. Возможны сильные кровотечения на небольшую травму в полости рта, а также спонтанные носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

Характерен темно-вишневый с цианотичным оттенком цвет губ, щек. В полости рта типичны симптом Купермана – выраженный цианоз слизистой оболочки мягкого неба и бледная окраска твердого неба. У многих больных возникают кожный зуд, парестезии слизистой оболочки рта, связанные, по мнению многих авторов, с повышенным кровенаполнением сосудов и нейрососудистыми расстройствами. Картина периферической крови характеризуется повышением содержания эритроцитов (до $6-8-10^2/\text{л}$), гемоглобина (180–200 г/л), уменьшением СОЭ до 1–3 мм/ч.

Лечение проводит гематолог. Специальная местная терапия не показана.

Анемии – это группа разнообразных патологических состояний, характеризующихся уменьшением содержания гемоглобина и (или) количества эритроцитов в единице объема крови. Анемии бывают наследственные и приобретенные. Согласно современной классификации, анемии могут развиваться вследствие кровопотерь (постгеморрагические), усиленного разрушения (гемолитические) и нарушения образования эритроцитов.

Для некоторых форм анемий наряду с общими проявлениями характерна типичная симптоматика в полости рта. Прежде всего, анемии, развивающиеся вследствие нарушения образования эритроцитов – дефицитные анемии, связанные с недостаточностью таких факторов кроветворения, как железо (железодефицитные анемии), а также витамина В¹² и фолиевой кислоты (мегалобластные анемии).

Анемия железодефицитная гипохромная. Причины возникновения заболевания связаны с недостаточным поступлением железа в организм или его повышенного расходования (в период роста, беременности, лактации, при повышенном потоотделении), а также с эндогенными нарушениями, приводящими к недостаточному усвоению железа (при резекции желудка, кишечника, ахилическом гастрите, гастроэнтерите, хроническом колите, эндокринных нарушениях и др.). Дефицит резервов железа в тканях приводит к расстройству окислительно-восстановительных процессов и сопровождается трофическими нарушениями эпидермиса, волос, ногтей и слизистых оболочек, в том числе и слизистой оболочки рта.

Клиническая картина характеризуется бледностью кожных покровов, слабостью, головокружением, шумом в ушах, холодным липким потом, снижением температуры тела и артериального давления, повышенной склонностью к обморочным состояниям.

Наряду с общими симптомами регистрируют изменения в полости рта, которые имеют определенную диагностическую ценность. Так, парестезии и нарушения вкуса появляются задолго до снижения уровня сывороточного железа и развития явной анемии. При осмотре слизистая оболочка рта бледная, недостаточно увлажнена. Атрофия слизистой оболочки рта выраженная, она становится истонченной, менее эластичной и легко травмируется. Атрофический процесс захватывает также эпителиальный покров

и сосочки языка. Больных беспокоят сухость во рту, затруднение при глотании пищи, жжение и боли в языке, губах, усиливающиеся во время еды, извращение вкуса. Больные употребляют в пищу мел, зубной порошок, сырую крупу. Часто появляются трещины в углах рта и на губах (особенно при ацидном гастрите и после резекции желудка). Спинка языка гиперемированная, блестящая, сосочки атрофичны. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Возникает болезненность при приеме пряной, кислой, горячей пищи. Незначительная отечность языка, что определяют по отпечаткам зубов на его боковых поверхностях. У ряда больных наблюдают потерю естественного блеска эмали, повышенную стираемость зубов.

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинических проявлениях, но решающим моментом является картина крови. Она характеризуется гипохромной анемией – снижением содержания гемоглобина и низким цветовым показателем (0,5–0,6 и ниже), анизоцитозом и пойкилоцитозом, а также снижением содержания железа и ферритина в сыворотке крови.

Общее лечение направлено на устранение причин, вызвавших анемию, и ликвидацию дефицита железа. Назначают препараты железа, витамины. Рекомендуют рациональное питание.

Местное лечение включает, прежде всего, устранение травмирующих факторов, санацию полости рта. По показаниям назначают симптоматическую терапию, направленную на ликвидацию воспалительного процесса в слизистой полости рта.

Контрольные вопросы:

1. Какие изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях сердечнососудистой системы?
2. Дифференциальная диагностика при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
3. Лечение при заболеваниях сердечнососудистой системы.
4. Какие изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта?
5. Дифференциальная диагностика при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.
6. Лечение при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

7. Какие изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях эндокринной системы?

8. Дифференциальная диагностика при заболеваниях эндокринной системы.

9. Лечение при заболеваниях эндокринной системы.

10. Какие изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови?

11. Дифференциальная диагностика при заболеваниях крови.

12. Лечение при заболеваниях крови.

Ситуационные задачи

Задача 1

Больная Н. обратилась с жалобами на резкую боль во рту, затруднение при приеме пищи, чистку зубов и наличии язв в полости рта в течение 2-х месяцев. Через некоторое время появились язвы на дне полости рта (под языком), слизистой оболочке щеки. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь 2–3 стадии, наблюдается у терапевта. В течение последнего года состояние резко ухудшилось, появилась одышка, слабость, отеки ног, артериальное давление 180/90–200/100 мм рт.ст.

При осмотре отмечается цианоз губ. В полости рта обильные отложения зубного налета и камня, наличие кариозных полостей, дефекты зубных рядов, гиперемия с цианотическим оттенком свободной и прикрепленной десны, глубина карманов 3–6 мм. На дорсальной поверхности языка в центре не глубокая язва размерам 1–1,5 см, покрытая серовато – белым налетом. Язва резко болезненна, цвет окружающей слизистой оболочки не изменен.

1. Установить предварительный диагноз.

2. Определить порядок обследования и лечения.

Задача 2

Больной 52 лет обратился к стоматологу с жалобами на появление болезненных «язвочек» во рту. В анамнезе детские инфекции. В течение 10 лет страдает язвенной болезнью желудка. Периодически наблюдается у терапевта, лечение проводит нерегулярно. Курит много лет, употребляет алкогольные напитки умеренно. Около 2 лет назад, в период обострения язвенной болезни

желудка, почувствовал боль в языке при курении, приеме горячей и острой пищи, обнаружил «язвы» на языке. Лечился полосканиями раствором перманганата калия.

При осмотре внешне без видимых изменений. Поднижнечелюстные лимфатические узлы не пальпируются. Слизистая оболочка увлажнена слабо. На дорсальной поверхности языка в средней трети на фоне плотного налета отмечается очаг десквамации в виде красного пятна размером 5,5x0,7 см с неровными контурами. Полость рта не санирована, зубные отложения, кариозные полости в зубах 16, 37, 25, 26 зубах. Протезов нет. Свободная и прикрепленная десна гиперемирована, отечна, карманы 4–5 мм.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Наметьте план дальнейшего обследования и лечения больного.

Задача 3

Пациент 35 лет обратился с жалобами на боль в полости рта при приеме раздражающей пищи. Считает себя больным около 2 лет, когда впервые появились эти симптомы. В анамнезе ахилесский гастрит в течение 5 лет. Год назад присоединился хронический панкреатит. По профессии компьютерщик-программист. По этой специальности работает 12 лет, за компьютером проводит ежедневно 8–10 ч.

