

Н.Ф.ДАНИЛЕВСКИЙ,
В.К.ЛЕОНТЬЕВ,
А.Ф.НЕСИН,
Ж.И.РАХНИЙ



ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА



ОАО «Стоматология»

ISBN 5-89599-018-7

УДК 616.31-002

ББК56.6

В учебном пособии на современном уровне освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, патанатомии, диагностики, лечения и профилактики более 300 заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ. Материалом для подготовки этого издания послужили более чем 40 летние клинические наблюдения его авторов, их биохимические, цитологические и патанатомическис разработки, а также последние достижения и исследования отечественных и зарубежных ученых. Опираясь на свой многолетний клинический опыт, авторы разработали оригинальную систематику разных патологических состояний слизистой оболочки рта, которая приведена в пособии.

Издание иллюстрировано 150 цветными рисунками.

Для студентов стоматологических факультетов, субординаторов, интернов. Полезные сведения найдут для себя дерматологи, отоларингологи и врачи других специальностей.

Р е ц е н з е н т ы :

К.Н. Косенко, академик Украинской АН национального прогресса, д-р мед. наук, проф.; Л.А. Хоменко, д-р мед. наук, проф.

Условные сокращения

АГ	антиген
АТ	антитело
БАВ	биологически активные вещества
Вит	витамин
Г _р ⁻	грамотрицательный
Г _р ⁺	грамположительный
ГЭБ	гематоэнцефалический барьер
ДМСО	диметилсульфоксид
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИБС	ишемическая болезнь сердца
КВ	красная волчанка
кг	килограмм
к п л	красный плоский лишай
л	литр
мес	месяц
мин	минута
мл	миллилитр
МЭЭ	многоформная эксудативная эритема
ОГС	острый герпетический стоматит
ОРВИ	острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ	острое респираторное заболевание
ПЕ	пептическая единица
ПМС	полиметилсилоксан
с	секунда
СКВ	системная красная волчанка
с о	слизистая оболочка
СОПР	слизистая оболочка полости рта
табл	таблетка
т в с	туберкулез
фл	флакон
ХРАС	хронический рецидивирующий афтозный стоматит
ЦНС	центральная нервная система
ч	час
ЭКГ	электрокардиограмма

Содержание

Условные сокращения	3
Вступление	7
ГЛАВА 1. Полость рта - понятие, особенности структуры, функции и процессов	9
ГЛАВА 2. Гистологическое строение слизистой оболочки полости рта	17
ГЛАВА 3. Общая морфологическая характеристика патологических изменений слизистой оболочки полости рта
ГЛАВА 4. Обследование больного	26
ГЛАВА 5. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта	41
ГЛАВА 6. Общие представления о заболеваниях слизистой оболочки полости рта и их систематика (классификация)	50
ГЛАВА 7. Травматические поражения слизистой оболочки полости рта	58
ГЛАВА 8. Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта	76
Изменения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях	84
Грипп	84
Корь	85
Ветряная оспа	85
Инфекционный мононуклеоз	86
Ящур	87
СПИД	87
Бактериальные инфекции	97
Эрозивный стоматит	97
Язвенно-некротический стоматит	98
Гангренозный стоматит	102
Ангина Симоновского—Плаута—Венсана	103
Нома	103
Дифтерия	104
Скарлатина	105
Туберкулез	106
Лепра	108
Сифилис	111
Гонорейный стоматит	117
Микотические поражения	117

	Острый псевдомембранозный кандидоз.....	117
	Острый атрофический кандидоз.....	118
	Хронический гиперпластический кандидоз.....	118
	Хронический атрофический кандидоз.....	118
	Актиномикоз.....	121
ГЛАВА 9.	Заболевания губ.....	123
	Эксфолиативный хейлит.....	123
	Актинический хейлит.....	124
	Метеорологический хейлит.....	125
	Хроническая трещина губы.....	125
	Лимфоэдематозный хейлит.....	127
	Контактный аллергический хейлит.....	128
	Экзематозный хейлит.....	128
	Атопический хейлит.....	129
	Гранулематозный макрохейлит Мишера.....	129
	Синдром Мелькерсона—Розенталя.....	130
ГЛАВА 10.	Болезни языка.....	131
	Десквамативный глоссит.....	131
	Волосатый язык.....	132
	Ромбовидный глоссит.....	133
	Складчатый язык.....	134
	Неврогенные заболевания языка.....	135
ГЛАВА 11.	Предопухолевые заболевания и опухоли слизистой оболочки рта и красной каймы губ.....	139
	Предраковые заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ.....	139
	Доброкачественные новообразования полости рта и губ.....	142
	Рак слизистой оболочки рта и красной каймы губ.....	
ГЛАВА 12.	Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях.....	147
	Реакции немедленного типа.....	149
	Анафилактический шок.....	149
	Отек Квинке.....	150
	Реакции замедленного типа.....	150
	Контактные и токсикоаллергические медикаментозные стоматиты.....	150
	Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.....	153

Синдром Бехчета.....	156
Афты Беднара.....	157
Многоформная экссудативная эритема	157
Синдром Лайелла.....	161
Синдром Стивенса-Джонсона.....	163
ГЛАВА 13. Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах с аутоиммунным компонентом.....	164
Пузырчатка.....	164
Пемфигоиды.....	170
Красный плоский лишай.....	171
Красная волчанка.....	180
ГЛАВА 14. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях.....	183
Ртутный стоматит.....	183
Свинцовый стоматит.....	184
Висмутовый стоматит.....	185
ГЛАВА 15. Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях органов и систем	
Желудочно-кишечного тракта.....	186
Сердечно-сосудистой системы.....	188
Эндокринной системы.....	191
Крови и кроветворных органов.....	193
Гиповитаминозах.....	198
Коллагенозах.....	203
ГЛАВА 16. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	205
Общие методические подходы к лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	205
Средства фармакотерапии заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	206
Средства общей терапии.....	206
Средства местной терапии.....	226
Физические методы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	253
Литература.....	265
Средства общей терапии.....	206
Средства местной терапии.....	226
Физические методы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	253
литература.....	205
Предметный указатель.....	266
Алфавитный указатель лекарственных препаратов.....	268

Вступление

Стоматологические заболевания — наиболее распространенные поражения человеческого организма. Особое место среди них занимают болезни слизистой оболочки полости рта (СОПР). Нет такого органа или ткани, где бы возникало большее количество заболеваний, чем на СОПР. Но, несмотря на то, что причины возникновения, механизмы развития и клиническое течение их достаточно разнообразны, для многих из этих заболеваний характерны некоторые общие признаки, что дает возможность объединить их в отдельные родственные группы.

Наиболее распространенной группой заболеваний СОПР и губ, с которыми врач-стоматолог встречается в повседневной работе, являются так называемые самостоятельные стоматиты. Условно к ним относят заболевания, которые первично поражают только СОПР и губы. Стоматиты, которые мы относим к этой группе, развиваются преимущественно под действием на слизистую оболочку (СО) определенных факторов. Их объединяют характерный механизм развития и обусловленное клиническое течение. Наиболее часто самостоятельные стоматиты возникают под влиянием таких раздражителей, как механическая, физическая и химическая травмы. Причиной, обуславливающей заболевание, может быть также действие грибов, вирусов, микроорганизмов, различных аллергенов и пр. Следует отметить, что частота самостоятельных стоматитов в последнее время значительно возросла. Такая тенденция объясняется существенным влиянием негативных внешних факторов, связанных с урбанизацией, влиянием общих нарушений экологии, действием различных местных раздражителей. Все это приводит к значительному снижению реактивных резервов СОПР и способствует развитию тех или иных ее заболеваний.

Ко второй группе стоматитов, независимо от их клинического проявления на СОПР, относятся симптоматические стоматиты, возникновение которых связано с общими болезнями человека. Наиболее распространенными среди них являются стоматиты при поражениях желудочно-кишечного тракта, заболеваниях крови, эндокринной системы, гиповитаминозах и др. Наблюдения и исследования последних десятилетий показали, что в организме человека нет ни одного системного нарушения, которое в той или иной мере не отражалось бы на состоянии СОПР и губ. Следует помнить, что при многих общих заболеваниях такие изменения появляются на СОПР задолго до появления общих клинических симптомов и потому понятно, почему умение правильно диагностировать симптоматические стоматиты имеет очень важное значение не только для врачей-стоматологов, но и для специалистов общего профиля, особенно для терапевтов, гематологов, эндокринологов.

К третьей группе относят изменения СОПР и губ, которые возникают и развиваются как обязательный признак и составная часть синдромов. В настоящее время в стоматологической литературе их описано более 300. Их возникновение и развитие связаны с поражением отдельных органов или систем организма и, кроме общих проявлений, они сопровождаются различными изменениями отдельных участков СО. Наиболее распространенными изменениями, возникающими при синдромах, являются афтоподобные образования, ороговения, изменения языка и

др. Большинство синдромов встречается редко, а некоторые из них отдельными авторами описаны даже как казуистические наблюдения. Облегчает диагностику синдромов развитие заболевания с обязательным проявлением всех или нескольких симптомов. Например, синдромы Бехчета и Мелькерссона-Розенталя характеризуются тремя симптомами, один из которых проявляется на СОПР. Без его проявления диагноз этих заболеваний вызывает большое сомнение. Природа большинства описанных синдромов неизвестна, поэтому лечение их симптоматическое, связанное с воздействием на отдельные симптомы.

Из сказанного явствует, с какими сложностями сталкивается врач при распознавании заболеваний СОПР и губ. Облегчить эту задачу помогут изложенные в этой работе результаты наших многолетних наблюдений над больными с поражением СОПР. С этой целью в пособии подробно и академично изложены особенности обследования больных; значительное внимание уделено освещению развития и клинического течения отдельных заболеваний СО. Материал изложен согласно систематике заболеваний СОПР, которой мы на протяжении многих лет придерживаемся в нашей клинике.

Несмотря на большое разнообразие заболеваний СОПР и губ, их развитие, как и развитие заболеваний, возникающих в других тканях органов человека, подчинено единым общебиологическим законам. При развитии таких процессов наблюдаются явления воспаления, дистрофии или возникновения опухолей. Поражения СО чаще всего сопровождаются экссудативными, альтеративными и пролиферативными формами воспаления. В некоторых случаях наблюдаются дистрофические изменения, особенно в покровном эпителии. К ним относят процессы с нарушениями ороговения — паракератоз, гиперкератоз, дискератоз.

Относительно небольшую группу составляют доброкачественные и злокачественные новообразования СОПР и губ. При их диагностике большое значение имеют цитологические и морфологические исследования, методики которых приводятся в этой работе. Понимание сути заболеваний СОПР, объяснение причин их возникновения и раскрытие механизма развития является не только важным, но и необходимым звеном как в оценке развития процесса, так и при выборе патогенетических методов лечения.

В книге описаны медикаментозные и физические методы лечения, которые позволят на различных этапах развития заболевания получить наиболее выраженный лечебный эффект. Даны рекомендации по устранению этиологических факторов, общеукрепляющей терапии, гигиене ротовой полости.

Авторы книги будут благодарны читателям за пожелания, направленные на улучшение этой работы.

Глава 1. Полость рта — понятие, особенности структуры, функции и процессов

В организме человека имеется несколько полостей - образований, ограниченных костными и мягкотканевыми структурами, имеющими свободный объем, заполненный (частично или полностью) газами или жидкостями. К таковым можно отнести брюшную полость, которая выстилает внутреннюю поверхность живота, содержит специальную жидкость и газовую среду, плевральную полость, близкую по строению и содержанию; полость внешнего и внутреннего уха, полости костно-суставных пространств, полость мочевого пузыря и почечных лоханок, полость носа, глотки и рта, полости невральных пространств и др.

Особенностью всех указанных полостей является наличие свободного, незанятого биологической тканью пространства, обычно содержащего определенную биологическую жидкость.

Основное назначение всех полостей - обеспечивать специфическую подвижность органов, создавать надежную изоляцию одних органов от других, создавать постепенную связь и, одновременно, изоляцию внешней от внутренней среды, обеспечивать наиболее биологические условия для функционирования внутренних и внешних органов организма.

Целью данного раздела является описание особенностей строения, состава, функции и условий обеспечивающих процессы происходящие в полости рта и входящих в нее органов: зубов, губ, языка, десен, поверхностей щек, твердого и мягкого неба, сосочков и многочисленных желез внешней секреции и др.

Полостью рта является пространство, впереди ограниченное губами и зубами, сбоку - поверхностью щек, сзади - языкоглоточными кольцами, снизу - языком и подъязычным пространством. Полость рта сообщается через ротовое отверстие и нос - с внешней средой, через глотку и пищевод - с легкими, полостью уха, желудком и пищеводом. Таким образом, полость рта является уникальным для организма человека образованием, которое одновременно граничит с внешней и внутренней средой организма, которая может путем физиологических и физиологически целесообразных движений ограничить или полностью изолировать себя от внешней среды, от среды носа, глотки и пищеварительной системы. То есть, это образование, которое одновременно широко сообщается как с внешней средой, так и с внутренними средами организма, при этом с помощью физиологических механизмов и приспособлений оно способно себя ограничить как от внешней, так и от внутренней среды организма человека.

Одной из главных особенностей полости рта является ее постоянная связь и сообщение с внешней средой. В этом отношении она имеет аналогию лишь с носо-ухо-глоточным пространством, анусом. Однако эти две последние полости предназначены для сообщения с внешней средой или эпизодически (анус), или в целях постепенного приспособления внешней среды, ее главного элемента - воздуха для условий его потребления организмом человека - для увлажнения, согревания, очищения.

Глава 1

В этом отношении сообщение полости рта с внешней средой имеет совершенно иные функции, цели и задачи. Главная функция сообщения полости рта с внешней средой — это прием и подготовка для внутренней среды пищи и жидкости, а также частично для поступления воздуха в организм. Полость рта предназначена для откусывания, перемещения, размягчения, пережевывания, пропитывания, начального ферментативного переваривания и последующего заглатывания пищи. Так как любая пища, как и воздушная среда — инфицированные среды, то естественно, и полость рта является средой, в которой постоянно находится микрофлора различного вида, состава и количества. Микрофлора полости рта имеет несколько механизмов приспособлений во рту, механизмов существования, размножения и жизнедеятельности в полости рта. Условно микрофлору в полости рта можно подразделить на ряд типов.

Основной из них — различные виды сапрофитов, которые приспособились к условиям полости рта, находятся в физиологическом равновесии, выживают в ней и не оказывают сколько-нибудь видимо вреда на отдельные тканевые образования ротовой полости.

Вторая группа — микрофлора, транзитом минующая полость рта, случайно попадающая в нее. Иногда она может носить патогенный характер. В этом случае она может способствовать инфекции и инвазии и оказывать неблагоприятное воздействие на макроорганизм или отдельные его органы и системы и быть причиной основного их инфицирования (так называемый оральный путь заражения).

Третья группа — условно-патогенные микроорганизмы, которые инфицируют полость рта, живут и размножаются в ней, находя себе нишу для инфицирования, размножения и проживания. Это различные виды грибов, кокков, бацилл, специфическая микрофлора. Они постоянно находятся в ротовой полости, не вызывая каких-либо отрицательных влияний. Однако, если организм ослаблен, наблюдается снижение защитных свойств, эти виды микроорганизмов могут приобретать патогенное свойство и служить причиной развития различных патологических процессов в ротовой полости.

Наконец, имеется четвертая группа микроорганизмов. Это преимущественно непри-

хотливые, хорошо выживающие в полости рта микробы, например, *Str. mutis*. Эти виды микроорганизмов под влиянием потребления сахара, научились колонизировать полость рта в виде зубных бляшек, мягкого зубного налета, которые приспособились к автономному существованию в полости рта, практически мало зависящему от макроорганизма. Они запасают питательные впрок, в виде гликогенподобных соединений, что позволяет им благополучно переживать периоды между приемами пищи человеком. Зубной налет возможно убрать только механическим путем, что делает борьбу с ним, используя большой арсенал разнообразных средств для гигиены полости рта, очень важным и патогенетически обоснованным методом профилактики кариеса зубов и болезней пародонта. В налете микрофлора живет автономно, что позволяет ей существовать и размножаться независимо от состояния макроорганизма. Поэтому в над- и поддесневом зубном налете могут переживать длительное время как сапрофитная, так и патогенная микрофлора. При этом воздействие на макроорганизм даже очень активное, не может нарушить автономной жизни микроорганизмов налета, они могут там сохраняться неопределенно долго и бляшка при этом выполняет функцию как бы депо микрофлоры.

Таким образом, микрофлора полости рта специфична, непохожа на флору других полостей как по составу, количеству, так и по функции. Необходимо четко понимать, что без микрофлоры в ротовой полости невозможно нормальное функционирование ее органов и любые попытки убрать ее не только бесполезны, но вредны, так как они могут привести к дисбактериозу. Поэтому микробное обеспложивание полости рта не может рассматриваться как патогенетический метод борьбы с основными стоматологическими заболеваниями. Вместе с тем, это не значит, что антимикробные воздействия на органы полости рта не нужны. Нет, они необходимы в случаях, когда носят конкретный патогенетический целенаправленный характер.

К другим важнейшим функциям полости рта относится обеспечение в ней условий для жевания пищи, подготовки пищевого комка, участие в процессе пищеварения и заглатывания пищи. Такие условия создаются в ней прежде всего благодаря постоянному наличию во рту ротовой жидкости. Основными ее источниками

Полость рта — понятие, особенности структуры, функции и процессов

ми является секрет трех пар больших слюнных желез - околоушных, подчелюстных и подъязычных, которые постоянно функционируя обеспечивают увлажнение как органов полости рта, зубов, слизистой оболочки, так и поступающей в нее пищи. Благодаря своей высокой вязкости, тягучести, адсорбции смешанный секрет надежно увлажняет полость рта, а также пропитывает пищевую массу. Без такого пропитывания невозможно увлажнение и размельчение пищи, ее ослизнение и преодоление трения ее во рту. Только достигнув с помощью слюны процесса измельчения и пропитывания, пища может быть подготовлена к проглатыванию и заглатыванию.

Кроме больших слюнных желез, в полость рта выходят протоки значительного количества малых слюнных желез, которые в большем количестве расположены на участках СО, в меньшей степени омываемой слюной. Поэтому роль малых слюнных желез в увлажнении слизистой очень велика. Секретция всех желез постоянна, но идет с разной скоростью, которая резко возрастает при стимулировании, особенно в связи с приемом пищи. В полости рта всегда имеется остаточное количество (1-3 мл) свободного секрета, что является нормой. В общей сложности железистый аппарат, расположенный в тканях рта, в течение суток выделяет до 1,5-2 л своего секрета.

Вместе с тем необходимо знать, что около 25 % всех людей страдает пониженной секреторией слюнных желез (синдром сухого рта), что приносит серьезные страдания таким пациентам. Сухая полость рта ведет к нарушению, затруднению и болезненности перемещения пищи во рту, к трудностям в формировании пищевого комка. Такие пациенты не могут принимать пищу, не запивая ее водой, они склонны к различным воспалительным заболеваниям СОПР. Вполне вероятно, что «синдром сухого рта» связан с эпохальным процессом редукции челюстей, уменьшению свободного анатомического пространства для слюнных желез, нарушением их редукции, иннервации, кровоснабжения. Установление и лечение такого синдрома играет важнейшую роль как в патогенезе, так и лечении заболеваний СОПР. В клинике иногда наблюдаются случаи длительной и выраженной гипофункции железистого аппарата, такое состояние приводит к заболеванию, которое получило название ксеросто-

мия. Его клинику, механизм развития еще несколько десятилетий тому назад подробно описал отечественный преподаватель Ф.А. Звержховский (1915).

Третьим источником жидкости в полости рта является выпотевание жидкости из десневых борозд («десневая жидкость»). Это очень богатая клеточными формами и ферментами жидкость, объем которой невелик. Она так же с одной стороны играет определенную роль в формировании состава и объема слюны, с другой оказывает существенное влияние на состояние и характер защитных механизмов краевого пародонта.

Кроме слюнных желез у отдельных индивидуумов иногда наблюдается скопление слюнных желез. Излюбленным местом их локализации являются переходная СО губ, щек, полинии смыкания зубов. Избыточное их развитие в эпителиальных покровах слизистой и кожи описано под названием себорея.

В полости рта огромную роль играет ряд химических и физических процессов. Из химических процессов в первую очередь хотелось бы упомянуть пищеварительную функцию полости рта. Она, в основном, совершается за счет высокой активности амилазы слюны, которая воздействует на крахмалоподобные составные части пищи, расщепляя их на декстрозы вплоть до мальтозы. Этот этап пищеварения очень важен и всегда должен учитываться стоматологами и интернистами. В смешанной слюне имеется и много других пищеварительных ферментов - протеазы, пептидазы, гликозидазы, мальтазы, и др., но они все микробного или клеточного происхождения, низкой концентрации и не играют сколько-нибудь заметной роли в пищеварении (табл. 1), но с другой стороны колебание в содержании отдельных ферментов и их ингибиторов весьма существенно для развития отдельных стоматологических заболеваний.

В слюне имеется гормон паротин, продуцируемый околоушными слюнным железами и участвующий в регуляции обмена Са. В ней содержится в высокой концентрации фактор свертывающей и антисвертывающей систем крови, ряд факторов, влияющих на процессы регенерации, на обменные процессы печени, функцию желудка и др.

В слюне имеется целый ряд факторов (большинство из которых обладают биологически активными свойствами) - лизоцим, им-

Глава 1

Таблица 1.

Характеристика состава и свойств слюны кариесогенных (КР) и подверженных кариесу (КП) лиц

№ п/п	Показатели	Количественная характеристика			
		M + m, n, P		Пределы индивидуальных колебаний, варибельности показателя (CV, %)	
		КР	КП	КР	КП
1	2	3	4	5	6
1	Секретция МД/МИН	0.40 + 0.02 82 < 0.001	0.31 + 0.02 91	0.7 - 0.87 40.0 ± 3.1	0.08 - 0.80 45.2 + 3.4%
2	pH	7.25 + 0.024 328 < 0.001	7.6 + 0.026 358	5.40 - 7.95 6.07 + 0.24 %	5.0 - 7.85 5.16.94 + 0.24%
3	Осадок мл/100 мл Минеральные компоненты	6.76 + 0.38 30 < 0.001	10.14 + 0.52 35	4.0 - 12.50 30.8 + 4.0%	4.53 - 1750 30.4 + 3.6%
4	Кальций г/л	0.459 + 0.0011 356 < 0.05	0.486 + 0.0007 367	0.60 - 0.1230 43.6 ± 1.6	0.14 - 0.0965 28.8 + 1.1%
5	Фосфор г/л	0.1929 0.0076 177 < 0.01	0.1677 0.0056 169	0.86 - 0.640 52.9 + 2.8%	0.82 - 0.473 43.2 ± 2.3%
6	Са/Р Биополимеры, их компоненты	0.257 0.007 < 0.05	0.285 0.010	0.044 - 0.544	0.044 - 0.712
7	Белок г/л	1.636 + 0.101 46 > 0.05	1.676 + 0.138 48	0.230 - 3.280 42.0 + 4.4%	0.542 - 4.830 57.2 ± 5.8 %
8	Фракции (количество)	14.9 0.6 < 0.01	12.6 0.3	9 - 20	9 - 16
9	Гексозы г/л	0.127 + 0.014 20 > 0.05	0.150 + 0.36 20	0.22 - 0.246 47.3 + 7.8%	0.64 - 0.647 104.0 + 16.4%
10	Фруктоза мг/л	8.5 + 0.8 20 > 0.05	9.2 + 0.8 18	2.4 - 16.1 43.5 + 6.9%	5.5 - 17.5 35.9 + 6.0%
11	Нейтраминовая кислота, г/л	0.200 + 0.0017 20 > 0.05	0.220 + 0.0018 20	0.85 - 0.0368 38.0 + 6.0%	0.69 - 0.0368 37.2 + 5.9%
12	Уроновые кислоты г/л	0.231 + 0.0021 20 > 0.05	0.238 ± 0.0021 20	0.48 - 0.0386 39.4 + 6.2%	0.103 + 0.0343 39.1 ± 6.2 %
13	Гексозамины г/л	0.150 ± 0.020 15 > 0.05	0.157 ± 0.020 15	0.27 - 0.316 55.5 + 10.1%	0.84 - 0.346 50.2 + 9.2%
14	Оксипролин г/л	0.233 ± 0.0016 39 < 0.05	0.186 + 0.0013 65	0.44 - 0.0489 44.6 ± 5.0%	0 - 0.0489 56.2 + 4.9%
15	Кислая фосфатаза нмоль/мин в 1 мл	0.271 ± 0.016 111 > 0.05	0.292 + 0.014 116	0.83 - 0.936 62.0 ± 4.2 %	0.56 - 0.856 53.7 + 3.6%

Полость рта — понятие, особенности структуры, функции и процессов

Таблица 1. (продолжение)

\	2	3	4	5	6
16	ГПТ нмоль/мин в 1 мл	2.58±0.32 162	3.60±0.38 101	0-21 80 159.4+8.8%	0 - 19.50 106.9+7.5%
			< 0.05		
17	ГЩТ нмоль/мин в 1 мл	3.68±0.25 87	4.92±0.40 74	0 - 11.20 62.0+4.7%	0 - 16.70 70.5±5.8%
			< 0.01		
18	Амилаза мкмоль/мин в 1 мл	2,70±0.13 158	2.26±0.12 171	0.22 - 8.63 60.8+3.4%	0 - 8.45 70.0+3.8%
			< 0.05		
19	Альдолаза мкмоль/мин в 1 мл	0.255 ±0.011 21	0.351 - 0.030 23	0.168 - 0.358 19.7+3.0%	0.175 - 0.710 39.3+5.8%
			< 0.01		
20	Лактатдегидрогеназа изозимы: ЛДГ-I	2.5±0.5% 23	3.7±0.7% 3.8 34	0 - 9.50 % 98.0 ±14.4%	0 - 16.5% 106.0±12.8%
			> 0.05		
	ЛДГ-II	17.7 ±1.2% 27	18.1±1.0% 34	6.9-30.7% 33.6+4.6	10.3 - 33.7% 31.0+3.8%
			> 0.05		
	ЛДГ-III	39.0 ±1.6% 27	36.5 ±1.7% 34	22.5 - 54.5 34.6±4.7%	10.4 - 39.8% 27.0±3.3%
			> 0.05		
	ЛДГ-IV	41.2±2.6% 27	41.5±2.6% 34	13.1 - 66.8% 32.5 ± 4.4%	21.4 - 63.1% 36.0 ± 4.4%
			> 0.05		
	ЛДГ-V	0 27	Следы 34	0	0 - 5.8%
			> 0.05		
21	Щелочная фосфатаза нмоль/мин в 1 мл	0.70 ±0.03 100	0.65 ±0.004 111	0.11 -0.181 45.2+3.0%	0.18-0.245 69.2+4.7%
			> 0.05		
	Низкомолекулярные органические соединения				
22	α-аминный азот г/л	0.811 ± 0.038 197	0.769 ± 0.034 182	0.174 - 3.074 65.1±3.3%	0.42 - 2.497 59.2±3.1%
			> 0.05		
23	Молочная кислота г/л	0.330±0.0036 28	0.455±0.0082 28	0 - 0.0750 56.4+7.5%	0.60 - 0.1780 93,8+12.5%
			> 0.05		
24	Пировиноградная кислота, г/л	0.0090 ± 0.0008	0.0109 + 0.0012	0.37 - 0.0165 0.3835.2 + 5.9%	0.39 - 0.0215 44.0 ± 7.3%
			> 0.05		

Глава 1

муноглобулины и др., способные разрушать микрофлору, связывать токсины, осуществлять антимикробные и иммунологические механизмы защиты.

Важнейшей функцией слюны является минерализующая. Она осуществляется благодаря наличию в ней ионов кальция и фосфора в перенасыщенном состоянии (в 2 раза выше, чем в крови). В связи с состоянием перенасыщенности зубы не могут растворяться в слюне, а последняя цементирует трещины и дефекты эмали зубов, способствуя их интактному состоянию.

В последние 10 лет выдвинута гипотеза о мицеллярной коллоидной структуре слюны (В. К. Леонтьев и др.). Суть ее состоит в том, что слюна (схема 1,2) представляет собой не обычный раствор, а коллоидную систему, состоящую из мицелл, самопроизвольно образующихся на основе кальция и фосфата. Вся свободная жидкость связана с этими мицеллами, в связи с чем слюна столь вязка и способна сохранять форму. Любые воздействия на слюну в этом случае есть не что иное, как действие на устойчивость мицелл, которую они могут потерять, нарушив тем самым свойства слюны. Эта новая гипотеза структуры слюны позволяет современно, по-новому понять механизм функционирования слюны, влияние на свойства изменений ее состава.

Важнейшей функцией полости рта являются происходящие в ней процессы адсорбции и десорбции. Все попадающие в полость рта вещества — пища, микрофлора, лекарства, жидкости обладают способностью сорбироваться на ее органах. Особенно такой высокой способностью обладает СО языка. Сахар пищи, например, способен содержаться на ней до 60 мин. Высокой способностью к адсорбции обладают и мягкий зубной налет, десневые борозды. Именно в них накапливаются пищевые остатки, пищевой и микробный детрит, обладающий высокой ферментативной активностью, что не безразлично для состояния СОПР. Десорбция этих веществ легко совершается рядом слабых растворов кислот, особенно лимонной. Она сама очень прочно связывается с описанными выше структурами, вытесняя пищу, детрит, микрофлору.

В полости рта есть очень хорошо омываемые слюной, хорошо очищаемые и высокометаболические участки. Это жевательные поверх-

ности зубов, ряд участков десен, слизистая щек, задней части губ. Вместе с тем имеются участки, очень трудно очищаемые естественным способом — это десневые борозды, фиссуры зубов, их контактные поверхности, ретромолярные участки, некоторые участки дна полости рта. Наконец, в полости рта кроме мягкого зубного налета, есть еще ряд приобретенных структур, генетически недетерминированных, возникающих при жизни человека — это высокометаболический осадок слюны, зубной камень, пелликула зубов, пломбы, коронки, протезы. Все они не безразличны для жизнедеятельности полости рта и выполнения ею своих функций.

Одной из важнейших функций полости рта является ее самоочищение. Физиологически она сформирована таким образом и ее анатомия такова, что полость рта легко очищается от остатков пищи, детрита и др. Это происходит за счет нескольких процессов — процесс заглатывания пищи, постоянного омывания слюной, движения языка, щек, челюстей, дна полости рта. Любое нарушение процесса самоочищения полости рта не безразлично для ее благополучия, здоровья и функционирования. Нарушение самоочищения может происходить при «синдроме сухого рта», образовании глубоких пародонтальных карманов, ряда зубочелюстных аномалий, наличии кариозных зубов, при неудачно поставленных пломбах и протезах, жевательной лености. В этих случаях особенно велика роль рациональной гигиены полости рта, в том числе постоянной многократной и профессиональной. На процесс самоочищения всегда надо обращать внимание при заболеваниях СОПР.

Есть еще ряд особенностей, присущих полости рта — это высокая степень резистентности и адаптированности к большому количеству физических и химических факторов. Среди них следует отметить воздействие различных химических веществ (кислоты, щелочи, отдельные химические вещества), высокой и низкой температуры, изменение и колебание атмосферного давления, воздействие сухости и микробной инвазии.

Особую роль в физиологии и патологии полости рта играет сахар и содержащие его продукты. Основная особенность — способность сахара (единственного продукта) к полному метаболизму в полости рта. Для этого в ней

Полость рта — **понятие**, особенности структуры, функции и процессов

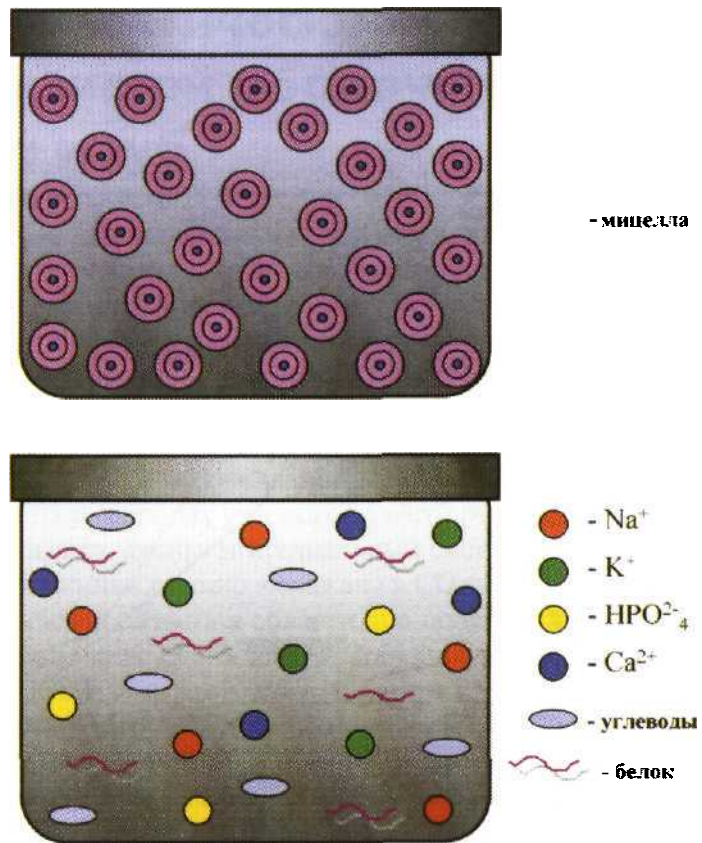


Схема 1.
Мицеллярная структура слюны (I) и прежние представления о структуре слюны (II).

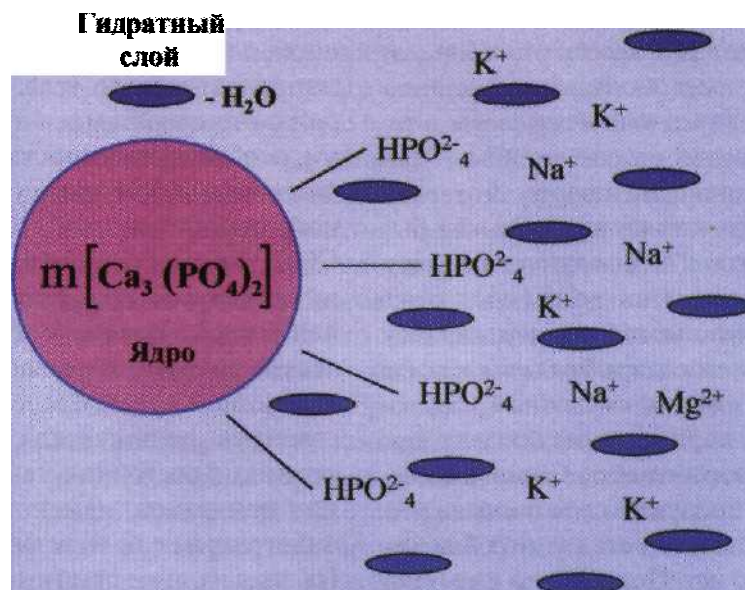


Схема 2.
Структура мицеллы слюны.

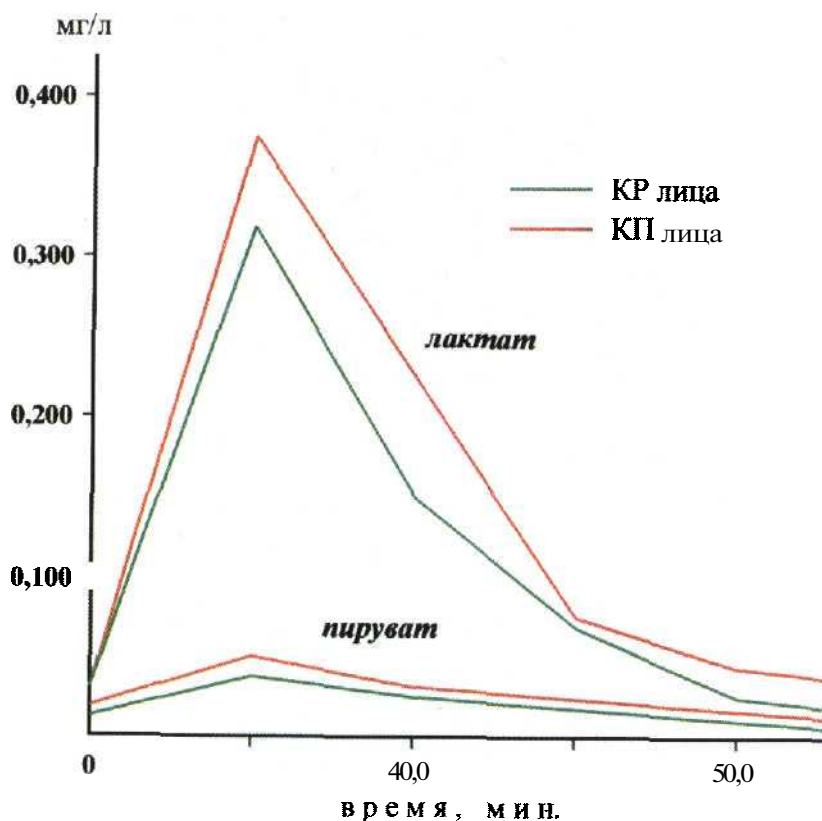


Схема 3, «Метаболический кислотный взрыв» в слюне после приёма сахара.

имеются все условия — влажность, хорошая адсорбция, идеальная температура. Сахар во рту вступает в процесс ГЛИКОЛИЗА, в результате чего быстро превращается в молочную кислоту. Этот процесс в полости рта совершается за 3-5 минут. При приеме сахара в полости рта происходит своеобразный «метаболический взрыв» (схема 3). Количество молочной кислоты в течение нескольких минут возрастает в 10-15 раз и лишь через 1 час приходит в норму. Этот «метаболический взрыв» есть не что иное, как быстрый гликолиз сахара в молочную кислоту. Последняя воздействует на зубы (кислотная атака), что постепенно может вести к кариесу. Таким образом, прием сахара является как бы разрешающим фактором в кислотной кариозной атаке. Поэтому кариесогенная роль сахара — основная из сладких веществ. Сахар не является естественным продуктом для полости рта. В больших количествах он стал употребляться лишь последние сто лет. Полость рта с ее органами не сумела за это время приспособиться к самоочищению от него, в результате чего как массовое стоматологическое заболевание появился кариес и заболевания десен - те, в пато-

генезе которых сахар и возникающий из него мягкий зубной налет играют существенную патогенетическую роль.