Бледность кожных покровов. Красная кайма губ сухая, заеды. Язык ярко гиперемирован. Гиперемия неоднородная (пятнами). Сосочки языка значительно атрофированы. Красные пятна и полосы на слизистой оболочке щек.

Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное, обильные отложения мягкого зубного налета и зубного камня (больной щадит слизистую оболочку, плохо чистит зубы). Явления катарального гингивита. В зубах 36, 46 – кариозные полости.

1. Установите диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
2. Наметьте план лечения.

Тема 9

Изменение слизистой полости рта при дерматозах

Цель занятия:

1. Научить диагностировать дерматозы в полости рта.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями СОПР.
3. Научить лечить пузырчатку, красный плоский лишай и системную красную волчанку в полости рта.

Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта.
2. Патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.
3. Каковы особенности строения слизистой оболочки полости рта?

План практического занятия

Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
	Оборудование	Средства обучения		
Проверка исходных знаний	Диaproектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин
Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин
Самостоятельная работа студентов: а) обследование с заболеваниями СОПР б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин
Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

Содержание занятия

Пузырчатка – заболевание, клинически проявляющееся образованием на невоспаленной коже и слизистых оболочках пузырей, развивающихся в результате акантолиза и распространяющихся без адекватного лечения на весь кожный покров. Характеризуется злокачественным течением.

Частая начальная локализация высыпаний истинной акантолитической пузырчатки на слизистой оболочке полости рта при отсутствии типичных признаков на кожных покровах создает трудности в диагностике и приводит часто к диагностическим ошибкам. Таких больных долгое время лечат по поводу стоматитов, МЭЭ, кандидозов и т.д.

Согласно классификации Н.Д. Шеклакова различают следующие виды пузырчатки:

Истинная (акантолитическая):

- вульгарная;
- вегетирующая;
- листовидная;
- себорейная (зритематозная) или синдром Сенир-Ашера.

Неакантолитическая (ложная):

- собственно неакантолитическая (буллезный пемфигоид Лёвера);
- слизисто-синеахиальный атрофирующий буллезный дерматит (пузырчатка глаз);
- доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта.

Этиология и патогенез. Этиология пузырчатки до конца не изучена.

Популярной является инфекционная (вирусная) теория пузырчатки, однако выделить вирус до сих пор не удалось, отсутствуют также убедительные доказательства заразности этого заболевания.

Теория нейрогенного происхождения основывалась, главным образом, на постоянном выявлении дегенеративных изменений нервной системы при патологоанатомических исследованиях, однако первичность этих изменений не доказана. Они являются, по видимому, вторичными, возникающими вследствие резкого нарушения обмена веществ.

Существуют также теории эндокринного и токсического происхождения.

Большая роль в настоящее время отводится аутоиммунным механизмам развития заболевания. Эта теория основывается на обнаружении в крови больных пузырчаткой циркулирующих антигенов типа IgG, которые имеют родство с межклеточным веществом шиповидного слоя эпидермиса, количество антигенов зависит от тяжести заболевания.

По данным Н.А. Машкиллейсона [1980,1991] важная роль в патогенезе пузырчатки принадлежит изменениям Т- и В- лимфоцитов, причем, если ответственность за активность патологического процесса лежит на В-лимфоцитах, то количество и функциональное состояние Т-лимфоцитов определяют возникновение и течение заболевания.

Клиническая картина. Из 4 форм акантолитической пузырчатки для врачей-стоматологов особый интерес представляет *вульгарная пузырчатка*, которая поражает полость рта наиболее часто (75 % больных истинной пузырчаткой).

Вульгарная пузырчатка – это тяжелый буллезный дерматоз, которым страдают люди в возрасте 40–60 лет, преимущественно женщины. Течение заболевания чаще всего хроническое, или подострое, редко острое.

Слизистая оболочка полости рта при вульгарной пузырчатке поражается у большинства больных (около 70 %), причем эти поражения длительное время, несколько месяцев и даже лет, могут быть единственными симптомами заболевания.

В полости рта процесс протекает иначе, чем на коже, что объясняется анатомическими особенностями эпителия полости рта.

Но и в полости рта вульгарная пузырчатка протекает по-разному. В одном случае, вначале на месте поражения эпителий мутнеет, в центре очага возникает эрозия, быстро распространяющаяся по периферии. Если по такому помутневшему эпителию провести тампоном, то верхний слой его легко снимается, обнажая эрозивную поверхность. Эрозии при пузырчатке бывают различных размеров – от небольших эрозий до обширных поверхностей синевато-красного цвета, часто они «голые», без налета, или покрыты довольно легко снимающимся фибринозным налетом. Высыпания появляются на неизменной слизистой оболочке.

В других случаях, поражение слизистой оболочки в виде появления пузырей различной локализации обусловлено нередко изоморфной реакцией в результате раздражения в полости рта микро-травмами. Пузыри размером от 1–2 до 30–40 мм (от чечевичных зерен до голубино-го яйца) имеют вначале прозрачное содержимое, в последующем могут принимать желтоватый и мутноватый оттенок. Покрышка пузырей вначале напряжена, затем становится дряблой, вскрытие пузыря происходит в результате разрыва покрышки или рассасывания экссудата (на кожных покровах при ссыхании пузырей образуются корки, на слизистой оболочке – плотные налеты).

В полости рта элементы поражения располагаются по всей слизистой оболочке, особенно в легко травмируемых складках. Могут поражаться и слизистые оболочки носа, глаз, половых органов, гортани, зева, пищевода.

На коже пузыри локализуются на спине, груди, руках, ногах, шее, реже – на лице.

Первая фаза заболевания характеризуется появлением на слизистой оболочке одиночных или множественных небольших пузырей, не сопровождающихся выраженными общереактивными явлениями. При их вскрытии образуются эрозии. Симптом Никольского не всегда положительный.

Вторая фаза характеризуется развитием больших пузырей, при вскрытии которых остаются эрозии. Они часто сливаются, образуя ярко-красную эрозивную поверхность. Эрозии легко кровоточат при приеме пищи или при дотрагивании инструментом.

Язык отечен, отмечаются отпечатки зубов. Симптом Никольского положительный. Отмечается гиперсаливация, резкая болезненность эрозий. При локализации на слизистой оболочке и красной кайме губ эрозии быстро покрываются желтовато-бурыми или кровянистыми корками. Отмечается неприятный запах изо рта. Тяжелое общее состояние иногда приводило раньше к кахексии и смертельному исходу.

Третья фаза – преимущественная эпителизация – характеризуется стиханием острых явлений. Эрозии заживают, новые пузыри образуются реже. Симптом Никольского в очагах поражения определяется с трудом. Субъективные ощущения сопровождаются небольшим жжением, либо покалыванием, либо парестезиями, которые нередко являются предвестниками заболевания.

Вегетирующая пузырьчатка встречается значительно реже. Начальным признаком нередко является поражение слизистой оболочки полости рта, локализующееся на щеках, языке, нёбе и углах рта. Характерно образование ярко-красных мягких вегетаций на фоне эрозивной поверхности после вскрытия пузырей. Обычно включаются в процесс и прилегающие к полости рта участки кожи, где вегетации покрыты рыхлыми грязно-бурыми корками. В углах рта образуются болезненные кровоточащие трещины. На нормальной или слегка гиперемизированной коже появляются пузыри. Они мельче, чем при вульгарной пузырьчатке, имеют более тонкую покрывку, располагаются в эпидермисе более поверхностно. Преимущественная локализация – в области подмышечных впадин, пупка, паховых складок, половых органов и заднего прохода (в участках мацерации). После эпителизации высыпаний остается пигментация темного бурого цвета. Симптом Никольского положительный.

Листовидная пузырьчатка встречается редко, отличается внезапным началом при общем хорошем самочувствии больного. Пузыри возникают на коже волосистой части головы и туловища, могут долгое время носить локализованный характер, однако возможна и быстрая генерализация процесса с поражением других участков кожи. Пузыри располагаются в поверхностных слоях эпителия, поэтому при вскрытии пузырей экссудат ссыхается в тонкие корочки, напоминающие листы слоеного теста. Обычно пузыри сливаются друг с другом и образуют при вскрытии большие эрозивные поверхности, аналогичные ожоговым. Симптом Никольского положительный. При генерализации процесса общее состояние больных ухудшается: возникает слабость, повышается температура. Слизистая оболочка полости рта вовлекается в процесс редко.

Себорейная пузырьчатка – довольно редкое заболевание. Эритематозные очаги поражения на фоне жирной себореи образуют тонкие желтоватые корочки, легко отторгающиеся без последующего образования атрофических участков. При распространении процесса на кожных покровах отмечается разлитая гиперемия, шелушение, напоминающее себорейную экзему с явлениями импети-гинизации. Описаны случаи первичной локализации пузырей на слизистой оболочке полости рта.

Неакантолитическая пузырьчатка (доброкачественная) характеризуется образованием субэпителиальных пузырей, без

акантолитических клеток, симптом Никольского отрицательный. Прогноз заболевания благоприятный, если не имеется вторичных отягчающих осложнений.

Собственно неакантолитическая пузырчатка наблюдается у пожилых людей, имеет хроническое течение. Начало характеризуется появлением напряженных пузырей на слизистой оболочке полости рта, реже – губ. Пузыри развиваются на гиперемизированном или на неизменном основании и могут долго не вскрываться. При вскрытии пузырей эрозии заживают без образования рубцов, атрофических участков.

Слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит (пузырчатка глаза) протекает доброкачественно, поражает слизистую оболочку глаз или полости рта с образованием рубцов. Первые пузыри могут возникнуть на слизистой оболочке полости рта. В отличие от обыкновенной пузырчатки эрозии не имеют по периферии бахромки отслаивающегося эпителия и не склонны к периферическому росту. Они не кровоточат и малоболезненны. Часто наблюдается хронический ринит, поражение пищевода, спайки либо атрофия слизистой оболочки наружных половых органов. На кожных покровах пузыри встречаются примерно у трети больных.

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только в полости рта не сопровождается нарушением общего состояния организма больного. На слизистой оболочке появляются мелкие напряженные пузыри с прозрачным либо геморрагическим содержанием, при вскрытии которых образуются малоболезненные эрозии. Симптом Никольского отрицательный. В период эпителизации эрозий отсутствуют рубцы, спайки, атрофии. Пузыри обычно образуются на фиксированных участках.

Дифференциальная диагностика

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Буллезный дерматит	Пузыри, корки на коже, резко болезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта	Подоблестительные пузыри на слизистой оболочке расположены на отечном и гиперемизированном основании с напряженной покрывшей и серозным, реже геморрагическим содержимым. Пузыри могут сохраняться несколько часов и дней, затем вскрываются, на их месте образуются эрозии, которые в дальнейшем покрываются фибринозным налетом. Эрозии склонны к эпителизации. В мазках-отпечатках акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный
Герпетиформный дерматит Дюринга	Пузыри, эрозии на слизистой оболочке полости рта	Элементы поражения располагаются группами. Симптом Никольского отрицательный. Акантолитических клеток нет. Повышенная чувствительность к препаратам йода. Эозинофилия в содержимом пузырей, отложение IgA в области базальной мембраны, выявляемое прямой РИФ
Острый герпетический стоматит	Резко болезненные эрозии слизистой оболочки полости рта. Возможно поражение кожных покровов	Острое начало. Слизистая оболочка рта гиперемизирована, отечна, мелкие или сливающиеся эрозии с неровными фестончатыми краями. Эрозии покрыты серым налетом. Симптом Никольского отрицательный. При непрямой РИФ специфическое свечение ядер всей клетки при обработке препарата противотелперлитической сывороткой
Эрозивно-язвенная форма красной волчанки слизистой оболочки полости рта	Резко болезненные эрозии слизистой оболочки полости рта	На отечном гиперемизированном фоне одна или несколько болезненных эрозий, покрытых плотным фибринозным налетом. Вокруг эрозии на фоне эритемы видна радиально расходящаяся от центра очага полусовидная тонкая исчерченность
Медикаментозный стоматит	Болезненность слизистой оболочки рта, усиливающаяся при приеме пищи. Болезненные эрозии слизистой оболочки полости рта	Заболеванию всегда предшествует прием лекарственного препарата. Реакции бласттрансформации лейкоцитов и лейкоцитоза положительные

Лечение пузырчатки

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Общее лечение проводится дерматологом, эндокринологом				
Противовоспалительные средства	Глюкокортикостероиды (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон)	Преднизолон в ударных дозах в зависимости от состояния больного от 50–80 мг/сут, триамцинолон по 40–80 мг/сут, дексаметазон по 8–10 мг/сут. до прекращения высыпаний и почти полной эпителизации эрозий. Уменьшение суточной дозы гормона медленное, сначала на 5 мг через каждые 5 дней. Суточную дозу уменьшают до тех пор, пока не будет определена минимальная доза, при которой не будут появляться свежие высыпания (поддерживающая доза). Эта доза глюкокортикостероида обычно составляет 10–15 мг	Противовоспалительное и противоаллергическое действие	Выраженное противовоспалительное действие, снижение проницаемости капилляров и клеток, уменьшение отека, всасывания токсичных веществ из очага воспаления, выраженное антигистаминное действие. Угнетают активность гиалуронидазы, тормозят синтез простагландинов, стабилизируют мембрану лизосом, сокращают и ослабляют фазу альтерации, подавляют лимфопоз
Профилактические средства	Препараты калия, аскорбиновая кислота	Хлорид калия (ацетат калия, лактат калия, оротат калия) по 2–3 г в день. Аскорбиновая кислота в больших дозах (1–3 г/сут)	Профилактика осложнений при приеме больших доз преднизолона	Дополнительное введение калия во избежание гипокалиемии
	Анаболические гормоны и препараты кальция, с 3–4-го месяца тирокальцитонин	По схеме	Профилактика остеопороза	Ионы кальция необходимы для формирования костной ткани