Таким образом, полость рта является очень своеобразным анатомическим образованием, совершенно непохожим на другие полости человеческого тела; с многообразными и резко отличающимися друг от друга функциями, особенностями состава и строения; многочисленными функциями: пищеварения, защитной, самоочищения, минерализующей и др. СОПР является индикатором состояния организма человека и его взаимоотношений с внешней средой. Умение «читать» и видеть клиническое состояние слизистой, улавливать возникающие в ней отклонения, играет существенную роль как для оценки ее непосредственного состояния, так и для выявления ранних признаков изменений, связанных как с эндогенным так и экзогенным воздействием. Не зная их, и не принимая их во внимание, невозможно успешно лечить и предупреждать болезни СОПР.



СО, выстилающая полость рта, в отличие от других ее отделов имеет ряд особенностей. Она устойчива к воздействию физических, термических и химических раздражителей, к проникновению инфекции, обладает высокой регенераторной способностью. Эти свойства обусловлены ее топографо-анатомическим расположением, окружающей средой и морфофункциональными особенностями.

СОПР имеет четкое строение. Она состоит из эпителия, собственной пластинки и подслизистой основы. Соотношение толщины этих слоев на различных участках полости рта неодинаково. В СО твердого неба, языка, десны эпителиальный слой наиболее толстый. Собственная пластинка хорошо выражена в СО губы, щеки. Подслизистая основа наиболее развита в области дна полости рта и переходных складок. Такое строение обусловлено особенностями функций различных участков СОПР.

Эпителий многослойный плоский, обращен в ротовую полость и вследствие сущивания поверхностных слоев клеток подвергается постоянному обновлению. В некоторых участках поверхностные эпителиальные клетки ороговевают. Степень ороговения на разных участках слизистой не одинакова. Наиболее выражено ороговение эпителия на тех участках слизистой, которые подвергаются наибольшему механическому, химическому и термическому воздействию, что является подтверждением защитно-приспособительного характера процесса ороговения эпителия СОПР, который особенно ярко выражен на твердом небе, спинке языка и деснах. Роговой слой здесь представлен несколькими рядами полностью ороговевших и лишенных ядер клеток (рис. 1).

Известно, что 60 % поверхности десны склонны к ороговению, а на остальной поверхности наблюдаются явления, сходные с паракератозом: клетки рогового слоя ороговевают не полностью и сохраняют ядра. К роговому слою примыкает зернистый слой, состоящий из вытянутых клеток, содержащих в своей цитоплазме зерна кератогиалина. На остальных участках СОПР в норме ороговения не наблюдается и поверхностный слой эпителия представлен уплощенными клетками шиповатого слоя — слоем плоских клеток (рис. 2). Под ним, а в отделах, где выражен процесс ороговения, — под зернистым слоем находится слой шиповатых клеток. Его клетки имеют полигональную форму и располагаются в несколько рядов. Самым глубоким слоем эпителия является базальный, который образован располагающимися в один ряд клетками цилиндрической или кубической формы.

Гистохимическими методами исследования установлено, что эпителий полости рта способен накапливать гликоген. Больше всего гликогена содержится в эпителии СО щек, мягкого неба, дна полости рта. В эпителии десен и твердого неба есть лишь следы гликогена. Следовательно, он накапливается в тех участках слизистой, где эпителий не ороговевает. Эта закономерность сохраняется и при патологии. При воспалении процессы ороговения нарушаются и отмечается повышение содержания гликогена. Очевидно, в ороговевающем эпителии гликоген

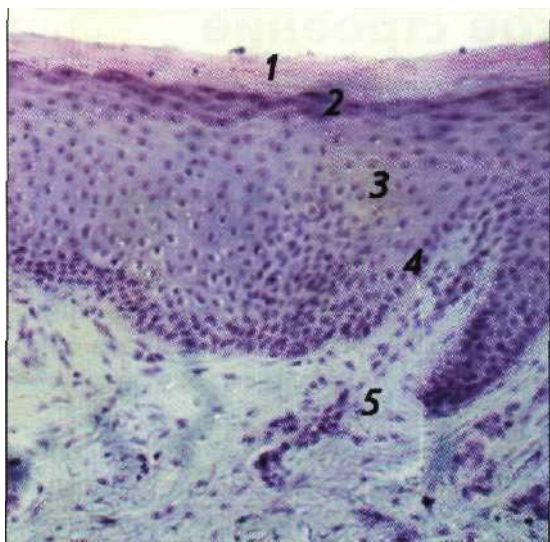


Рис. 1.
Ороговевающий многослойный плоский эпителий. X90.
1 — роговой слой; 2 — зернистый; 3 — шиповатый; 4 — базальный; 5 — собственная пластинка слизистой оболочки.

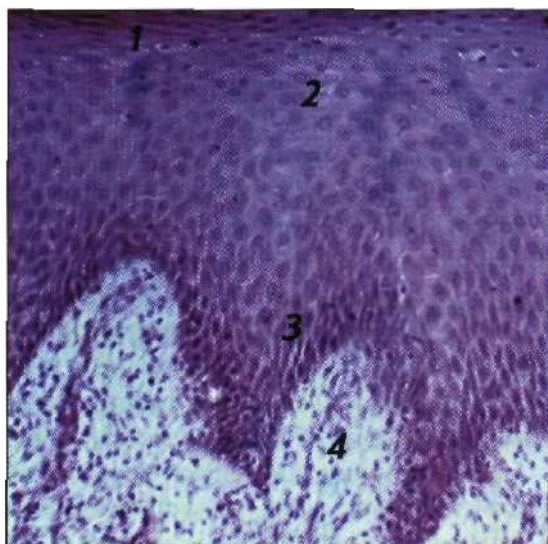


Рис. 2.
Неороговевающий многослойный плоский эпителий. X90.
1 — слой плоских клеток; 2 — шиповатый; 3 — базальный; 4 — собственная пластинка слизистой оболочки.

является источником энергии или пластическим материалом для синтеза кератина.

Межклеточные промежутки заполнены гликозаминогликанами, которые являются цементирующим веществом для клеток эпителия и выполняют защитную функцию при воздей-

ствии бактерий и их токсинов. Содержание большого количества нуклеиновых кислот в клетках базального слоя указывает на высокий уровень обменных процессов, в частности, белкового обмена, являющегося основой высокой митотической активности клеток и регенерации.

В клетках базального слоя отмечена высокая активность окислительно-восстановительного фермента сукцинатдегидрогеназы (СДГ) — важного фермента цикла Кребса. В клетках шиповатого слоя наиболее высока активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) — фермента связанного с гликолизом.

Эпителий соединяется с собственной пластинкой посредством базальной мембраны, которая состоит из густого сплетения тонких ретикулярных волокон определенной ориентации, тесно связанных с отростками цитоплазмы клеток базального слоя эпителия.

Собственная пластинка состоит из рыхлой соединительной ткани, представленной основным веществом, волокнистыми структурами и клеточными элементами. Основное вещество составляют гликозаминогликаны (гиалуроновая кислота, хондроитинсульфаты). Для нормального состояния соединительной ткани важное значение имеет субстрат-ферментная система: гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. При увеличении количества тканевой или микробной гиалуронидазы происходит деполимеризация гиалуроновой кислоты, что обуславливает большую проницаемость соединительной ткани, особенно стенок сосудов.

Клеточные элементы представлены в основном фибробластами, фиброцитами, оседлыми макрофагоцитами, плазмócитами и тканевыми базофилами (тучные клетки). Основной клеточной формой соединительной ткани собственной пластинки являются фибробласты — продуценты проколлагена. Оседлые макрофагоциты выполняют защитную функцию, участвуя в воспалительных и иммунных реакциях. Тканевые базофилы обеспечивают постоянство состава соединительной ткани, ее проницаемость, выделяют БАВ — гепарин, гистамин.

Волокнистые структуры представлены коллагеновыми и ретикулярными (аргиروفильными) волокнами. Толщина пучков коллагеновых волокон и плотность их расположения варьируют. Наиболее плотно пучки колла-

Гистологическое строение слизистой оболочки полости рта

геновых волокон расположены в участках СО, подверженных наибольшему механическому воздействию, Аргирофильные волокна образуют подэпителиальную мембрану, в виде сплошной сетки залегают между коллагеновыми волокнами и вокруг сосудов.

Собственная пластинка образует многочисленные выступы (сосочки), внедряющиеся на различную глубину в эпителий. С другой стороны выросты эпителия заполняют пространство между соединительнотканными сосочками. Такое взаимоотношение между эпителием и соединительной тканью увеличивает площадь их соприкосновения, что способствует обмену веществ между ними и более плотному соединению. В собственной пластинке залегают сосуды и нервные сплетения.

Собственная пластинка без резких границ переходит в подслизистую основу, которая состоит из рыхлой соединительной ткани, где наряду с волокнами и клетками, присущими рыхлой соединительной ткани имеется жировая ткань, слизистые и слюнные железы. Подслизистая основа отсутствует в СО языка, десен и частично неба, но хорошо выражена в области дна полости рта, переходных складок губ и щек. Подвижность СОПР находится в прямой зависимости от толщины подслизистой основы.

В силу функциональных особенностей различных отделов слизистой оболочки рта имеются выраженные различия в структуре отдельных ее участков.

Губы состоят из мышечного слоя, снаружи покрытого кожей, а со стороны преддверия полости рта — слизистой оболочкой. Между кожей и слизистой оболочкой имеется промежуточная часть — красная кайма, в которой различают наружную и внутреннюю зоны. Многослойный плоский эпителий наружной (гладкой) зоны красной каймы губ ороговеет. Ороговение сопровождается образованием элеидина — промежуточного продукта превращения кератогиалина в кератин. Элеидин содержится в блестящем слое, находящемся на границе рогового и зернистого слоев. На поверхности эпителия особенно в области углов рта открываются протоки слюнных желез. Эпителий внутренней (сосочковой) зоны переходного отдела губы в 3—4 раза толще, чем в наружной зоне, в основном за счет утолщения шиповатого слоя. Сальные железы отсутствуют. Соеди-

нительнотканые сосочки очень высокие, в них находятся многочисленные капилляры и огромное количество нервных окончаний. В норме в красную кайму не входят железистые образования. Однако, у некоторых людей в области красной каймы встречаются слизистые губные железы, выводные протоки которых выходят на ее поверхность. Красная кайма постепенно переходит в слизистую оболочку. Эпителий СО губы не ороговеет. Соединительнотканые сосочки собственной пластинки менее выражены, чем в переходном отделе.

СО щек покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Соединительнотканые сосочки умеренно выражены. В подслизистой основе расположены мелкие слюнные и сальные железы, а также скопления жировых клеток.

Десна — это СО покрывающая альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей. Вокруг каждого зуба имеется десневая борозда — **щелевидное** пространство между поверхностью зуба и прилежащей к ней десной. Эпителий десны имеет неравномерную толщину. Различают три участка эпителия: ротовой (оральный), **выстилающий десну снаружи, бороздковый** (сулькулярный) и соединительный эпителий (эпителиальное прикрепление). Оральный эпителий ороговеет. Собственная пластинка образует глубоко вдающиеся в эпителий сосочки. Бороздковый и соединительный эпителий лишены рогового слоя; слой шиповатых клеток тонкий, эпителиальные сосочки не выражены. Подслизистая основа в десне отсутствует.

СО твердого неба покрыта многослойным плоским **ороговевающим** эпителием. В участке небного шва и в зоне перехода в десну подслизистая основа отсутствует, собственная пластинка плотно сращена с надкостницей. В других отделах твердого неба его СО имеет подслизистую основу. В переднем отделе твердого неба в подслизистой основе находится скопление жировой ткани, а в заднем отделе располагаются слизистые железы. Характерной особенностью СО небного шва и зоны перехода в десны является наличие в собственной пластинке мощных пучков **коллагеновых волокон**, сильно переплетающихся между собой и вплетающихся в надкостницу.

СО дна полости рта, переходных складок губ и щек, покрыта эпителием умеренной толщины, не проявляющим тенденции к орогове-

Глава 2

нию. Сосочки собственной пластинки невысокие. Хорошо выражена **подслизистая** основа, что обеспечивает свободные движения языка, губ, щек.

Язык — мышечный орган, который покрыт слизистой оболочкой. Рельеф ее разный на боковых и нижней поверхностях и спинке языка. СО нижней поверхности языка имеет наиболее сходное с другими участками строение. Она покрыта многослойным **плоским** неороговевающим эпителием. Собственная пластинка с одной стороны **прилежит** к мышцам, с другой — **вдаётся** в эпителий, образуя короткие сосочки. СО верхней и боковых поверхностей языка образует выступы — сосочки языка. Существует 4 вида сосочков: нитевидные, грибовидные, листовидные и желобоватые.

Нитевидные сосочки самые многочисленные, располагаются по всей поверхности спинки языка, имеют конусообразную форму. Эпителий области вершин нитевидных сосочков **ороговевает** и постоянно **слущивается**. При нарушении функции органов пищеварения, при некоторых инфекционных заболеваниях отторжение поверхностного слоя эпителия замедляется и эпителиальные клетки, накапливаясь в больших количествах на вершинах сосочков, образуют мощные роговые пласты ("обложенный" язык).

Грибовидные сосочки немногочисленны и располагаются на спинке языка среди нитевидных; наибольшее их количество сосредоточено на кончике языка и по **его** краям. Они более **крупных** размеров, чем нитевидные, име-

ют форму гриба с узким основанием и широкой вершиной, покрытой тонким слоем неороговевающего эпителия, что придает им вид красных точек, слегка возвышающихся над уровнем нитевидных сосочков. В толще их эпителия заложены вкусовые почки.

Листовидные сосочки хорошо развиты только у детей. Они располагаются двумя группами по бокам языка. Каждая группа **включает** 4—8 параллельно расположенных сосочков, разделенных узкими глубокими бороздками. В эпителии боковых поверхностей сосочка заключены вкусовые почки. В промежутки, разделяющие сосочки, открываются выводные протоки слюнных желез, концевые **отделы** которых заложены между мышцами языка.

Желобоватые сосочки расположены **вдоль** пограничной линии между телом языка и его корнем в виде римской цифры V. Они имеют узкое основание и широкую уплощенную свободную часть. Вокруг сосочка располагается узкая глубокая щель — желобок, которая отделяет сосочек от валика — утолщения СО, окружающего сосочек. В эпителии боковых поверхностей сосочка и валика расположены вкусовые почки. В желобок открываются выводные протоки слюнных **желез**, концевые **отделы** которых заложены в рыхлой **соединительной** ткани основания сосочка.

За слепым отверстием языка сосочки отсутствуют. В рыхлой соединительной ткани собственной пластинки находится скопление **лимфоидной** ткани, образующее язычную **миндалину**.

Глава 3. **Общая морфологическая характеристика патологических изменений слизистой оболочки полости рта**

Патологические процессы, происходящие в СОПР, подчиняются общепатологическим законам. Однако, ввиду анатомо-физиологических особенностей эти изменения носят своеобразный характер. Понимание многоплановых проявлений, развития и сущности патологического процесса имеет важное значение для распознавания морфологических изменений и диагностики заболевания.

Заболевания СОПР могут сопровождаться патоморфологическими изменениями — воспалением, дистрофией или образованием опухолей. Воспаление относится к самым распространенным патологическим процессам СОПР. Оно является проявлением защитной реакции всего организма на воздействие патогенного фактора. Течение и исход воспалительного процесса зависят от реактивности организма, места возникновения, интенсивности и длительности действия патогенного раздражителя.

По морфологическим признакам различают три формы воспаления: альтеративную, экссудативную и пролиферативную. В зависимости от течения воспаление бывает острым и хроническим. При остром альтеративном воспалении преобладают дистрофические и некротические процессы в клеточных элементах эпителия и соединительной ткани, отек, мукоидное и фибриноидное перерождение стенок сосудов и волокнистого компонента собственной пластинки (рис. 3).

Для экссудативного воспаления более характерны расширение сосудов, набухание эндотелиальных клеток, отек и инфильтрация стенок сосудов и периваскулярной соединительной ткани лейкоцитами (рис. 4).

При пролиферативном воспалении превалируют процессы размножения и трансформации клеток, которые завершаются образованием зрелой соединительной ткани (рис. 5).

Чаще пролиферативная форма воспаления бывает следствием экссудативной формы, однако иногда процесс с самого начала может приобретать черты хронического продуктивного процесса, не исключая его периодических обострений. Это связано с реактивностью организма, а также с особенностями повреждающего фактора.

При хроническом воспалении сосудистые изменения менее выражены, преобладает накопление размножающихся соединительнотканых клеток, преимущественно лимфоидных, плазматических, фибробластов и др. Последние завершают продуктивное воспаление, секретировав тропоколлаген — предшественник коллагена волокнистой соединительной ткани. В результате продуктивного воспаления наблюдается формирование зрелой соединительной ткани с явлениями склероза и гиалиноза сосудов.

Изменения эпителия СОПР, развивающиеся в результате различных патологических процессов, можно разделить на три типа: нарушения ороговения, экссудативные изменения и гипертрофия.

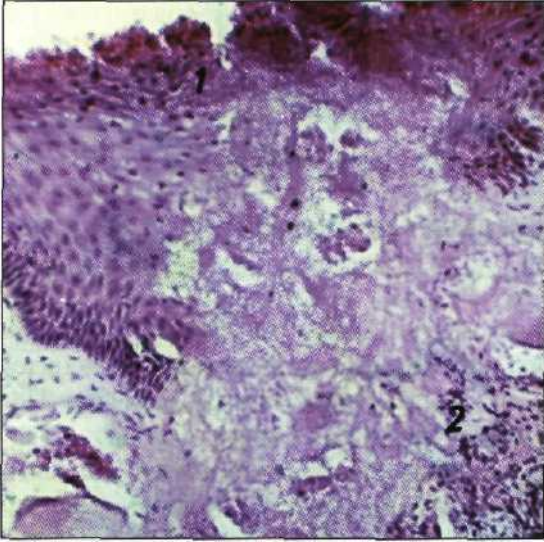


Рис. 3.
Острое альтеративное воспаление. X90.
1 — некробиотические и некротические изменения эпителия; 2 — воспалительный инфильтрат в соединительной ткани.

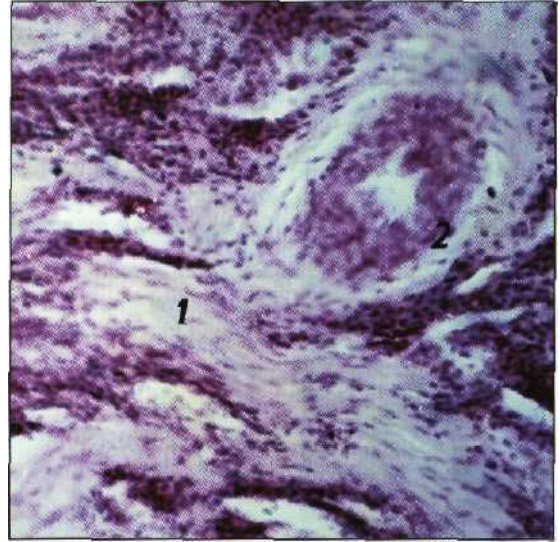


Рис. 5.
Хроническое продуктивное воспаление X90.
1 - участки фиброза соединительной ткани; 2 - склероз сосудов.

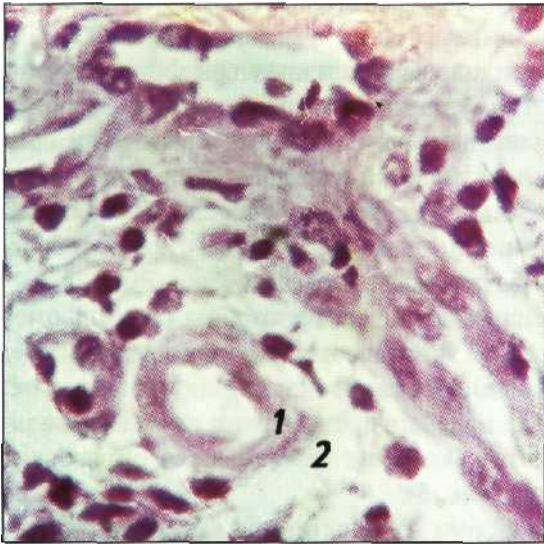


Рис. 4.
Острое экссудативное воспаление. X400.

1 — отек стенок сосудов; 2 — отек периваскулярной соединительной ткани.

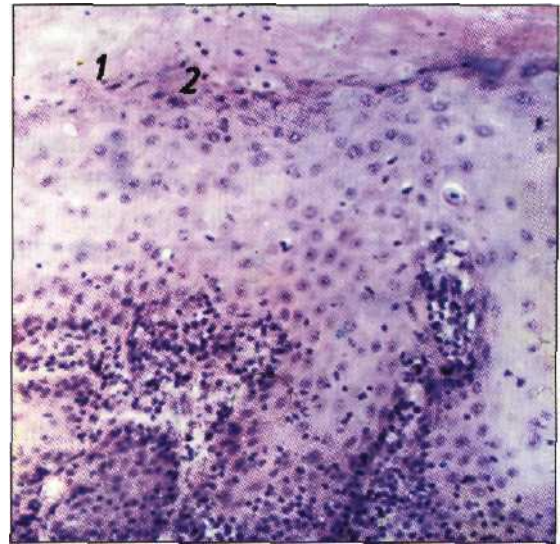


Рис. 6.
Паракератоз. X90.

К нарушениям ороговения относят паракератоз, гиперкератоз и дискератоз.

Паракератоз — неполное ороговение, связанное с потерей способности клеток эпителия вырабатывать кератогиалин. Зернистый слой отсутствует, роговой слой утолщается, а его клетки содержат палочковидные ядра. Клинически это проявляется помутнением эпителия СО (рис. 6).

Гиперкератоз — чрезмерное утолщение

рогового слоя эпителия. Иногда роговой слой образован несколькими десятками рядов ороговевших клеток. Гиперкератоз возникает в результате избыточного образования кератина, когда зернистый и шиповатый слой утолщаются, или вследствие задержки отшелушивания, когда зернистый, а иногда и шиповатый слой оказываются тоньше обычных. В основе гиперкератоза лежит в результате повышения функциональной ак-

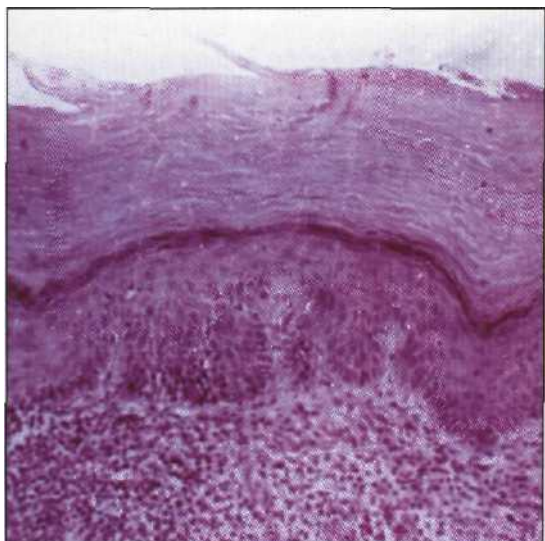


Рис. 7.
Гиперкератоз. Х90.

тивности клеток эпителия. Клинически проявляется побелением и утолщением СО (рис. 7).

Дискератоз — патологическое ороговение отдельных эпителиальных клеток. Они становятся более крупными, округлыми; ядра интенсивно окрашены, цитоплазма эозинофильна, слегка зерниста. Такие клетки лишены межклеточных контактов, хаотично располагаются в большинстве слоев эпителия. При доброкачественном дискератозе наблюдается образование круглых телец и зерен в роговом слое (рис. 8). При злокачественном дискератозе происходит ороговение незрелых и появление атипичных клеток, что характерно для болезни Боуэна и плоскоклеточного рака.

Экссудативные изменения в эпителии являются следствием воспаления. К ним относят вакуольную дистрофию, спонгиоз, баллонизирующую дистрофию и акантолиз (по механизму развития).

Вакуольная дистрофия — это скопление жидкости внутри клеток шиповатого и базального слоев. Клетки увеличиваются в размере, ядро оттесняется к периферии, изменяет форму и размеры, затем ядро распадается, образуя одноклеточную полость. При слиянии нескольких таких полостей образуются полости большего размера (рис. 9).

Спонгиоз, или межклеточный отек, — скопление жидкости в межклеточных пространствах шиповатого слоя. Серозный экссудат поступает в межклеточные пространства из подлежащей соединительной ткани. Экссудат



Рис. 8.
Дискератоз. Х90.
1 — круглое тельце в роговом слое;
2 — расслоение рогового слоя.

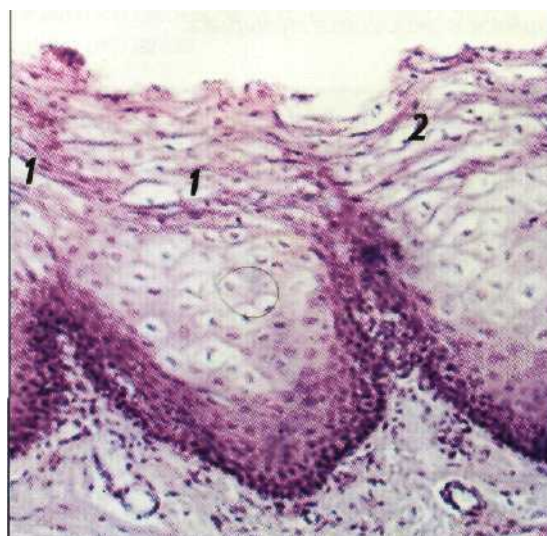


Рис. 9.
Вакуольная дистрофия. Х90.
1 — скопление жидкости в цитоплазме клеток шиповатого слоя;
2 — смещение ядер к периферии цитоплазмы.

растягивает, а затем и разрывает межклеточные связи, заполняя образующиеся полости.

Баллонизирующая дистрофия — очаговые изменения клеток шиповатого слоя, которые увеличиваются, округляются, приобретая вид шаров или баллонов. В результате колликативного некроза такого участка эпителия образуются полости, заполненные экссудатом, в котором плавают гомогенные шаровидные клетки, напоминающие баллоны (рис. 10).

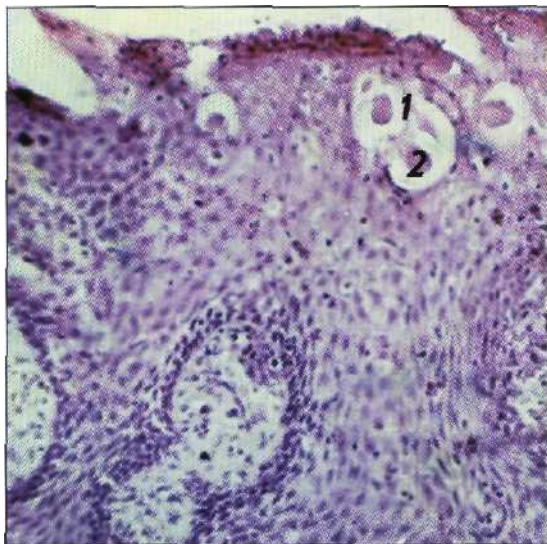


Рис. 10.
Балонирующая дистрофия. Х90.
1—внутриэпителиальные полости, заполненные экссудатом; 2 — гомогенные шарообразные эпителиальные клетки, свободно располагающиеся в экссудате пузырька.



Рис. 12.
Папилломатоз. Х90.
1 — разрастание сосочкового слоя собственной пластинки; 2 — утолщение шиповатого слоя эпителия.



Рис. 11.
Акантоз. Х90.
1 ~ утолщение шиповатого слоя эпителия;
2—удлинение эпителиальных тяжей.

Акантолиз — расплавление межклеточных мостиков, ведущее к потере связи между эпителиальными клетками и образованию между ними щелей, а затем и пузырей. Потерявшие связь эпителиальные клетки уменьшаются в размере, округляются, содержат более крупные ядра, свободно плавают в содержимом пузыря. Эти клетки получили название **акантолитических**, или клеток Тцанка. Они имеют важное

диагностическое значение, поскольку их наличие подтверждает диагноз пузырчатки.

Вакуольная дистрофия, спонгиоз, балонирующая дистрофия и акантолиз клинически проявляются наличием на СО пузырьков и пузырей. Каждое из этих изменений самостоятельно встречается редко. Чаще всего они отражают динамику экссудативного воспаления СОПР.

Гипертрофия эпителия — утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки. В основе этого процесса лежит **акантоз** — удлинение междусосочковых выростов эпителия вследствие усиления пролиферации клеток базального и шиповатого слоев. Акантоз часто сочетается с **папилломатозом**. Папилломатоз — это разрастание межэпителиальных соединительнотканых сосочков и врастание их в эпителиальный слой (рис. 11, 12).

Опухоли СОПР встречаются реже воспалительных заболеваний. Развитие опухоли представляет собой многоступенчатый процесс. Часто ему предшествуют **предопухолевые** заболевания.

Под опухолью понимают патологический процесс, в основе которого лежит потенциально беспредельное размножение клеточных структур того или иного органа, характеризующееся морфологическим и биохимическим **атипизмом**.

Опухоли СОПР делят на зрелые (доброкачественные) и незрелые (злокачественные). В

полости рта обнаруживаются опухоли из эпителия соединительной ткани, реже — из сосудистой, мышечной и нервной тканей, а также смешанные, состоящие из нескольких видов тканей.

Источником роста опухолей являются участки тканей, где сохраняются способные к размножению клетки. Сюда относят базальный слой эпителия, периваскулярные ткани, эпителий выводных протоков желез.

Предопухолевые заболевания, или предраки, — это процессы, на фоне которых возможно развитие злокачественных опухолей. Предраковые заболевания отличаются от злокачественных опухолей тем, что им не хватает одного или нескольких признаков, совокупность которых позволяет поставить диагноз злокачественной опухоли. В зависимости от степени вероятности озлокачествления различают облигатные и факультативные предопухолевые процессы. Для облигатных предраков характерна высокая частота озлокачествления, для факультативных — малая частота озлокачествления. Основными морфологическими признаками предрака является полиморфизм клеток эпителия разной степени выраженности, вплоть до атипизма, явления дисконфлексации, увеличение числа митозов и их неправильность, ороговение отдельных клеток шиповатого слоя, иногда развитие истинных “роговых жемчужин”. Целостность базальной мембраны сохраняется (рис. 13).

Доброкачественные опухоли СОПР состоят из дифференцированных клеток, мало отличающихся по строению от материнской ткани. Они растут медленно, экспансивно, четко отграничены от окружающих тканей. Увеличиваясь в объеме, эти новообразования не врастают в соседние ткани, а лишь раздвигают или оттесняют их. Доброкачественные опухоли не метастазируют и не рецидивируют.

Злокачественные опухоли построены из мало- или недифференцированных клеток. Незрелым опухолям свойствен клеточный атипизм, характеризующийся изменением формы и увеличением объема ядер и самих клеток паренхимы опухоли, несоответствием величины ядра размерам клетки, полиформизмом клеточных элементов, появлением гигантских многоядерных клеток. Злокачественные опухоли характеризуются быстрым инфильтрирующим ростом, склонностью к метастазированию и рецидивированию (рис. 14). Следует, однако,

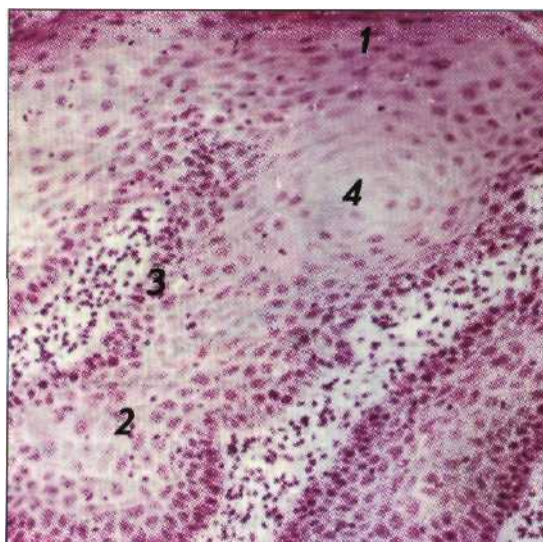


Рис. 13.
Предрак слизистой оболочки полости рта. X90.

1 — паракератоз; 2 — акантоз; 3 — полиморфизм и дисконфлексация клеток базального и шиповатого слоев; 4 — ороговение клеток шиповатого слоя.

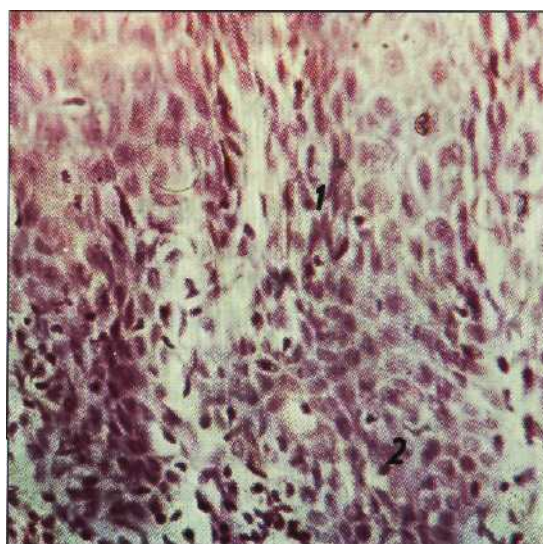


Рис. 14. Плоскоклеточный ороговевающий рак слизистой оболочки полости рта. X200.

1 — полиморфизм и дисконфлексация клеток базального и шиповатого слоев; 2 — нарушение целостности базальной мембраны.

помнить, что помимо классической триады озлокачествления — атипии, полиморфизма и инвазивного роста, существуют и другие патологические признаки малигнизации, присущие определенным видам новообразований. Поэтому определение вида и характера злокачественной опухоли должно базироваться на сумме признаков, присущих именно данному виду.

Обследование больных с заболеваниями СОПР — это комплекс целенаправленных исследований, которые включают анамнез и объективное обследование, дополненное данными необходимых вспомогательных методов, с целью постановки окончательного диагноза, выбора рационального метода лечения, оценки течения заболевания и определения его прогноза.

В процессе обследования используют основные и вспомогательные методы. Основные — это анамнез (опрос) и объективное обследование. Опрос состоит из выяснения жалоб больного, а также анамнеза его жизни, истории развития и течения заболевания.

Объективное обследование включает осмотр и пальпацию. При необходимости обследование дополняют вспомогательными методами (лабораторные, функциональные, иммунологические, инструментальные и др.), которые необходимы для получения информации об общем состоянии здоровья пациента и уточнения отдельных деталей.

Основные методы, в силу своей высокой информативности, доступности, простоты и абсолютной безвредности для больного являются первоочередными для клинициста. Часто их бывает вполне достаточно для постановки диагноза. Однако, постановка окончательного диагноза предусматривает творческое сочетание основных и вспомогательных методов обследования.

Выбор вспомогательных методов обследования, их направленность и объем определяются предполагаемым видом патологии, стадией заболевания и общим состоянием здоровья больного с учетом его индивидуальности и предусматривает соблюдение правил врачебной деонтологии.

Свои особенности имеет обследование диспансерного и эпидемиологического характера, а также обследование с целью профилактики или контроля за эффективностью проводимого лечения.

Среди основных методов обследования больных с патологией СОПР следует подчеркнуть необходимость общего клинического обследования, так как оно дает общее целостное представление о состоянии здоровья больного по данным системного обследования и позволяет установить (или исключить) связь патологии СОПР с нарушениями в органах и системах организма.

Прежде чем перейти к изложению методики обследования пациента с заболеванием СОПР, заметим, что эта методика не претендует на абсолютную самостоятельность, а является лишь одним из звеньев цепи общего обследования организма больного в целом и изучения условий его бытия в окружающей среде. Вместе с тем, обследование больного с поражением СОПР имеет определенные особенности, которые отличают его от общепринятых клинических методов.

Анамнез (опрос больного) — начальный этап обследования. Цель анамнеза — на основании расспроса больного получить информацию, которая даст возможность поставить предварительный диагноз (или не-

Обследование больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

сколько предварительных диагнозов) или хотя бы определить, к какой классификационной группе относится заболевание данного пациента. Такой подход позволит более целенаправленно провести объективное обследование, применяя необходимые для подтверждения диагноза дополнительные методы. Во время опроса необходимо уточнить данные паспортной части истории болезни — возраст, профессию больного, экологические и социальные условия его жизни. Эти данные имеют значение для определения диагноза, поскольку есть заболевания, характерные только для детского возраста или же такие, которые встречаются у людей преклонного возраста. Довольно типичные заболевания СОПР могут возникать у работников определенных профессий (меркуриальный или свинцовый стоматит). Некоторые заболевания СОПР обусловлены влиянием природной среды, социальных условий и др. В процессе анамнеза важно, чтобы больной наиболее полно изложил свои жалобы. Это ориентирует врача на симптомы того или иного заболевания. В этой связи опрос целесообразно вести в активной форме, направляя дополнительными вопросами рассказ больного в нужное русло. При этом врач должен учитывать психическое состояние больного, придерживаясь правил врачебной деонтологии, чтобы каким-либо неосторожным словом или вопросом не обеспокоить больного, не внушить ему канцерофобию. При выяснении анамнеза заболевания важно соблюдать еще одно деонтологическое требование: абсолютно непозволительно давать негативную оценку ранее проводившегося лечению и некорректно отзываться в адрес врача, который до этого лечил больного.

Особая роль анамнеза заключается в выявлении доклинической стадии заболевания. Выясняя историю развития заболевания, необходимо определить, как давно оно началось, каковы были его первые симптомы, какие признаки добавились со временем; были ли подобные проявления раньше; проводилось ли лечение и какие были его результаты; как организм переносит лекарственные препараты или некоторые продукты питания. В случае аллергического анамнеза необходимо провести более детальные исследования в этом направлении, чтобы избежать осложнений при последующем назначении медикаментозных средств.

Нередко уже с первых слов больного врач

получает информацию об определенных объективных симптомах. Прежде всего — это нарушение речи, что проявляется изменением ее звучания и характера произношения отдельных букв. Эти нарушения могут быть обусловлены поражением СОПР воспалительным процессом, врожденными или приобретенными дефектами СОПР. Воспалительные процессы на губах (в силу болезненности и отека), а также развитие опухолей изменяют произношение губных звуков. Язвенные поражения языка, воспалительный инфильтрат, отек затрудняют произношение почти всех согласных и ведут к шепелявости.

При поражении твердого и мягкого неба (травма, врожденные расщелины, воспалительные инфильтраты, сифилис и др.) произношение приобретает гнусавый оттенок. Затрудняется прием пищи — жидкая пища выливается через носовую полость. Обращая внимание на эти нарушения еще в начале диалога, врач включает в анамнез элементы функционального обследования СОПР.