Местное лечение							
Обезболивание	5 % мазь пиромекана, тримеканн 2 % раствор	Апликации на 3–5 мин., ротовые ванночки	Апликации на 3–5 мин., ротовые ванночки	Уменьшить болевые ощущения	Блокируют чувствительные окончания нервных волокон слизистой оболочки полости рта		
Протоколитические ферменты	Трипсин, химопсин и др.	Апликации на очаг поражения на 5–10 мин.		Лизис некротических масс и их удаление	При местном воздействии расширяют некротизированные ткани и фибринозные образования		
Антисептики	Перекись водорода 0,5–1 % раствор, хлоргексидин 0,06 % раствор	Ротовые ванночки		Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта, уменьшить или прекратить кровоточивость эрозий, устранить неприятный запах изо рта	Атомарный кислород является сильным окислителем и оказывает антисептическое, противовоспалительное действие		
Глюкокортикостероиды	0,5% преднизолоновая мазь	Апликации		Уменьшить воспаление и отечность слизистой оболочки рта	Снижает проницаемость капилляров, уменьшает отек, оказывает антигистаминное действие		
Санация полости рта	Лечение кариозных зубов, лечение заболеваний пародонта, осложненных кариеса	По общепринятым методикам		Устранить очаги хронической инфекции	Устраняет патогенное влияние вторичной микрофлоры, местных раздражающих факторов		

Красный плоский лишай (Lichen ruber plumus) – хроническое заболевание, поражающее покровные ткани; клинически проявляется на коже и слизистых оболочках. Поражение слизистой оболочки полости рта при красном плоском лишае может сочетаться с поражением кожи, но нередко носит изолированный характер. Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта красный плоский лишай встречается наиболее часто (50–75%). Болеют преимущественно женщины в возрасте от 30 лет и старше.

Этиология и патогенез. Существует ряд теорий возникновения КПЛ:

- неврогенная;
- токсико-аллергическая;
- вирусная.

Однако полностью причины возникновения этого заболевания до настоящего времени окончательно не выяснены.

Неврогенная теория КПЛ подтверждается тем, что первые вспышки заболевания у многих пациентов обнаруживались после какого-либо нервного потрясения или после хронического нервного перенапряжения, послужившего провоцирующим фактором. На основании анамнеза и клинического исследования больных КПЛ выясняется, что большинство из них страдает теми или иными расстройствами нервной системы (истерией, неврастенией, вегетоневрозами и т.д.).

Красный плоский лишай возникает на фоне длительно протекающих заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы. Особенно тяжелое течение заболевания у больных калькулезным холециститом, циррозом печени, декомпенсированным сахарным диабетом.

Определенное значение в возникновении КПЛ имеет травма слизистой оболочки, в том числе связанная с дентальной патологией: острые края зубов, плохо подогнанные съемные и пластинчатые протезы, нависающие пломбы, а также протезы из разнородных металлов. Наличие в полости рта протезов из разных металлов в сочетании с припоем изменяют микроэлементный состав слюны. В ней появляются примеси разнородных металлов, что способствует возникновению гальванических токов и оказывает ингибирующее действие на ряд ферментов и может явиться фактором, провоцирующим возникновение КПЛ.

Клиника

Красный плоский лишай – это проявление комплекса дистрофического и воспалительного процессов с нарушением обмена веществ в коже и тканях полости рта, включая эпителиальный покров слизистой оболочки. КПЛ очень разнообразен и относится к папулезным заболеваниям. Папулы кожи – диаметром до 2 мм, фиолетовой окраски, с гиперкератозом, плотной консистенции, с полигональными контурами и пупкообразным вдавлением в центре.

Своеобразную клиническую картину представляет КПЛ на красной кайме губ. У большинства пациентов на ней видны отдельные папулы небольших размеров с полигональным основанием. Отдельные папулы соединяются между собой кератотическими мостиками. Так как папулы подвержены ороговению, они слегка возвышаются над окружающей красной каймой. Ороговение придает папулам беловато-синеватый оттенок.

Значительно чаще папулы КПЛ локализуются на слизистой оболочке полости рта. Здесь они группируются в линии, круги, кружевные сплетения. Отдельные папулы соединяются между собой кератотическими мостиками. Ороговение верхушек папул придает им молочно-синеватый, аполесцирующий оттенок, в отличие от других видов кератоза полости рта (например, желтоватый оттенок кератинизированных бляшек при лейкоплакии).

По частоте локализации КПЛ на первом месте находится слизистая оболочка щек в заднем отделе и ретромолярное пространство, далее язык (латеральная и дорзальная поверхности, реже нижняя), губы, десна и, наконец, слизистая оболочка альвеолярного края и твердого нёба.

Обычно течение КПЛ хроническое, торпидное, однако возможны и периоды обострений.

Классификация:

- типичная;
- гиперкератотическая;
- экссудативно-гиперемическая;
- эрозивно-язвенная;
- буллезная;
- атипичная.

Типичная форма. Жалоб при типичной форме пациент обычно не предъявляет. В некоторых случаях наблюдается чувствительность к острым блюдам и специям, чувство зуда. Эти явления могут возникнуть в продромальном периоде, даже за несколько месяцев до появления папул на слизистой оболочке полости рта.

На фоне видимо неизменной слизистой оболочки, заметны мелкие, до 2 мм в диаметре, узелки серовато-белого цвета с полигональными контурами, которые сливаются между собой, образуя рисунок кружев или листьев папоротника. Папулы могут наблюдаться на дорзальной поверхности языка, слизистой оболочке щек, по линии смыкания зубов, иногда на слизистой оболочке мягкого и твердого нёба.

При гистологическом исследовании папул в эпителии наблюдается умеренная гиперплазия с признаками гиперкератоза и паракератоза, гранулеза, в базальном слое – признаки незначительной вакуолизации, в дальнейшем выраженная дегенерация базального слоя, лимфоидный инфильтрат под эпителием слизистой оболочки.

В мазках-отпечатках с поверхности папулезных элементов, рассматриваемых в лучах Вуда, обнаруживают ороговевшие эпителиальные клетки с цитоплазмой, имеющей оранжевое свечение, а также паракератотические клетки с небольшим ядром и цитоплазмой, имеющей желтовато-оранжевое свечение.

Гиперкератотическая форма. Субъективные ощущения у большинства больных отсутствуют. Иногда пациенты отмечают косметический недостаток на слизистой оболочке в виде белых полос. Некоторые больные предъявляют жалобы на незначительную сухость и шероховатость слизистой оболочки. У отдельных больных могут быть жалобы на жжение во рту.

При объективном исследовании на слизистой оболочке на фоне типичных для КПЛ высыпаний образуются сплошные очаги ороговения с четкими границами.

При цитологическом исследовании отмечается более выраженный гипер- и паракератоз, гипергранулез и дегенерация базального слоя.

Экссудативно-гиперемическая форма. Жалобы при этой форме КПЛ, как и при предыдущих, обычно неопределенные, иногда пациенты жалуются на боль при приеме горячей, острой и грубой

пищи, иногда возможно чувство жжения, парестезии. *Экссудативно-гиперемическая* форма характеризуется типичными папулами КПЛ, расположенными на гиперемированной и отечной слизистой оболочке. Обычное расположение очагов – в окружении выводных протоков околоушной слюнной железы, на языке, на губах. Нередко отмечается контактная реакция на металлические включения и акрилаты съемных протезов.