При язвенных поражениях СОПР, герпетическом стоматите наряду с болезненностью СО больных беспокоит неприятный запах из полости рта. Следует, однако, помнить, что неприятный запах может быть обусловлен целым рядом заболеваний полости рта (недостаточный гигиенический уход за полостью рта, хронические формы тонзиллита, острые воспалительные процессы СОПР и пародонта, хронические периодонтиты, гангренозный пульпит, множественный кариес и др.), но в то же время этот симптом может свидетельствовать о серьезных заболеваниях глотки, пищевода, легких, желудка.

При наличии жалоб на боль врач должен уточнить характер ее возникновения — самостоятельная боль или причинная. Причинная боль возникает от воздействия какого-нибудь фактора: открывание рта, движения губ, щек, приема пищи, употребление кислого, соленого и выяснение всех этих деталей, связанных с возникновением боли, — весьма важный элемент диагностики.

В анамнезе необходимо уточнить локализацию и распространение боли. Если боль локализована в определенном участке слизистой оболочки, то чаще это свидетельствует о нарушении целостности ее. Боль иррадиирующего характера нередко наблюдается при декуби-

тальных язвах, тяжелых формах язвенно-некротического стоматита, опоясывающего лишая, вращении опухоли в нервные стволы и др.

Не менее важным для диагностики является анализ данных о продолжительности боли и времени ее возникновения. Например, при опоясывающем лишае высыпаниям элементов поражения на СО предшествует появление жгучей болезненности. При невралгии тройничного нерва боль возникает от воздействия на так называемые "курковые зоны"; боль невыносимая, но непродолжительная и никогда не возникает ночью. В иных случаях боль возникает и продолжается непрерывно на протяжении многих часов и даже суток.

Кроме того, анамнез позволяет определить характер течения заболевания (острый, хронический, рецидивирующий) и в связи с этим поэтапно использовать те или иные дополнительные методы исследования. Из анамнеза выясняют индивидуальные особенности больного, его наследственность, характер условий жизни, трудовой деятельности и общее самочувствие в данное время. Информация о перенесенных заболеваниях и о наличии хронических заболеваний органов и систем на данный момент может помочь установлению причинно-следственных связей с изменениями СОПР.

Анализ данных, полученных врачом при опросе больного, имеет определенную самостоятельную диагностическую ценность, а также может определить дальнейший диагностический поиск. Вот почему правильно проведенный детальный анамнез, как правило, позволяет уже на этом этапе обследования сделать правильное предположение диагноза заболевания СОПР. Однако, поскольку данные анамнеза базируются на субъективных ощущениях и оценках больного и зависят от состояния его психики, врачу необходимо объективно оценивать их и взвешенно использовать при постановке предварительного диагноза. Такой диагноз должен быть подтвержден данными объективного клинического обследования и дополнительных исследований.

Объективное обследование СОПР включает осмотр и пальпацию.

Первым этапом объективного обследования является осмотр больного, который позволяет выявить макроскопически видимые изменения челюстно-лицевой области, а также элементы поражения СОПР. Он состоит из внеш-

него осмотра и обследования полости рта.

Внешний осмотр начинают уже при встрече с больным. Врач обращает внимание на общий его вид, конституциональный статус, активность, выражение лица, особенности артикуляции, цвет склер и видимой поверхности кожи. При некоторых заболеваниях СОПР, которые сопровождаются поражением кожи, необходимо осматривать всю поверхность тела.

Для осмотра СОПР необходимо усадить больного так, чтобы источник света находился перед ним. Более целесообразно при обследовании СОПР (особенно начинающему врачу, еще не имеющему определенного опыта обследования СОПР) пользоваться дневным освещением. Это даст возможность безошибочно выявить элементы поражения, проявляющиеся в изменении цвета СО. Следует обратить внимание, что осмотру подлежат все участки СОПР, независимо от локализации поражения или от предполагаемого диагноза.

Осмотр СОПР начинают с красной каймы губ. Изменения контуров и окраски красной каймы часто свидетельствуют о заболевании внутренних органов. Необходимо обратить внимание на состояние углов губ, так как именно здесь могут локализоваться трещины, ороговение слизистой оболочки. Нередко на поверхности красной каймы губ встречаются белые или желтовато-белые вкрапления размером с просыное зерно или манную крупинку — это сальные железы (железы Фордайса). Врачу необходимо знать, что это не патология, а особенности эмбриогенеза, хотя у пациентов с себореей количество этих сальных желез значительно увеличено.

Вслед за осмотром губ осматривают вестибулярную часть СОПР — преддверие полости рта. Для этого больному предлагают расслабить губы при сомкнутых челюстях и стоматологическим зеркалом поочередно приподнимают верхнюю губу, отводят нижнюю губу, щеки, последовательно и внимательно осматривая их.

На внутренней поверхности губ определяется бугристость, обусловленная малыми слюнными железами, которые расположены в подслизистой основе. Здесь ЖС можно видеть точечные отверстия — выводные протоки этих желез, из которых, если удерживать губы в отведенном состоянии, на поверхности СО могут образоваться капли секрета. При массаже поверхности кожи в области околуш-

ной железы в норме из отверстия Стенонова протока должна выделяться слюна. При воспалении железы или при закупорке протока слюна не выделяется или же выделяется жидкость с примесью гноя.

Осматривая преддверие ротовой полости, обращают внимание на цвет и увлажненность слизистой оболочки. По линии смыкания зубов на СО щек можно выявить такие же самые вкрапления, как и на поверхности красной каймы губ, — слюнные железы (железы Фордайса). Наличие их, а также хорошо выраженных сосочков выводных протоков околоушных желез, которые находятся на уровне 76/67 зубов не следует принимать за патологию.

В дистальных отделах щек кроме слюнных желез встречаются еще и ацинозные железы. Особенно большая железа расположена напротив 88 зубов. Здесь же по переходной складке, в основном возле 88 зубов, в зоне перехода СО на десну, достаточно часто рельефно просвечиваются поверхностные вены, которые ошибочно можно принять за патологические образования.

Осмотрев СО преддверия полости рта, переходят к дальнейшему обследованию СО собственно ротовой полости. Ее осматривают с помощью ротового зеркала или шпателя в определенной последовательности: десна, твердое и мягкое небо, язык, дно полости рта. При этом надо обратить внимание на состояние зубов, дна полости рта, зубных протезов.

При осмотре отдельных участков СОПР голову пациента необходимо фиксировать в определенном положении. Так, для осмотра СО верхней челюсти и неба, больному надо запрокинуть голову несколько назад, а кресло необходимо приподнять, чтобы доктор, не сгибаясь, мог провести осмотр. Для более детального осмотра СОПР иногда используют лупу или стоматоскоп.

При обследовании щек, языка, подъязычной области, дна полости рта больного необходимо усадить ниже, чтобы он не запрокидывал голову, а иногда несколько опустил подбородок.

Участки здоровой СО имеют окраску различных оттенков: от бледного, бледно-розового — до красного. Это связано с особенностями ее строения. Так, СО твердого неба отличается заметной бледностью, плотностью, неподвижностью и своеобразным рельефом. У фронтальной

группы зубов рельеф ее образован симметричными трансверзально расположенными складками. У людей преклонного возраста или пользующихся съемными пластиночными протезами эти складки сглаживаются. Возле 11 зубов по срединной линии располагается грушевидной формы сосочек (*papilla incisiva*), который может быть разных размеров. За этим сосочком вдоль срединного шва твердого неба может встречаться достаточно выраженный валикоподобный выступ (*torus palatini*). Так же, как и резцовый сосочек — это вариант нормы, хотя при значительных размерах эти выступы часто травмируются пищей и могут иметь элементы поражения с нарушением целостности слизистой оболочки.

В дистальных отделах в толще СО твердого неба на границе с мягким небом заложены многочисленные железы, выводные протоки которых открываются в виде точечных отверстий на слизистой оболочке. Поэтому при наличии бугристых образований на СО твердого неба врачу необходимо тщательно проводить дифференциальную диагностику, так как подобные признаки наблюдаются и при сифилисе, и при волчанке. В этих случаях надо провести необходимые дополнительные исследования, чтобы решить вопрос о характере имеющихся изменений.

Достаточно богатую информацию может дать обследование СО мягкого неба. У больных с патологией гепатобиллиарной системы она разной интенсивности желтизны; у курильщиков, а также в состоянии хронического воспаления она насыщенно-красная; при пороках сердца и сердечно-сосудистой недостаточности — с цианотичным оттенком.

Важную информацию дает осмотр языка. Спинка его в норме имеет розовую окраску с матовым оттенком, ворсистая, так как образована разными группами сосочков. В зависимости от длины нитевидных сосочков язык может казаться обложенным. Степень этой обложенности меняется в течение дня: утром она больше, а после приема пищи и к концу дня обложенность уменьшается. Но когда на поверхности языка образуется обильный налет — это уже результат воспалительного процесса и боли в полости рта, которые обуславливают ограничение подвижности и нарушение самоочистки языка; или это состояние обусловлено заболеваниями пищевода, желудка, печени, поджелу-

дочной железы и др.

Налет может образоваться на спинке, корне, боковых поверхностях и даже на кончике языка. Налет (обложенность) языка образуется в результате интенсивного слущивания эпителия и взаимодействия его с продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, ротовой слюзы, лейкоцитами, остатками пищи. Наличие налета на одной половине языка может быть связано с ограниченной подвижностью его из-за эрозий, язв, прикусывания, невралгии тройничного нерва или гемиплегии.

Поверхность корня языка не имеет сосочков и отграничена от сосочковой зоны особой группой сосочков (*papilla circumvallatae*), расположенных в виде римской цифры V, на вершине угла которой находится слепое отверстие. Эта зона богата лимфатическими образованиями, имеет многочисленные крипты и называется язычной миндалиной.

Лимфатический аппарат языка увеличивается при воспалительных процессах ротовой полости и глотки, а также при изменениях в лимфатической системе организма.

На боковых поверхностях языка, у корня его, видны венозные сплетения, которые иногда могут быть расценены как проявление патологии.

Со нижней поверхности языка переходит в уздечку языка и в эпителиальный покров дна полости рта. С обеих сторон уздечки языка есть две складки, под которыми находятся подъязычные железы; несколько сбоку от них - так называемое подъязычное «мясо» (*saguncula sublingualis*), в котором расположены выводные протоки и отверстия подъязычных и подчелюстных слюнных желез.

Необходимо учитывать, что при наличии на СОПР изъязвлений или иных элементов поражения, сопровождающихся болезненностью, осмотр СОПР необходимо проводить очень осторожно, не торопясь. Не следует также вынуждать больного открывать чрезмерно рот (особенно если это болезненно для него или обусловит возникновение трещин, кровотечения), так как напряжение мышц щек затруднит обследование их, особенно ретромолярной области.

Значительно облегчает осмотр СОПР использование ротового зеркала или шпателя, которыми врач отводит в сторону мягкие ткани губ, щек, языка. Иногда при наличии изъязв-

ний, свищей или бугорков с целью уточнения их глубины, характера краев или выявления наличия распада используют также пуговчатые зонды (колющие инструменты травмируют СОПР). Напластования на СОПР удобно снимать шпателем или пинцетом. При наличии полостных элементов (пузырьки, пузыри или их остатки) пинцетом можно определить симптом Никольского.

Последовательно осматривая СОПР, врачу необходимо определить признаки нарушения состояния слизистой оболочки. Осмотр дает возможность определить изменения окраски или рельефа, наличие напластований или ограниченных скоплений экссудата, разрастания или дефекты СОПР. Иногда даже поверхностный осмотр может дать ценную информацию. Например, врач обратил внимание, что на зубах левой половины челюсти имеется напластование зубного налета (в то время как на зубах противоположной стороны он отсутствует). Следовательно, больной вынужден почесывать не пользоваться этой стороной, в результате чего нарушилось самоочищение. Более детальный осмотр может выявить наличие эрозии или язвы языка, щек или десневого края, что заставляет больного «шадить» эту сторону.

Выявленные изменения цвета, блеска, характера поверхности СО следует дополнить данными о характере расположения элементов поражения, и их протяженности. Так, сифилис характеризуется фокусным расположением элементов поражения, туберкулез — сливным. Красная волчанка локализуется главным образом на красной кайме губ или на СО щек в области моляров. Высыпания красного плоского лишая имеют вид полигональных ороговелых папул, как правило, симметрично расположенных в ретромолярных областях СОПР.

Необходимо взять за правило: при патологии СОПР не забывать обследовать кожные покровы, где возможны идентичные или типичные для данного заболевания элементы поражения (например, «кокарды» при многоформной экссудативной эритеме).

При определении характера краев изъязвлений или характера новообразований прибегают к пальпации. Для этого пальцы защищают резиновой перчаткой и надавливают ими или сжимают элементы поражения. При недостаточной ясности полученной информации полезно провести сравнительную пальпацию

на симметричной стороне. Пальпируя новообразования, кроме консистенции, следует уточнить глубину их залегания, подвижность, характер связи с окружающими тканями. При пальпации язв определяют плотность их краев, наличие воспалительного инфильтрата в самом очаге, характер инфильтрации прилежащих к язве тканей, болезненность, кровоточивость; уточняют характеристики дна язвы: твердое или мягкое, глубокое или плоское, ровное или бугристое; обращают внимание на состояние краев язвы (ровные, четкие, подрывные или приподнятые, уплотненные или мягкие), цвет (красноватый, сероватый и т.д.), выделения (серозные, фибриновые, гнойные; значительные или незначительные).

В ряде случаев результаты пальпации могут быть дополнены пункцией. К этой методике прибегают при исследовании ограниченных скоплений экссудата. Пункцию осуществляют с помощью троакара или толстой иглы. СО обезболивают аппликационным анестетиком. Прокол СОПР делают в месте наибольшего ее выпячивания. Этот метод используют с целью выявления кист, гематом, гемангиом или лимфангиом.

Обследование лимфатических узлов имеет значение для клинической оценки воспалительных и бластоматозных процессов. Поскольку отдельные участки слизистой оболочки, мягких тканей и кости челюстей отводят лимфу в определенные группы лимфоузлов, то очень важно учитывать эти топографо-анатомические особенности. Так, губы отводят лимфу в подчелюстные лимфоузлы, за исключением срединной части нижней губы, из которой лимфа оттекает сначала в подбородочные, а из них — в подчелюстные лимфоузлы. Сюда же поступает лимфа со дна ротовой полости. Область щек связана с этими лимфоузлами непосредственно, а также через поверхностные лимфоузлы лица. Из дистальных отделов десен нижней челюсти лимфа отводится в подчелюстные и глубокие шейные лимфоузлы; из фронтального участка десен — в лимфоузлы подбородка. Из десен верхней челюсти лимфа поступает только в глубокие шейные лимфоузлы; из языка — в язычные, а также непосредственно в верхние глубокие шейные лимфоузлы. Небо связано непосредственно с глубокими лимфоузлами лица.

Чтобы пропальпировать подбородочные

или подчелюстные лимфоузлы, врачу надо стать сбоку и немного сзади больного и, попросив его немного расслабить мышцы шеи, наклонить его голову немного вперед. Кончиками пальцев обеих рук врач проникает справа и слева в подчелюстную область, прижимая мягкие ткани к внутренней поверхности челюсти. Большие пальцы при этом опираются на горизонтальные ветви нижней челюсти, фиксируя голову. Подчелюстные лимфоузлы пальпируются вдоль внутреннего края нижней челюсти. Кпереди от подчелюстной слюнной железы выявляются две группы лимфоузлов: группа А — спереди от наружной челюстной артерии, группа В — за нею. Кзади от слюнной железы находятся лимфоузлы подчелюстной группы С.

Лимфоузлы подбородка расположены по средней линии между подбородочно-подъязычными мышцами. Лимфоузлы лица находятся преимущественно на жевательной мышце, шейные лимфоузлы — вдоль внутренней яремной вены.

Специальные методы обследования СОПР

Метод диаскопии (дает возможность определить характер эритемы и уточнить детали элементов поражения) проводится нажатием стеклянной пластиной на элементы поражения. Если при диаскопии пятна красного цвета бледнеют, следовательно, они воспалительного характера; геморрагические пятна при диаскопии окраску не меняют и не исчезают. Желтоватый оттенок пятен свидетельствует о наличии экссудации; наличие бугорков на фоне эритемы (при тbc) при диаскопии проявляется специфической картиной "яблочного желе".

Пробу Шиллера-Писарева (определяет степень воспалительного процесса СОПР) применяют для контроля качества противовоспалительной терапии, а также для определения степени ороговения эпителия. Проба базируется на свойстве витального окрашивания гликогена в клетках эпителия.

Методика. На обследуемую поверхность СО на 1 мин. наносят тампон, пропитанный раствором Люголя (2% йод-йодисто-калиевый раствор). Неповрежденная СО при этом приобретает соломенно-желтый цвет (отрицательная проба), при наличии воспаления — проба положительная: цвет светло-коричневый (+),

коричневый (++)), темно-коричневый (+++), черный (++++).

Стоматоскопия — визуальное обследование пораженной СО с помощью специального прибора — фотодиагноскопа люминисцентного, который увеличивает зоны обследования в 20—30 раз. При этом обследовании можно использовать витальные красители (р-р Люголя, гематоксилин, толуидиновый синий); в таком случае этот метод называют расширенной стоматоскопией.

Методы витальной окраски базируются на свойстве клеток интенсивно воспринимать красители. Для этого раствор красителя на 2—3 мин, наносят на СОПР. Так, при использовании гематоксилина атипический эпителий окрашивается в темно-фиолетовый цвет, а нормальный — в бледно-фиолетовый. Более интенсивное окрашивание клеток при раке объясняется увеличенным количеством ядерной субстанции и гиперхромностью ядер. При ороговении эти зоны СОПР бедны на клетки, которые имеют ядра; при этом выявляется эффект негативной окраски (клетки не окрашиваются).

Методика окраски толуидиновым голубым — идентична; разница лишь в оттенке окраски: атипический эпителий окрашивается в темно-синий цвет, а нормальный — в бледно-синий, причем окрашивание толуидиновым голубым дает более четкую картину, чем окраска гематоксилином.

Стоматоскопия дает возможность конкретизировать клинический диагноз еще на ранних стадиях развития патологического процесса, поэтому ее целесообразно проводить при наличии даже незначительных изменений эпителия. В процессе стоматоскопии есть возможность документировать очаги поражения СО на фото пленку (фотостоматоскопия).

Люминисцентное исследование СОПР можно провести с помощью фотодиагноскопа либо специального прибора ОЛД-14. Метод люминисцентного исследования базируется на свойстве тканей и их клеточных элементов под действием ультрафиолетовых лучей (лучи Вуда) изменять свой цвет — флуоресцировать. Флуоресценция собственных веществ тканей называется первичной. Вторичная флуоресценция возникает под действием флуоресцирующих веществ (флуоресцин, флуорохром, эозин, рибофлавин, тетрациклин и др.). Люминисцентное исследование позволяет получить более

детальную информацию об участке поражения и помогает при диагностике, прежде всего, заболеваний, сопровождающихся ороговением эпителия. При люминисцентном исследовании участки здоровой СО светятся бледно-синевато-фиолетовым цветом; кератоз дает средней интенсивности свечение с тусклым желтым оттенком; гиперкератоз — с голубовато-фиолетовым; воспаление СОПР — интенсивное синюшно-фиолетовое свечение. Эрозии язвы проявляются темно-коричневыми или черными пятнами, что объясняется отсутствием в крови флуоресцирующих веществ. Пятна красной волчанки, даже плохо различимые визуально, характеризуются белоснежно-голубоватым или снежно-белым свечением. Дно раковой язвы имеет коричнево-оранжевое свечение, туберкулезные и сифилитические язвы — темно-фиолетовый оттенок. Участки хронического воспаления красной каймы губ приобретают темно-фиолетовый оттенок, а серозно-геморрагические корочки — желтовато-коричневый.

Определение электропотенциалов полости рта. Симптомкомплекс, который развивается при контакте СОПР со стоматологическими металлами и их включениями в условиях сдвига рН полости рта в кислую сторону, ведет к возникновению гальванического тока, который вызывает аллергизацию тканей и местное раздражающее действие. Если в полости рта имеются разноименные металлы, то у таких субъектов возникают электрические потенциалы, которые могут быть положительными и отрицательными. Чтобы их выявить, измеряют величину микротоков между металлическими парами или между металлическими включениями и здоровыми участками СОПР. Для этого платиновые электроды микрогальванометра поочередно прикладывают к деталям протезов из разных металлов и определяют рН слюны при помощи рН-метра или специальных лакмусовых бумажек. Сдвиг рП в кислую сторону поддерживает возникновение гальванического тока. Величина электропотенциалов в полости рта, где нет металлических включений, равняется 2—5 мкВ; при наличии золота — +20 ... +50 мкВ; нержавеющей стали — 20 ... -120 мкВ; золота — стали — амальгамы — 500 мкВ.

Лабораторные методы обследования

Постановка диагноза имеет несколько этапов. Во время опроса больного у врача складывается определенное представление о характере заболевания. При осмотре врач конкретизирует свои предположения. Роль вспомогательных методов обследования — подтвердить или опровергнуть имеющиеся предположения врача о диагнозе больного. Однако, иногда для постановки диагноза их бывает недостаточно. В таких случаях врач прибегает к вспомогательным лабораторно-инструментальным методам исследования, которые нередко могут приобретать решающее значение в постановке окончательного диагноза.

В зависимости от характера поражения СОПР и нарушений общего статуса больного применяют общеклинические (клинический анализ крови и мочи) и специальные (морфологические, микробиологические, гистоцитохимические, иммунологические, серологические, функциональные и др.) методы обследования.

Общий клинический анализ крови является важным вспомогательным методом обследования и проводится каждому больному с патологией СОПР (табл. 2).

Абсолютно необходимо делать исследование крови больным при наличии в полости рта язвенно-некротических поражений, при проявлениях геморрагического синдрома, а также при подозрении на заболевания крови. Анализ крови позволяет уточнить характер заболевания СОПР и выявить его возможную взаимосвязь с патологией органов кроветворения. Кроме того, гемограмма служит неспецифическим тестом аллергизации организма, а также одним из показателей неспецифической реактивности организма. Так, при некоторых заболеваниях воспалительного характера с острым течением количество лейкоцитов выше нормы; увеличивается процент нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, значительно уменьшается количество моноцитов и эозинофилов; ускорена СОЭ.

При некоторых хронических заболеваниях, интоксикациях гемограмма может мало изменяться или же наоборот, отражать значительное уменьшение количества эритроцитов, снижение содержания гемоглобина, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Неспецифическими тестами аллергизации

Таблица 2.

Показатели гемограммы периферической крови

Показатели	Значение в единицах СИ
Эритроциты у женщин у мужчин	3,8—4,5×10 ¹² /л 4,5—5,0×10 ¹² /л
Гемоглобин у женщин у мужчин	120—140 г/л 130—160 г/л
Цветной показатель	0,9—1,1
Лейкоциты палочкоядерные сегментоядерные	4,0—9,0×10 ⁹ /л 1—6 % 47—72 % (66 %)
Эозинофилы	0,5—5 %
Базофилы	0—1 %
Моноциты	4—10 %
Лимфоциты	19—37 %
СОЭ	2—10 мм/ч
Ретикулоциты	0,8—1,0 %
Тромбоциты	200,0—300,0×10 ⁹ /л
Время свёртываемости крови: начало 1 мин 35 с - 2 мин; окончание - 2 мин 50 с - 4 мин. Время кровотечения - до 3 мин.	

являются эозинофилия, тромбопения, лейкопения, лимфоцитоз. Значительное уменьшение количества эритроцитов, изменение их формы, снижение содержания гемоглобина в них - типичные признаки анемии.

Так называемый патологический лейкоцитоз как защитная реакция имеет место при воспалительных процессах СОПР, при язвенно-некротических поражениях, проявлениях аллергии, интоксикациях и др.

Лейкопения может встречаться и у здоровых людей (кратковременно после перегревания, тяжелой физической работы), однако прежде всего ее следует расценивать как признак серьезных нарушений в организме.

Лимфоциты играют значительную роль в выработке иммунитета. Они фиксируют токсины и участвуют в образовании антител. Лимфоциты могут превращаться в так называемые плазматические клетки, которые вырабатывают γ -глобулин. Изменения лимфоцитов в ту или иную сторону позволяют врачу правильно оценить не только развитие заболевания, но и тактику его лечения.

Эозинофилия развивается при повышении уровня гистамина в крови и имеет место при аллергизации организма, при иммунных и

аутоиммунных заболеваниях, при глистной инвазии, тисцицитозе X и др.

Тромбоциты играют важную роль в остановке кровотечения. При разрушении их в результате повышенной чувствительности к некоторым лекарственным препаратам, при отравлениях химическими соединениями и в ряде других случаев может развиваться тромбоцитопения. Вместе с тем, возможна и физиологическая тромбоцитопения (во время сна, в период менструации). Определение состояния тромбоцитов при некоторых заболеваниях имеет решающее значение в постановке диагноза, особенно в случае геморрагических синдромов.

Биохимический анализ крови проводят с целью определения концентрации протеинов и составления протеинограммы, установления концентрации электролитов в сыворотке крови, содержания витаминов и др.

Белки крови. Концентрация протеинов в плазме крови имеет важное диагностическое значение, указывая на тяжесть заболевания. Так, если в норме количество белка в сыворотке крови человека составляет 65 — 85 г/л, то, например, при пузырчатке оно снижается до 49 и даже до 36 г/л.

Протеинограмма позволяет оценить состояние реактивности организма и сделать прогностические выводы. Протеинограмму периферической крови получают с помощью электрофореза в геле или на бумаге.

Повышенный уровень β - и γ -глобулинов является неспецифическим тестом диагностики аллергических состояний.

При обострении воспалительного процесса в СОПР количество, α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов возрастает, а процент альбуминов значительно снижается. При хронических воспалительных заболеваниях количество глобулинов повышается за счет фракций α_1 - и γ -глобулинов; фракции α_2 и ρ изменяются мало.

В клинике иногда требуется определить содержание фибриногена. При воспалительных заболеваниях количество фибриногена в плазме крови увеличивается и может достигнуть 58 мг/100 мл плазмы (против 29 мг/100 мл у здоровых).

При заболеваниях, которые развиваются в результате нарушения витаминного баланса, используют методы определения содержания витаминов в крови больного с целью окончательного решения вопроса о характере гиповитаминоза, а также для кон-

Таблица 3.

Биохимические показатели крови у взрослых

Азот общий	0,1 — 0,9	моль/л*
Железо	14 — 32	МКМОЛЬ/Л
Натрий	135 — 144	ммоль/л
Калий	3,8 — 5,2	ММОЛЬ/Л
Кальций	2,25 — 2,75	ммоль/л
Магний	0,7 — 1,2	ммоль/л
Фосфор	3-5	ммоль/л
Белок общий	65 — 85	г/л
Белковые фракции:		
альбумин	53 — 65 %	
α_1 -глобулин	2,5 — 5 %	
α_2 -глобулин	7 — 13 %	
β -глобулин	8 — 14 %	
γ -глобулин	12 — 22 %	
γ -глобулины:		
иммуноглобулины G	7 — 18 г/л	
иммуноглобулины M	0,4 — 2,2 г/л	
иммуноглобулины A	0,8 — 3,7 г/л	
иммуноглобулины D	3 — 170 мг/л	
иммуноглобулины E	0,1 — 0,5 мг/л	
Мочевина	3,3 — 8,3	ммоль/л
Креатинин	44 — 110	МКМОЛЬ/Л
Мочевая кислота	0,1 — 0,4	ммоль/л
Билирубин общий	4 — 20	МКМОЛЬ/Л
Холестерин общий	3,8 — 6,2	ММОЛЬ/Л
Триглицериды	0,7 — 1,9	ммоль/л
Глюкоза (натощак)	3,8 — 6,1	ммоль/л
* 1 моль = 1×10^3 миллимоль (ммоль) = 1×10^6 микромолей (мкмоль) = 1×10^9 наномоллей (нмоль) = 1×10^{12} пикомоллей (пмоль)		

троля эффективности витаминотерапии. В норме в крови витамин С содержится в количестве 0,9—1 мг%, витамин А — 60—70 мг%; витамин Е — 0,6—0,9 мг%; витамин К — 0,5 мг%. Для выявления насыщенности организма витамином С применяют пробу Роттера и языковую пробу.

При постановке пробы Роттера 0,1 мл 0,0025 N свежего раствора краски Тильманса вводят внутривенно на внутренней стороне предплечья. Время обесцвечивания раствора при нормальной насыщенности организма витамином С — не более 10 мин. Методика языковой пробы довольно проста. На высушенную поверхность спинки языка инъекционной иглой диаметром 0,2 мм со шприца наносят 1 каплю индикатора - 0,06 % раствор натриевой соли 2,6-дихлорфенолиндофенола (краска Тильманса), который восстанавливается аскорбиновой кислотой при комнатной температуре, обесцвечивая при этом индикатор. Время обесцвечивания раствора - более 16—20с — свидетельствует о дефиците аскорбиновой кислоты.

Определение электролитов крови. У здоровых людей концентрация натрия в сыворотке крови составляет 140 ммоль/л, хлоридов — 120 ммоль/л, кальция 2,25-2,75

Обследование больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

ммоль/л, калия 3,8-5,2 ммоль/л. Степень изменения концентрации электролитов нередко коррелирует с тяжестью заболевания. Особое диагностическое и прогностическое значение эти показатели имеют при пузырчатке, когда количество натрия, хлоридов, кальция уменьшается, а количество калия может увеличиваться до 10,0—12,7 ммоль/л.

Моноцитограмма — тест определения функционального состояния активности мезенхимы (метод дифференцированного выявления и подсчета процентного соотношения разных форм моноцитов периферической крови). В норме процентное соотношение разных групп дифференцированных моноцитов таково: промоноциты - 20-28 %, собственно моноциты - 26-32 %, полиморфноядерные моноциты - 42-52 %. Изменение соотношения этих форм в сторону полиморфноядерных клеток свидетельствует о снижении защитной реакции организма.

Исследования мочи проводят при воспалительных заболеваниях СОПР и патологии пародонта с целью выявления заболеваний почек, а также для определения уровня глюкозы в моче и своевременной диагностики сахарного диабета (в случае сухости в полости рта).

Цитологические исследования представляют собой разновидность морфологического метода. С их помощью изучают клеточный состав элементов поражения СОПР при различных патологических состояниях. Простота и доступность получения материала, возможность без ограничений многократно повторять исследования дают основание применять цитологические исследования как диагностические, а также для объективной оценки реактивности организма больного, течения заболевания в динамике и оценки эффективности проводимого лечения. Методы клинической цитологии хорошо зарекомендовали себя в стоматологии при диагностике некоторых онкологических заболеваний, язвенно-некротического стоматита, пузырчатки, простого герпеса и др.

Цитологические препараты готовят методом соскоба, отпечатка или перепечатка (если элементы поражения СОПР расположены в местах, недоступных для получения прямого отпечатка). Если невозможно получить соскоб или отпечаток, цитологический препарат готовят из осадка ротовой жидкости. На этих препаратах выявляют клетки гематогенного (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и др.) и

гистогенного (фибробласты, оседлые макрофагоциты, тканевые базофилы, плазмоциты и др.) происхождения; клетки эпителия (ороговевающие, ороговевшие, атипические, клетки Туанка); специфические клетки - типа Лангганса, эпителиоидные, клетки-монстры (клетки балонирующей дистрофии), а также определяют микроорганизмы (кокки, веретенообразные бактерии, спирохеты, простейшие, грибы).

Оценка клеточного состава экссудата позволяет получить представление о защитных реакциях СО. При этом определяют качественное и количественное соотношение нейтрофилов, активность фагоцитоза. Важное диагностическое значение имеет количество в поле зрения препарата лимфоцитов, полибластов, эпителиальных клеток и плазмоцитов.

Как дополнительный тест, возможно использование флуоресцентной цитодиагностики (когда цитологический препарат обрабатывают флуоресцентными красителями). Под флуоресцентным микроскопом в клетках здоровых участков СО цитоплазма флуоресцирует зелеными (темно-зелеными) оттенками, а ядро - от светло-зеленых до желтоватых оттенков.

Индекс кератинизации (ИК) определяет степень кератинизации и характеризует барьерную функцию СО. Для определения индекса кератинизации подсчитывают общее количество эпителиальных клеток в поле зрения микроскопа. Затем количество ороговелых клеток умножают на 100 и делят на общее количество клеток. Снижение показателей индекса кератинизации в динамике обследования пораженного участка СО свидетельствует о снижении ее барьерной функции.

Микробиологические исследования позволяют уточнить причину заболевания, выявить вид инфекции, определить ее вирулентность и чувствительность к антибиотикам и другим противомикробным препаратам. При микробиологических исследованиях необходимо придерживаться определенных правил: до взятия материала больному нельзя принимать никаких лекарственных препаратов, полоскать рот, чистить зубы. Непосредственно перед взятием материала следует промыть рот теплой водой, очистить пораженный участок СО стерильным ватным тампоном. Материал берут стерильными, плотно свернутыми из ваты шариками диаметром 2—5 мм или микробиологической петлей. Высевают материал на специ-

альные питательные среды в пробирках или на чашках Петри.

Бактериоскопическое исследование (определение микроорганизмов, находящихся на поверхности язв, эрозий и других элементов поражения СОПР) проводят с целью выявления возбудителей некоторых заболеваний, в том числе и специфических инфекций (сифилис, туберкулез, гонорея, лепра, кандидоз, актиномикоз). В лабораторной практике проводят микроскопию как нативных (свежих, необработанных), так и фиксированных препаратов. Микроскопию фиксированных препаратов часто используют для диагностики грибковой патологии, обусловленной дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Материал для исследования (творожистый налет, белые бляшки) берут прокаленной и остывшей платиновой петлей или стерильным зубо-врачебным шпателем. Забор материала проводят утром, обязательно натошак, при нечищенных зубах. Обнаружение единичных дрожжевых клеток в препарате, даже на стадии почкования, не имеет диагностического значения, поскольку как сапрофит грибок *Candida* встречается у 60 % здоровых людей. О патологии свидетельствует выявление значительного количества элементов гриба, его значительное почкование или наличие псевдомицелия.

Выявление бледной трепонемы проводится путем микроскопии материала первичной сифиломы или пунктата регионарного лимфоузла (бубона), а также содержимого соскоба с папул или эрозий при вторичном сифилисе. Это исследование проводят при затемненном конденсоре в темном поле микроскопа. Обнаружение бледной трепонемы служит абсолютным подтверждением диагноза сифилиса.

При язвенно-некротическом стоматите и ангине Венсана в 100 % случаев выявляется симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты Венсана. Намного сложнее при бактериоскопическом исследовании выявить бациллу Коха.

Аллергологические методы обследования проводят при подозрении на аллергическое поражение СОПР. Важнейшим элементом аллергологического обследования больного является аллергологический анамнез. При сборе этого анамнеза обращают внимание на отягощенную аллергическими заболеваниями наследственность, склонность больного к аллергическим реакциям в прошлом и в настоящее

время; уточняют возможную причину и реальный аллерген. С этой целью выявляют наличие сопутствующих заболеваний, реакцию организма больного на продукты питания, некоторые растения и цветы, запахи, медикаменты, бытовые и промышленные химические соединения.

Аллергологическое обследование проводят с помощью специфических и неспецифических аллергологических тестов.

Неспецифическими аллергологическими тестами являются эозинофилия и лейкопения секрета в очаге поражения СОПР и периферической крови; тромбоцитопения и лейкопения вплоть до агранулоцитоза; повышение содержания глобулинов в сыворотке крови (особенно фракции γ -глобулинов). Достоверность этих тестов достигает 30—40 %.

Специфические аллергологические тесты позволяют выявить сенсibilизацию организма к определенному аллергену. К ним относят кожную и мукозную пробы; клеточные тесты [реакция лейкоцитолиза, показатель повреждения нейтрофилов (ППН); реакция агломерации лейкоцитов (РАЛ), индекс агглютинации тромбоцитов; реакция дегрануляции базофильных лейкоцитов (тест Шелли) и др.].

Среди кожных проб различают аппликационную, капельную, скарификационную и внутрикожную. Их применяют с целью предупреждения тяжелых общих реакций анафилактического характера.

Аппликационная проба. На обработанную спиртом или спирто-эфиром внутреннюю поверхность кожи предплечья накладывают марлю, сложенную в несколько слоев и имеющую форму квадрата (1х1 см или 1,5х1,5 см), смоченную раствором или экстрактом одного или нескольких исследуемых веществ. Мало закрывают целлофаном или компрессной бумагой и фиксируют лейкопластырем. Результаты пробы оценивают через 10—20 мин (реакция немедленного типа) и через 24—48 ч (реакция замедленного типа). Проба оценивается как положительная при наличии гиперемии, гиперемии с инфильтрацией, гиперемии с отеком, образовании пузырей. Чрезмерно положительная реакция может сопровождаться отеком, гиперемией, образованием большого пузыря или некрозом на всей поверхности контакта аллергена с кожей.

Капельная проба. На здоровую поверхность кожи внутренней поверхности предплечья наносят 1—2 капли раствора исследуемого вещества в спирте или изотоническом растворе NaCl и дают ему высохнуть. Результаты капельной пробы оценивают через 2, 4, 12, 24 часа. В случае сенсибилизации больного к данному препарату уже через 1—20 мин на месте нанесения капли возникает зуд, отечность, гиперемия.

Скарификационная проба. Раствор тест-препарата наносят на скарифицированную кожу ил и скарификацию делают через каплю нанесенного на поверхность кожи предплечья раствора тест-препарата. Реакция немедленного типа проявляется через 1—20 мин и сопровождается зудом, покраснением, отеком; иногда возникает пузырь, а при гиперчувствительности элементы крапивницы могут образоваться и в отдаленных участках кожи. Поэтому у очень чувствительных пациентов эту пробу рекомендуют проводить при отрицательной капельной или аппликационной пробах.

Объективным тестом определения аллергии к металлам есть скарификационный пленочный тест (Бородин Ю.П., 1976). На внутреннюю поверхность предплечья наносят по 1 капле спиртового раствора солей: 0,5% $K_2Cr_2O_7$, 5% $NiCl_2$, 5% $Co(NO_3)_2$. Затем на глубину эпидермиса делают по две параллельные царапины длиной 10 мм на расстоянии 3—4 мм одна от другой. Когда капли высохнут, их покрывают клеем БФ-6. Оценку реакции проводят через 24-48 часов за 4-балльной системой.

Аллергию к металлам можно выявить и с помощью аппликационной пробы на СОПР, а также с помощью специального устройства для определения чувствительности тканей к испытываемым материалам (А.С. № 1526652). Экспресс-диагностику аллергии к металлам можно провести методом с использованием явления магнитоядерного резонанса веществ.

Внутрикожная проба. Внутрикожно вводят 0,02—0,05 мл стерильного исследуемого вещества в разведении 1:1000 и на некотором расстоянии (35—40 мм) такое же количество изотонического раствора хлорида натрия. Через 24—48 часов определяют реакцию кожи, сравнивая ее в месте введения исследуемого раствора с контролем. При положительной внутрикожной пробе в месте инъекции лекарственного раствора образуются гиперемия, отек ткани, волдырь диаметром до 5 см; местная реакция сопро-

вождается кожным зудом, общей слабостью. Естественно, что в таком случае применение этого вещества больному противопоказано.

Внутрикожные пробы весьма чувствительные, однако их нельзя применять для диагностики аллергии к мономеру пластмасс, компонентов зубных паст, губной помады и других материалов, которые используют в ортопедической стоматологии и косметике.

Мукозные пробы ставят при высокой чувствительности СОПР. Для постановки пробы используют специальную присоску, в глубине которой коллодием приклеивают кусочек ткани, пропитанный исследуемым веществом. Присоску фиксируют к СО губы так, чтобы исследуемое вещество соприкасалось со слизистой. Результаты оценивают через 30 мин. Недостатком метода есть то, что в месте фиксации присоски нарушается кровообращение СО.

У субъектов, имеющих зубы, более точный ответ получают, используя вариант мукозной пробы, когда аллерген помещают под пластинку. Для этого сначала из каучука или шеллака делают пластинку с кламмерами, которыми она фиксируется на зубах. После припасовки в полости рта на поверхности пластинки, обращенной к СО неба, делают две лунки диаметром 25 мм, глубиной 2 мм. В одну из них вносят предполагаемый аллерген, в другую — изотонический раствор натрия хлорида. Пластинку накладывают на небо на 12-48 часов. В течение этого времени больной не должен принимать жидкую пищу. Оценку результатов пробы проводят по пятибалльной системе: I — гиперемия (+), II — гиперемия с отеком (++) , III — гиперемия с пузырьками (+++) , IV — сливная сыпь (++++) ; V — некроз (+++++).

Клеточные тесты. Реакция лейкоцитоллиза основана на выявлении деформирующего действия бактериальных аллергенов на лейкоциты периферической крови. В лейкоцитах крови больных, страдающих бактериальной аллергией, есть фактор "переноса" или "аллергезирующий фактор", который обуславливает деформацию лейкоцитов, если на них воздействовать специфическим аллергеном.

Методика: в опытную пробирку берут 1 каплю 3 % раствора цитрата натрия, добавляют 3 капли крови пациента, перемешивают и добавляют 1 каплю аллергена, дозированного на 10 кожных доз в 0,1 мл, осторожно перемешивают и ставят на 1 ч в термостат при температуре 37°C.

В контрольную пробирку вносят те же ингредиенты, только вместо аллергена вносят в том же количестве буферный раствор, на котором изготовлен аллерген. Затем из каждой пробирки готовят по три тонких мазка крови, которые окрашивают по Папейгсиму-Крюкову. Подсчитывают по 100 нейтрофилов в трех мазках, выделив деформированные и разрушенные лейкоциты. Специфический аллерген деформирует и разрушает более 14 % нейтрофилов; неспецифическая деформация не превышает 10 %.

Реакция агломерации заключается в том, что в фаном подсчете лейкоцитов, которые образуют группы не менее, чем из трех лейкоцитов. Процент склеивания лейкоцитов является показателем степени агломерации. Реакция считается *положительной*, если разница между опытом и контролем составляет не менее 30 %.

Реакция базофилов по Шелли основывается на свойстве базофилов в ответ на действие аллергена выделять гистамин. Лейкоциты в этой реакции используются как клетки-индикаторы. Реакцию применяют для диагностики медикаментозной аллергии и полинозов (аллергии на пыльцу растений).

Реакция дегрануляции тканевых базофилов (тучных клеток) соединительной ткани основана на свойстве тучных клеток выделять и фиксировать из внешней среды гистамин и концентрировать его в гранулах. При постановке реакции используют сыворотку крови обследуемого больного, перитонеальные тучные клетки крысы, специфический аллерген, который подозревается как фактор сенсibilизации, а также неспецифический (контрольный) аллерген.

Тест оценивают по данным микроскопии препарата ($\times 280$), в котором просматривают 100 тучных клеток, не контактирующих друг с другом. Среди них выделяют нормальные и дегранулированные. Дегрануляция тучных клеток проявляется ослаблением окраски гранул, нахождением в цитоплазме вакуоли с неокрашенной "короной", разрывом и "выходом" гранул. Клетки, абсолютно лишенные окраски, имеют вид медовых сот. Процент дегранулированных тучных клеток определяют, отняв от количества этих клеток в исследуемом препарате наибольшее число их в одном из контрольных препаратов. Тест считается положительным, если дегранулированных клеток больше 10 %.

Методы оценки иммунологического состояния больных с поражением СОПР. При неко-

торых заболеваниях СОПР возникает необходимость провести иммунологическое обследование больного. Существующие серологические реакции проводят при подозрении на специфическую инфекцию (реакция Вассермана, Кана и цитохолевая (осадочные) реакции — для диагностики сифилиса; реакция Райта — при бруцеллезе, лепроминовая проба — при лепре). Следует учитывать, что при первичном сифилисе серологические реакции дают положительную реакцию только через 2—3 нед после возникновения твердого шанкра. В третичном периоде достоверность серологических реакций — 50-75 %. При вторичном сифилисе они, как правило, положительные, однако возможно и отрицательное значение реакции. Вот почему, заподозрив сифилис, стоматолог должен заручиться консультацией дерматовенеролога. Вместе с тем, реакция Вассермана может быть положительной при хроническом сепсисе, острых инфекционных заболеваниях, малярии, инфаркте миокарда, раке и т.д.; слабоположительной — при беременности и даже при запорах.

При заболеваниях СО неспецифическая резистентность снижена соответственно тяжести состояния больного: угнетена функциональная активность соединительной ткани, снижены титр лизоцима, фагоцитарная активность лейкоцитов, комплементарная активность сыворотки крови, угнетена активность макрофагов, повышена повреждаемость нейтрофилов, высоки показатели реакции агломерации лейкоцитов (РАЛ). Неспецифическими тестами аллергизации организма являются эозинофилия периферической крови и тканей патологической зоны, тромбопения, лейкопения, агранулоцитоз, изменение протеинограммы и реакции адсорбции микроорганизмов.

Внутрикожная проба Р.Э. Кавецкого в модификации С.М. Базарновой выявляет функциональное состояние соединительной ткани и основана на свойстве ткани удерживать индифферентные красители.

В СО нижней губы вводят 0,1 мл 0,25% стерильного раствора трипанового или метиленового синего. О распространении красителя судят по размеру пятна. Его диаметр измеряют в момент введения и через 3 ч. Соотношение квадрата радиуса пятна в момент введения красителя и квадрата радиуса через 3 ч является коэффициентом пробы Кавецкого. В норме он равен 5—7. Значения ниже 5 свидетельствуют

Обследование больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

об угнетении, а выше 7 — об усилении реактивности. Величины 1—2 свидетельствуют о полной ареактивности организма.

Л и з о ц и м в слюне определяют методом Лоури, который основан на свойстве слюны расщеплять полисахариды клеточной оболочки бактерий. Активность лизоцима определяют нефелометрическим методом по изменению мутности суспензии *Micrococcus lisoideis* и выражают в микрограммах кристаллического лизоцима на 1 мг белка за 30 мин инкубации при температуре 37 °С, а также определяют его уровень в 1 мл слюны (в норме — 18,1 мг/100 мл).

Фагоцитарная активность лейкоцитов характеризует уровень защиты СО при разных ее состояниях. Для определения фагоцитарной активности используют двухмиллиардную суспензию убитой нагреванием суточной культуры стафилококка (штам 209). Ее смешивают с 0,1 мл цитратной крови больного. Смесь инкубируют в термостате при температуре 37 °С в течение 30 мин и 2 часа, готовят мазки, подсчитывают для обеих экспозиций число клеток, захваченных микроорганизмами, — фагоцитарный индекс (ФИ), а затем определяют индекс завершения фагоцитоза (ИЗФ) по формуле:

$$\text{ИЗФ} = \frac{\text{ФП}(30 \text{ мин}) \cdot \text{ФИ}(30 \text{ мин})}{\text{ФП}(2 \text{ ч}) \cdot \text{ФИ}(2 \text{ ч})}$$

Реакция адсорбции микроорганизмов (РАМ). Метод разработан и рекомендованный нами для оценки сопротивляемости организма при различных заболеваниях как прогнозирующий фактор и как метод оценки эффективности лечения. Он базируется на оценке количественной адсорбции микроорганизмов на поверхности эпителиальных клеток. Методом соскоба берут мазок с видимо здоровой поверхности СО, окрашивают по Романовскому, Паппенгейму или Лейшману и изучают соотношение микрофлоры и клеток эпителия СОПР. В мазках подсчитывают количество кокков, адсорбированных на поверхности эпителиальных клеток.

В зависимости от количества микроорганизмов, адсорбированных на поверхности клеток эпителия, их делят на 4 группы: I — эпителиальные клетки, не имеющие на своей поверхности адсорбированных микроорганизмов или имеющие лишь единичные кокки; II — поверхностью эпителиальных клеток адсорби-

ровано 5—25 кокков; III — адсорбировано 26—50 кокков; IV — адсорбировано 51 и больше кокков (тип “муравейника”).

Расчет производят на 100 эпителиальных клетках. I и II группы — отрицательная РАМ, III и IV группы — РАМ положительная. При микроскопии в каждом мазке определяют процент клеток с положительной и отрицательной РАМ. По процентам положительной РАМ определяют сопротивляемость организма: 70 % положительной РАМ и выше — функциональное состояние организма хорошее, 31—69 % — удовлетворительное; 30 % и ниже — неудовлетворительное.

Распространенным методом диагностики заболеваний СОПР при разных дисплазиях эпителия является гистологическое исследование.

Биопсия — прижизненное взятие тканей для микроскопического (гистологического) исследования. Биопсию проводят главным образом в сложных случаях дифференциальной диагностики заболеваний СОПР (новообразования, предраковые заболевания СОПР, долго незаживающие язвы). При этом, соблюдая правила асептики и антисептики, под инфильтрационной или проводниковой анестезией ножницами, скальпелем или другим специальным инструментом (иголки разных конструкций при пункционной биопсии или трепанодиссекторы при обследовании костной, хрящевой и фиброзной тканей) удаляют наиболее характерный участок поражения СОПР (кусочек ткани размером 3—5 мм³ с подслизистой основой и прилежащими тканями) с частью здоровой СО. Рану зашивают. Биопсийный материал помещают в пробирку с фиксирующим раствором (чаще всего это 10% нейтральный формалин) и направляют в патогистологическую лабораторию для исследования. При этом обязательно указывают дату проведения биопсии, паспортные и анамнестические данные больного, результаты объективного обследования и предварительный диагноз.

Флюоресцентную биомикроскопию используют для диагностики предопухолевых заболеваний и рака СОПР и губ.

Поскольку признаки начальной малигнизации практически неуловимы, то необходимы дополнительные методы исследования, которые предшествуют биопсии. Особенно ценны методы прижизненного исследования на уровне микроскопии. Так, метод биомикроскопии

с толуидиновым синим используют для диагностики онкологических заболеваний СОПР и красной каймы губ.

Большими возможностями для клинической диагностики обладает люминесцентная методика прижизненного исследования органов и тканей - контактная флуоресцентная биомикроскопия (КФБ) (Брумерг Е.М., Барский И.Я., 1978).

Для КФБ используют устройство, собранное из переоснащенной системы микроскопа МБИ-1, люминесцентного светильника 01-28, комплекта для контактной биомикроскопии ОЛК-2 и подставки для подбородка. Используя контактный объектив ЛК 25 x 0,75 с разными окулярами, получают увеличение объекта в 120—240 раз. Для этого исследуемый участок обрабатывают раствором акридинового оранжевого 1:1000 (этот флюорохром дает желто-зеленое свечение с ДНК и оранжевое с РНК) и рассматривают его в поле зрения микроскопа. Глубина просматривания тканей — 32—40 мкм. Для исследования поверхности с ороговением ее дополнительно обрабатывают нефлуоресцирующим маслом, что повышает прозрачность рогового слоя и дает возможность судить об изменениях в глубине тканей.

В норме на красной кайме губ при КФБ обнаруживается неоднородное зеленоватое свечение поверхностного слоя безъядерных ороговевших клеток без четких границ между ними. На СО хорошо видны круглые клеточные ядра, светящиеся желто-зеленым светом на фоне зеленоватой цитоплазмы. В ядрах виден хроматин. Размещение ядер в одном слое однородное. Они круглые по форме, расположены на расстоянии одно от другого, границы клеток видны нечетко.

Функцию слюнных желез исследуют в норме, а также при их гипо- или гиперплазии и при ксеростомии. Состав слюны очень разный и лабильный. Он меняется с возрастом и при различных заболеваниях, поэтому определение физических, химических и биохимических показателей слюны имеет большое диагностическое и прогностическое значение (табл. 4),

При исследовании определяют скорость выделения слюны и ее количество. Это проводится чаще натощак или после пробного завтрака. Слюну собирают в мерную пробирку. Если количество слюны меньше 30 мл/ч натощак (0,5 мл/мин) или 50 мл/ч после пробного завтрака

(0,6 мл/мин), то скорость секреции считается пониженной. Для стимуляции слюноотделения используют 1% раствор пилокарпина (8 капель внутрь), лимонную кислоту (кристаллик под язык), 1 см³ парафина (для жевания). О функции малых слюнных желез судят по количеству функционирующих этих желез на поверхности СО, ограниченной рамкой 2x2 см (в норме их

Таблица 4.

Количественный и качественный состав смешанной слюны

Показатель	Среднее значение
Количество слюны	1400 - 1500 мл/сут
Скорость выделения	0,1 - 1,8 (0,57)мл/мин
Плотность	1,002 - 1,020 г/см ³
РН	5,6 - 7,6 (6,75)
Вязкость при 38° С	22 - 23
Вода	99,14 - 99,42 %
Плотные вещества	0,58 - 0,86 %
Газы слюны:	
Кислород	0,5 - 0,8 %
Углекислый газ	8,0 - 44,0 %
Общий азот	242 мг/100 мл
Альбумины	7,6 %
Глобулины:	
α-глобулин	11,1 %
ρ- глобулин	43,3 %
γ-глобулин	18,1 %
Лизоцим	18,1 мг/ 100 мл
Муцин	270,0 мг/ 100 мл
Кислая фосфатаза	22,0 - 23,0 м/мл
Щелочная фосфатаза	5,5 - 6,0 мг/мл

около 20). О секреторной активности этих желез судят по количеству секрета, который выделяется на 4 см² поверхности СО и всасывается с этой поверхности промокательной бумагой. Среднее количество секрета, выделяемое одной железой, (Kср) вычисляется по формуле:

$$K = \frac{a - b}{p} \quad \text{где}$$

a — масса бумажки, насыщенной секретом; b — масса бумажки до насыщения; p — количество функционирующих желез. В среднем, этот показатель равен $(1,85 \pm 0,7) \times 10^{-4}$ /мин.

Глава 5. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта

Развитие каждого заболевания СОПР характеризуется возникновением на ее поверхности своеобразных элементов поражения. Наблюдаемые на коже и СО высыпания состоят из отдельных элементов, которые можно объединить в несколько групп: 1) изменения цвета слизистой, 2) изменения рельефа поверхности, 3) ограниченные скопления жидкости, 4) наслоение на поверхности, 5) дефекты СО. Элементы поражения условно делят на первичные (которые возникают на неизменной СО) и вторичные (развивающиеся в результате трансформации или повреждения уже существующих элементов). Образование одинаковых первичных элементов на СО рассматривают как моноформное, а разных - как полиморфное высыпание. Знание элементов высыпания дает возможность правильно ориентироваться в многочисленных заболеваниях СОПР и губ. А сопоставление клинической картины местных изменений с состоянием всего организма, с факторами внешней среды, которые неблагоприятно воздействуют как на область поражения так и на весь организм в целом, позволяет правильно поставить диагноз.

К первичным элементам высыпания относят пятно, узелок (папулу), узел, бугорок, пузырек, пузырь, гнойник (пустулу), кисту. К вторичным - чешуйку, эрозию, эксфолиацию, афту, язву, трещину, корку, рубец и др.

Первичные элементы поражения. **Пятно (macula)** — ограниченное изменение цвета СОПР (рис. 15). Цвет пятна зависит от причин его образования. Пятна никогда не выступают над уровнем СО, то есть не изменяют ее рельеф. Различают сосудистые, пигментные пятна и пятна, возникающие вследствие отложения в СО красящих веществ.

Сосудистые пятна могут возникать в результате временного расширения сосудов и воспаления. Воспалительные пятна имеют разные оттенки чаще красного, реже синеватого цвета. При надавливании они исчезают, а потом, после прекращения давления, появляются вновь.

Эритема — неограниченное, без четких контуров покраснение СО.

Розеола — небольшая эритема округлой формы, размером от 1,5—2 до 10 мм в диаметре с ограниченными контурами. Розеола наблюдается при инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, тиф, сифилис).

Геморрагии — пятна, которые возникают вследствие нарушения целостности сосудистой стенки. Цвет таких пятен не исчезает при надавливании на них и в зависимости от разложения кровяного пигмента может быть красным, синюшно-красным, зеленоватым, желтым и т.д. Эти пятна бывают разной величины. **Петехии** — точечные геморрагии, большие геморрагии называются **эхимозами**. **Особенностью** геморрагических пятен является то, что они рассасываются и исчезают, не оставляя следа.

Телеангиэктазии — пятна, которые возникают вследствие стойкого невоспалительного расширения сосудов или их новообразования. Они образуются тонкими извилистыми анастомозирующими между собой сосудами. При диаскопии телеангиэктазии немного бледнеют.

Пигментные пятна возникают в связи с отложением в СО красящих веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Они могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные пигментации называются **невсусами**. Приобретенные пигментации имеют эндокринное

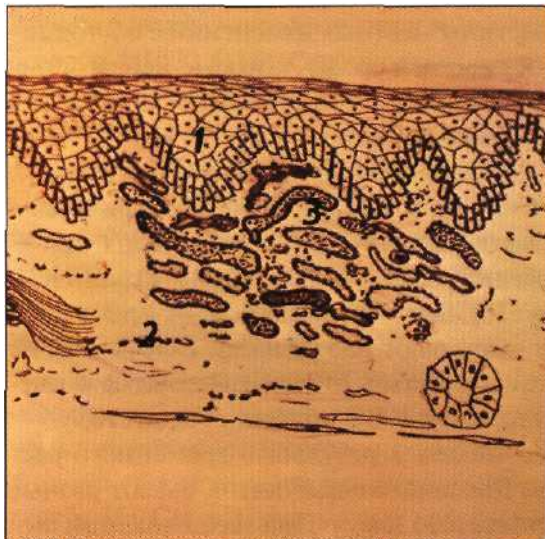


Рис. 15.
Пятно воспалительного характера на десне (а), схематическое его изображение (б).
 1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — расширенные сосуды.

происхождение или развиваются при инфекционных заболеваниях.

Экзогенная пигментация возникает при проникновении из внешней среды в СО веществ, которые ее окрашивают. Такими веществами являются производственная пыль, дым, лекарственные препараты и химикаты. Пигментация при проникновении в организм тяжелых металлов и их солей имеет четкую очерченную форму. Цвет пятен зависит от вида металла. От ртути они черные, от свинца и висмута — темно-серые, от соединений олова — синевато-черные, серые — от цинка, зеленоватые — от меди, черные или аспидные — от серебра.

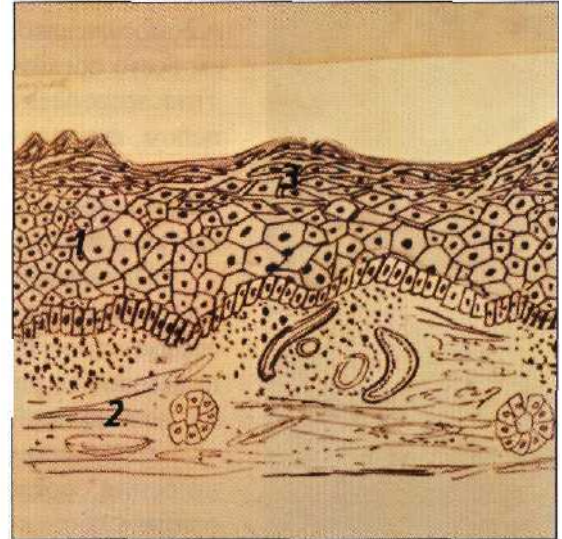


Рис. 16.
Узелок (папула) на слизистой оболочке щеки (а), схематическое его изображение (б).
 1 — эпителий, 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — возвышение эпителия.

Узелок, или папула (*papula*) — бесполостной выступающий над поверхностью слизистой элемент, инфильтрат которого находится в сосочковом слое собственной пластинки (рис. 16). Форма папул может быть остроконечной, полукруглой, круглой, кеглеобразной. Диаметр папул 3-4 мм. При слиянии их образуются бляшки. При обратном развитии папула не оставляет следа.

Узел (*nodus*) — ограниченное, значительных размеров (от лесного ореха до куриного яйца) уплотнение, которое достигает подслизистой основы (рис. 17). Образование узлов может быть результатом воспалительного процесса, доброкаче-

Элементы поражения слизистой оболочки полости рта

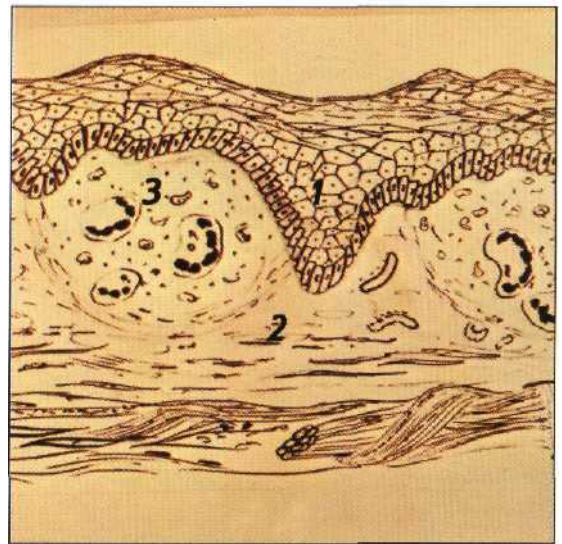
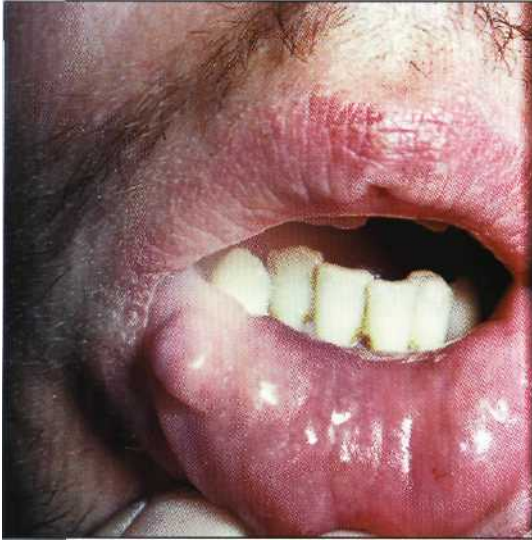


Рис. 17.
Узел на слизистой оболочке губы (а), схематическое его изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — разрастание тканей.

ственного и злокачественного опухолевого роста, а также результатом отложения в толщу тканей кальция и холестерина.

Воспалительные узлы, сформированные за счет неспецифической или специфической инфильтрации (при лепре, скрофулодерме, сифилисе, туберкулезе), характеризуются быстрым увеличением. Обратное развитие узлов зависит от природы заболевания. Они могут рассасываться, некротизироваться, расплавляться с образованием язв, а в дальнейшем — глубоких рубцов.

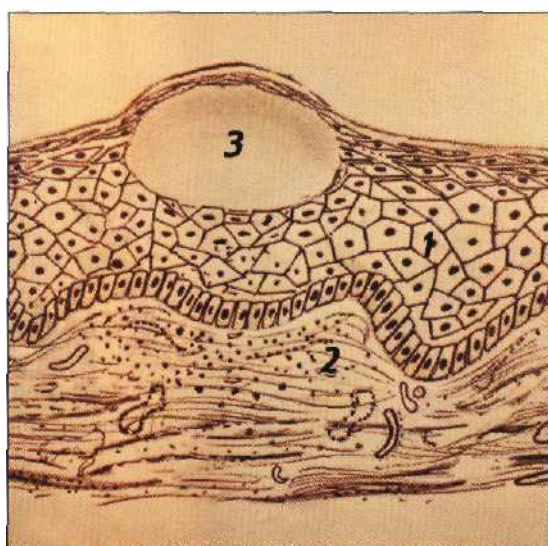
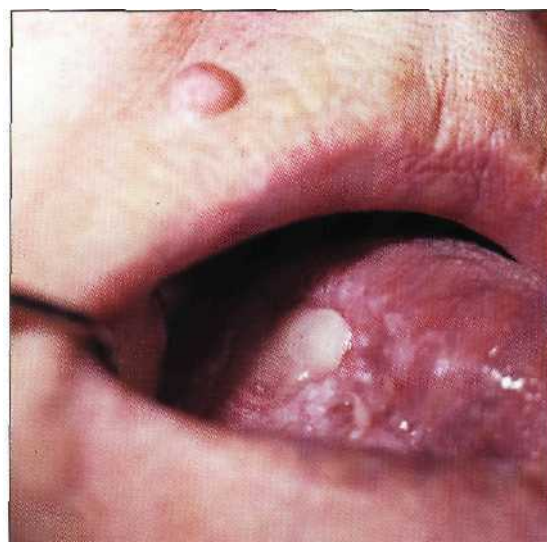
Бугорок (tuberculum) — инфильтративный бесполостной элемент округлой формы, размером до горошины, выступающий над уров-

РИС. 18.
Бугорок на слизистой оболочке верхней губы (а), схематическое его изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — инфильтрат.

нем СО (рис. 18). Инфильтрат охватывает все слои слизистой. Особенностью бугорка, который сначала похож на узелок, является то, что центральная его часть, а иногда и весь элемент, некротизируются, что приводит к образованию язвы, которая рубцуется или бугорок рассасывается без нарушения целостности эпителия с формированием рубцовой атрофии. Бугорки имеют склонность группироваться или, располагаясь близко друг к другу, сливаться. Бугорки — первичные элементы при туберкулезной волчанке, третичном сифилисе, лепре и др.

Пузырек (vesiculum) — полостной элемент размером от булавочной головки до горо-



б

б

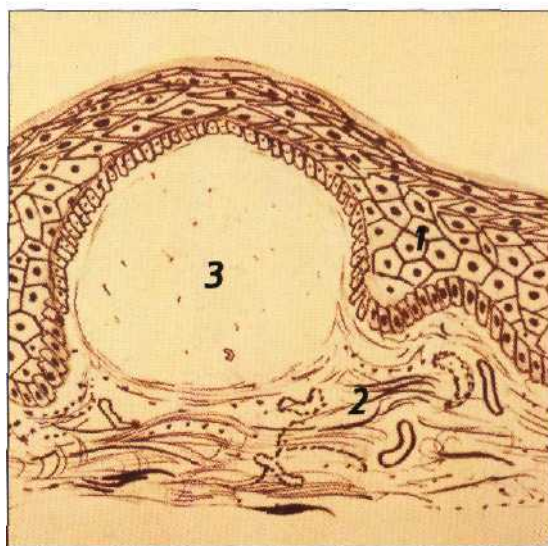


Рис. 19. Пузырек на нижней губе (а), схематическое его изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — внутриэпителиальная полость.

шины, наполненный жидкостью. Формируется пузырек в шиповатом слое эпителия, чаще имеет серозное, иногда геморрагическое содержимое (рис. 19). Высыпания пузырьков могут быть как на неизменной, так и на гиперемизированной и отечной основе. В связи с тем, что стенки пузырька образованы гонким слоем эпителия, его покрывка быстро разрывается, образуя эрозию, по краям которой остаются обрывки пузырька. При обратном развитии пузырек не оставляет следа. Нередко пузырьки располагаются группами. Формируются пузырьки вследствие вакуольной или баллонизирующей дистрофии, как правило, при разных ви-

Рис. 20. Пузырь на слизистой оболочке языка (а), схематическое его изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — подэпителиальная полость.

русных заболеваний (герпес и др.).

Пузырь (bulla) — полостной элемент значительных размеров (до куриного яйца), заполненный жидкостью (рис. 20). Формируется внутриэпителиально или подэпителиально. В нем различают покрывку, дно и содержимое. Экссудат может быть серозным или геморрагическим. Покрывка подэпителиального пузыря толстая, поэтому он существует на слизистой более продолжительное время, чем внутриэпителиальный пузырь, покрывка которого тонкая и быстро разрывается. Эрозия, образующаяся на месте пузыря, заживает без образования рубца.

Гнойник (pustula) — ограниченное

Элементы поражения слизистой оболочки полости рта

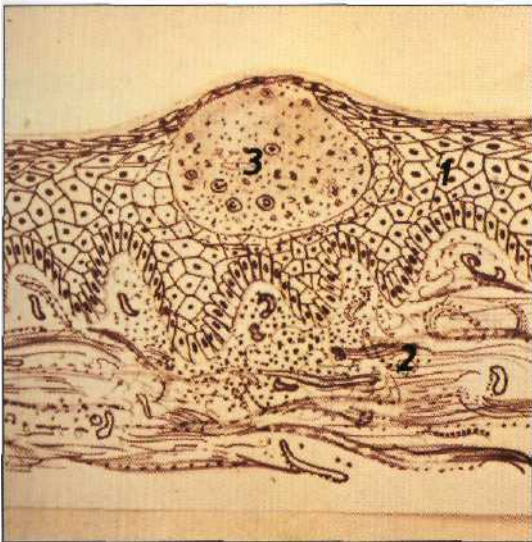
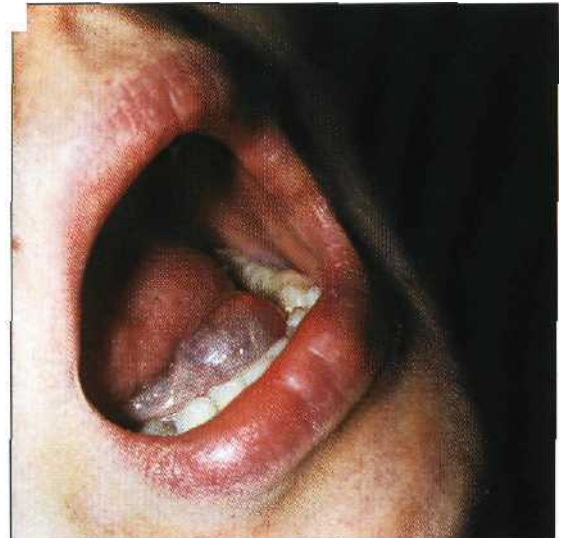


Рис. 21.
Гнойничок на коже лица (а), схематическое его изображение (б).
 1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — полость, заполненная гнойным экссудатом.

скопление гнойного экссудата (рис. 21). Различают первичные и вторичные гнойники. Первичные пустулы развиваются на неизменной слизистой и сразу наполняются гнойным содержимым беловато-желтоватого цвета. Вторичные пустулы возникают из пузырьков и пузырей. Образуются гнойники в результате действия на эпителий ферментов и токсинов-продуктов жизнедеятельности стафилококков и стрептококков. Располагаются пустулы на разной глубине, то есть могут быть поверхностными и глубокими.

Киста (cystis) — полостное образование, которое имеет стенку и содержимое (рис. 22). Кисты бывают эпителиального происхождения и ре-

а



б

б

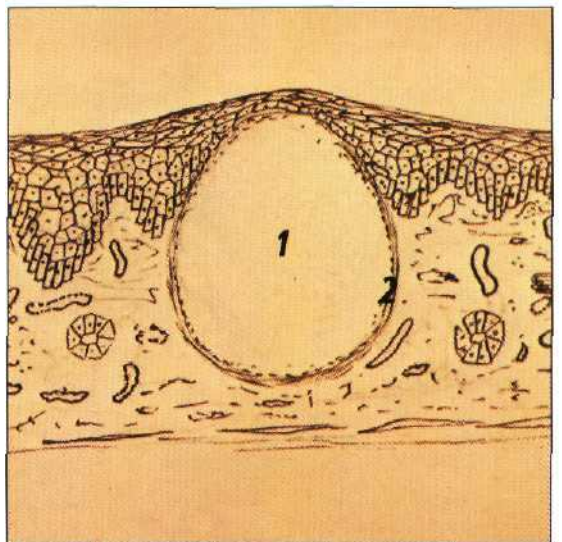
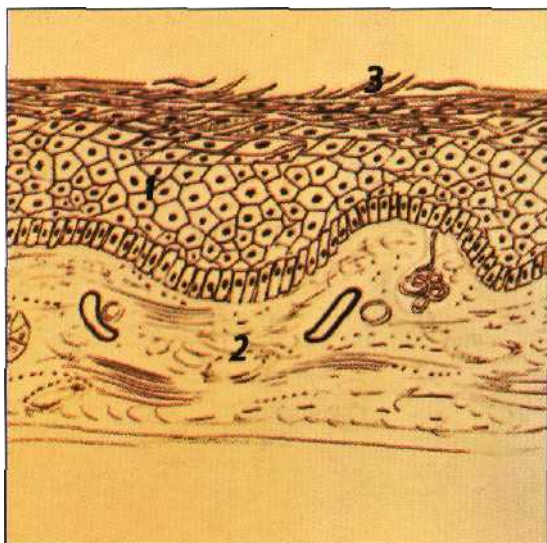


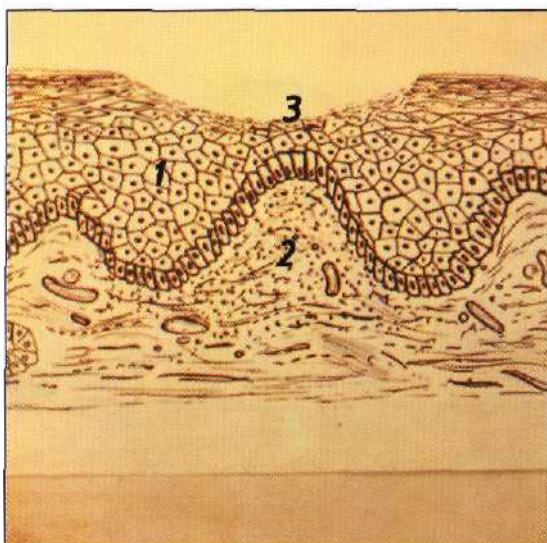
Рис. 22.
Киста слизистой оболочки полости рта (а), схематическое ее изображение (б).
 1 — полость; 2 — эпителиальная выстилка.

тенционные. Последние образуются вследствие закупорки выводных протоков мелких слизистых или слюнных желез. Эпителиальные кисты имеют соединительнотканную стенку, выстланную эпителием. Содержимое кисты — серозное, серозно-гнойное или кровянистое. Ретенционные кисты располагаются на губах, небе и слизистой щек, заполнены прозрачным содержимым, которое при инфицировании становится гнойным.

Вторичные элементы поражения. Чешуйка (squama) — пластинка, состоящая из десквамированных ороговевших клеток эпителия (рис. 23). Чешуйки возникают в результате гипер- и паракератоза. Они бывают разного цве-



б



б

Рис. 23.
Чешуйки на нижней губе (а), схематическое их изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — чешуйки.

та и размера. Образуются чешуйки, как правило, в местах обратного развития пятен, папул, бугорков и др. Чешуйки могут возникать и первично: при мягкой лейкоплакии, эксфолиативном хейлите, ихтиозе. Для диагностики поражений, сопровождающихся образованием чешуек, имеет значение их расположение, толщина, цвет, размер, консистенция.

Эрозия (erosio) — дефект поверхностного слоя эпителия, поэтому после заживления не оставляет следа (рис. 24). Эрозия возникает от разрыва пузыря, пузырька, разрушения папул, травматического повреждения. При разрыве пузыря эрозии повторяют его контуры. При сли-

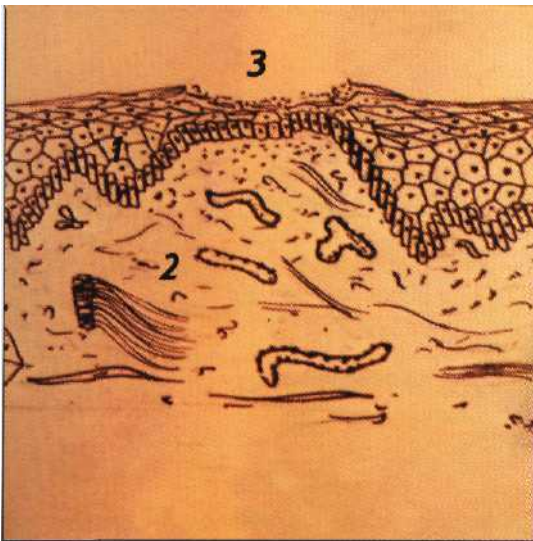
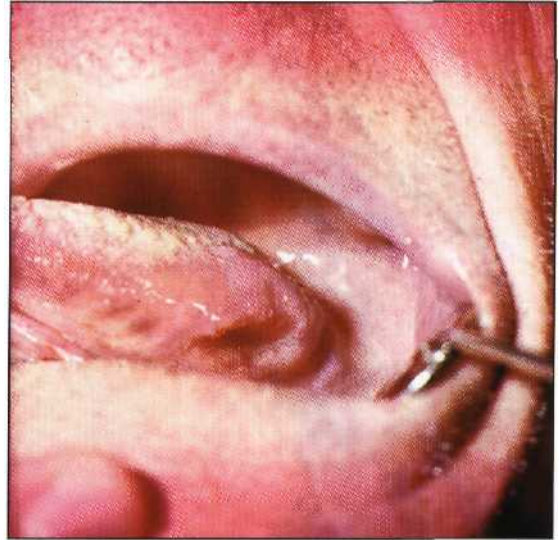
Рис. 24.
Эрозия, на слизистой оболочке боковой поверхности языка (а), схематическое ее изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — дефект эпителия.

янии эрозий образуются большие эрозивные поверхности с разнообразными контурами. На СО **эрозивные** поверхности могут образовываться без предшествующего пузыря, например, эрозивные папулы при сифилисе, эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая и красной волчанки. Образование таких эрозий является следствием травмирования легко ранимой воспаленной СО. Поверхностный дефект слизистой, который возникает при механическом повреждении, называется экскориацией.