Гистологическая картина отражает признаки экссудативного воспаления. В эпителии наблюдается равномерное увеличение межклеточных пространств и разрыв межклеточных контактов. В соединительнотканном слое выявляют умеренный отек, расширение и заполнение эритроцитами сосудов капиллярного типа, образование периваскулярных инфильтратов, преимущественно из лимфоцитов и полинуклеаров. Сосуды частично расширены, иногда отмечается их тромбоз. Вследствие выраженного отека можно наблюдать разволокнение коллагеновых структур и формирование субэпителиальных полостей.

В мазках-отпечатках на фоне обилия эритроцитов выявляют эпителиальные клетки, нормальные или дегенерированные. Обращает также на себя внимание обилие клеточных инфильтратов.

Эрозивно-язвенная форма. При этой форме КПЛ пациенты проявляют жалобы на значительную болезненность при приеме любой пищи, особенно раздражающей, на чувство жжения.

На слизистой оболочке щек, ретромоларном пространстве, языке имеются эрозии, реже язвы, вокруг которых на гиперемированном и отечном основании располагаются в виде рисунка типичные для плоского лишая папулы. Эрозии имеют неправильную форму и полигональные очертания, покрыты фибринозным налетом, под которым располагаются грануляции, при травмировании их может возникнуть кровотечение. Эрозии могут быть единичными, небольшими, малобользненными, множественными и болезненными, когда поражается почти вся слизистая оболочка полости рта и губ. В окружении долго существующих эрозий и язв определяют четкую демаркационную линию с выраженными признаками кератинизации.

Патогистологическая картина характеризуется глубокими деструктивными изменениями всего эпителиально-соединительнотканного комплекса. Под изъязвлением, покрытым зоной – фибрина,

наблюдается инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами с примесью лимфоцитов и плазматических клеток. В краевом эпителии диагностируют атрофию, акантоз и дистрофию эпителиальных клеток.

В мазках-отпечатках обнаруживают разрушенные, безъядерные эпителиальные клетки или с эксцентрично расположенными ядрами. Имеется обилие кокковой и палочкоядерной микрофлоры, располагающейся по всему полю зрения. Инфильтрат представлен лимфоцитами и нейтрофилами, нередко в стадии распада.

Буллезная форма встречается реже, примерно у 3 % больных. Жалобы чаще всего связаны с болью при приеме острой и горячей пищи.

Характеризуется наряду с типичными узелковыми высыпаниями наличием пузырей размером от булавочной головки до фасоли с плотной крышкой. Пузыри могут сохраняться на слизистой оболочке от нескольких часов до двух суток. Частым местом локализации является дорзальная и боковая поверхности языка, слизистая мягкого нёба, нёбных дужек, иногда слизистая оболочка десны. Эрозии, которые возникают на месте вскрывшихся пузырей, имеют полигональные очертания и покрыты фибринозным налетом. Дно эрозий легко ранимо и кровоточит. Эрозии при этой форме КПЛ довольно быстро эпителизируются, что отличает буллезную форму от эрозивно-язвенной.

Атипичная форма встречается примерно у 4 % больных. Основные жалобы у пациентов на чувство жжения или болезненность при приеме острой и горячей пищи. Эта форма наблюдается на слизистой оболочке верхней губы и десны. На губе в центральной ее части обычно располагаются два симметричных очага ограниченной застойной гиперемии. Эти очаги несколько выступают над слизистой оболочкой, там же обычно определяется слабовыраженное помутнение эпителия в виде белесоватого налета. Часто в очагах поражения видны расширенные устья слюнных желез (вторичный glandулярный хейлит). У таких больных в области верхних центральных резцов десневые сосочки гипертрофированы, отечны, на их поверхности видна нежная, белесоватая сеточка.

Описанные формы КПЛ могут трансформироваться одна в другую, возможен также переход классической формы в осложненные.

Дифференциальная диагностика

Заблевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Плоская лейкоплакия	Жалоб нет, слизистая оболочка рта не изменена, с элементами ороговения, серовато-белого цвета. При гистологическом исследовании выявляют паракартатоз, гиперкератоз, хронический воспалительный процесс в собственном слое	<p style="text-align: center;"><i>Типичная форма</i></p> <p>Встречается чаще у мужчин старше 40 лет. Элемент поражения – гиперкератотическое пятно, как правило, единичное. Располагается соответственно травме (острая края протеза, коронки). Гистологически преобладает гиперкератоз, акантоза нет. Чаще поражается слизистая оболочка передних отделов щеки и углов рта. Не поражается кожа</p>
Кандидоз слизистой оболочки рта	Жалобы на болезненность слизистой оболочки рта, усиливающиеся при приеме пищи. На гиперемированной слизистой оболочке рта множественные беловатые образования	<p style="text-align: center;"><i>Экссудативно-гиперемическая форма</i></p> <p>В анамнезе длительный прием антибиотиков, глюкокортикостероидов, цитостатиков. Белесоватые образования представляют собой колонии дрожжевого мицелия, которые при длительном существовании процесса сливаются, пропитываются фибрином и образуют грубые беловато-серые пленки. При поскабливании налет снимается, обнажая гиперемированную или эрозивную поверхность. Ажурного рисунка из папул на слизистой оболочке нет. При микроскопическом исследовании соскоба со слизистой оболочки обнаруживают в большом количестве спорообразующие клетки гриба <i>Candida</i> и нити мицелия</p>
Аллергический стоматит	Боль во рту. Гиперемия и отечность слизистой оболочки. Эрозии или язвы, покрытые налетом, легко кровоточат при снятии налета	<p style="text-align: center;"><i>Эрозивно-язвенная форма</i></p> <p>Начало острое. Недомогание, повышение температуры тела связаны с приемом лекарства. Отечность слизистой оболочки резко выражена. Эрозии быстро эпителизируются (4–10 дней). Папул нет. Не рецидивирует, если исключен контакт с аллергеном. Положительные кожные пробы с аллергеном и тесты аллергодиагностики</p>

<i>Буллезная форма</i>	
Сосудисто-пузырный синдром	Жалобы на легкую болезненность слизистой оболочки рта. Подэпителиальные пузыри возникают на неизменной или слегка гиперемированной слизистой оболочке рта, существуют от нескольких часов до нескольких дней
	Пузыри образуются вследствие травмирования (трения) слизистой оболочки протезом, пищевым комком и др. Содержимое пузыря герметичное. В анамнезе сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь. Встречается, как правило, у людей старше 40 лет. Цитологически определяется скопление нормальных клеток различных слоев эпителия и нейтрофилов. Гистологически – повышенная проницаемость (ломкость) стенок мелких сосудов, деструкция базальной мембраны, что ослабляет связь между эпителием и соединительнотканым слоем слизистой оболочки рта