Афта (apha) — поверхностный дефект эпителия круглой или овальной формы, диаметром 5 - 10 мм, располагающийся на воспали-

Элементы поражения слизистой оболочки полости рта



б

б

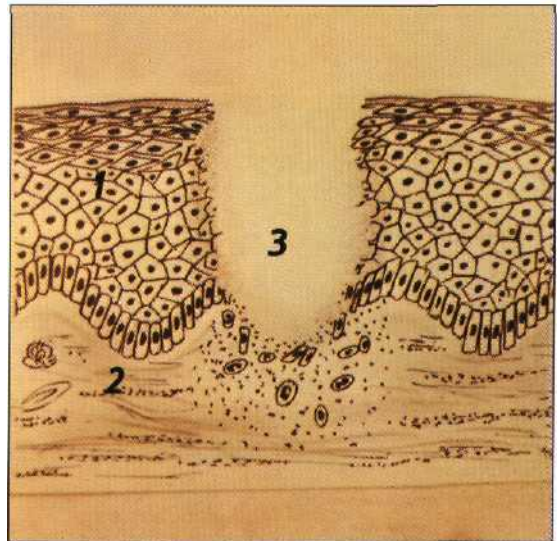


Рис. 25.
Афтанаслизистой оболочкенижнейгубы (а), **схематическое ее изображение** (б).
1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — дефект эпителия, покрытый фибринозным налетом.

ном участке СО (рис. 25). Афта покрыта фибринозным выпотом, который придает элементу поражения белый или желтый оттенок. По периферии афта окружена ярко-красным ободком.

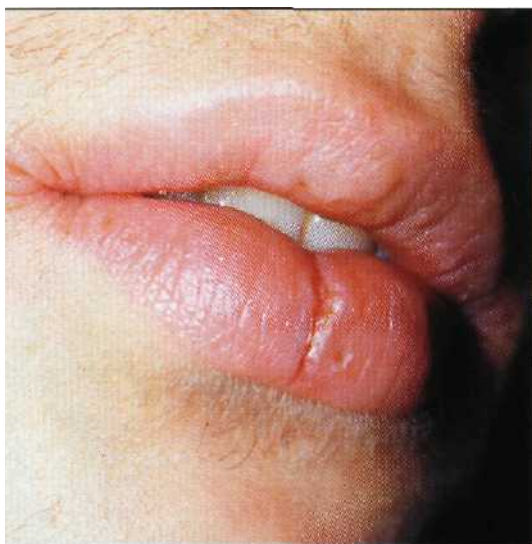
Язва (ulcus) — дефект СО в пределах соединительнотканного слоя (рис. 26). Заживление язвы сопровождается рубцом. Поскольку образованием язвы характеризуется ряд патологических процессов, то для определения их характера необходимо оценить все особенности поражения: состояние краев, глубину, форму, состояние окружающих тканей. Знание их особенностей облегчает и дифференциальную диагностику.

Рис. 26.
Язва на слизистой оболочке боковой поверхности языка (а), **схематическое ее изображение** (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — дефект эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки.

Края язвы могут быть подрывными и нависающими над дном, отвесными или блюдцеобразными. Края и дно язвы могут быть мягкими и твердыми. Кроме того, дно язвы может быть покрыто гнойным налетом, некротическими массами, **сосочковыми** разрастаниями, оно может легко кровоточить **при травматизации**. Часто по краям язвы сохраняются элементы поражения основного патологического процесса. Иногда язва распространяется и в подлежащие ткани в (мышцы, кость) и даже разрушает их.

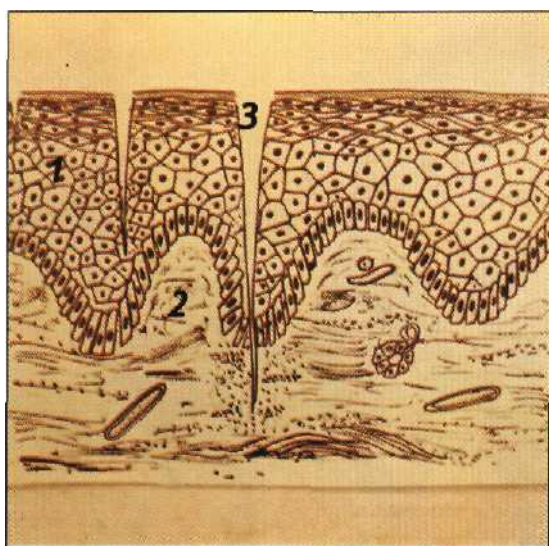
Следует отметить, что одной лишь клинической оценки язвы бывает недостаточно для **уточ-**



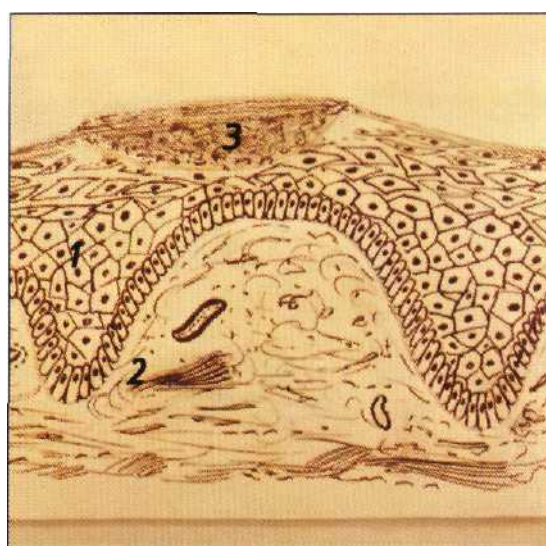
а



а



б



б

Рис. 27. Трещина красной каймы нижней губы (а), схематическое ее изображение (б). 1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — линейный дефект тканей слизистой оболочки.

нения диагноза заболевания. Для этого **необходим** весь комплекс лабораторных исследований, а также обязательно общее обследование больного.

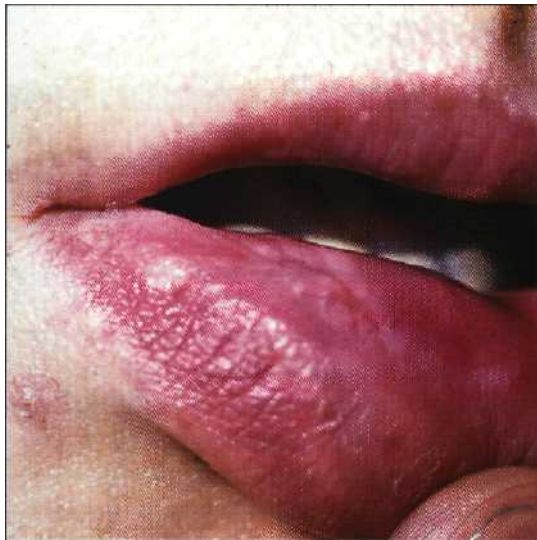
Трещина (rhagas) — линейный надрыв СО, красной каймы губ, который возникает при чрезмерной сухости или потере эластичности, при воспалительной инфильтрации (рис. 27). Чаще всего трещины образуются в местах естественных складок или на местах, которые подвержены **травматизации** и растяжению. **Глубокая** трещина распространяется на соединительную ткань собственной пластинки, заживает с формированием рубца.

Различают поверхностные и глубокие трещины. Поверхностная трещина располагается в пределах эпителия, заживает без образования рубца.

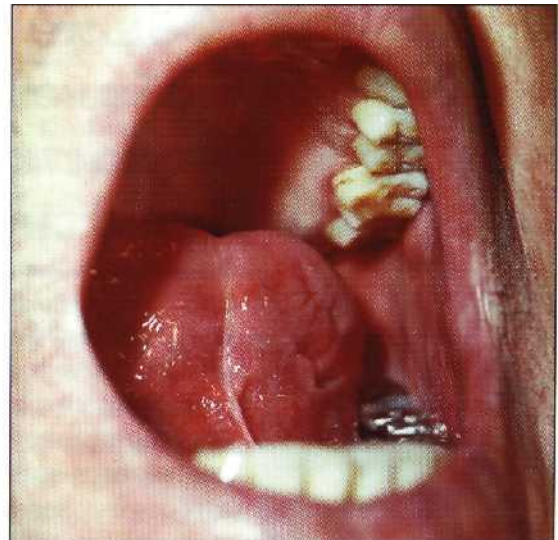
Рис. 28. Корка на верхней губе (а), схематическое ее изображение (б). 1 — эпителии; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — корка (ссохшийся экссудат).

Корка (crusta) — сохшийся экссудат, который образуется после вскрытия пузыря, пузырька, пустулы (рис. 28). Корка представляет собой соединение коагулированной тканевой жидкости и плазмы крови, распавшихся клеток крови и эпителиальных клеток. Цвет корок зависит от характера экссудата. При **ссыхании** серозного экссудата формируются серовато- или медово-желтые корки, при гнойном экссудате — грязно-серые или зеленовато-желтые корки, при геморрагическом — кроваристо-бурые. При насильственном снятии корок оголяется эрозивная или язвенная поверхность, а после естественного **отпадания** — участок регенерации, рубец или **рубцовая атрофия**.

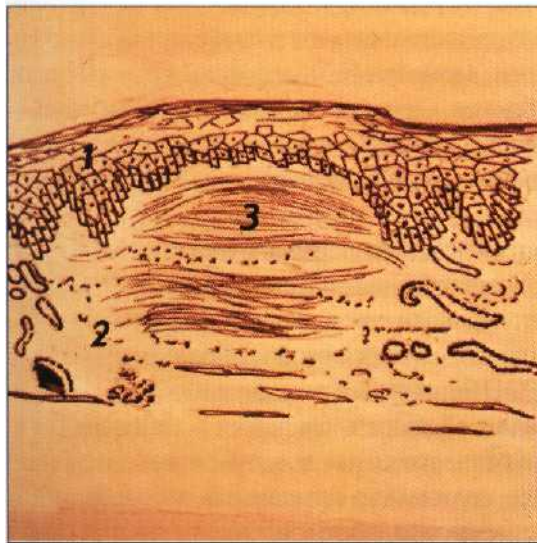
Элементы поражения слизистой оболочки полости рта



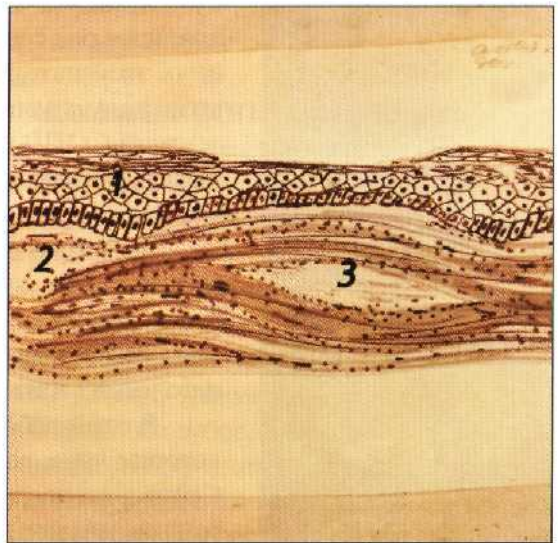
а



а



б



б

Рис. 29.

Гипертрофический рубец на слизистой оболочке нижней губы (а) схематическое его изображение (б).

1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — волокнистые образования.

Рубец (cicatrix) — участок соединительной ткани, замещающий дефект СО, который возник при ее повреждении или патологическом процессе. Рубец состоит в основном из коллагеновых волокон, покрыт тонким слоем эпителия, в котором отсутствуют эпителиальные выступы.

Различают гипертрофические и атрофические рубцы. Гипертрофические (келоидные) рубцы (рис. 29) возникают после травмы и хирургических вмешательств. Они имеют линейную форму, плотные, часто ограничивают подвижность СО. Атрофические рубцы (рис. 30) образуются после заживления элементов туберкулеза, сифилиса, красной волчанки. Для них характерна не-

Рис. 30.

Атрофический рубец на нижней поверхности языка (а), схематическое его изображение (б).

1 — истонченный эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — волокнистые образования.

правильная форма и значительная глубина. Поскольку рубцы, образующиеся при многих заболеваниях, имеют характерный для той или другой болезни вид, то глядя на них, можно с достаточной точностью определить, каким заболеванием они вызваны. Так, рубцы после туберкулезной волчанки отличаются неправильной формой и значительной глубиной, после туберкулезной язвы — сравнительно неглубокие, после гуммы — гладкие, втянутые. При врожденном сифилисе рубцы располагаются вокруг рта и имеют лучеподобный характер.

Глава 6, Общие представления о заболеваниях слизистой оболочки полости рта и их систематика (классификация)

Среди стоматологических заболеваний особое место занимают процессы, связанные с поражением СОПР. Возросший интерес научных исследователей и практических врачей к этой патологии объясняется частым возникновением заболеваний СОПР, большим разнообразием их форм, широким спектром этиологических факторов, довольно сложным, а во многих случаях недостаточно ясным механизмом патогенетической сути заболевания.

В последнее десятилетие в отечественной и зарубежной литературе появился ряд сообщений, которые свидетельствуют о глубоких исследованиях этой патологии (диссертации, монографии, атласы). Они сыграли позитивную роль в изучении проблемы. Однако, еще много аспектов заболеваний СОПР требуют дальнейшего изучения, детализации и конкретизации, разработки и уточнения эффективных методов лечения и профилактики.

В литературе отсутствуют статистические данные отображающие частоту и количество заболеваний, встречающихся при поражениях СОПР. Какие из них являются самостоятельными процессами? Каковы изменения СО, которые возникают как симптомы органной и общесоматической патологии? Какие заболевания СОПР являются синдромами?

В этой работе мы попробовали обобщить сведения о заболеваниях, которые чаще всего приводятся в отечественных и зарубежных пособиях. Сейчас, по нашим данным общее количество описанных заболеваний, в том числе и тех, которые редко встречаются, достигает около тысячи нозологических единиц.

Одной из причин, которая затрудняет создание полного представления о заболеваниях СОПР, является большое разнообразие причинных факторов, принимающих участие в развитии того или иного заболевания. Это характерно даже для тех наблюдений, когда клинические проявления болезней закономерно одинаковы и механизм их развития един. Отсюда понимание сути той или иного заболевания СОПР, четкие представления о его развитии возможны лишь при анализе этиологических, патогенетических факторов и клинических проявлений, как единого причинно-следственного процесса. Исходя из этой точки зрения, многие исследователи пробовали разрабатывать наиболее обоснованные классификации заболеваний СОПР. Рассматривая такой подход как наиболее рациональный и методически верный, остановимся кратко на отдельных его положениях.

Этиология. В свое время на ранних этапах изучения причин заболеваний СОПР и их патогенеза, в период, который был связан с накоплением клинических фактов, анализом особенностей их появления, развития, изучением течения отдельных клинических форм заболеваний, все патологические процессы СОПР объединяли под общим диагнозом "стоматит". В дальнейшем, по мере накопления фактов, клинического опыта появились пробы систематизировать заболевания, объединять некоторые из них в от-

дельные группы. Это привело к появлению таких диагностических терминов, как “хейлит”, “гингивит”, “глоссит”, “палатинит” и др. Такие диагностические приемы были тагом вперед в изучении проявлений заболевания, позволили более предметно выявить закономерности клинических симптомов, характерных для поражения отдельных участков СОПР (губа, десна, небо и др.), рассматривать причины, механизмы их развития, особенности течения.

Среди специалистов давно сложилось убеждение, что в основе большинства заболеваний СОПР и подлежащих тканей лежит действие многочисленных экзогенных и эндогенных факторов, а нередко появляется их сочетанное и взаимообусловленное влияние.

Заболевания СОПР по количеству и разнообразию вызывающих их этиологических факторов являются ведущими среди заболеваний органов и систем человека. Утверждения некоторых исследователей о монопричинности заболеваний СОПР и усилия, направленные на поиск этой причины как единственного фактора, который непосредственно вызывает заболевание, являются несовершенными с точки зрения методологического подхода и сущности понятия “этиология”. Такое представление об этиологии заболеваний, сложившееся на практике, выглядит упрощенным и односторонним. Упрощение, как правило, связано с чисто практическим подходом, поскольку, анализируя этиологию заболевания, мы лишь перечисляем выявленные нами причинные факторы внешней или внутренней среды, не подвергая тщательному анализу их взаимосвязи и взаимодействия. Многочисленные исследователи, изучая накопленные данные причинно-следственных связей, использовали их при составлении классификаций, построенных на этиологических принципах. В таких систематиках каждая группа заболеваний СОПР объединялась по общим для них этиологическим признакам. Например: “инфекционные стоматиты”, “аллергические заболевания”, “травматические поражения”, “артификационные стоматиты” и др. Такой подход является рациональным при определении тактики и выборе методов лечения заболевания.

Известный отечественный ученый И.В. Давыдовский (1962), излагая свои взгляды на вопросы этиологии, писал, что нельзя выделить или усобить один главный, ведущий, тем более единственный фактор и свести к действию этого фак-

тора всю этиологию явления. Единственный фактор никогда не может быть всей причиной; он лишь необходимая часть причины. Основным же является взаимодействие, которое исключает всяческое абсолютно первичное и абсолютно вторичное. Такое представление о причинах, их взаимодействии и последствиях приводит нас к единственно правильному взгляду на этиологию заболевания, пониманию и объективной оценке систематик и классификаций по этиологическому принципу. В основу их должен быть положен тот фактор, который всегда присутствует при развитии рассматриваемого заболевания.

Учитывая определенную общность механизмов воздействия на СОПР тех или иных факторов и наиболее типичный ответ ее на это действие, ряд исследователей объединили поражения, близкие по механизму развития, в отдельные группы.

1. Заболевания СОПР травматического происхождения. Наиболее распространенные из них:

а) *Механическая травма.* По механизму действия различают острую и хроническую механическую травму. Острая травма преимущественно возникает при ранении посторонними предметами из металла, дерева, кости или пластмассы. Хроническое действие проявляется при накусывании СО зубами, травме пластиночными протезами, дефектами зубов, при кариесе и некачественном пломбировании, повышенной запыленности на рудных производствах. Обычно под действием этих причин, за исключением влияния вредных производственных факторов, возникают преимущественно ограниченные (локальные) поражения СОПР;

б) *Химическая травма* проявляется при разовом действии на СО полости рта концентрированных щелочей, неорганических и органических кислот. Причиной развития патологического процесса могут быть лекарственные препараты, используемые стоматологом в процессе лечения зубов и пародонта (спирт, йод, резорцин-формалиновая смесь и др.). Нередко возникновение патологии СО связано с производственными условиями — при превышении предельно допустимых концентраций паров разных токсических веществ;

в) *Физические факторы.* К ним относят влияние высоких и низких температур. Параметры их влияния различные — от обычного ожога первой степени, вследствие употребления горячей пищи и напитков, до повреждений, сопровожда-

ЮЩИХСЯ деструкцией тканей, возникающих при использовании инструментов и аппаратов, в основе действия КОТОРЫХ лежат большие колебания температуры (от 70⁰ - 100° С и ниже, до -190° С). ЧАЩЕ такие поражения возникают под действием электрического тока, при использовании термокаутеров, аппаратуры для диатермокоагуляции, криодеструкции и др. Многие поражения СОПР могут возникать при работе в условиях низких температур Севера, в горячих цехах, повышенной солнечной радиации, под действием магнитных полей (работа в машинных цехах электростанций, в зонах высоковольтных линий электропередач). СОПР проявляет разную реакцию на одноразовое радиационное облучение в значительных дозах, а также при длительном облучении малыми дозами (в случаях пребывания в зонах с повышенным радиационным фоном и употреблении пищевых продуктов, содержащих радионуклиды).

2. Заболевания СОПР, вызванные инфекцией. Полость рта постоянно заселена разными видами и формами микроорганизмов, так называемыми сапрофитами. В условиях обычной жизнедеятельности человека они постоянно находятся в биологическом равновесии, не вызывая каких-либо заметных функциональных нарушений органов и тканей. Всего, по данным различных исследователей, в полости рта находится более 130 разновидностей микроорганизмов. Патологические свойства микроорганизмы полости рта приобретают под действием целого ряда факторов, связанных с общими нарушениями в организме и действием на них различных условий внешней среды. Следует помнить, что на состояние микроорганизмов в значительной мере влияет химизм роговой жидкости, содержание в ней клеточных элементов крови и эпителия, ферментов, особенно лизоцима, радонидов и др. При участии различных видов микроорганизмов в полости рта развиваются очень многие заболевания с характерными для них определенными клиническими признаками. Установлено, что чаще всего в развитии этих заболеваний принимают участие различные штаммы вирусов, стрептококк, стафилококк, фузоспириллы, грибы. Особенно часто патологические изменения СОПР встречаются при проникновении вирусов. Установлена связь заболеваний СОПР с вирусом простого герпеса, аденовирусом, ретровирусом, вирусом ящура и кори, ВИЧ и др. Следует помнить, что вирус герпеса один раз проникнув в организм человека

(первичная инфекция), остается там в латентном состоянии навсегда. Влияние тех или иных факторов на организм может вызвать рецидив или обострение вирусного заболевания. К повторному развитию процесса может привести проникновение других штаммов вируса. В этом нас убедили многолетние наблюдения в клинике, которые позволили выявить и проследить определенную тропность того или иного штамма к разным органам и тканям. При избирательном влиянии на сосудистый аппарат клиническая симптоматика обычно сопровождается образованием пузырей с геморрагическим содержимым, кровоизлияниями в СО. При избирательном действии на нервные рецепторы возникают мелкие пузырьчатые образования, которые располагаются гирляндами, цепочками по ходу веточек тройничного нерва и сопровождаются резкой болезненностью. Такая связь также четко наблюдается при действии вирусов, тропных к органам желудочно-кишечного тракта (большое разнообразие болезненных элементов на СО, образование эрозий без налета, общесоматические расстройства).

3. Заболевания СОПР, связанные с сенсibilизацией организма и нарушением иммунных процессов. Наличие многих реактивных зон на СОПР, ее постоянный контакт с аллергенами разной природы, которые поступают из внешней среды или образуются в организме, способствует развитию конфликтных аутоиммунных ситуаций.

Сенсibilизация развивается под действием аллергенов преимущественно белковой природы при попадании их в организм или при непосредственном контакте с тканями. На определенном этапе поступления или накопления аллергенов организм отвечает специфическими аллергическими реакциями немедленного или замедленного типов. В развитии аутоиммунных реакций главная роль принадлежит конфликту между аутоантителами и белковыми комплексами организма. Проявление этих реакций нередко носит закономерный и специфический характер. Однако чужеродные белки не единственный источник алергизации. Аллергенами могут быть вещества небелковой природы, токсины, промежуточные продукты обмена веществ в организме, пищевые продукты, многочисленные лекарственные препараты. Специфичность такого развития заболевания нашла отображение в их названиях — "лекарственные стоматиты", "пенициллиновый язык" и др. В литературе описано несколько тысяч веществ, которые могут приве-

сти к той или иной степени сенсibilизации организма.

Факторами сенсibilизации, предшествующими иммунопатологическим реакциям, могут быть частые воспалительные процессы СОПР и пародонта. Нами экспериментально установлено, что сенсibilизация чужеродным белком в этих случаях наступает без введения разрешающей дозы (Данилевский Н.Ф., Петрова О.В., 1960). Этот факт частично проливает свет на причины более высокой частоты аллергических реакций у лиц с патологией органов и тканей полости рта, которые при развитии в них патологических процессов становятся наиболее доступными входными воротами для поступления аллергенов в организм человека.

Развитие многих заболеваний СОПР тесно связано с иммунным состоянием всего организма. Поражения СОПР чаще обычного наблюдаются у лиц с аутоиммунными заболеваниями. Известно, что проявления сенсibilизации с возрастом усиливаются и наблюдаются чаще. У этих лиц снижается реактивность, ослабляются реакции приспособления организма вследствие увеличения общей продолжительности контактов с внешней средой. Эти факторы имеют непосредственное влияние на характер реакции СОПР

Специфичные и неспецифичные реакции на СОПР могут проявляться по-разному. При одних заболеваниях преобладают процессы экссудации или альтерации, при других — пролиферации, нарушение процессов ороговения или дистрофически-воспалительные изменения. Иммунный характер заболевания подтверждается изменениями отдельных показателей иммунологической реактивности: содержания циркулирующих иммунных комплексов, уровня белка, титра комплемента, характера колебания В- и Т-лимфоцитов и др. Следует помнить, что длительное течение хронического язвенно-некротического или катарального воспаления СОПР может стать причиной развития иммунных нарушений в организме, которые не проявлялись до возникновения того или иного стоматита. При хроническом рецидивирующем афтозном стоматите на такие изменения указывали С.В.Бельчиков, Е.В.Скляр, А.М.Заверная, Н.Н.Ткачук, при многоформной экссудативной эритеме - Л.Ф.Сидельникова, А.Ф.Несин, Л.Г.Швец; лимфоэдематозном и экзематозном хейлитах - Н.Ф.Данилевский, Л.И.Урбанович, Н.И.Коваль; при стоматите курильщиков - Л.В.Ищенко. Многолетние ис-

следования сотрудников НМУ показали, что еще до развития заболевания содержание лизоцима составляет $17,5 \pm 0,1$ мг/мл, при развитии процесса оно снижалось до $4,8 \pm 0,5$ мг/мл, увеличиваясь при лечении до $9,0 \pm 0,7$ мг/мл. Такая же закономерность наблюдается и при определении других показателей; содержания белка — соответственно ($1,38 \pm 0,006$; $3,75 \pm 0,28$; $1,65 \pm 0,8$); титра компонента - 0,02; 0,09 и 0,05 после лечения; циркулирующих иммунных комплексов - ($93,18 \pm 8,70$; $137,60 \pm 18,23$ и $90,39 \pm 14,13$) ед. ЕК. Фиксация антител в тканях десен до развития заболевания в контрольной группе выражается +, в процессе развития заболевания — + + + +, после лечения

Краткий анализ причин возникновения заболеваний СО свидетельствует об их большом разнообразии и значительном отличии механизмов действия непосредственно на СОПР и организма в целом. Однако, в основе развития заболеваний СОПР, как и поражения других органов и систем, лежат общие патофизиологические законы. Учитывая это, понятно, почему многие исследователи, делая попытку систематизировать заболевание СОПР, логически и обоснованно вносят в классификации патоморфологические аспекты их проявлений. Многие из них нашли широкое применение во врачебной практике. Например, катаральный стоматит, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, эксфолиативный хейлит, Коллагеноз, папилломатоз и много других, поскольку они несут как клиническую, так и патоморфологическую информацию.

Патогенез. Раскрытие сути заболеваний СОПР требует четкого представления о механизмах развития этих процессов. Их составляют функциональные, биохимические и морфологические нарушения в тканях или органах.

Накопленные данные о механизмах развития отдельных заболеваний довольно часто используют в систематиках заболеваний СОПР. Такие классификации становятся еще более полезными, если соединяют в себе патогенетические и этиологические подходы. Практикой установлено, что ответ организма на действие того или иного фактора редко бывает однозначным. Патогенетические механизмы в широком понимании — это исторически подготовленная возможность того или иного ответа, обусловленного онто- и филогенезом человека. Что касается причин, то ими являются факторы, которые на определенном этапе приводят в действие тот или иной ре-

Глава 1

тающий или пусковой механизм. На современном уровне развития медицинской науки эти процессы негрудно дифференцировать и определить, используя клинические данные и результаты физиологических, биохимических, морфологических исследований.

В своей практической деятельности стоматолог-клиницист чаще всего встречается с заболеваниями, в механизме развития которых основную роль играют процессы воспаления, реже — опухолевые процессы, дистрофии.

Воспаление — это защитно-приспособительная реакция на сферхнороговый раздражитель. Развитие воспаления, формы его проявления, характер течения являются основными признаками, которые обычно учитывают при построении систематик или классификаций заболеваний СОПР.

По характеру течения воспалительный процесс может развиваться как острый, подострый, хронический или обострившийся. Натакис группы обычно и разделяют заболевания в систематиках.

Острое течение воспаления, локализация процесса на СОПР, особенности клинических признаков заболевания наиболее полно раскрывают его суть. Такая характеристика обычно отражается в его названии (например, острый герпетический стоматит; острый язвенный гингивит и др.). Основным проявлением острою течения заболевания являются сосудисто-экссудативная реакция с превалированием процессов альтерации. При хроническом воспалении на фоне отека и инфильтрации, преимущественными являются пролиферативные явления с разной степенью разрастания волокнистых соединительнотканых структур. При обострении течения хронического воспаления на фоне закономерных для хронического воспаления изменений увеличивается проницаемость сосудов, усиливаются явления экссудации и альтерации, а в инфильтрате появляются полиморфно-ядерные лейкоциты. Такое течение наблюдается при определенных формах хейлита, глоссита, гингивита и других заболеваний. Особенно часто такое развитие наблюдается у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, эндокринных органов, крови, при радиоактивных облучениях.

Другим, не менее важным фактором, который нередко учитывают при классификации, является форма воспаления: экссудативное, альтеративное или пролиферативное. При каждом за-

болевании превалирует та или иная форма воспаления. В тоже время наблюдается развитие разных форм воспаления с дистрофическими нарушениями (кератозы) или соединении воспаления и дистрофии, образование рубцовой ткани (красная волчанка).

При остром течении большинство стоматитов развивается с преимуществом экссудативных процессов — катаральные стоматиты, хейлиты, лекарственные стоматиты, радиационные мукозиты и др. При развитии этих процессов вслед за кратковременным рефлекторным сужением просвета всех отделов поверхностно расположенных мелких сосудов наступает стойкое их расширение, что приводит к замедлению кровотока и стазу. Развивается стойкая гипоксия в зоне поражения СОПР.

Более глубокие изменения при многих заболеваниях СОПР наступают при альтеративной форме воспаления. Клинически при таком течении возникают ограниченные или обширные нарушения целостности покровного эпителия, а нередко и собственной пластинки СО. Яркими примерами такого развития являются рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема, стоматит Венсана, травматическая или специфическая язва и др. При этих заболеваниях наблюдаются воспаление и дистрофия, которые сопровождаются некротическими процессами, охватывающими клеточные элементы, волокнистые структуры и основное вещество СОПР. Глубокие изменения происходят в сосудах, появляются признаки реакции окружающих тканей, возникают лимфадениты и др.

Заболевания СОПР, при которых превалирует пролиферативное воспаление характерно для гипертрофического папиллита, гингивита, бородавчатой (веррукозной) формы лейкоплакии. В основе морфологических изменений при этих заболеваниях лежит размножение и трансформация клеточных структур приводящие к образованию и разрастанию соединительнотканых структур, образованию грануляционной ткани, развитию гранулем.

На ранних этапах изучения патологии СОПР при систематизации заболеваний СОПР использовали в основном подходы, базирующиеся на клинических признаках заболевания. В таких классификациях заболевания объединяли в отдельные группы по общему, характерному для них симптому. Например, если среди клинических признаков заболевания основным элементом

был пузырь или пузырек, их объединяли в группу пузырных стоматитов (герпетический стоматит, болезнь Дюринга, пемфигус и др.). Если ведущим был болевой синдром (невралгия тройничного, языкоглоточного нервов, поражение ганглиев, глосодиния), такие заболевания объединяли в группу неврогенных поражений. При одновременной локализации процесса на СОПР и КОЖНЫХ покровах заболевания объединяли в группу дерматостоматитов. Такой подход коценке проявлений заболевания имел большое значение для выбора симптоматических методов лечения.

Обобщая материалы, которые освещают разные стороны патологических процессов, происходящих в СОПР, следует подчеркнуть, что опубликованные за последние 40—50 лет в отечественной и зарубежной литературе многочисленные классификации внесли определенный вклад в систему изучения и понимания этого раздела, который имеет важное значение для практической стоматологии. Особый интерес имеют те классификации, в структуре которых в той или иной мере нашли отображение основные этиологические, патогенетические и клинические признаки отдельных заболеваний. И не вина исследователей в том, что до сих пор отсутствует исчерпывающая классификация, которая бы четко раскрывала суть каждого из заболеваний, что позволило бы наиболее профессионально построить методику его лечения и наметить рациональные пути профилактики.

Трудности создания оптимального варианта систематики заболеваний СОПР и прилежащих к ней кожных покровов обусловлены разнообразием этиологических, патогенетических и клинических признаков, которые закономерно объединяются при развитии определенного заболевания. Этим, прежде всего, и объясняется наличие различных по методическим подходам классификаций, которыми пользуются практические врачи в разных регионах бывшего СССР.

В завершение считаем целесообразным привести наиболее распространенные классификации заболеваний СОПР, которые были изложены в учебниках, издаваемых в бывшем СССР.

Одной из ранних систематик заболеваний СО, является классификация И.Г.Лукомского (1945).

1. Основная группа стоматитов:
 - а) поверхностные — катаральный, афтозный, кандидоз, лейкоплакия;
 - б) глубокие — язвенный, гангренозный, гипертрофический.
2. Симптоматические стоматиты — при инфекционных заболеваниях, болезнях крови и обмена веществ.
3. Дерматостоматиты:
 - а) стоматиты с явлениями гиперкератоза;
 - б) стоматиты с пузырьчатыми и пузырьковыми явлениями.
4. Специфические стоматиты — сифилис, туберкулез, лепра.
5. Изолированные поражения языка и губ.

Классификация А.И.Рыбакова (1964), в которую в 1978 г. внесены клинически и экспериментально обоснованные дополнения А.И.Рыбакова и Г.В.Банченко:

Стоматиты: катаральный, острый афтозный (легкая форма, среднетяжелая, тяжелая), включая одиночные афты, губной герпес, некротические язвы, хронический рецидивирующий афтозный (фибринозная, некротическая, рубцующаяся, деформирующая, glandулярная, лихеноидная формы) язвенно-некротический.

Гингивиты: катаральный, язвенно-некротический, гипертрофический, атрофический, десквамативный, симптоматические.

Заболевания языка: острые воспалительные (глоссит катаральный, язвенный, десквамативный, абсцесс языка), хронические (язык географический, ворсинчатый, ромбовидный, складчатый), язык при системных заболеваниях, аномалии языка.

Заболевания губ (хейлиты: катаральный, glandулярный, эксфолиативный, экзематозный, метеорологический; хронические трещины губ).

Повреждения и аллергические поражения СОПР: механические, физические, химические, лекарственные, профессиональные, протезные стоматиты, аллергические реакции.

Поражения СОПР при заболеваниях внутренних органов, инфекционных болезнях, специфических инфекциях, гиповитаминозах.

Кандидоз СОПР.

Поражения СОПР при дерматозах (многоформная экссудативная эритема, пузырьчатка, красный плоский лишай, красная волчанка и др.).

Предопухолевые и опухолевые поражения: лейкоплакия Ташнейнера, плоская, веррукозная,

невусы полости рта, абразивный преанцерозный хейлит Манганотти, ограниченный предраковый гиперкератоз нижней губы, бородавчатый предрак красной каймы нижней губы, болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра, кожный рог, рак и другие опухоли.

Проявления синдромов на СОПР.

Несколько иной классификацией пользуются в Московском медицинском стоматологическом институте (ММСИ). Классификация ММСИ (1972) включает 9 групп заболеваний. Следует отметить, что в разные издания, публиковавшие эту классификацию, вносились отдельные изменения и дополнения. Наиболее значительные из них содержатся в "Атласе заболеваний СОПР" (Е.В.Боровский, Н.Ф.Данилевский, 1981, 1982), где эта классификация приводится от двух авторов — Е.В.Боровского и А.Л.Машкиллейсона.

I. Травматические поражения (механические, физические, химические) СО (травматическая эрозия, язва, лейкоплакия, актинический хейлит, лучевые, химические поражения и др.).

II. Инфекционные заболевания:

1. Вирусные (простой лишай, опоясывающий лишай и др., вирусные бородавки, грипп, корь).
2. Язвенно-некротический стоматит Венсана.
3. Бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.).
4. Венерические заболевания (сифилис, гонорейный стоматит).
5. Микозы (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические состояния (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит, гингивит, глоссит, многоформная экссудативная эритема, хронический рецидивирующий афтозный стоматит).

IV. Медикаментозные поражения и интоксикации (ртутные, висмутовые).

V. Изменения СОПР при некоторых системных заболеваниях: 1) гипо- и авитаминозах, 2) эндокринных, 3) желудочно-кишечного тракта, 4) сердечно-сосудистой системы, 5) системы крови, 6) нервной системы, 7) коллагенозах и др.

VI. Изменения СО при дерматозах (пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка и др.).

VII. Аномалии и заболевания языка (складчатый, ромбовидный, черный, волосатый, географический).

VIII. Самостоятельные хейлиты (гландулит-

ный, эксфолиативный, макрохейлит, хроническая трещина губ).

IX. Предраковые заболевания (болезнь Боуэна, абразивный хейлит Манганотти и др.) и новообразования.

После глубокого анализа результатов многолетних наблюдений над больными в нашей клинике, отечественной и зарубежной литературы по этому вопросу и после сравнительного анализа разных взглядов многих исследователей нами разработана и предложена систематика заболеваний СОПР, в которой все патологические проявления, возникающие на ней, объединены в три группы, учитывая, по-возможности, причины возникновения процесса, механизм его развития, клинические признаки и характер течения заболевания.

К первой группе отнесены самостоятельные стоматиты. Это заболевания, возникновение которых связано с основным действием отдельных причин на СО. Клиническое течение ограничивается СО полости рта, имеет четкие клинические признаки, а возможные изменения со стороны других органов связаны с влиянием заболевания.

Вторая группа симптоматических стоматитов — объединяет большую группу проявлений на СО и ее поражений, которые возникают при различных системных заболеваниях и сопровождают их. К наиболее распространенным из них относятся стоматиты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной системы, при изменениях в системе крови, гипо- и авитаминозах.

Третью группу составляют изменения и заболевания, которые описаны в литературе под названием синдромы. Характерные изменения той или иной части СО (язык, губа, десна) являются обязательной составной частью (симптомом, того или много заболевания, часто с неустановленной причиной, (например, синдром Мелькерссона-Розенталя, синдром Бехчета и др.). На сегодняшний день известно более трехсот синдромов. Большинство из них встречается очень редко, а некоторые описаны лишь однажды.

Материал книги изложен согласно разработанной нами систематике — систематика заболеваний СОПР НМУ.