Лечение красного плоского лишая

Этапы лечения	Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия
Местное лечение	Коррекция гигиены полости рта, санация полости рта, устранение гальваноза, механических травмирующих факторов; протезирование	Апликации витамин 2–3 раза в день по 15–20 мин. на участки поражения	Предупреждение осложнений, прогрессирования заболевания	Стимулирует регенерацию эпителиальных клеток
	Ретинола масляный 3,4 % ацетат раствор		Нормализация функций эпителиальных клеток, предотвращение прогрессирования явлений гиперкератоза	

Общее лечение Транквилизаторы	Феназепам 0,0005г, сибазон 2 мг, реланиум 2 мг, седуксен 2 мг и др.	Внутри с минимальной дозы по 1/2 таблетки на ночь	Устранение чувства напряжения, волнения, страха при невротических расстройствах, стрессовых ситуациях	Угнетают возбудимость подкорковых областей (лимбической системы, таламуса, гипоталамуса), которые ответственны за эмоциональные реакции. Тормозят взаимодействие с корой головного мозга. Взаимодействуя с бензодиазольными рецепторами, которые структурно связаны с рецепторами аминокислоты (ГАМК), транквилизаторы усиливают процессы торможения в тех системах мозга, где нейромедиатором является ГАМК
Седативные средства	Бромиды, новопассит, настойка пустырника, валерианы, корень пиона и др. Нервохель	5–10 мл 3 раза в день, курс лечения 1 мес., всего 2–3 курса По 1 табл. 3 раза в день	Лечение невротических состояний	Усиливают и концентрируют процессы торможения в коре головного мозга, выравнивают баланс между процессами возбуждения и торможения. Эффект зависит от типа нервной деятельности, от тяжести невроза. Действуют успокаивающе, уменьшают раздражительность, но в отличие от транквилизаторов не устраняют чувства страха
Витаминотерапия	Пангексавит	1 драже 3 раза в день в течение 2–3 мес.	Улучшить обменные процессы, повысить сопротивляемость организма	При комбинированном применении витамины оказывают более сильное и разностороннее биологическое действие, участвуя в различных биохимических процессах
	Витрум, ундевит и др.	По 1 таблетке в день 2–3 мес.		

Иммунотерапия	Липолд	1 мг 2 раза в день за 30 мин. до еды в течение 14 дней	Повышение резистентности слизистой оболочки полости рта	Обладает иммуномодулирующими свойствами, увеличивает активность фагоцитов, Т- и В-лейкоцитов, при этом возрастает бактерицидная и цитотоксическая активность фагоцитов, стимулируется синтез специфических антигенов и цитокинов
Консультации других специалистов	Невропатолог, гастроэнтеролог, кардиолог	6–8 таблеток в день сублингвально, курс 20 дней	Выявление сопутствующих заболеваний	Профилактика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, неврозов
Экссудативно-гиперемическая форма				
Местное лечение				
Обезболивание	3–5 % раствор три меткина, 2 % раствор лидокаина, 2 % р-р пиромекана, 5 % взвесь анестезина в масле (оливковом, персиковом), глицерине	Ротовые ванночки, аппликации 3–5 мин	Устранение болевых ощущений	Понижают или полностью подавляют возбудимость чувствительных нервных окончаний и тормозят проведение возбуждения по нервным волокнам
Санация полости рта	Коррекция гигиены полости рта. Лечение кариеза, заболеваний тканей пародонта, устранение гальваноза, механических травмирующих факторов, протезирование		Предупреждение осложнений и прогрессирования заболевания	Нормализуют состав микрофлоры полости рта, ферментативную активность слюны

Местная противовоспалительная терапия					
Антисептики	Гексорал 0,2 % раствор, корсалид 0,2 % раствор, хлоргексидин 0,06 % раствор	Ротовые ванночки	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта	Оказывают бактериостатическое, бактерицидное противовоспалительное действие, стимулируют фагоцитоз	
Коррекция микроциркуляции	Трентал 400 мг	По 1 таблетке 3 раза в день. Курс 1 мес.	Обладают спазмолитической активностью, вызывают расширение сосудов, улучшают микроциркуляцию	Угнетает фосфолипазу, способствует накоплению цАМФ в форменных элементах крови, клетках гладкой мускулатуры сосудов	
	Аскорутин	По 2 таблетке 3 раза в день. Курс 1 мес., всего 2–3 курса	Уменьшает экссудацию, повышает сопротивляемость организма	Регулирует проницаемость стенок сосудов, участвует в синтезе гормонов коры надпочечников, окислительно-восстановительных процессах, повышает общую сопротивляемость организма, стабилизирует содержание катехоламинов, оказывает противосклеротическое действие	
Антигистаминная терапия	Димедрол 0,05 г, супрастин 0,025 г, диазолин 0,1 г, фенкарол 0,5 г, тавегил 0,001 г.	По 1 таблетке 3 раза в день, курс 14 дней	Гипосенсибилизирующее и противовоспалительное действие	Блокируют H-рецепторы тканей, чем препятствуют взаимодействию с ними гистамина. Снижается проницаемость капилляров, сужаются расширенные гистамином капилляры и вены, уменьшается отечность тканей	

Иммунотерапия	Ликопид Имудон	По 1 мг 3 раза в день в течение 14 дней 6–8 таблеток в день, курс 20 дней сублингвально	Повышение резистентности полости рта	Обладают иммуномодулирующими свойствами, увеличивая активность фагоцитов, Т- и В-лейкоцитов, при этом возрастает бактерицидная и цитотоксическая активность фагоцитов, стимулируется синтез специфических антител и цитокинов
Эрозивно-язвенная и буллезная формы				
Местное лечение Санация полости рта	Коррекция гигиены полости рта, лечение кариеса, заболеваний пародонта, устранение гальваноза, механических травмирующих факторов. Протезирование		Ротовые ванночки, аппликации по 3–5 мин.	Санация очагов одонтогенной инфекции снижает микробную сенсibilität, нормализует микрофлору рта. Устранение гальваноза нормализует ферментативную активность слюны. Протезирование восстанавливает жевательную функцию
Обезболивание слизистой оболочки рта	3–5 % раствор тримекаина, лидокаина, 2 % раствор пиромекаина, 5 % взвесь анестезина в глицерине, масле (оливковом, персиковом)		Устранение болевых ощущений	Понижают или полностью подавляют возбудимость чувствительных нервных окончаний и тормозят проведение возбуждения по нервным волокнам
Антисептическая обработка	Перекись водорода 0,5–1 % раствор, гексорал 0,2 % раствор, корсалид 0,2 % раствор, хлоргексидин 0,06 % раствор	Ротовые ванночки	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта	При сопряжении с тканями разлагается пероксидаза с образованием атомарного кислорода, который является сильным окислителем и оказывает антисептическое, противовоспалительное действие