Общие представления о заболеваниях слизистой оболочки полости рта и их систематика (классификация)

**СИСТЕМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА
(НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ УКРАИНЫ)**

САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ	СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ	1	СИНДРОМЫ
ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ			
Механическая травма			
Химическая травма			
Физическая травма			Орофарингеальный
Лейкоплакия			
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ			
Вирусные	Грипп, корь, ящур, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз		СПИД
Бактериальные	Коклюш, дифтерия, скарлатина, туберкулез, сифилис , лепра		Бидерманна
Микотические			
ЗАБОЛЕВАНИЯ ГУБ			
Эксфолиативный хейлит	Экзематозный хейлит		
Метеорологический хейлит	Атопический хейлит		
Актинический хейлит			Айриса
Хроническая трещина			
Гландулярный хейлит			Пуэнте-Ацеведо, Фолькмана
Лимфоэдема			Мелькерссона-Резенталя, Мишера
БОЛЕЗНИ ЯЗЫКА			
Десквамативный глоссит			Брока-Потрие
Складчатый язык			
Волосатый язык			
Ромбовидный глоссит			
НОВООБРАЗОВАНИЯ			
Предрак			
Доброкачественные опухоли			
Рак и другие злокачественные новообразования			
ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ			
	Реакции немедленного типа		Квинке
	Реакции замедленного типа		Шенлейна-Геноха
	Хронический рецидивирующий афтозный стоматит		Бехчета
	Многоформная экссудативная эритема		Стивенса-Джонсона, Лайелла
ПРИ ДЕРМАТОЗАХ С АУТОИММУННЫМ КОМПОНЕНТОМ			
	Пузырчатка		Дюринга
	Пемфигоиды		
	Пузырный эпидермолиз		
	Красный плоский лишай		Гриншпана
	Красная волчанка		
ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ			
	Ртутный стоматит		
	Свинцовый стоматит		
	Висмутовый стоматит		
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ			
	Желудочно-кишечного тракта		Россолимо-Бехтерева, Себрелла
	Сердечно-сосудистой системы		Пузырно-сосудистый, Рандю-Ослера-Вебера
	Эндокринной системы		Аддисона, Иценко-Кушинга, Шмидта
	Нервной системы		Глоссодиния
	Крови и кроветворных органов		Аддисона-Бирмера, Вакеза, Верльгофа
	Гиповитаминозах		
	Коллагенозах		Шегрена

Глава 7. **Травматические поражения слизистой оболочки полости рта**

Травматические поражения СОПР возникают в результате действия разных местных факторов (механических, физических, химических), если интенсивность их влияния превышает физиологический запас прочности СО.

Механическая травма

Механическая травма может быть острой или хронической.

Острая механическая травма (*trauma mechanicum acutum*) СО возникает случайно при прикусывании, ударе или ранении разными предметами. Чаще всего страдает СО языка, губ и щек по линии смыкания зубов. При этом сначала появляется боль, а на месте травмы может образоваться гематома, эскориация, эрозия или язва. Часто их размеры, форма и локализация на СО совпадают с таковыми травмирующего агента (**рис. 31**).

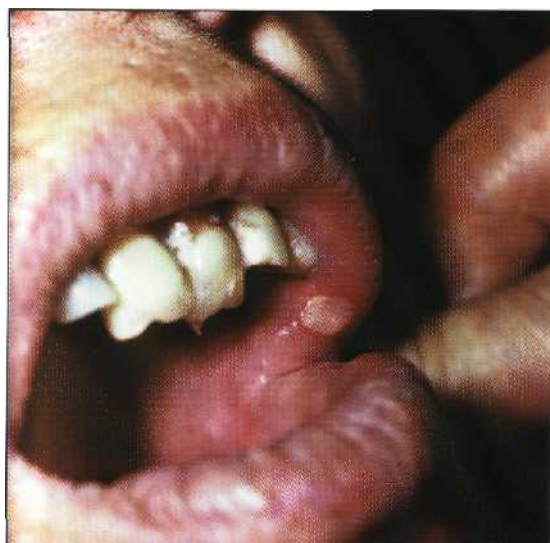
Гематомы и поверхностные повреждения (эскориация, эрозия) относительно быстро (за 1—3 суток) исчезают.

Лечение. При острых травматических поражениях СОПР, если травмирующий фактор исходит из полости рта, нужно осмотреть зубные ряды и с целью профилактики хронической травмы провести лечение кариеса и его осложнений, восстановив анатомическую форму коронки пораженного зуба или **сошлифовать** его острый край.

Для лечения неглубоких поражений СОПР достаточно обработать ее поверхность обычными антисептическими средствами (фурациллин, этоний, перекись водорода и др.) и назначить полоскание ротовой полости искусственным лизоцимом, раствором калия перманганата, настоем листьев шалфея, цитралем, а при наличии эрозий — аппликации с кератопластическими средствами (сок коланхое, эктерицид, масляный раствор витамина А и др.).

На глубокие травматические язвы, если они не осложнены вторичной инфекцией, после их обработки накладывают швы. Если же язвы уже покрыты налетом, имеют инфильтрат, то течение их затягивается. Для их лечения используют протеолитические ферменты вместе с антисептиками или антибиотиками, а с появлением чистых грануляций — препараты, которые улучшают репаративные свойства тканей (метацил, пиримидант, солкосерил и кератопластические средства).

Хроническая **механическая травма** (*trauma mechanicum chronicum*) СО встречается довольно часто. Она бывает вызвана острыми краями зубов при поражении их кариесом или патологической стертостью, отсутствием зубов и нарушением прикуса, некачественно изготовленными протезами, ортодонтическими аппаратами, зубным камнем, дурными привычками и пр. На действие этих факторов СОПР может отреагировать изменением цвета (гиперемия, катаральное воспаление), нарушением ее целостности (эрозии, язвы), **пролиферативными** явлениями и разрастаниями (гипертрофия десневых сосочков, папилломатоз), повышенным ороговением (лейкоплакия) или их комбинациями (**рис. 32, 33, 34**). Эти нарушения могут иногда не тревожить больного, но большинство из них жалуется на ощущение дискомфорта, боли, припухлое-



б

Рис. 31. Гематома (а), эрозия (б) на слизистой оболочке верхней губы при острой механической травме.

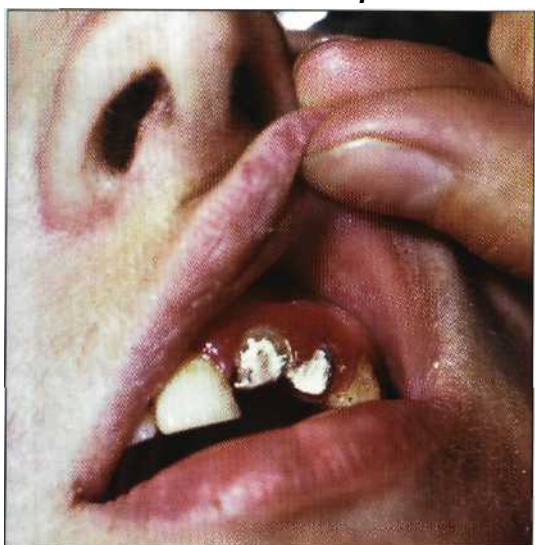
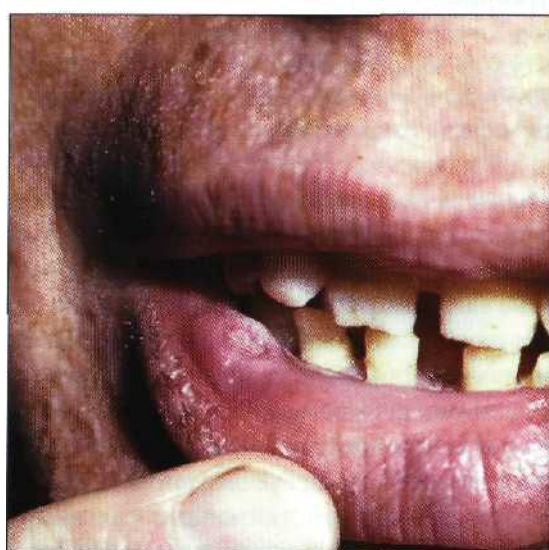


Рис. 32. Гиперемия и отек десен при хронической механической травме.

ти, частое прикусывание или наличие давней язвы.

При хронической механической травме сначала возникает застойная гиперемия, отек, на месте которых может возникнуть эрозия, а потом язва, которую называют декубитальной. Локализуется такая язва чаще на языке, на губах, щеках по линии смыкания зубов, а также в пределах протезного поля. Как правило, она одиночная, болезненная, окружена воспалительным инфильтратом, дно ее покрыто фибриновым налетом (рис. 35). Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. При длительном течении ее края и основание уплотняются, возможна малигнизация.

Среди факторов, которые могут вызывать



б

Рис. 33. Эрозия слизистой оболочки альвеолярного края (а), язва слизистой оболочки нижней губы (б) при хронической механической травме.

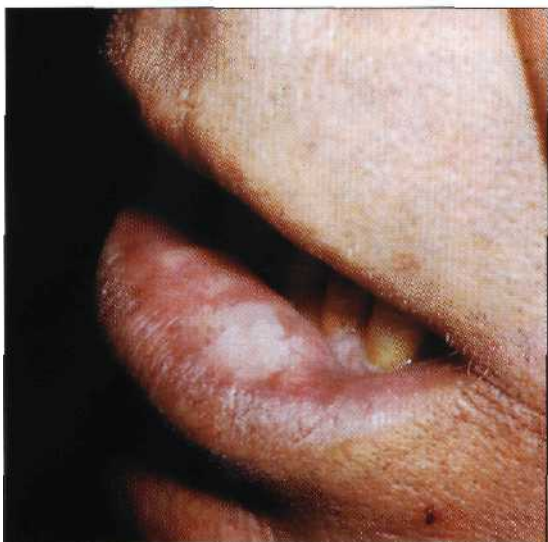
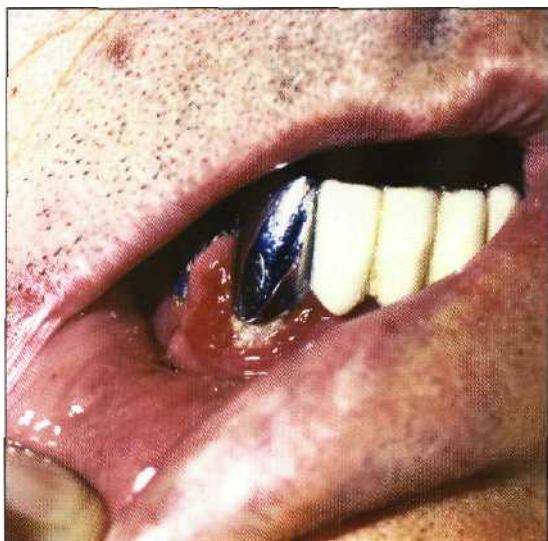


Рис. 34.
Гипертрофия десенного края при хронической механической травме металлической коронкой (а), ороговение эпителия слизистой оболочки нижней губы при хронической механической травме (б).

раздражение и повреждение СОПР, следует выделить протезы. Пластинчатый протез передает жевательное давление на СО, задерживает самоочищение полости рта, что приводит к нарушению установленного равновесия между разными видами микроорганизмов, изменяет анализирующую функцию рецепторов СО. Эти изменения нередко являются пусковым моментом для развития патологии СО и нейростоматологических заболеваний или обострения хронических очагов, которые находились в стадии ремиссии. Возникновение воспаления СО под протезом связано с действием минимум двух факторов - травматического и токсико-аллергического.



Рис. 35.
Декубитальная язва на слизистой оболочке боковой поверхности языка.

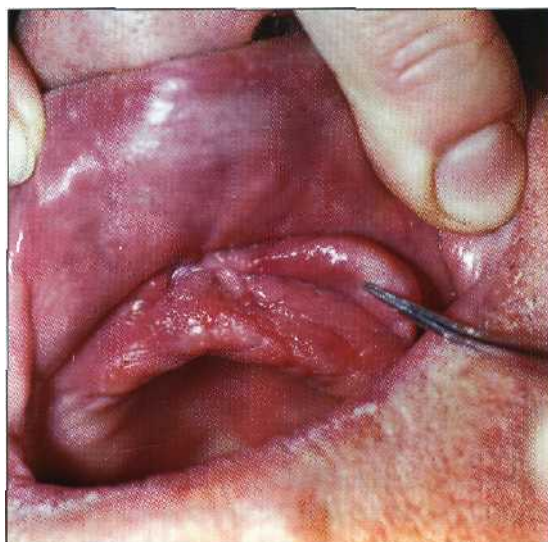


Рис. 36.
Гиперемия, отеки гиперплазия слизистой оболочки протезного ложа.

Воспаление может быть очаговым и диффузным. Оно сопровождается отеком и гиперемией СО на фоне которых возможны кровоизлияния, эрозии и гиперплазия СО в виде зернистости (рис. 36). Кроме того, на месте травмирования СО краем протеза по переходной складке может развиваться пролиферативный процесс (протезная гранулема, рис. 37).

При привычке кусать или сосать губы, язык, щеки СО (в основном по линии смыкания зубов) приобретает своеобразный вид: набухает, имеет белую мацерированную поверхность в виде пятен или больших нечетко ограниченных участков, или имеет бахромчатый

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

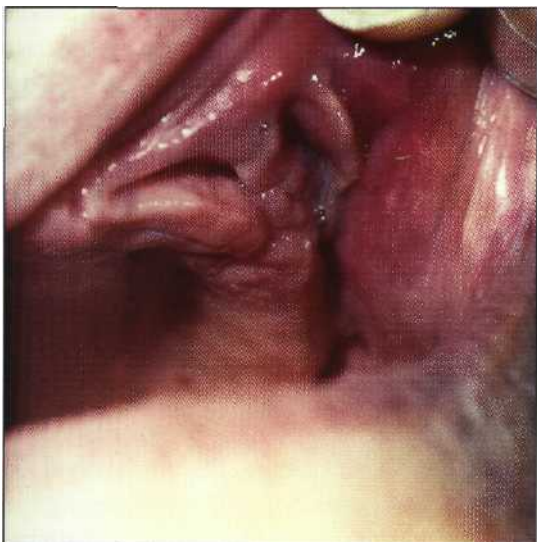


Рис. 37.
Протезная гранулема.

вид (словно поедена молью) из-за множества мелких лоскутков неравномерно скусенного эпителия (рис.38). Поражение имеет бессимптомное течение, но при глубоком скусывании образуются эрозии, болезненные при попадании химических раздражителей.

Дифференциальная диагностика. Хроническую травму при привычке прикусывать СО нужно дифференцировать от кандидоза (отсутствие грибов при цитологическом исследовании), белого губчатого невуза Кеннона (проявляется еще с раннего детства и с годами прогрессирует: СО щек выглядит утолщенной, с глубокими складками, губчатая). Прекращение кусания СО приводит к спонтанному выздоровлению.

Травматическую язву СОПР следует отличать от раковых, трофических язв, миллиарно-язвенного туберкулеза, твердого шанкра. Для травматической язвы характерны наличие раздражающего фактора, болезненность участка поражения, наличие болезненного инфильтрата, отсутствие специфических изменений при цитологическом исследовании. Устранение травмирующего фактора, как правило, приводит к заживлению язвы через 5—6 дней.

Раковая язва отличается от травматической большей плотностью краев и основания, наличием разрастания по краям и иногда их ороговением. После устранения раздражителя заживление не наступает. Решающим в диагностике является проведение цитологического или гистологического исследования. При раковых язвах выявляются атипические клетки, с

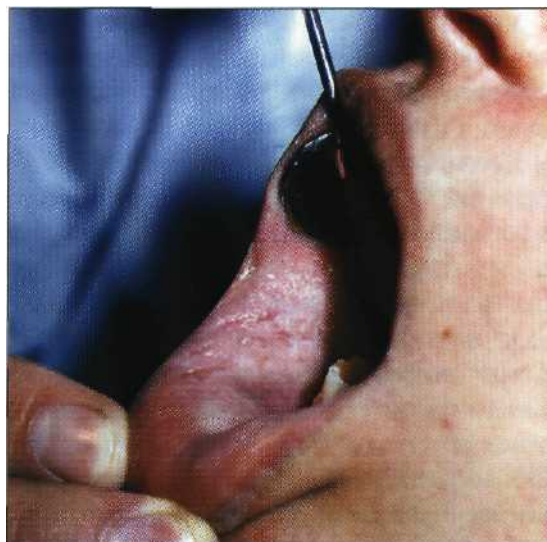


Рис. 38.
Отек и мацерация слизистой оболочки щеки при привычном кусании.

характерным для них клеточным и ядерным полиморфизмом. При этом нарушается ядерно-цитоплазматическое соотношение за счет увеличения ядра, выявляют многоядерные клетки, ядра которых имеют разную, часто неправильную форму, встречаются голые ядра, неправильные митозы, явления аутофагии.

Язвенные поражения СОПР при миллиарно-язвенном туберкулезе характеризуются болезненностью, подрывными краями, их дно зернистое, желтоватое. Они не эпителизируются после устранения раздражителя. При цитологическом исследовании обнаруживают эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова-Лангханса, при бактериоскопическом исследовании — микобактерии туберкулеза.

Твердый шанкр (язвенная форма) отличается от травматической язвы наличием плотного инфильтрата, который окружает язву, ровными краями, гладким дном мясо-красного цвета. Окружающая его СО без изменений. Регионарные лимфоузлы увеличены, не болезненны, уплотнены (склероаденит). Диагноз уточняют обнаружением бледной трепонемы в выделениях язвы. Реакция Вассермана становится положительной через 3 недели после возникновения твердого шанкра. Устранение травмирующего фактора, если такой существует, существенно не влияет на течение твердого шанкра.

Трофическая язва отличается от травматической длительным существованием, вялым течением, маловыраженными признаками воспаления, наличием у больного общих заболе-

ваний (наиболее часто - сердечно-сосудистой системы). Устранение предполагаемого травмирующего фактора не вызывает быстрого заживления язвы.

Лечение хронических травматических повреждений СОПР предусматривает обязательное устранение травмирующего агента, обработку язвы и полости рта растворами антисептиков (перманганат калия 1:5000, перекись водорода, фурациллин 1:5000, этоний и др.). При наличии некротизированных тканей их удаляют механически под анестезией или с помощью протеолитических ферментов. Чистые эрозии и язвы обрабатывают препаратами, которые усиливают эпителизацию (регенкур, дибунол, сангвиритрин, масло шиповника, облепихи, масляный раствор витамина А, солкосерил, метацил, сок коланхоэ и др.).

Профилактика травматических повреждений состоит в устранении раздражающих факторов в полости рта и ее своевременной санации.

Физическая травма

Физическая травма (*trauma physicum*) является довольно частым поражением СОПР. Наиболее распространенными поражениями СОПР, вызванными физическими факторами, являются термические (влияние высоких и низких температур), поражение электрическим током (ожоги, гальваноз) и лучевые поражения (при локализованном влиянии больших доз ионизирующего излучения).

Термические поражения возникают вследствие действия на СО высоких температур (ожоги) или низких (отморожение). Ожоги СО могут быть вызваны горячей пищей, паром, горячими предметами, огнем, горячим воздухом. Под действием горячей воды или пара развивается острый катаральный стоматит, который сопровождается болью. СО становится резко гиперемизированной, отмечается мацерация эпителия. При сильном ожоге эпителий слущивается толстыми слоями или возникают пузыри, на месте которых образуются обширные поверхностные язвы или эрозии. Присоединение вторичной инфекции и действие местных раздражающих факторов осложняет течение и замедляет эпителизацию участков поражения.

Лечение. Участок ожога СО нужно обезболить местными анестезирующими средствами, провести антисептическую обработку, назначить обволакивающие и противовоспалитель-



Рис. 39.
Язва на красной кайме нижней губы, обусловленная действием термического фактора (после криодеструкции).

ные препараты вместе с антимикробными средствами. В фазе дегидратации используют кератопластические средства.

С воздействием низких и сверхнизких температур на СОПР врач встречается в основном при криотерапии разных поражений СО и пародонта. При этом в очаге криовоздействия сразу же возникает резкое острое катаральное воспаление, которое через 1–2 суток переходит в некроз (рис. 39). В послеоперационный период в первые часы после криодеструкции назначают ротовые ванночки или полоскание антисептическими средствами, а с развитием крионекроза проводится терапия как при язвенно-некротическом стоматите.

Электротравма СО часто бывает связана с электролечением (гальванизация, электрофорез) или развитием гальванизма в ротовой полости.

Гальванический ожог образуется на месте контакта активного электрода со СО при нарушении методики проведения электрофореза или гальванизации. Очаг поражения напоминает форму электрода и имеет беловато-серую болезненную поверхность. Со временем на ней образуется почти сплошная болезненная эрозия, окруженная реактивным воспалением прилежащих тканей и сопровождаемая болезненной реакцией регионарных лимфоузлов.

Гальванизм и гальваноз — это неблагоприятные явления в полости рта, связанные с наличием в ней разноименных металлов.

Г а л ь в а н и з м — это возникновение реги-

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

стрированных электропотенциалов в полости рта при наличии металлических включений, без выраженных субъективных и объективных признаков.

Гальваноз — патологические изменения местного и общего характера, которые возникают в результате электрохимического взаимодействия между металлическими включениями в полости рта.

Наличие разнородных металлических включений способствует возникновению электрохимических реакций, появлению значительных анодных и катодных участков и накоплению электродвижущей силы на границе металла и ротовой жидкости, что обеспечивает возникновение гальванических пар. Катодные и анодные участки могут мигрировать по поверхности металлического зубного протеза, периодически накапливая заряд и разряжаясь. Электрохимические процессы усиливают коррозию металлов. Припой паяных конструкций протезов имеют значительную пористость и темный цвет поверхности за счет коррозии и образования окислов металлов, которые постоянно растворяются в ротовой жидкости.

Значительное содержание металлов в ротовой жидкости обуславливает их накопление в СО, мягких тканях полости рта, костях челюстей и постоянное поступление в ЖКТ, что ведет к их распространению по всему организму и возникновению сенсibilизации к металлам.

При гальванозе больные жалуются на металлический привкус во рту, извращение вкусовой чувствительности, жжение или покалывание, боль в языке, щеках, сухость или гиперсаливацию, легкую раздражительность, головную боль, слабость. Эти признаки более выражены утром, причем степень субъективного ощущения не зависит от разницы потенциалов, а определяется общим состоянием организма, его индивидуальной чувствительностью к гальваническому току.

Клинические проявления гальваноза СОПР зависят от силы тока, времени его влияния и индивидуальной чувствительности тканей. Гальванические токи могут вызвать гиперкератоз или ожоги отдельных участков СОПР, которые клинически проявляются катаральным или эрозивно-язвенным поражением. Очаги поражения при гальванозе чаще возникают на кончике, боковых и нижних поверхностях языка, значительно реже — на щеках (по линии смыкания зубов), губах, небе.

При катаральном поражении возникают яркая гиперемия, отек и жжение. Очаги воспаления четко отграничены от неизменной поверхности СОПР.

Эрозивно-язвенная форма электрогальванического стоматита встречается редко, характеризуется очаговым или диффузным воспалением СО с образованием одиночных или множественных эрозий (иногда — язв или пузырей), покрытых беловато-серым налетом.

Диагностика. Для установления диагноза "гальваноз" необходимо наличие как минимум 5 критериев: 1) наличие металлического привкуса во рту; 2) субъективные симптомы, более выраженные утром и сохраняющиеся в течение дня; 3) наличие в полости рта двух и более металлических включений; 4) определение разницы потенциалов между металлическими включениями (регистрация); 5) улучшение самочувствия больного после удаления протезов из полости рта.

Лечение. Этиотропная терапия гальваноза СО сводится к удалению из полости рта протезов и пломб из неоднородных металлов. Кроме того, при поражениях СОПР катарального характера на ранних стадиях используют ингибиторы протеаз, противовоспалительные и антисептические средства. Очаг поражения обрабатывают 5 % раствором унитиола.

Гальванические ожоги, которые протекают с эрозиями, язвами, пузырями и сопровождаются выраженной болезненностью, обрабатывают антисептическими средствами совместно с местноанестезирующими веществами (4—10 % масляным раствором анестезина, 10 % спиртовым раствором прополиса с глицерином (1:1), 20—40 % раствором ДМСО). В первую фазу раневого процесса целесообразно применение нитацида, который имеет высокую осмотическую активность и широкий спектр антимикробного действия. Обезболивающий и противовоспалительный эффект имеют настойки подорожника, зеленого чая, листьев крапивы.

Для улучшения эпителизации пораженных участков используют гипозоль-Н, солкосерил (мазь, желе), эрбисол, линимент "Спедиан", винилин, противоожоговую жидкость и др.

Поражение СОПР при лучевой терапии новообразований челюстно-лицевой области. При проведении лучевой терапии новообразований челюстно-лицевой области под облучение попадают и непораженные участки СОПР. Реак-



Рис. 40.
Очаговый пленчатый радиомукозит.

ция разных зон СОПР на облучение неодинакова и имеет некоторые клинические особенности в зависимости от вида лучевой терапии, одноразовой и суммарной дозы облучения, радиочувствительности тканей и состояния полости рта до облучения.

Первые клинические признаки нарушения состояния СОПР появляются на участках, покрытых неороговевающим эпителием (гиперемия, отек) и увеличиваются с повышением дозы облучения. Затем СОПР (вследствие усиленного ороговения) мутнеет, теряет блеск, уплотняется, становится складчатой. При дальнейшем облучении этот ороговевший эпителий местами отторгается, вследствие чего появляются эрозии, покрытые клейким некротическим налетом (очаговый пленчатый радиомукозит, рис. 40). Если некроз распространяется на прилежащие участки, то эрозии сливаются и возникает сливной пленчатый радиомукозит.

Особенно чувствительна к облучению СО мягкого неба: здесь сразу возникает радиомукозит, без фазы ороговения. В участках СОПР, которые в норме покрыты ороговевшим эпителием, возникают лишь очаговая десквамация эпителия или одиночные эрозии.

Дальнейшее развитие процесса осложняется поражением слюнных желез, эпителий которых очень чувствителен к облучению. В первые 3—5 суток слюноотделение может быть усиленным, а потом быстро наступает стойкая гипосаливация. Через 12—14 суток развивается ксеростомия, которая сопровождается дисфагией, извращением и потерей вкусовых ощу-

щений. Позже появляются гиперемия кончика и боковых поверхностей языка и атрофия его сосочков.

Лучевые изменения в полости рта в значительной мере обратимы. После прекращения облучения СОПР через 2—3 недели возвращается к относительной норме. Однако при большой поглощенной дозе (5000—6000 рад) могут возникнуть необратимые изменения в слюнных железах и СОПР (гиперемия, атрофия, лучевые язвы).

В профилактических реакциях важное значение имеет санация полости рта. Ее следует проводить в такой последовательности: 1) удаление подвижных и разрушенных зубов с хроническими очагами в периодонте с последующим наложением швов - не позже чем за 3—5 суток до начала лучевой терапии; 2) удаление над- и поддесневого зубного камня, кюретаж пародонтальных карманов; 3) пломбирование всех кариозных полостей цементами или композитами. При этом металлические протезы и пломбы из амальгамы необходимо снять или изготовить на зубные ряды резиновые или пластмассовые защитные капы толщиной 2—3 мм и накладывать их непосредственно перед сеансом лучевой терапии. Вместо капп можно использовать тампоны, пропитанные вазелиновым маслом или новокаином. За 10—30 мин до облучения назначают радиопротекторы цистамин гидрохлорид 0,2—0,8 г или мексамин по 0,05 г внутрь за 30—40 мин до облучения. Непосредственно перед облучением СОПР орошают раствором адреналина в изотоническом растворе хлорида натрия (2:100) или вводят адреналин под кожу, а СОПР обрабатывают преднизолоном.

При начальных проявлениях лучевой реакции СОПР и десны обрабатывают 4—5 раз в сутки слабыми растворами антисептиков (1 % раствор перекиси водорода, фурациллин 1:5000, 2 % раствор борной кислоты, нитацид и др.).

В разгар лучевой реакции для обезболивания СОПР используют 1 % раствор новокаина или тримекаина, 1 % раствор дикаина, 10 % масляную эмульсию анестезина, пародонтальные карманы промывают теплым раствором антисептических средств, проводят аппликации ферментов с антибиотиками, а потом СОПР обрабатывают препаратами гипозоль-Н, лиоказоль, дибунол, спедиан, сангвиритрин, линимент алоэ или 1 % спиртовым раствором цитраля на персиковом масле, масле шиповни-

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

ка или облепихи. В это время противопоказано удаление зубов, зубного камня и кюретаж пародонтальных карманов.

Терапия постлучевых реакций и осложнений направлена на повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей, а также устранение факторов, негативно влияющих на СОПР полости рта. Назначают спленин, натрия нуклеинат, батиол, рутин, никотиновую кислоту, витамин В₆, В₁₂, аевит, препараты кальция, галаскорбин. Относительная нормализация слизистой полости рта наступает через 2—3 месяца.

Лучевая болезнь

Лучевая болезнь - заболевание, развивающееся вследствие воздействия на организм ионизирующего излучения. Различают острую и хроническую формы лучевой болезни.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) развивается в большинстве случаев от кратковременного (от нескольких минут до 1-3 суток) воздействия на организм — γ -лучей и потока нейтронов в дозах, превышающих 1 Гр, и характеризуется фазностью течения и полиморфизмом клинической картины.

Чаще она связана с внешним облучением, но может быть обусловлена и внутренним поступлением некоторых быстро и равномерно распределяющихся в организме радиоактивных веществ.

В клинике выделяют костномозговую (1-10 Гр), кишечную (10-20 Гр), токсемическую (20-80 Гр), церебральную (80 Гр) формы ОЛБ.

По степени тяжести костномозговая форма делится на I (легкую) — 1-2 Гр, II (среднюю) — 2-4 Гр, III (тяжелую) - 4-8 Гр, IV (смертельную) — более 10 Гр. При облучении менее 1 Гр говорят о лучевой травме.

Ионизирующая радиация вызывает метаболические изменения жизнедеятельности клеток. Глубина нарушений зависит от их радиочувствительности. К числу наиболее радиочувствительных относятся клетки с высокой пролиферативной активностью и малой степенью дифференцировки (стволовые кроветворные клетки, лимфоциты, эпителий тонкого кишечника и т.д.).

Гибель клеток играет важную роль в развитии клинических проявлений поражений ионизирующими излучениями. Поражение стволовых кроветворных клеток ведет к радиационному опустошению костного мозга с раз-

витием агранулоцитоза, геморрагического синдрома и анемии. Гибель лимфоцитов приводит к подавлению иммунной защиты организма, что наряду с агранулоцитозом способствует развитию тяжелых инфекционных осложнений.

Характерной особенностью течения ОЛБ является фазность ее развития. Различают пять периодов в течении заболевания: 1) период первичной реакции на облучение; 2) скрытый период, или период мнимого благополучия; 3) период выраженных клинических проявлений, или период разгара; 4) период разрешения; 5) период поздних осложнений и последствий поражения.

Совокупность указанных периодов представляет собой единый, непрерывно развивающийся патологический процесс, но каждому из них свойственна своя клинико-анатомическая картина поражения.

Клиника. Первый период. При дозах 2-4 Гр первичная общая реакция на облучение возникает через 0,5-4 часа после облучения. Появляется общая слабость, головокружение, головная боль, сонливость, тошнота, рвота, понос. Часто наблюдаются кровотечения из носа, повышение температуры тела, потеря сознания, гиперемия кожи, инъекция склер

В полости рта появляется сухость, металлический привкус, снижается чувствительность СОПР; она отекает, появляется гиперемия, могут возникать точечные кровоизлияния.

В зубах видимых клинических изменений не наблюдается, однако уже в этой стадии наступает угнетение фосфорно-кальциевого обмена, которое в III периоде перерастает в структурно-морфологические изменения. В крови обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ретикулоцитоз, лимфопению. Длительность периода первичной реакции - до 2 суток.

Второй период (скрытый период или период мнимого благополучия) начинается на 3-й день после облучения и длится 2-4 недели. Он характеризуется относительной компенсацией нарушенных физиологических функций и улучшением общего состояния. Первичные явления проходят. В полости рта изменений не отмечается, но прогрессируют изменения со стороны крови: количество лейкоцитов уменьшается за счет снижения числа гранулоцитов, количество лимфоцитов продолжает падать. Выявляются качественные изменения лейкоцитов (гипер-

сегментоз, токсическая зернистость нейтрофилов, наличие гигантских клеток и пикноз ядер). Уменьшается количество эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов. Можно видеть анизоцитоз и пойкилоцитоз. При исследовании костного мозга отмечается угнетение всех ростков кроветворения, уменьшение клеточности костного мозга.

Третий период (разгар лучевой болезни) наблюдается с 7-12 дня после облучения и длится 3-4 недели. Он характеризуется тяжелым общим состоянием, обусловленным гематологическими, желудочно-кишечными расстройствами, повышенной кровоточивостью, лихорадкой, а также множественными осложнениями.

Поражение кроветворного аппарата проявляется в наибольшей степени. Прогрессирует угнетение гемопоэза, резко уменьшается количество лейкоцитов (от 2×10^9 /л до $0,1 \times 10^9$ /л в зависимости от тяжести поражения). При средней и тяжелой степени развивается панцитопения и агранулоцитоз. Прогрессируют качественные изменения лейкоцитов. Количество тромбоцитов снижено до $10-15 \times 10^9$ /л, а иногда они почти полностью исчезают из периферической крови. СОЭ повышено до 50-70 мм/час.

Наблюдается увеличение времени кровотечения и времени свертывания крови. В костном мозге обнаруживается гипоплазия и аплазия.

В ротовой полости возникает картина лучевого стоматита (оро-фарингеальный синдром) СОПР становится сухой, анемичной, возникает чувство жжения и болезненности. Наблюдается выраженный гемморрагический синдром. Затем появляется отечность десневых сосочков, а через 2-3 дня и всей СОПР. Постепенно развивается язвенно-некротический гингивит и стоматит. По всему маргинальному краю десны выступает розовая кайма в виде бахромы. Слизистая губ, щек и языка покрывается беловатой, тягучей слизью с неприятным запахом. Отмечается разрыхление десневых сосочков, их кровоточивость, затем край десны некротизируется. Костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, зубы расшатываются и выпадают. Образуются язвы с неровными, возвышающимися краями и дном, покрытым грязно-серым налетом. Часто язвы не имеют четких границ, воспалительная реакция окружающих тканей выражена слабо.

В тяжелых случаях некроз может распро-

страняться со СО на подлежащие мягкие ткани и кость, что приводит к секвестрации и возможным переломам челюстей.

СОПР, губы и лицо отекают. Язык покрывается обильным бело-серым налетом, однако может быть и гладким, малиново-красным, лаковым. Появляются трещины, кровоизлияния, возможен некроз, чаще в области корня языка.

В зеве при тяжелых степенях болезни развиваются явления некротической агранулоцитарной ангины, слизистая отечна, гиперемирована. Миндалины покрыты грязно-серым, тяжело снимающимся налетом, под которым открывается кровоточащая поверхность. Глотание пищи практически невозможно из-за резкой болезненности. Из рта исходит гнилостный запах. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

Четвертый период (период разрешения лучевой болезни) наступает на 4-й неделе после облучения и длится 1-3 месяца. Он характеризуется медленным обратным развитием симптомов болезни. В полости рта обратные изменения наступают через 10-20 дней после окончания III периода, однако пока не наступит излечение болезни, возможны рецидивы стоматита. Основными показателями наступления периода выздоровления является улучшение общего состояния, нормализация температуры, уменьшение и исчезновение гемморрагических проявлений, повышение массы тела, восстановление показателей периферической крови (появляются ретикулоциты, моноциты, промиелоциты, увеличивается содержание тромбоцитов).

Пятый период (период отдаленных последствий) наступает с 5-6 недели от воздействия и длится 3 и более месяца. Он характеризуется остаточными явлениями ОЛБ в форме длительного нарушения кроветворения (лейкопения, тромбопения, эритропения), прогрессируя, они могут перейти в гипопластическую и значительно реже — апластическую анемию. Возможны переходы в лейкоз (миелоз, ретикулоэндотелиоз).

К отдаленным последствиям лучевой болезни относят разнообразную соматическую патологию: заболевания верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, эрозия, язва 12-перстной кишки, хронический гепатохолецистит и панкреатит); поражения сердечно-сосудистой системы (ИБС,

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия), а также поражение вегетативной, периферической и центральной нервной системы (вегето-сосудистая дистония, энцефалопатия); диффузные изменения щитовидной железы, ангиопатия сетчатки, лучевая катаракта.

Отмечаются склеротические изменения твердых тканей зубов: повышенная крохкость, сколотые, как бы «изъеденные» края эмали, патологическая стираемость. Все это сочетается с множеством кариозных полостей, локализованных, в основном, в пришеечной области и на апроксимальной поверхностях. Встречается циркулярный кариес, изменение цвета зубов, выражающееся в потемнении и помутнении эмали, появлении на ней темных пятен. Отмечаются участки деминерализации эмали и, особенно, дентина, которые легко снимаются пластинами с помощью экскаватора.

Происходят выраженные изменения в тканях пародонта. Развивается генерализованный пародонтит I-III степени с наличием периодов обострения, тесно связанных с характером имеющихся соматических заболеваний, их течением и применяемой в данный момент терапией. Отмечается обилие над- и поддесневого зубного камня и мягкого зубного налета, выраженная застойная гиперемия тканей десны с синюшным оттенком, отечность, пастозность десен, обнажение шеек и корней зубов, наличие пародонтальных карманов различной глубины (в области одного и того же зуба от 3 до 6 мм), гноетечение из карманов, подвижность зубов ТПТ степени и их смещение из зубного ряда, приводящее к образованию травматической окклюзии.

При бактериоскопическом исследовании микрофлоры пародонтальных карманов обнаруживаются дрожжевые грибки, трихомонады, кокки, спирохеты, веретенообразные палочки. Результаты реакции адсорбции микроорганизмов (РАМ) и эмиграции лейкоцитов по М. А. Ясиновскому свидетельствуют о резком снижении иммунитета в полости и хроническом воспалении.

В полости рта отмечается ксеростомия, цианотичность или анемичность красной каймы губ, наличие чешуек, корочек, небольших трещин. Слизистая оболочка внутренней поверхности губ часто отечна или истончена, с выраженным сосудистым рисунком. Язык зачастую увеличен в размере, с отпечатками зубов, покрыт белым, частично пенящимся налетом. Сосочки у корня языка часто гипертро-

фированы, а на кончике — сглажены. Нередко язык выглядит как «махровый» или гладкий.

СО щек отечна, с отпечатками зубов и следами прикусывания, часто мутная, с белесоватым оттенком, особенно выраженным по линии смыкания зубов. Часто обнаруживаются участки гиперкератоза.

Появляется нейростоматологическая симптоматика: периодически возникающее чувство покалывания, ползания мурашек, жжение; боль в языке, режс — на небе, щеках, нижней челюсти. Иногда — во всей полости рта.

Отмечаются самопроизвольные приступы сильной боли, возникающие с различной частотой во всех зубах, деснах, пародонте, и по своему характеру напоминающие приступы невралгии тройничного нерва.

Наблюдаемую в период отдаленных последствий перенесенной ОЛБ клиническую картину состояния полости рта нельзя объяснить только воздействием больших доз ионизирующего излучения. Необходимо учитывать наличие соматических заболеваний радиационного генеза и их терапии, которые оказывают непосредственное влияние на клиническую картину и характер течения патологических процессов в полости рта.

Хроническая лучевая болезнь (**ХЛБ**) возникает при длительном внешнем облучении малыми, но превышающими предельно допустимые нормы дозами ионизирующей радиации, а также при попадании радиоактивных веществ внутрь организма. Она обычно возникает у лиц, которые по роду своей деятельности сталкиваются с радиоактивным излучением (рентгенологи и пр.) и нарушают правила техники безопасности.

Диагностика ХЛБ сложна из-за отсутствия специфических признаков, характерных только для данного заболевания. Поэтому диагностика ХЛБ, в основном, базируется на исследовании периферической крови и костного мозга. Хроническую лучевую болезнь принято делить на легкую (I степень), среднюю (II степень) и тяжелую (III степень).

Начальным проявлением хронической лучевой болезни являются изменения нервной системы, имеющие характер невроза с вегетативными нарушениями. В дальнейшем, в разной последовательности к этим изменениям присоединяются расстройства нейрогенной регуляции, сердечно-сосудистой системы, а также изменения в системе кроветворения и

Глава 7

развитие геморрагического синдрома. Кроме того, отмечаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта, печени, обмена веществ и эндокринной системы.

В полости рта хроническая форма лучевой болезни проявляется при третьей степени и характеризуется стойким гингивитом, кровоточивостью десен и ЭКХИМОЗАМИ. Иногда появляются язвы, которые расположены в области переходных складок, десен и нижней губы. Нередко клиническая картина начинается с появления ГЛОССАЛГИИ и глоссита.

Лечение острой и хронической лучевой болезни проводят посиндромно, применяя средства общего и местного воздействия.

При острой лучевой болезни лечение первичной реакции носит симптоматический характер: необходим физический и психический покой, седативные, при необходимости — противорвотные средства, плазмозаменители. Показан постельный режим, высококалорийное питание с повышенным содержанием полноценных белков и витаминов. В первые дни необходимо введение большого количества жидкости — обильное питье, ОВОШНЫЕ, фруктовые и ягодные соки, витаминизированные настои, экстракты из шиповника и хвои. Рекомендуются молочные и молочнокислые продукты.

Из общего лечения применяют дезинтоксикационные, антигеморрагические препараты, гемотерапию, стимуляторы кроветворения, антибиотики, средства нормализующие состояние центральной нервной и вегетативной нервной систем, поливитамины, галаскорбин, а также симптоматические средства.

Профилактика и лечение воспалений СОПР направлены на повышение сопротивляемости организма, в том числе местного иммунитета в полости рта, уменьшение проницаемости сосудов, устранение факторов, оказывающих отрицательное действие на СО (травмирующие факторы, инфекция и др.).

После купирования первичной реакции необходимо провести частичную санацию полости: снять металлические коронки, протезы, травмирующие слизистую, убрать местные раздражающие факторы. Под аппликационной анестезией снимают зубные отложения, нависающие пломбы, острые края зубов шлифуют. Удаление зубов противопоказано.

Целесообразно назначение аскорутина, ни-

котиновой кислоты, аевита, витамина В₆, В₁₂, препаратов кальция. Рекомендуется обработка полости рта слабыми растворами антисептиков (1% р-р перекиси водорода, фурациллина 1:5000, 2% р-р борной кислоты, 0,5% р-р этония и др.). Для повышения местного иммунитета в полости рта назначают полоскания искусственным ЛИЗОЦИМОМ.

В период разгара проводят антисептическую и антибактериальную обработку ротовой полости. Арсенал веществ, используемых для этих целей, довольно широкий: слабые растворы фурановых соединений (1:10000), перекиси водорода (1%), хлортексидина (1%), трихомонацида (1%), этакридина лактата (0,05%), йодиола и растительных препаратов (сок каланхоэ, календулы, сангвиритрина и др.). Затем под аппликационной анестезией проводят щадящее механическое удаление некротизированных тканей с помощью турунд и ватных шариков. Для обезболивания применяют 1% р-р тримекаина, 2% р-р лидокаина, 10% взвесь анестезина в масле, масляный раствор прополиса, 1% р-р мефенамина натрия.

Показаны аппликации ферментов — трипсина, химотрипсина, тсррилитина, рибонуклеазы и др. (10 мл 0,25% новокаина + 10 мг фермента), а также хонсурида. После этого хирургическую обработку некротизированных участков, при необходимости повторяют.

На обработанные поверхности делают аппликации с противовоспалительными и кератопластическими средствами. Используют пасты и пародонтальные повязки с антибиотиками, глюкокортикоидами, мефенамином натрия, галаскорбином, приготовленные на картолине, масле шиповника и облепиховом, витаминах А и Е. СОПР обрабатывают препаратами дибунол, лиоксазол, сангвиритрин, спедиан, фитодонт, ингалипт, пропоцеум, линименталоэ, солокосерил, мазь каланхоэ, этония, 10% метилурациловая мазь, хвойно-каротиновая паста. Показаны аппликации витамина В₁₂, так как он управляет биосинтезом субстанций, необходимых для жизнедеятельности клеток, нормализует обмен веществ, нарушенный при облучении.

В период разгара противопоказано удаление зубов и зубного камня, кюретаж пародонтальных карманов, применение прижигающих средств.

В период отдаленных последствий и проводят полную санацию полости рта.

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

Пломбируют все кариозные полости. При этом противопоказано применение пломбировочных материалов, требующих протравливания эмали, светоотверждаемых материалов. Лучше пользоваться стекло-иономерными цементами с обязательным использованием прокладочных материалов. Подвижные и разрушенные зубы с хроническими очагами инфекции у верхушки удаляют с последующим наложением швов на лунку.

Ушивание лунки необходимо из-за повышенной кровоточивости и плохой свертываемости крови, что объясняется несостоятельностью функции тромбоцитов и повышенной проницаемостью стенок сосудов у таких больных. Это необходимо учитывать также при удалении зубных отложений, особенно поддесневого зубного камня, хирургических вмешательствах на пародонте.

Генерализованный пародонтит лечат по общепринятой схеме с обязательным учетом микрофлоры пародонтальных карманов, состояния местного иммунитета полости рта и сопутствующей соматической патологии.

Химическая травма

Химическое повреждение (*trauma chymicum*) возникает при попадании на СОПР химических веществ. Оно может быть острым и хроническим. Острое химическое повреждение возникает при попадании на СОПР химических веществ достаточно высокой концентрации. Чаще всего это бывает при ошибочном использовании их в быту, на производстве, при попытках самоубийства, во время приема у стоматолога. Ожоги СОПР могут возникнуть при контакте с кислотами, щелочами, употреблении мышьяковой пасты, фенола, формалина, формалин-резорциновой смеси, нитрата серебра. Клиническая картина поражения (гиперемия, отек, эрозия, некроз, язва) зависит от характера химического вещества, его количества, концентрации и времени действия (рис. 41 а, б).

Ожог кислотами приводит к возникновению коагуляционного некроза — плотной пленки бурого цвета — от серной кислоты, желтого — от азотной, серо-белого — от других кислот. Около пленки выражены явления воспаления с отеком и гиперемией.

Ожог щелочам и приводит к коагуляционному некрозу СОПР без образования плотной пленки. От действия щелочей поражение более глубокое, чем при ожогах кислотами и может



б



Рис. 41. Очаг некроза слизистой оболочки переходной складки, нижней губы, обусловленный действием азотнокислого серебра (а), очаг некроза слизистой оболочки языка обусловленный действием резорцин-формалина (б).

захватить все слои СОПР. После отторжения некротизированных тканей оголяются очень болезненные эрозивные или язвенные поверхности, которые заживают очень медленно.

Лечение. Необходимо быстро удалить повреждающее химическое вещество и промыть полость рта слабым раствором нейтрализующего агента. При ожоге кислотами используют мыльную воду, 1 % известковую воду, жженную магнезию, 0,1 % раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды). Щелочи нейтрализуют 0,5 % раствором уксусной или лимонной кислоты, а также 0,1 % раствором хлористо-

водородной кислоты (10 капель на стакан воды) и тем самым останавливают дальнейшее проникновение химического вещества в ткани.

Чтобы уменьшить всасывание концентрированных растворов нитрата серебра применяют 2—3 % раствор хлорида натрия или раствор Люголя, при этом образуются нерастворимые соединения серебра. При поражении фенолом СО обрабатывают касторовым маслом или 50 % этиловым спиртом.

Дальнейшее лечение больных с химическими ожогами СОПР проводят по примеру лечения острого неспецифического воспалительного процесса: назначают обезболивающие средства, слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек, полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты (1 % раствор цитраля на персиковом масле, метилурациловую мазь, витамины А и Е, цигерол, гипозоль-Н).

Лейкоплакия

Лейкоплакия (leucoplasia, от греч. leucos — белый, *plax* — пластинка) — поражение СОПР, характеризующееся патологическим ороговением покровного эпителия, которое возникает, как правило, в ответ на хронические экзогенные раздражения.

Первое клиническое описание этого заболевания принадлежит Базену (A. Bazin, 1868г.). Термин "лейкоплакия" предложил Швиммер в 1877 г. (S. Schwimmer, 1877); в полости рта лейкоплакию в совершенстве описал Видадь (F. Vidal, 1883).

Лейкоплакия встречается у 13 % больных с патологией СОПР в возрасте после 30 лет и старше. В старшем возрасте, и в основном у мужчин, она встречается в 7—10 раз чаще.

Лейкоплакия относится к разряду факультативных предраков. Частота злокачественной трансформации лейкоплакии (в зависимости от склонности к малигнизации некоторых форм) составляет 15—75 %. Поэтому профилактика, своевременная диагностика и дифференцированное для каждой из ее форм лечение является задачей врача-стоматолога в предупреждении онкологических заболеваний.

Этиология. Возникновению лейкоплакии СОПР благоприятствуют факторы, обладающие раздражающими свойствами, которые вызывают хронические воспалительные процессы. К ним относят острые края кариозных зубов, нависающие края пломб, патологический

прикус, недоброкачественно изготовленные протезы, гальванизм ротовой полости, чрезмерное употребление пряностей, горячей пищи и, особенно, курение. Возникновение лейкоплакии связывают с некоторыми факторами производственной сферы (электромагнитные поля высокого напряжения, вредные факторы коксохимического, электролизного, силуминового, йодного, железорудного и других производств). Из эндогенных факторов особую роль играют нарушения функции желудочно-кишечного тракта, патология эндокринной системы, авитаминозы А, В; не исключена врожденная или наследственная склонность к развитию заболевания. Следует помнить (речь об этом будет идти далее), что лейкоплакия может быть симптомом различных хронических, в том числе и специфических, заболеваний (сифилис, красная волчанка, СПИД, туберкулез).

Патанатомия. Заболевание характеризуется разной степени утолщением эпителиального слоя и вовлечением в хронический воспалительный процесс собственной пластинки СОПР, то есть лейкоплакия проявляется как гиперпластический хронический воспалительный процесс, при котором проявления гиперкератоза чередуются с паракератозом. В случаях, когда ороговение носит характер паракератоза, наиболее выражены явления акантоза. Собственная пластинка СОПР в зоне поражения имеет воспалительный инфильтрат из лимфоидных клеток и плазмочитов, который часто чередуется с очагами фиброза и склероза (рис. 42).

Клиника. Главным клиническим признаком лейкоплакии является бляшка — перламутрово-белый или мелоподобный элемент, который часто возвышается над уровнем СО и имеет четкие, зубчатые или размытые границы с шероховатой поверхностью. Кроме общих признаков, в течении лейкоплакии могут наблюдаться особенности, находящие свое отражение в различных классификациях. Так, И.О.Новик выделяет плоскую (гладкую), возвышающуюся, бородавчатую (веррукозную), эрозивную и язвенную формы лейкоплакии. Н.Ф.Данилевский, кроме того, выделяет начальную (предкератозную) форму; Б.Н.Пашков — мягкую. Как своеобразная форма лейкоплакии у курильщиков с локализацией кератоза на небе выделена так называемая лейкоплакия Таппейнера. Эти формы позволяют наиболее полно представить особенности течения забо-

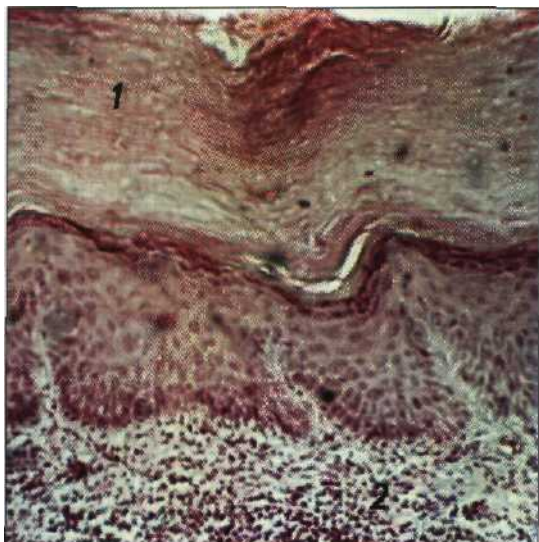


Рис. 42.
Патогистологическая картина привозвышающей форме лейкоплакии. Х90.

1 — гиперкератоз; 2 — диффузный лимфоидно-плазмочитарный инфильтрат в собственной пластинке слизистой оболочки.

левания. Так, для начальной, плоской и мягкой форм лейкоплакии характерно длительное существование, появление "белого пятна", которое ничем не беспокоит больного. Чаще такое поражение врач обнаруживает случайно при лечении зубов или проведении планового профосмотра различных групп населения.

При возвышающейся, а особенно при веррукозной форме лейкоплакии больных беспокоит шероховатость или выпячивание СОПР. Более неприятные ощущения возникают при нарушении целостности эпителия. На поверхности ороговения или в основе бородавчатого разрастания образуются эрозии, трещины или язвы, возникают жжение или болезненность СОПР. Боль усиливается под действием механических, химических, термических ингредиентов пищи. Особенно болезненны эрозии или язвы на красной кайме губ на языке.

При лейкоплакии курильщиков (Таппейнера) больные часто жалуются на ощущение сухости в полости рта и жжение СОПР.

Поскольку лейкоплакия - процесс хронический, больные часто не могут назвать, когда они заболели. Лишь при нарушении целостности эпителия они более конкретно называют время возникновения саднения, жжения или боли, которые вынудили больного обратиться к врачу за помощью.

При осмотре нередко обращает на себя



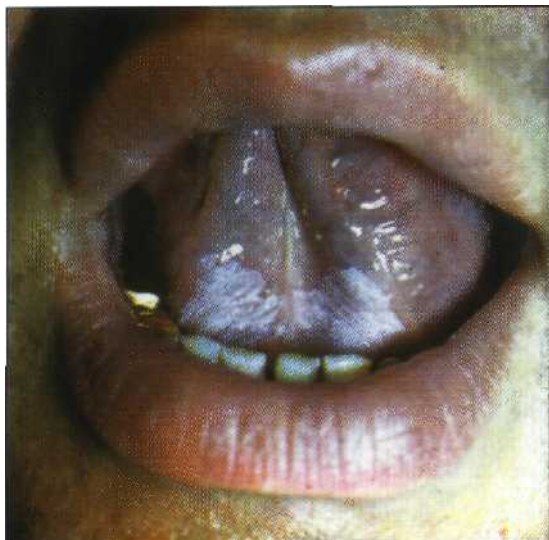
Рис. 43.
Плоская лейкоплакия в области угла рта.

внимание неудовлетворительное гигиеническое состояние ротовой полости, которое осложняет течение лейкоплакии. При обследовании, как правило, обнаруживают травмирующие раздражители, разрушенные зубы, неполноценные протезы, наличие разноименных металлов в мостовидных протезах, граничащих с пораженным участком СОПР

При локализации поражения в области щек гиперкератозная бляшка имеет классические очертания: она треугольной формы с основанием, обращенным к углу рта, и вершиной — по линии смыкания зубов в направлении к ретромюлярному пространству (рис. 43).

Бляшки на боковой поверхности языка имеют вытянутую форму, на твердом небе — подковообразную, вдоль альвеолярного гребня. На других участках СОПР форма бляшек разнообразна: в виде мягких сплошных беловато-перламутровых, опалесцирующих пленок, иногда разделенных бороздками на дольки. Края бляшки достаточно часто звездчатые. При начальной, плоской формах лейкоплакии очаг поражения не выступает над уровнем СОПР (рис. 44). При дальнейшем развитии патологического процесса, бляшки молочно-белого или соломенного цвета возвышаются над уровнем СО — это возвышающаяся форма лейкоплакии. Помутнение поражения участка и утрата специфического перламутрового блеска свидетельствуют о прогрессировании кератоза (рис. 45).

При лейкоплакии курильщиков (Таппейнера) на твердом небе виден участок сплошно-



а



б

Рис. 44.

Плоская лейкоплакия нижней поверхности языка (а); слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов (б).



Рис. 45.

Возвышающаяся форма лейкоплакии слизистой оболочки спинки языка.



Рис. 46.

Лейкоплакия курильщиков Таппейнера.

го ороговения — серовато-белая, опалесцирующая поверхность, нередко с красными вкраплениями (неороговетшие участки вокруг протоков слюнных желез, рис. 46).

При бородавчатой лейкоплакии на фоне гиперкераторной бляшки чаще в одном, а иногда в нескольких местах наблюдается плотное бугристое образование типа бородавки с широким основанием, безболезненное, не спаивающееся с подлежащими слоями СОПР (рис. 47).

Для эрозивной и язвенной форм лейкоплакии характерно, кроме кератоза, наличие эрозий,

язв, трещин, которые под действием раздражителей увеличиваются в размерах, не выявляют склонности к заживлению и всегда сопровождаются возникновением болевых реакций (рис. 48).

При веррукозной, эрозивной, язвенной формах лейкоплакии в случае, когда развивается уплотнение под участком кератоза, усиление процессов ороговения, увеличение размеров и плотности бородавчатых образований, возникновение эрозий и язв должны насторожить врача на возможность злокачественного перерождения. Эти формы справедливо отно-

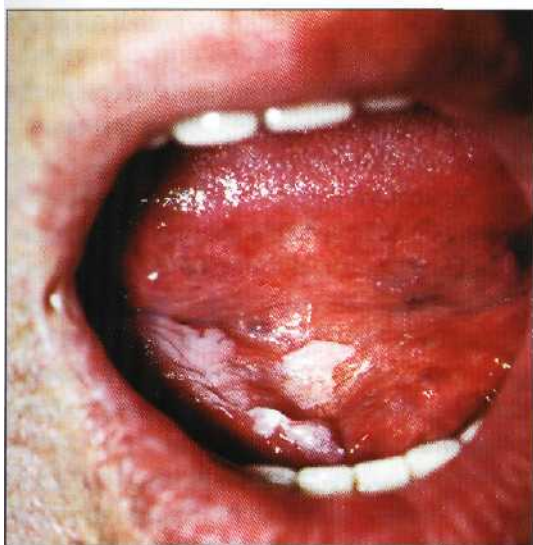
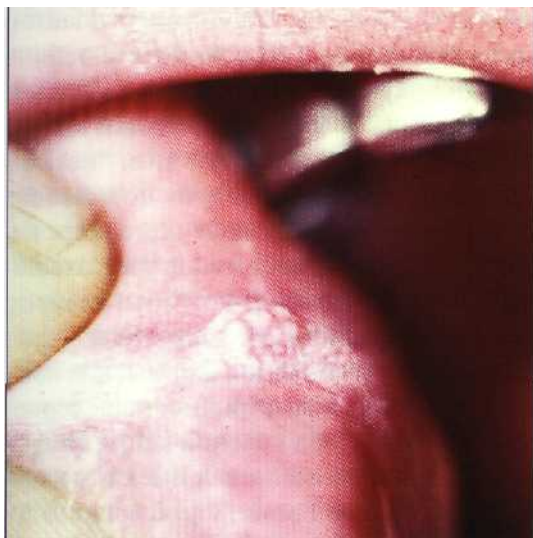


Рис. 47.
Бородавчатая форма лейкоплакии слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов (а); слизистой оболочки дна полости рта (б).

сят к кератозам, которые входят в число предраковых заболеваний.

При мягкой форме лейкоплакии в местах хронической травмы (частое прикусывание, жевание) щек, языка, губ выявляется своеобразное слущивание СОПР бархатно-белого цвета, напоминающее поверхностный ожог или мацерированную поверхность. Иногда такие образования в значительном количестве наслаиваются на поверхность СОПР, и тогда она напоминает поверхность губки с разными по форме и размерам ячейками, или выглядит как бы посыпанной светлыми деревянными опилками. При соскабливании, ее верхние слои час-

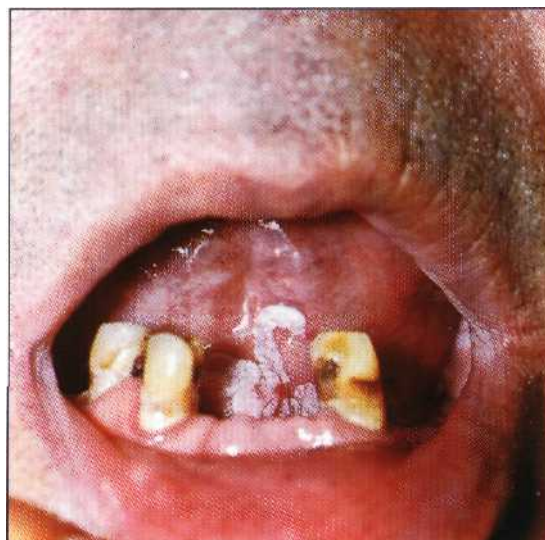


Рис. 48.
Эрозивная форма лейкоплакии слизистой оболочки дна полости рта.

тично удаляются с поверхности СОПР. Нередко к этим явлениям присоединяется воспаление. Чаще всего мягкая лейкоплакия возникает в возрасте 16-20 лет, в период формирования организма.

В клинике мягкой лейкоплакии выделяют типичную (очаговую и диффузную) и атипичную формы. Для типичной диффузной формы характерна широта очагов поражения, которые локализуются на СО щек, губ. СО представляется разрыхленной, отеочной, губчатой, покрытой большим количеством чешуек. Иногда она приобретает своеобразный вид из-за чередования участков покрытых чешуйками, с участками без видимых изменений. Значительная разрыхленность, чрезмерно большое слущивание очагов мешают во время приема пищи, разговора. Эти образования болезненны склонны скусывать, не контролируя эту привычку, чем и поддерживают патологический процесс на СОПР (рис. 49). При типичной очаговой форме на СО губ, щек встречаются одиночные очаги кератоза с минимально выраженной симптоматикой.

Для атипичной формы мягкой лейкоплакии характерно помутнение СО щек, губ. Иногда она может иметь вид слегка поднятой над поверхностью СОПР белой опалесцирующей полосы или бляшки на уровне смыкания зубов.

Клиническое течение разных форм лейкоплакии может осложняться образованием других элементов поражения (трещина, эрозия,

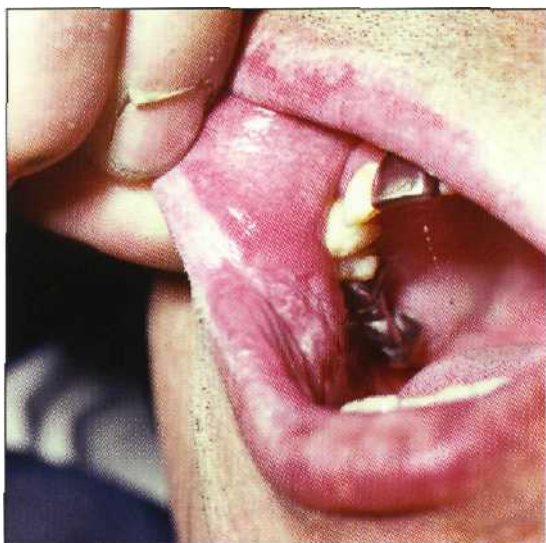


Рис. 49. Мягкая лейкоплакия слизистой оболочки щеки.

язва), разрастаний, склонных к рецидивам с возможным злокачественным перерождением.

С целью уточнения диагноза лейкоплакии, кроме клинического обследования, прибегают к дополнительным методам исследования: стоматоскопии, цитологии, биопсии.

При стоматоскопии начальная форма лейкоплакии представляет собой очаг СО беловато-матового оттенка, плоская — утолщение эпителия с хроническим воспалительным процессом подлежащих тканей. Возвышающаяся форма представлена резко утолщенным слоем ороговевшего эпителия; веррукозная — возвышающимся наслоением эпителия с сосочковыми разрастаниями, которые чередуются с обычным кератозом.

Информативным является люминесцентное исследование, при котором прослеживается закономерность изменений интенсивности цвета свечения участков поражения — от беловато-голубого (начальная лейкоплакия) до голубого (плоская). Малоинтенсивное свечение с желтоватым оттенком с переходом в фиолетовый характерно для возвышающейся лейкоплакии, фиолетовое — для веррукозной и коричнево- — для эрозивно-язвенной лейкоплакии.

Дифференциальная диагностика. Для постановки окончательного диагноза лейкоплакию необходимо дифференцировать от других проявлений кератоза СОПР, а также некоторых заболеваний, которые сопровождаются наслоением белых бляшек и др.

От красного плоского лишая

лейкоплакия отличается отсутствием полигональных папул, которые образуют при слиянии характерный рисунок (кружева, кольца, листья папоротника, морозные рисунки, сетки Уитхема и др.). Важно учитывать при этом "излюбленную локализацию" элементов поражения: лейкоплакическая бляшка чаще всего встречается на СО щек, в углах рта в виде треугольника, обращенного основой к углу рта. Элемент поражения при красном плоском лишае — папула. Папулы полигональной формы, как правило, расположены симметрично, чаще в ретрополярном участке. На красной кайме губ папулы красного плоского лишая имеют застойно-желтый цвет (в то время, как бляшки лейкоплакии серовато-белые). Намного облегчает диагностику красного плоского лишая наличие папул на коже.

Красная волчанка характеризуется триадой: кератоз, эритема, рубцовая атрофия — и отличается от лейкоплакии наличием последних двух симптомов.

Папулезные сифилиды, наблюдающиеся при вторичном сифилисе СОПР, имеют венец воспаления по периферии, а мацерированный серовато-белый эпителий на поверхности папул, который напоминает лейкоплакию, при тщательном соскабливании снимается, открывая эрозию мясо-красного цвета.

Гиперпластический кандидоз, молочница иногда могут быть ошибочно приняты за лейкоплакию из-за белых бляшек налета на поверхности СО. Но при кандидозе этот налет снимается и при микроскопии в нем выявляются грибы.

Лечение. Прежде всего, необходима тщательная санация ротовой полости. Следует выявить и устранить все раздражающие факторы, провести лечение кариеса и его осложнений, систематически удалять зубную бляшку, над- и поддесневой зубной камень, провести рациональное зубное протезирование (бесплачные, цельнолитые конструкции протезов, использование благородных металлов, съемные пластинчатые протезы из бесцветной пластмассы и др.). Очень важно своевременно выявить и устранить гальваноз ротовой полости, обусловленный пломбами из амальгамы или разноименными металлами зубных протезов.

Объем местного лечения зависит от формы лейкоплакии. Патогенетическое лечение предусматривает устранение гиперкератоза, а

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

также нормализацию процесса кератинизации эпителия. Эти задачи решаются применением медикаментозных, физиотерапевтических и хирургических методов лечения. С целью снятия гиперкератоза при начальной, плоской и возвышающейся формах лейкоплакии в случаях, когда ороговение постепенно не исчезло после тщательной санации и устранения раздражителей, используют кератолитические средства (3—5—10 % салициловая кислота, настой льнянки, чистотела, листьев земляники). Успешно для этого применяют производные этиленамидов (бензотеф, тиотеф, фторбензотеф) как для аппликаций, так и для введения методом электрофореза (20—25 сеансов на курс лечения). При эрозивно-язвенной форме лейкоплакии первоочередным заданием является восстановление целостности эпителия, для чего используют тактику, которая принята для лечения язвенно-некротических поражений СОПР. При необходимости проводят обработку язвенных дефектов с целью их очищения протеолитическими ферментами, используют противовоспалительные и кератопластические средства (витамины А, Е; препараты растительного происхождения: масло облепихи, мазь календулы; прополис, солкосерил, кортикостероидные мази: «Синалар», «Лоринден», «Фторокорт», преднизолоновую мазь и др.).

При эрозивно-язвенной и веррукозной формах лейкоплакии, если консервативного лечения недостаточно, применяют хирургическое лечение: криообдувание или криодеструкция, термокоагуляция или традиционное хирургическое удаление очага.

В последние годы среди физических методов лечения лейкоплакии накоплены наблюдения по достаточно широкому использованию криотерапии — криообдувание парожидкостной струей азота при начальных формах лейкоплакии — и криодеструкция — при эрозивной, язвенной и веррукозной формах.

Действие сверхнизких температур на СОПР при лейкоплакии вызывает гомо- и гетерогенную нуклеацию, которая сопровождается внутри- и внеклеточным оледенением. В результате внутриклеточного образования льда (внутриклеточной кристаллизации) наступает разрыв клеточной мембраны, денатурация белков и токсическое действие электролитов в результате их высокой концентрации, сосудистый стаз и развитие микроинфарктов. Возможно

развитие температурного шока, который ведет к немедленной гибели клетки от резкого снижения температуры.

Установлено, что от криовоздействия на протяжении 10 с наступает некроз эпителиального слоя СОПР, а при экспозиции 60 с некроз распространяется на подслизистую основу. После оттаивания сначала возникает отек СО, затем элементы поражения превращаются в некротическую ткань, после отторжения которой (через 6—8 сут) наступает эпителизация СО. В случае малигнизации лейкоплакии — лечение проводят, как при плоскоклеточном раке СОПР в условиях онкодиспансера.

Общее лечение предусматривает назначение значительных доз витаминов группы А, В, С (ретинола ацетат 5—10 кап. 3 раза в день, и никотиновая кислота — 0,05 г х 3 раза в день на протяжении месяца). По показаниям проводят гипосенсибилизирующую терапию. В случае стойкого течения эрозивной и язвенной форм лейкоплакии назначают кортикостероидную терапию: 1-я неделя - по 1 табл. 4 раза в день; 2-я — 1 табл. 3 раза в день; 3-я — 1 табл. 2 раза в день; 4-я — 1 табл. один раз в день (из расчета на преднизолон).

Прогноз наиболее благоприятный при начальной и плоской формах лейкоплакии. Все больные лейкоплакией должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением и являться для профилактического осмотра и лечения от 2 (при начальной и плоской формах) — до 4—6 раз в год (при возвышающейся, бордавчатой и эрозивно-язвенной формах).

Профилактика лейкоплакии требует тщательного поддержания ротовой полости в санированном состоянии. Дефекты коронок и зубных рядов должны быть своевременно восстановлены рациональными зубными протезами. Очень важно полностью и навсегда отказаться от курения. Следует помнить, что продукты сгорания табака содержат больше одной тысячи разных веществ, которые отрицательно влияют не только на СОПР, но и на весь организм. Обязательным является лечение у соответствующих специалистов ЖКТ — патологии, авитаминозов, сопутствующей эндокринной патологии. Методы защиты СОПР от действия химических, механических, термических факторов на производстве стоматолог разрабатывает и внедряет в сотрудничестве с гигиенистом или производственным врачом, что значительно снижает частоту возникновения лейкоплакии.

Глава 8. Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

Вирусные поражения

К этой группе относят заболевания, вызванные вирусом простого герпеса, вирусом Коксаки, ЕСНО, ветряной оспы, гриппа, парагриппа и аденовирусом.

Герпетическая инфекция — одна из наиболее распространенных и не контролируемых вирусных инфекций человека вызывается вирусом простого герпеса. Согласно современным представлениям, частичка вируса простого герпеса является клубком ДНК двуспиральной структуры с высоким содержанием гуанина и цитозина (74 %), которые замкнуты в белковую капсулу. При попадании на восприимчивую клетку происходит освобождение нуклеиновой кислоты и инфицирование клетки. Это приводит к синтезу новой нуклеиновой кислоты, белка и других компонентов, из которых формируются вирусные частицы. Процесс заканчивается гибелью восприимчивой клетки. Полный инфекционный цикл вируса простого герпеса состоит из адсорбции вируса на клеточной стенке, проникновения его внутрь клетки, латентной фазы, синтеза вирусных компонентов, сложения вирусных частиц (вирионов), освобождения заново сформированного вируса из клетки.

Основная форма взаимодействия вируса и клетки характеризуется быстрым размножением вируса и прогрессирующей дегенерацией клетки с последующей гибелью.

Вирус простого герпеса хорошо сохраняется в животных тканях и 50 % глицерине. При — 70 °С он сохраняется 5 месяцев, при 37 °С инактивируется за 10 часов, при 50-52 °С — за 30 минут. Наиболее благоприятная температура для культивации вируса — 34 °С. Вирус достаточно чувствителен к действию эфира (что связано с наличием липидов в оболочке), детергентов (моющих средств), протеолитических ферментов, фосфатаз, желчи, которые являются сильнейшими инактиваторами. Быстро инактивируется вирус в кислой среде. Ультрафиолетовое и рентгеновское излучения могут разрушить вирус даже в небольших дозах. Аналогично влияют красители (фотодинамическое действие).

Вирус простого герпеса, проникнув в организм через СОПР или носоглотку еще в раннем детстве, остается персистировать в организме, преимущественно в латентной форме, не вызывая клинических признаков заболевания. Под влиянием провоцирующих факторов при неблагоприятных условиях (снижение иммунологической активности организма) вирус может перейти в активное состояние и вызвать поражение СОПР. К провоцирующим факторам относят такие заболевания как грипп, малярия, туберкулез, пневмония, поражения зубов, пародонта, придаточных пазух носа, переохлаждение, воздействие радиации, длительную инсоляцию, авитаминоз, аллергию, лихорадку, стрессовые ситуации, (секреция адреналина), хирургические вмешательства, прием лекарств, угнетающих иммунитет (например, кортикостероидов), интоксикацию, менструацию. Для человека, который ранее перенес острый герпетический стоматит, эти факторы довольно часто становятся причиной для рецидива заболевания.

Клинические проявления герпетической инфекции у людей раз-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

нообразные и, в зависимости от локализации поражений, имеют различные названия: пузырьковый лишай, простой герпес, герпес гингивиталий, губной герпес, герпетический гингивостоматит, герпетический менингоэнцефалит. Для герпетической инфекции характерно появление на ограниченных участках кожи и слизистых оболочек везикулярных высыпаний. В пузырьках вирус сохраняется до 48 часов.

Развитие герпетического пузырька имеет 4 стадии:

1 — появление гиперемизированного участка на коже и слизистых оболочках, сопровождающиеся более или менее выраженным ощущением жжения, зуда, онемения или покалывания;

2 — образование пузырьков через несколько часов после появления гиперемии. Пузырьки имеют полуокруглую форму и наполнены прозрачным содержимым, которое затем мутнеет, везикулярная стадия длится от 4 до 7 суток и нередко сопровождается более или менее выраженной аденопатией;

3 — образование корочек из отслоенного эпидермиса после разрыва пузырька и освобождение его от содержимого. Зона пузырька гиперемизирована, иногда отечна. На СОПР остаются эрозии, которые могут вторично инфицироваться;

4 — выздоровление. Корочки отделяются и опадают. На местах высыпаний остается покраснение, которое быстро проходит.

При герпетических поражениях СОПР нередко развиваются различные общие симптомы: еще за несколько часов до появления высыпаний появляется ощущение разбитости, недомогания, зуд и жжение на местах будущих высыпаний, невралгические боли и боли в суставах, лихорадка (до 40—41° С), более-менее выраженная аденопатия.

Вирус простого герпеса в полости рта может обусловить две формы патологии: первичную герпетическую инфекцию (острый герпес СОПР и губ) и хронический рецидивирующий герпес СОПР и губ.

Первичная герпетическая инфекция развивается в основном у детей в возрасте 6 мес — 3 лет, когда исчезают специфические к вирусу герпеса антитела, полученные с кровью матери. В большинстве случаев она имеет субклиническое течение и только у 1-10% инфицированных проявляется клинически выраженной симптоматикой.

Острый герпетический стоматит

Острый герпетический стоматит (stomatitis herpetica acuta) — это клинически выраженная первичная герпетическая инфекция на СОНР. Он развивается в результате первичного контакта с вирусом обычного герпеса и является первичным иммунным ответом организма на внедрение вируса.

Заболеванию чаще подвержены ослабленные дети. Именно среди них наблюдается высокая (до 27%) летальность, обусловленная диссеминацией вируса.

Как инфекционное заболевание острый герпетический стоматит (ОГС) имеет 5 периодов: инкубационный, продромальный, разгара, угасания и клинического выздоровления.

Инкубационный период ОГС обычно составляет 6-8 суток.

Продромальный период ОГС длится от нескольких часов — до нескольких суток. Больные отмечают нарастающую разбитость, недомогание, головную боль, боли в мышцах, температура тела к концу этого периода может достигать 38-39° С. В полости рта отмечается острый катаральный стоматит.

Разгар заболевания характеризуется острым началом, общим недомоганием, гиподинамией, головной болью, повышением температуры тела до 37-41° С, к чему на протяжении 24-48 часов присоединяется боль в полости рта, которая усиливается при разговоре и употреблении пищи. СОПР становится гиперемизированной, отечной. В области губ, щек, языка, дна полости рта, небных дужек высыпают мелкие (с просыное зерно) пузырьки, располагающиеся группами (по 2-3 и до десятков). Пузырьки наполнены прозрачным содержимым, которое затем мутнеет. Пузырьки могут сливаться в крупные пузыри и через 2-3 суток лопаться, образуя обширные эрозии ярко-красного цвета с мелкофестончатыми краями, покрытые фибринозным налетом (рис. 50 а, б). Герпетический стоматит сопровождается изменениями в пародонте и характеризуется катаральным, а то и язвенным гингивитом. Выделение слюны усиливается, она становится вязкой. Вместе с тем, нередко поражается красная кайма губ, граничащая с ней кожа, а также и кисти рук; могут поражаться и другие слизистые оболочки: глаз, пищевода, глотки, половых органов, носа.