Ферменты	Лизоцим 0,05 %	Апликации на 15–20 мин.	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта	Оказывает бактериолитическое и противовоспалительное действие, стимулирует фагоцитоз
Кортикостероидная терапия	0,5 %-ная преднизолоновая мазь	Апликации на 15–20 мин.	Уменьшить воспаление и отечность слизистой оболочки рта	Снижает проницаемость капилляров, уменьшает отек. Тормозит синтез простагландинов, облегчает и ускоряет фазу альтерации
Эпителизирующая терапия	Масляный раствор витамина А (ретинол ацетат 3,4 %)	Апликации на 15–20 мин.	Ускорить эпителизацию эрозий	Принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах из-за большого количества ненасыщенных связей в его молекуле, стимулирует регенерацию эпителия, предотвращает явления гиперкератоза, повышает устойчивость слизистых оболочек к инфекциям
	Каротелин			Каротелин – масляный экстракт из мякоти плодов шиповника содержит токоферолы, ненасыщенные жирные кислоты, каротин, флавоноиды, лектин и др., способствует заживлению эрозий и язв
	Масло шиповника Облепиховое масло			Содержит ненасыщенные и насыщенные жирные кислоты, каротиноиды и токоферолы, стимулирует процессы, ускоряет регенерацию тканей при эрозиях, язвах, ранах
	Солкосерилжеле, солкосерил мазь, дентальный солкосерил			Улучшает обменные

Общее лечение Седативная терапия	Феназепам 0,0005 г, сибазон 2 мг, реланиум 2 мг, седуксен 2 мг и др.	Внутри с минимальной дозы по 1/2 таблетки на ночь	Устранение чувства напряжения, волнения, страха при неврологических расстройствах, стрессовых ситуациях	Угнетают возбудимость подкорковых областей (лимбической системы, таламуса, гипоталамуса), которые ответственны за эмоциональные реакции. Тормозят взаимодействие с корой головного мозга. Взаимодействуя с бензодиазольными рецепторами, которые структурно связаны с рецепторами аминокислотной кислоты (ГАМК), транквилизаторы усиливают процессы торможения в тех системах мозга, где нейромедиатором является ГАМК
Витаминотерапия	Аскорбиновая кислота	1г в сутки	Уменьшить эксу-дацию, повысить сопротивляемость организма	Регулирует проницаемость стенок сосудов, участвует в синтезе гормонов коры надпочечников, окислительно-восстановительных процессах, стимулирует содержание катехоламинов, оказывает противооклеротическое действие, повышает общую сопротивляемость организма
Противовоспалительная терапия	Глюкокорти-костеронды (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамминолон и др.)	Внутри. Курс лечения 1–2 мес. по схеме	Оказывать противовоспалительное и противоаллергическое действие	Оказывают выраженное противовоспалительное действие. Действуют на все фазы воспаления: снижают проницаемость капилляров и клеток, уменьшают отек, всасывание токсических веществ из очага воспаления, оказывают выраженное антигистаминное действие, угнетают активность гиалуронидазы, тормозят синтез простагландинов, стабилизируют мембрану лизосом, уменьшают фазу альтерации, подавляют лимфоцитоз. В малых дозах стимулируют эритроцитоз, увеличивают образование нейтрофилов и тромбоцитов

	Делагил 0,25 г.	Таблетки по 0,25 г на 10 дней, затем переходят на инь-элементы поражения (эрозин) по 1,5 мл с 0,5 мл 1 % раствора тримекаина	Оказать противовоспалительное действие	Кроме противовоспалительного действия, делагил оказывает тормозящее действие на синтез нуклеиновых кислот, активность некоторых ферментов, иммунные процессы
Антигистаминная терапия	Димедрол 0,05 г, супрастин 0,025 г., дилазолин 0,1 г., фенкарол 0,5 г., тавегил 0,001 г.	По 1 таблетке 3 раза в день, курс 14 дней	Гипосенсибилизирующее и противовоспалительное действие	Блокируют H-рецепторы тканей, чем препятствуют взаимодействию с ними гистамина. Снижается проницаемость капилляров, сужаются расширенные гистамином капилляры и вены, уменьшается отечность тканей
Лечение общих заболеваний	Консультации: невропатолога, гастроэнтеролога, кардиолога, эндокринолога		Ускорить эпителизацию, ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку. Стимуляция заживления эрозий	
Физиолечение	Воздействие на элементы гелий-неоновым лазером			
Криолечение	Жидким азотом воздействуют на длительно не заживающую эрозию			

Системная красная волчанка относится к коллагенозам – аутоиммунным заболеваниям с сенсibilизацией к инфекционным и другим агентам. К красной волчанке предрасполагают аллергия к солнечному свету, инфекции, травмы, холод и т.д.

Различают *хроническую (дискоидную) и острую (системную) красную волчанку*.

Хроническая красная волчанка. Поражаются обычно кожа лица (чаще лоб, нос, щеки в виде бабочки), ушные раковины, волосистая часть головы, красная кайма губ. Слизистая оболочка полости рта вовлекается в процесс очень редко. Основные клинические признаки: эритема, гиперкератоз и атрофия. Все формы *хронической красной волчанки* на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта сопровождаются жжением и болью, особенно во время еды.

Различают 4 клинические формы красной волчанки на красной кайме губ:

- типичную;
- без клинически выраженной атрофии;
- эрозивно-язвенную;
- глубокую.

При типичной форме красная кайма губ темно-красная, инфильтрирована диффузно или очагово. Овальные или лентовидные очаги покрыты гиперкератотическими плотно сидящими чешуйками. При попытке их удаления возникают кровоточивость и боль. В центре поражения атрофия.

Форма поражения красной каймы *без клинически выраженной атрофии* отличается от типичной отсутствием атрофии.

Эрозивно-язвенная форма проявляется выраженным воспалением, эрозиями, язвами, трещинами, вокруг которых виден гиперкератоз.

При глубокой форме красной волчанки очаг поражения выглядит как узловатое образование, выступающее над красной каймой, на его поверхности отмечаются эритема и гиперкератоз.

Острая красная волчанка – тяжелое острое системное заболевание сопровождается повышением температуры и поражением внутренних органов. Кожные проявления могут иметь вид нерезкой гиперемии в форме пятен или напоминать рожистое воспа-

ление. В полости рта наблюдаются сходные изменения – гиперемированные пятна, кровоизлияния, пузырьки и пузыри, которые быстро переходят в эрозии, покрытые фибринозным налетом. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, а также при обнаружении феномена розеток и красноволчаночных клеток в периферической крови и пунктатах костного мозга.

Лечение проводится специалистами (дерматологом, ревматологом, эндокринологом и др.)

Дифференциальная диагностика

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Плоский лишай	Постоянная боль во рту, усиливающаяся при воздействии раздражителей. На гиперемированной слизистой оболочке участки ороговения эпителия, эрозии или язвы различной величины и формы, покрытые фибринозным налетом. При удалении налета появляется кровоточивость. Белесоватые очаги поражения на слизистой оболочке рта	Плоский лишай нередко встречается изолированно на слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ, создает картину кружевной сетки. В лучах Вуда при плоском лишае очаги гиперкератоза дают беловато-голубое свечение. При плоском лишае в центре очага поражения атрофия отсутствует
Лейкоплакия	Гистологически определяются паракератоз, гиперкератоз	Поражается исключительно полость рта. Атрофии и яркой эритемы с типичными очертаниями нет
Актинический хейлит	Эрозия на красной кайме губы. Повышенная чувствительность красной каймы губ к солнечному свету	Гиперкератоза и рубцовой атрофии нет
Абразивный хейлит Манганотти	Эрозия на красной кайме губы	Отсутствие застойной гиперемии и рубцовой атрофии. Чаще страдают мужчины в возрасте 60 лет

Лечение системной красной волчанки

Этапы лечения Средства лечения	Способ применения	Цель использования	Механизм действия	Этапы лечения Средства лечения
Обезболивание	Лидокаин 1–2 % раствор	Ротовые ванночки, аппликации на 3–5 мин.	Устранить болевые ощущения при антисептической обработке, приеме пищи	Снижает чувствительность нервных окончаний
Антисептическая обработка	Перекись водорода 1 % раствор, перманганат калия 1:5000 раствор, хлоргексидин 0,06 % раствор	Ротовые ванночки	Устранить или ослабить влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку рта	Оказывают слабое антисептическое и дезодорирующее действие в результате выделения молекулярного и атомарного хлора
Глюкокортикоиды	0,5 % преднизолоновая мазь	Аппликации	Уменьшить воспаление и отечность слизистой оболочки рта	Снижает проницаемость капилляров, оказывает антигистаминное действие
Витаминотерапия	Пиридоксальфосфат Никотиновой кислоты 1 % раствор	0,02 г. 3 раза в день после еды Инъекции под элементы поражения 0,5–1 мл	Удовлетворение потребности в витамине В ₆ Усилить кровоток в капиллярах, улучшить клеточный метаболизм	Стимуляция метаболизма в слизистой оболочке. Участует в окислительно-восстановительных процессах
Глюкокортикоиды	Преднизолон таблетки по 5 мг Триаминолон Декаметазон	По 10–15 мл/сут По 8–12 мг/сут По 1,5–2 мг/сут	Уменьшить воспаление и экссудацию, антиаллергическое действие	Противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов
Противомалярийные средства	Делагил (хингамин) 0,25 г	Внутрь по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней, затем переходят на инъекции делагила под элементы поражения (эрозии) по 1,5 мл с 0,5 мл 1 % р-ра тримекаина	Противовоспалительное действие	Тормозят синтез нуклеиновых кислот

Вопросы для проверки исходных знаний:

1. Классификации пузырчатки по Н.Д. Шеклакову.
2. Этиология, патогенез пузырчатки.
3. Особенности диагностики и лечения пузырчатки.
4. Классификация и клиника красного плоского лишая.
5. Проведите дифференциальную диагностику красного плоского лишая.
6. Особенности лечения красного плоского лишая типичной формы.
7. Особенности лечения красного плоского лишая эрозивно-язвенной и буллезной формы.
8. Морфологические изменения СОПР при системной красной волчанке.
9. Проведите дифференциальную диагностику системной красной волчанки.
10. Особенности лечения системной красной волчанки.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациентка 45 лет обратилась к стоматологу с жалобами на боль под языком и в углах рта. Неприятные ощущения появились 2 недели назад. Боль усиливается при разговоре и приеме пищи. Увеличилось слюноотделение. В последние 3 дня появились болезненные трещины в углах рта. Лечилась самостоятельно, обрабатывала пораженные участки облепиховым маслом. Улучшения не наступало. Общее состояние не изменено.

В анамнезе вегето-сосудистая дистония, хронический гастрит.

Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. На слизистой оболочке дна полости рта на неизменном фоне болезненная эрозия неправильной формы, размером 1,5x2 см, застойно-красного цвета. Симптом Никольского положительный.

Установите диагноз, составьте план лечения.

Задача 2

Больная 52 лет предъявляет жалобы на жжение слизистой оболочки рта. Начало заболевания связывает со стрессом. В по-

ликлинике была назначена обработка полости рта раствором буры в глицерине; эффекта нет. Заболевание периодически обостряется.

В анамнезе – гиперацидный гастрит, холецистит, артериальная гипертензия.

Регионарные лимфатические узлы подвижны, несколько увеличены, безболезненны. Красная кайма губ имеет перламутровый оттенок. Имеются назубные отложения, пародонтальные карманы в области всех зубов глубиной 3-4 мм, острые края жевательных зубов. На спинке языка множественные ороговевшие точки. На слизистой оболочке щек в средних и задних отделах участки измененного эпителия белого цвета в виде сетки, кружев, не снимающиеся при поскабливании. По переходной складке в области зуба 45 имеется болезненная эрозия, покрытая фибринозным налетом, Больная курит в течение 15 лет.

Установите диагноз, составьте план лечения.

Задача 3

Больная 37 лет обратилась в клинику с жалобами на жжение и боль слизистой оболочки щеки справа, особенно во время еды, а также на покраснение кожи лица. Появление жалоб связывает с длительным пребыванием на солнце.

На коже лба, носа и щек эритема в виде бабочки, гиперкератоз. На слизистой оболочке щеки справа по линии смыкания зубов слегка выступающие очаги застойной гиперемии с гиперкератозом в виде помутнения эпителия, в области зуба 16 небольшая болезненная эрозия. Полость рта не санирована.

Установите диагноз, составьте план лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская. М.: Медицина, 1998.
2. *Боровский Е.В.* Терапевтическая стоматология. М.: Медицинское информационное агенство, 2006.
3. Справочник по стоматологии. М.: Медицина, 1998.
4. *Прохончуков А.А.* и др. Функциональная диагностика в стоматологической практике / А.А. Прохончуков, Н.К. Логинова, Н.А. Жижина М.: Медицина, 1980.
5. *Барер Г. М.* Терапевтическая стоматология. М., 2005.

Дополнительная

1. *Ю.М. Максимовский.* Неотложные состояния в практике врача-стоматолога. Клиническое руководство для врачей. М., 2000.
2. *Ю.М. Максимовский.* Аллергические состояния в практике врача-стоматолога. Клиническое руководство для врачей. М., 2000.
3. *Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский.* Атлас заболеваний слизистой оболочки рта. М., Медицина, 1991.
4. Лекарственные средства в стоматологии / Л.Н. Максимовская, П.И. Рощина. М.: Медицина, 2000.

Содержание

Тема 1. Строение слизистой оболочки полости рта. Патологические процессы. Морфологические элементы поражения. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	3
Тема 2. Методы обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.....	16
Тема 3. Вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта.....	43
Тема 4. Изменения слизистой оболочки полости рта при сифилисе.....	56
Тема 5. Грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта.....	74
Тема 6. Аллергические заболевания.....	86
Тема 7. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит....	111
Тема 8. Изменения слизистой оболочки полости рта при некоторых системных заболеваниях.....	124
Тема 9. Изменение слизистой полости рта при дерматозах.....	148
ЛИТЕРАТУРА.....	176

Составители:

**Т.У. Супатаева, У.И. Кучукова, З.У. Токтосунова,
Н.У. Жылкыбаева, О. Г. Зайцева, Т.А. Павкина,
Н.Р. Нигматулина, Д.Т. Юлдашева**

**ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА**

Часть 1

Учебное пособие

Редактор *Е.М. Кузичева*

Компьютерная верстка *Д. Ю. Иванова*

Подписано в печать 17.03.14

Формат 60×84 1/16. Печать офсетная.

Объем 11,0 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 38

Издательство КРСУ

720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ

720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2