По степени распространенности процесса, количеству элементов поражения, выражен-

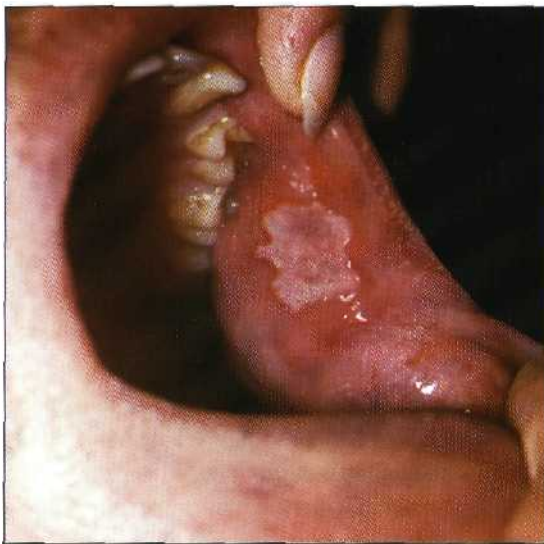


Рис. 50.
Острый герпетический стоматит. Афты на границе твердого и мягкого неба (а). Эрозия с фесточатыми краями покрытая фибринозным налетом на слизистой оболочке щеки (б).

ности температурной реакции, интоксикации выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания.

При легкой форме ОГС на СО щек, боковых поверхностях и кончике языка, мягком небе на фоне умеренно выраженного катарального стоматита выявляют 2-5 сгруппированных пузырьков или афт. Температура тела — до 37,5°C. Отмечается регионарный лимфаденит. Высыпания пузырьков **однократные** (без подсыпаний). Длительность легкой формы ОГС — в среднем 5 суток. Лимфаденит удерживается до 7-10 суток после выздоровления.

Средняя форма ОГС характеризуется температурой 37,5 — 38,5°C; головной болью, артралгией, заметной интоксикацией, отсутствием аппетита.

В полости рта — явления острого катарального стоматита и гингивита, на фоне которых на разных участках СОПР отмечается до 20-25 афт. Высыпания пузырьков обычно происходят в 2-3 этапа и поэтому элементы поражения находятся на разных фазах развития (ложный полиморфизм).

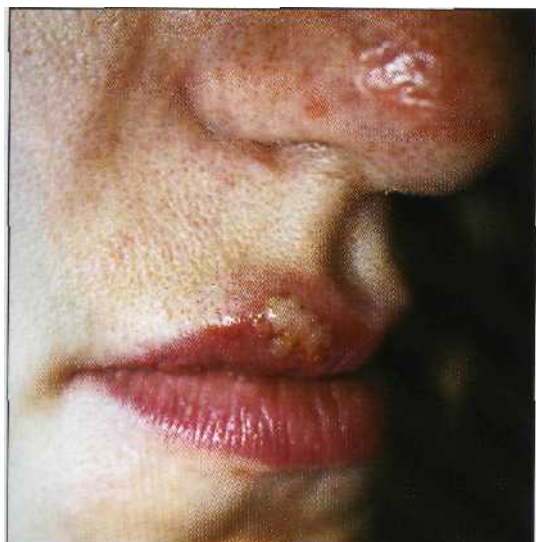
Регионарные лимфоузлы резко болезненны. При этой форме кроме СОПР часто наблюдается герпетическое поражение кожи вокруг ротовой щели и кожи ногтевого ложа на пальцах рук. Длительность клинического течения средней формы - 10-12 суток.

Тяжелая форма ОГС характеризуется выраженной интоксикацией, высокой температурой (39-41°C), диффузным поражением СОПР, кожи, конъюнктивы. На СОПР возникает масса пузырьков (до 100 и более), которые сливаются между собой, и вскрываясь, образуют обширные резко болезненные эрозии с полициклическими очертаниями. Тяжелая форма ОГС часто осложняется язвенно-некротическим гингивитом.

Острый герпес губ (Herpes Labialis acuta)

Herpes simplex или простой (обыкновенный) герпес, простой пузырьковый лишай, «огонек» имеет первичный элемент поражения — пузырек. Излюбленная локализация высыпаний пузырьков — это граница красной каймы с кожей. Сначала в месте поражения возникает ощущение зуда, онемения, жжения, а затем на их фоне появляется группа (2-7 до 15 и больше) напряженных пузырьков, наполненных прозрачным содержимым. Со временем количество их может увеличиваться или возникает новая группа пузырьков. В пределах группы пузырьки могут сливаться между собой. Содержимое их через 1-2 суток мутнеет, они смягчаются и начинают лопаться. Экссудат подсыхает, образуя корку желто-серого цвета. Высыпания пузырьков на протяжении всего периода заболевания и даже еще в течение 5-7 дней после эпителизации эрозий сопровождаются увеличением и болью регионарных лимфатических узлов (рис. 51 а, б).

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта



б

Рис. 51.

Простой герпес. Пузырьки на границе красной каймы верхней губы и кожи (а). Пузырьки на границе красной каймы губ и кожи (б).

Хронический рецидивирующий герпес

После перенесенной первичной герпетической инфекции вирус остается в организме человека, очевидно, на протяжении всей жизни. Заболевание переходит в латентную фазу длительного вирусоносительства, которая часто сопровождается рецидивами — рецидивирующая форма. В полости рта — это хронический рецидивирующий герпетический стоматит, гингивостоматит, рецидивирующий герпес губ и герпетические рецидивирующие ганглионевриты. Редко встречаются рецидивирующие герпети-

ческие поражения пищевода, зева и гортани.

Хронический рецидивирующий герпес встречается преимущественно у взрослых и каждого десятого ребенка (12,5 %), перенесшего первичную герпетическую инфекцию. Заболевание развивается как следствие снижения иммунной защиты и реактивности организма и может проявляться на коже (*Herpes simplex labialis recidiva*) и слизистых оболочках (*Stomatitis herpetica recidiva*).

Довольно часто, независимо от поры года, времени, прошедшего после предыдущего высыпания, рецидив появляется после травм (инъекция, наложение матрицы, прикусывание, сепарация и обработка зубов для ортопедических целей), переохлаждения, ОРЗ, ОРВИ, или устанавливается четкая связь с менструальным циклом, обострением хронических заболеваний ЖКТ. Как первичная герпетическая инфекция, так и рецидивирующая форма на коже могут иметь одинаковые клинические картины. Рецидивирующий герпес СОПР чаще локализуется не твердом небе, щеках, языке и возникает, как правило, в результате действия вышеупомянутых провоцирующих факторов. При рецидивирующем герпетическом стоматите в большинстве случаев высыпания ограниченные, с типичной динамикой процесса: пузырьки появляются группой, сливаются, лопаются, образуя эрозию с полициклическими очертаниями. В первые сутки существования эрозии очень болезненны и сопровождаются болевой реакцией лимфатических узлов.

Общее состояние больных рецидивирующим герпесом СОПР и губ, как правило, не нарушено.

В зависимости от частоты рецидивов выделяют легкую (1—2 рецидива на протяжении 3 лет), среднюю (1—2 рецидива за 1 год) и тяжелую (4—5 рецидивов за год или перманентно) формы рецидивирующего герпеса.

При патогистологическом исследовании наблюдается баллонизирующая дистрофия эпителия, выражающаяся очаговым изменением клеток шиповатого слоя, которые, приобретая вид шаров, отделяются одна от другой; одновременно в результате amitotического деления образуются крупные многоядерные клетки. Серозный экссудат разъединяет измененные клетки, образуя полость пузырька, заполненную экссудатом со взвешенными в нем эпителиальными клетками. В прилежащей собствен-

ной пластинке СОПР — острый воспалительный процесс.

Цитологическое исследование обнаруживает **нейтрофильные** лейкоциты различной степени дистрофии, а также пласты эпителиальных клеток с явлениями полиморфизма и клетки-монстры (гигантские многоядерные клетки герпеса, так называемые клетки баллонирующей дистрофии).

Опоясывающий лишай

Опоясывающий **лишай** (herpes zoster) вызывается герпесподобным вирусом (vericella-herpes zoster (V-Z- вирус)), который у детей вызывает ветряную оспу. Заболевание развивается преимущественно в холодное время года, в основном у взрослых и пожилых людей. Может проявляться как самостоятельное заболевание, а чаще — сопровождает и осложняет течение общесоматических заболеваний (нефрит, пневмония, лейкозы, рак), которые создают **иммунодефицитный фон**. Развитию опоясывающего лишая способствуют также травматические повреждения в зоне высыпаний. Хотя заболевание имеет острое начало, но из анамнеза удается выяснить, что нередко высыпаниям за 1—4 суток предшествовали недомогание, головная боль, озноб, повышение температуры до 38–39° С, невралгии или парестезии, увеличение регионарных лимфатических узлов. Очень редко, но бывает, что заболевание на этом этапе может и остановиться, не доходя до стадии высыпания пузырьков на коже или СОПР. В основном же на коже и СОПР появляется одно или несколько набухших эритематозных пятен, локализующихся по ходу веток тройничного нерва (к тому же, только с одной стороны), на которых через несколько часов (иногда суток) высыпает группа пузырьков. Пузырьки могут размещаться на коже подбородка, шеи, лба, волосяной части головы, затылка, **щеки** по ходу веток нервов или на СОПР (излюбленная локализация — твердое небо, щека, губы, язык). Эти высыпания односторонни, сопровождаются необычайно сильной жгучей болью и регионарным лимфаденитом (то есть неврологическая симптоматика характеризуется сегментарностью, гиперестезиями в зоне высыпаний и герпетической невралгией).

Важно подчеркнуть, что пузырьки при опоясывающем лишае появляются все одновре-



б

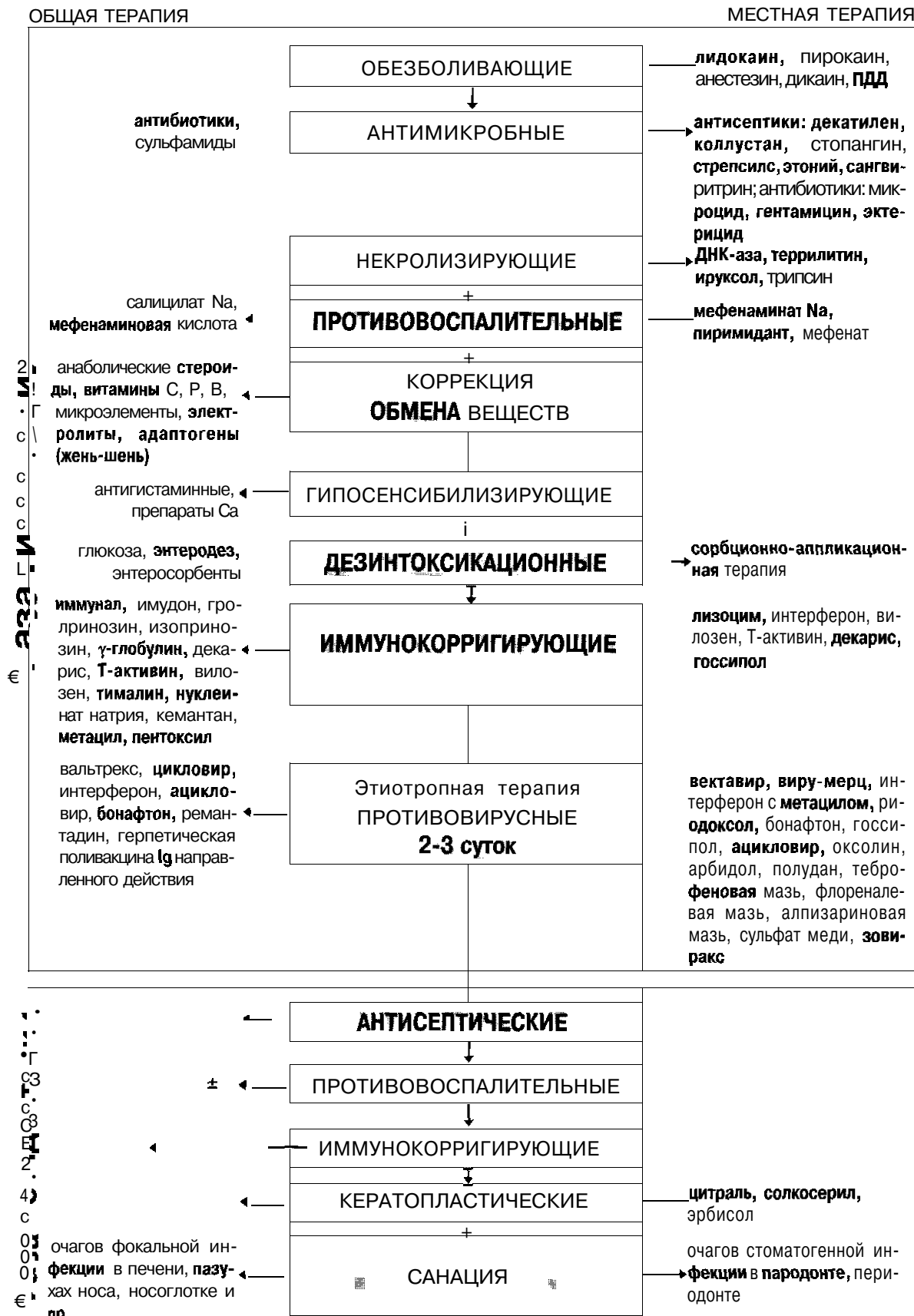


Рис. 52. Опоясывающий лишай. Пузырьки, располагающиеся в виде цепочки на слизистой оболочке щеки (а). Пузырьки, эрозии, корочки на красной кайме нижней губы и коже подбородка (б).

менно, расположены в виде цепочки, гирлянды или грозди винограда на неизменной или слегка гиперемированной и отечной СОПР или коже. Заполненные серозным экссудатом, пузырьки на СОПР быстро (через несколько минут) лопаются. Поверхность эрозий, образовавшихся при этом, чистая, мясо-красного цвета; потом она покрывается фибриновым налетом. Такие эрозии имеют вид афт, резко болезненны, заживают без рубцов и никогда не сливаются (рис. 52 а, б). У людей с ослабленной реактивностью, часто у пожилых эрозии могут трансформироваться в некротические язвы (гангренозная форма). В таком случае усили-

Схема 4.

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА



вается слюноотделение, присоединяется дисфагия и гнилостно-некротический запах.

Диагностика герпетических поражений СОПР базируется на их клинической характеристике и данных лабораторных исследований,

При диагностике первичной герпетической инфекции необходимо учитывать 5 критериев: 1) отсутствие в анамнезе данных о предыдущих герпетических поражениях какой-нибудь части тела; 2) контакт с больным герпесом; 3) продолжительность инкубационного периода заболевания в среднем 5 суток; 4) наличие характерных элементов поражения; 5) регионарная лимфаденопатия и системные проявления.

В лабораторной диагностике (серологические, вирусологические, иммунологические, иммунофлюоресцентные методы) главным является выделение герпес-вируса и обнаружение повышения титров вирусспецифических антител в крови, а также выявление клеток баллонизирующей дистрофии при цитологическом исследовании.

Дифференциальную диагностику вирусных поражений СОПР проводят между собою (первичная герпетическая инфекция, рецидивирующий герпес, герпетическая ангина, опоясывающий лишай) и с заболеваниями, которые сопровождаются пузырьково-пузырными, эрозивными и афтоподобными элементами (пузырчатка, многоформная экссудативная эритема, пузырьно-сосудистый синдром, лемфигиоидная форма красного плоского лишая, эрозивный стоматит, СПИД, хронический рецидивирующий афтозный стоматит), а также с синдромом Ханта (поражение *g.geniculi n.intermedius*).

Лечение (см. схему 4). Цель терапии вирусных поражений СОПР заключается в следующем:

- нейтрализовать вирус и предупредить дальнейшее появление новых высыпаний элементов поражения;
- снять общую интоксикацию;
- усилить иммунологическую сопротивляемость организма и СОПР;
- снять боль, ускорить период очищения эрозий, обратное развитие воспалительной реакции и эпителизацию элементов поражения СОПР.

Местную этиотропную терапию вирусных поражений СОПР проводят противовирусными

средствами (всктавир, виру-мерц, бонафтон, ацикловир, интерферон, риодоксол, теброфен, флореналь, алпизарин, госсипол, оксолин, полудан, арбидол, зовиракс и др), действие которых направлено на блокирование репродукции вирусов в клетках и на элиминацию их из организма. Эти средства применяют 5-8 раз в сутки.

При использовании противовирусных препаратов необходимо учитывать, что рабочее время их ограничено — они эффективны только в первые 2—3 суток заболевания, поэтому применять их нужно как можно раньше, чтобы предупредить проникновение вируса в другие клетки и ограничить распространение поражения. Независимо от количества элементов поражения противовирусными средствами обрабатывают всю поверхность СОПР.

Местно противовирусные средства используют на фоне предварительной обработки обезболивающими, антимикробными, некротическими и противовоспалительными средствами в совокупности с препаратами, которые повышают иммунобиологические свойства СОПР (левамизол, лизоцим, интерферон, вилозен, Т-активин, Имудон и др.).

С 3—4 суток заболевания применяют противомикробные, противовоспалительные, иммунокорректирующие средства, а с началом эпителизации — и препараты кератопластического действия. После эпителизации эрозий проводят санацию полости рта.

При опоясывающем лишае вместе с обработкой поражений противовирусными средствами, назначают Вальтрекс по 1 г 3 раза в сутки в течение 7 дней, проводят новокаиновые блокады или электрофорез 2—5 % раствором новокаина с витамином В₁ на участок соответствующих ганглиев, инъекции витамина В₁ и никотиновой кислоты, ультразвук, эритемные дозы УФО, диатермию, УВЧ, гелий-неоновый лазер и др. Одним из показателей выздоровления является отпадание корок на большинстве элементов поражения.

Планируя общую терапию вирусных поражений, следует исходить из того, что они являются, прежде всего, свидетельством иммунодефицитного состояния организма, а поэтому при средней и тяжелой формах течения острого герпетического стоматита, опоясывающего лишая и при рецидивирующем герпесе необходимы назначения этиотропных

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

средств общего воздействия; причем не только в период обострения, а и при проведении курса реабилитации. В таких случаях назначают: одно из противовирусных средств (герпевир (цикло-вир) по 200 мг 4 р. в сутки в течение 5 дней; ремантадин по 2 табл. 3—2—1 раз в сутки или бонафтон по 1 табл. 3—4 раза в сутки) и противовоспалительные анальгетики (мефенаминовая кислота по 3-4 табл. в сутки на протяжении 5—6 суток или салицилат натрия по 1 табл. 4 раза в сутки). Одновременно целесообразно назначить адаптогены (женьшень или настойку эхинацеи по 15—25 капель за 30 минут до еды), витамины группы В (В₁, В₁₂) и витаминные комплексы (Олиговит, Гексавит, Аэровит и др.).

Для повышения иммунологической реактивности организма назначают один из иммунокорректоров:

- Изопринозин по 50-100 мг/кг веса в сутки (2 табл. 3-4 р. в день).
- Гропринозин по 50-100 мг/кг массы тела в сутки в течение 5 дней.
- Иммунал по 20 кап. 3 раза в день; курс 1-8 недель.
- Имудон по 1 табл. в сутки; курс - до 10 дней.
- Декарис (по 150 мг 1 раз в неделю). Курс лечения — 3—4 недели. Одновременно проводят аэрозольную терапию 0,1 % раствором декариса по 10 мин. ежедневно. Курс лечения — 10 сеансов.
- Тималин (по 10 мг внутримышечно ежедневно, 5—10 инъекций).
- Кемантан (по 0,2 г 3 раза в сутки после еды на протяжении 14 суток).
- Нуклеинат натрия (по 0,2—0,3 г 3—4 раза в сутки на протяжении 10—15 суток).
- Метацил (по 0,3—0,5 г 3—4 раза в сутки на протяжении 10 суток).
- Пентоксил (по 0,1 г 3—4 раза в сутки на протяжении 15 суток).

При осложнении вторичной инфекцией и с целью профилактики ее прибегают к антибиотикотерапии или к сульфаниламидным препаратам.

По показаниям, назначают гипосенсибилизирующую терапию: препараты кальция, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды.

При рецидивирующей герпесе, чтобы предупредить рецидивы, необходимо устранить очаги стоматогенной инфекции из периодонта, пародонта, а также носоглотки, придаточных пазух носа, ликвидировать сухость губ, воз-

можность хронической травмы и трещин.

Из медикаментозных средств эффективно использование противогерпетической поливакцины (по 0,1 мг внутривенно с интервалом в 3 дня, курс 5—10 инъекций) и введение у-глобулина по 3-4 мл внутримышечно через каждые 3—4 суток, курс — 6 инъекций). Через 2 месяца курс у-глобулина повторяют или используют иммуноглобулин направленного действия (по 1,5—3 мл, 1 раз в 3—4 суток, курс 3—4 инъекции). Препарат вводят в первый же день обращения в клинику. Применение этой методики заметно снижает частоту рецидивов. С этой же целью назначают интерферон (по 3 млн. МЕ 3 раза в неделю внутримышечно, курс 50—100 инъекций).

Перспективно использование индукторов интерферона — интерфероногенов, представляющих собой самостоятельный класс соединений, основным свойством которых является способность включать систему интерферона. Интерфероногены — это препараты высокомолекулярных полимеров (полудан, полигуацил, декстран-сульфат) и низкомолекулярных — производные тилорана (аликсин), а также госсипол, левамизол, инозинилекс, различные вазодилататоры, для которых характерна высокая интерферонопродуцирующая активность и, особенно, профилактический эффект. Им присущи противовирусная активность, противовирусный и противоопухолевый эффект, радиозащитное действие, а также стимуляция фагоцитоза, активности ретикулоэндотелиальной системы, формирование специфического иммунитета.

При тяжелом течении вирусных поражений СОПР необходимо осуществлять коррекцию обмена веществ, для чего используют препараты анаболических стероидов (иногда глюкокортикоидов), витамины, электролиты, микроэлементы и средства дезинтоксикационной терапии (глюкоза, гемодез, энтсродез, энтросорбенты).

Параллельно применяют физиотерапевтические методы лечения самостоятельно и в комбинации с лекарственными препаратами. Это - лазерное облучение участка поражения (плотность мощности 150—200 мВт/см²), ультрафиолетовое облучение (от 1 до 3—7 биодоз), ультрафонофорез с противовирусными мазями, аэрозоль с декарисом, Т-активинном, лизоцимом, интерфероном.

Профилактика. Избегать контакта с больным герпесом; избегать провоцирующих факторов; избегать реинфекции. Изолировать больного от детского коллектива. Провести противогерпетическую вакцинацию. Людям пожилого возраста избегать контакта с детьми, болеющими ветряной оспой (возможно развитие Herpes Zoster).

Изменения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях

Для ряда острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз и др.) полость рта является входными воротами инфекции. Первичное поражение возникает здесь в виде разнообразных местных изменений.

Грипп

Грипп (grippus) — острая респираторная инфекция, возбудителем которой является вирус гриппа А, В, С. В отличие от опоясывающего лишая, поражения СОПР при гриппе не имеют какой-нибудь специфичности, а те изменения, которые наблюдаются в период заболевания, зависят от реактивности организма и тропности вируса к определенным системам и тканям.

Уже в начале заболевания при гриппе развивается катаральный стоматит с ярко выраженной гиперемией, парестезиями, жжением СОПР. Наиболее яркие изменения наблюдаются на СО мягкого неба, небных дужек, язычка, глотки, реже — щек, языка, десен. На 1-2 сутки заболевания на фоне катаральных изменений в области мягкого неба появляются высыпания красного цвета в форме просыяных зерен, которые образуются за счет гиперплазии эпителия выводных протоков слюнных желез. Появление таких высыпаний у здоровых людей в период эпидемии может служить ранним признаком заболевания. Такими ранними симптомами на СОПР в области щек, языка, губ могут быть десквамативный и даже дегенеративно-некротический процесс, проявляющийся резкой гиперемией, усилением десквамации эпителия, петехиями, появлением множества мелких пузырьков с геморрагическим экссудатом, которые быстро лопаются с образованием болезненных эрозий ярко-красного цвета или афт, ред-



Рис. 53. Герпетический стоматит при гриппе.

ко сливающимися между собой (рис. 53).

На 3-4 день гиперемия и зернистость мягкого неба сменяются инъекцией сосудов, появлением петехий, которые на 7-8 день заболевания проходят.

Иногда в области перехода твердого неба в мягкое и на СО щек уже в конце заболевания образуются большие тонкостенные пузыри, которые содержат геморрагический экссудат и сохраняются от нескольких часов до 1,5-2 суток, а затем лопаются, образуя большую, свободную от налета эрозию. При низкой сопротивляемости СОПР и организма эрозии и афты в результате присоединения вторичной инфекции могут изъязвляться и тогда развивается афтозно-язвенный или язвенно-некротический стоматит (рис. 54). В этот период часто обостряются болезни пародонта, возникают высыпания рецидивирующего герпеса, иногда развивается неврит тройничного или лицевого нервов. Под конец заболевания, как проявление образовавшегося иммунодефицита, возможно развитие острого герпетического стоматита или кандидоза.

Диагностика. В диагностике гриппа, как и других вирусных поражений СОПР, нужно опираться на данные эпидемической ситуации, анамнез заболевания, клинические проявления заболевания и результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, цитологические, серологические, вирусологические исследования, иммунофлюоресцентную диагностику). Важное диагностическое значение имеет

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта



Рис. 54.
Афтозно-язвенный стоматит при гриппе.

отсутствие интерферона и резкое снижение содержания лизоцима в слюне. Изменения в периферической крови при гриппе характерны для острого воспалительного процесса.

Лечение гриппозного стоматита зависит от характера изменений СОПР (катаральные, эрозивные, язвенные). В период катарального стоматита ограничиваются обычным гигиеническим уходом за полостью рта и профилактическим применением антисептических средств (цитраль по 25 капель на 1/2 стакана воды, полоскание, ротовые ванночки; **СТОПАНГИН** по 10 мл для полоскания в течение 30 сек 5 раз в сутки, курс лечения до 7 дней). При появлении афт, эрозий, язв используется тактика местного лечения, как при герпетическом стоматите; из противовирусных средств целесообразно использовать 0,25-0,50% оксолиновую, 0,25-0,50% флореналевую, 0,5-1,0% теброфсновую мази, интерферон, арбидол.

Корь (morbilli) вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение происходит воздушно-капельным путем: больные заразны — в последние два дня инкубационного периода и в первые трое суток болезни. Характерным для кори изменением СОПР является появление в продромальном (катаральном) периоде на гиперемизированной СО щек, в области моляров, более редко — на СО десен или губ беловато-желтых круглых точек диаметром 1-2 мм. Они напоминают капли извести, разбрызганные на

поверхности гиперемизированного пятна, которые слегка выступают над уровнем СОПР и никогда между собой не сливаются (симптом Филатова - Коплика). С появлением коревой экзантемы на коже (на 3-4 сутки) пятна Филатова - Коплика исчезают.

Одновременно с высыпаниями на коже (в первую очередь — на лице и заушами), иногда непосредственно перед этим на СО мягкого неба возникает коревая экзантема: высыпания в виде небольших бледно-красных или ярко-красных пятен, имеющих неправильную круглую или вытянутую форму. Они быстро исчезают, иногда на их месте остаются покраснения СО.

Наличие пятен Филатова-Коплика является абсолютным признаком кори. Это позволяет на ранних стадиях обнаружить заболевание и своевременно начать лечение, а также провести профилактические мероприятия среди контактирующих с больным.

Дифференциальная диагностика. Поражения СОПР при кори следует дифференцировать от молочницы, острого герпетического стоматита, скарлатины.

Расположение пятен Филатова-Коплика в участках моляров, высыпания на коже одновременно с появлением коревой экзантемы на СО твердого и мягкого неба, а также бактериологические исследования, позволяют исключить молочницу.

Высыпания на коже, пятна Филатова-Коплика на СО щек у моляров, коревая экзантема на небе, отсутствие полициклических эрозий и афт на СОПР, а также отсутствие гигантских клеток герпеса при цитологическом исследовании дают основания для дифференцировки кори с острым герпетическим стоматитом.

Отсутствие малинового языка и ангины, а также характерных высыпаний на коже вокруг рта вместе с бактериологическими данными, позволяют исключить диагноз скарлатины.

Лечение. При неосложненном течении рекомендована госпитализация в домашних условиях, частые ирригации и полоскания слабозинфицирующими растворами соды, фурацилина, искусственным лизоцимом или аэрозоль - орошения Коллустаном 3-6 раз в сутки.

ИНДЯ ОСИ

Ветряная оспа (varicella) вызывается фильтрующимся вирусом. Заболевание начинается остро, часто без продромальных явлений, с по-

вышения температуры тела и высыпаний на коже. Одновременно появляются высыпания в полости рта: на языке, твердом небе, слизистой зева, режс — на деснах, губах. Поражаются также и другие слизистые оболочки, например, половых путей.

Элементом поражения при ветряной оспе является пузырек. Развитие пузырька начинается в шиповатом слое эпителия. Дно пузырька составляет базальный слой. Скопившаяся жидкость несколько поднимает роговой слой, который является его крышкой.

Пузырьки в роговой полости неустойчивы и быстро лопаются, образуя небольших размеров круглые эрозии серовато-розового цвета, которые напоминают афты, обведенные ярко-красным воспалительным ободком.

Ветряночные высыпания появляются в несколько этапов с промежутками 1-2 суток, в результате чего элементы высыпаний находятся на разных стадиях своего развития: папулы, везикулы, корочки (ложный полиморфизм). Каждое последующее высыпание сопровождается повышением температуры до 38⁰С и выше. На 3-4 сутки болезни высыпания подсыхают, температура тела падает, общее состояние больного улучшается.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать ветряную оспу нужно от острого герпетического стоматита и натуральной оспы. Наличие в полости рта пузырьков с прозрачным содержимым, а также везикулярных зудящих высыпаний на коже позволяет исключить острый герпетический стоматит. Отсутствие продромального периода, появление высыпаний одновременно с повышением температуры, одновременность высыпаний на лице, голове, туловище, конечностях, различное расположение элементов поражения в полости рта (при натуральной оспе поражается передний отдел полости рта) дают основания исключить натуральную оспу.

Лечение. Местное лечение при ветряной оспе заключается в тщательном уходе за полостью рта с целью предупреждения вторичной инфекции и развития язвенного стоматита. Элементы поражения обрабатывают 1% р-ром борной кислоты или 1:1000 р-ром риванола, иногда - антибиотиком с новокаином; назначают ротовые ванночки с искусственным лизоцимом на 0,25% р-рс новокаина, иммудоном, раствором цитраля. Эрозии и афты, если не

присоединяется вторичная инфекция, быстро заживают, не оставляя следов.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз (mononucleosis infectiosa), болезнь Филатова - Пфейфера - вирусное контагиозное заболевание, которое передается воздушно-капельным (а возможно и алиментарным) путем и характеризуется классической триадой: лихорадка, ангина, аденоспленомегалия.

Входными воротами инфекций являются зев и носоглотка. Вирус распространяется лимфогенным и гематогенным путями.

Клиника. Инфекционный мононуклеоз встречается чаще весной и осенью. Болеют дети и молодые люди, реже — люди преклонного возраста.

Инкубационный период составляет от 7-15 до 49 суток. Заболевание начинается остро. Одним из первых и достаточно постоянных симптомов является полиаденит. Особенно четко увеличиваются заднешейные и подчелюстные лимфоузлы. Наряду с этим увеличиваются и становятся плотными печень и селезенка. Закономерным симптомом болезни Филатова является лихорадка. У большинства больных температура быстро достигает 39-41⁰С, часто без продромы. Температурная кривая может быть постоянной, ремитирующей или волнообразного типа и удерживаться от 3-4 до 20 и больше суток, падает она постепенно.

Зев резко гиперемирован, иногда с цианотичным оттенком; как проявление аденопатии имсет место гиперплазия миндалин. Ангина (катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая, пленчатая) может развиваться на разных стадиях болезни, имеет стойкое длительное течение и не поддается антибиотикотерапии. На 3-4 сутки заболевания на границе твердого и мягкого неба появляются петехии.

В зависимости от тяжести течения, в полости рта развивается катаральный, герпетический или язвенно-некротический стоматит, который нередко сопровождается петехиальными кровоизлияниями на слизистых оболочках и коже. Язык обложен серовато-белым налетом, выражена гиперплазия грибовидных сосочков и язычной миндалины. Лицо таких больных отечно (одутловатое), носовое дыхание затруднено, возможны носовые кровотечения. Иногда, с первых дней заболевания, на

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

лице, конечностях и туловище возможно красочное полиморфное розолезное высыпание.

Диагностика. Кроме клинических признаков, важное значение в диагностике мононуклеоза имеет гемограмма. Уже в первые дни болезни (иногда с 12-14) наблюдаются лейкоцитоз, увеличение всех одноядерных клеток (лимфоцитов и моноцитов), появление плазматических клеток и достаточно большого количества (15-30 % клеток и больше) атипичных мононуклеаров (широкоплазменных одноядерных клеток с эксцентрично расположенным ядром, широким поясом протоплазмы и наличием в ней зернистости). Эозинофилы практически отсутствуют. Содержание гемоглобина и эритроцитов близко к норме, СОЭ - 20-30 мм/ч.

Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией (отличают картина крови и аденоспленомегалия) и агранулоцитозом (сопровождается анемией, лейкопенией, геморрагическим синдромом и язвенно-некротической агранулоцитарной ангиной), лейкозом (отсутствие изменений в картине крови, характерных для острого или хронического лейкоза).

Лечение. Специфической терапии мононуклеоза нет. В тяжелых случаях с целью воздействия на вторичную микрофлору назначают антибиотики или антибиотики в совокупности со средними дозами кортикостероидных средств, антигистаминные средства и комплекс витаминов. Местно назначают орошения и полоскания зева и полости рта растворами антисептиков (стопангин, коллустан, риванол, фурацилин, этоний, микроцид, эктерицид и др.). Язвенно-некротические осложнения на слизистой полости рта лечат как стоматит Венсана.

Ящур

Ящур (aphthae-epizooticae) вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение в основном происходит при употреблении молочных продуктов и мяса больных ящуром животных. Вирус проникает в организм человека через поврежденную кожу и СО. Инкубационный период длится около 3 суток. Заболевание начинается остро, с озноба, температура на протяжении 3-4 часов повышается до 38,5-39° С. Типичны общая слабость, головная боль, боль в суставах, мышцах. Появляется ощущение жжения во рту и чрезмерное слюноотделение.

Через 1-2 суток на гиперемизированной и

отечной СО появляются небольших размеров пузырьки, которые лопаются и на их месте образуются афтоподобные элементы. Возможно одновременное поражение слизистых оболочек носа, глаз, половых органов. Поражение СОПР часто сопровождается подобным процессом на коже около крыльев носа, в межпальцевых складках, оснований ногтей, на подошвах. Выздоровление наступит через 2-3 недели.

Ящур необходимо **дифференцировать** с герпетическим стоматитом, синдромом Бехчета, многоформной экссудативной эритемой, медикаментозной аллергией, язвенно-некротическим стоматитом Венсана и др.

Лечение. Стоматолог проводит местную терапию, как и при герпетическом стоматите.

СПИД

СПИД (AIDS syndromum immunodeficientis aguisitae) — синдром приобретенного иммунодефицита — контагиозное иммунологическое заболевание вирусной этиологии.

Этиология. СПИД вызывается вирусом из семейства ретровирусов подсемейства лентивирусов названным таксономическим комитетом ВОЗ HIV (Human immunodeficient virus) - ВИЧ — вирус иммунодефицита человека. ВИЧ открыт французским вирусологом Л.Монтанье в 1983 г. Выявлены 3 разновидности вируса.

ВИЧ малоустойчив во внешней среде: при нагревании до 56 °С он гибнет на протяжении 30 минут, его убивают все дезинфицирующие средства, солнечное излучение. При температуре 25° С инфекционность вируса сохраняется на протяжении 15 суток, а при 37° С — 11 суток, при комнатной температуре — 47 суток. ВИЧ проникает и развивается во многих клетках различных тканей (не только в лимфоцитах). Пищеварительный тракт часто вообще является первичными воротами проникновения ВИЧ (особенно у гомосексуалистов). ВИЧ поражает ЦНС и развивается в ее клетках. Значительный процент больных имеет кардиологические изменения, которые не обусловлены кардиотропными оппортунистическими инфекциями. Одним из первых проявлений ВИЧ инфекции является поражение сетчатки глаза. Кроме Т-лимфоцитов, ВИЧ- выявлен в моноцитах (макрофагах из крови, лимфатических узлов, тканей легких), полученных от зараженных больных. Кроме крови и клеточных тканей

вирус содержится в спинномозговой жидкости, вагинальном секрете, слезах, слюне, грудном молоке, поте. Однако содержание его в биологических жидкостях значительно меньше, чем в крови, поэтому возможность заражения через эти биологические жидкости значительно меньше.

Традиционно считают, что вирус передается с биологическими жидкостями организма тремя основными путями: 1) при половых контактах; 2) при переливании крови и ее продуктов, повторном использовании нестерильных иглолок и инструментов; 3) внутриутробно: от матери — плоду. Тем не менее, воротами инфекции фактически могут быть кожа и слизистые оболочки. Поскольку к ВИЧ чувствительны клетки Лангерганса кожи и слизистых оболочек — для заражения вирусу не обязательно поступать в кровь. Такой способ переноса ВИЧ ведет к инфицированию человека значительно раньше, чем половые контакты. Однако при такой передаче инфекции количество вирусов, переносимых в организм здорового человека, в сотни (или даже тысячи) раз меньше и для того, чтобы произошло инфицирование организма человека, он должен быть особенно чувствительным к ВИЧ. Риск заболевания обуславливается двумя причинами: количеством вируса, который поступил в организм, и восприимчивостью организма к заболеванию.

На основании результатов эпидемиологических исследований установлены группы риска: гомосексуалисты, наркоманы, проститутки, больные гемофилией, новорожденные дети женщин, больных СПИДом, а также лица, которые проживают в эндемическом очаге, медперсонал. По данным Американской ассоциации дантистов, врачи-стоматологи занимают второе место среди других медицинских профессий по опасности заражения СПИДом. Вот почему знание основных клинических проявлений СПИДа, особенно поражений полости рта, является актуальным для широкого круга стоматологов и других медицинских работников, связанных своей деятельностью со стоматологией.

Проникнув в организм, ВИЧ способен размножаться практически в любых клетках тканей организма, вызывая его общее поражение. Степень пораженности клеток различна.

После поступления в организм человека и интеграции в его геном, ВИЧ вообще может

быть какое-то время неактивным или малоактивным, а со временем начинает функционировать в полную силу. В последнем случае клетка становится "фабрикой" вируса. За время такой активности лимфоциты периферической крови продуцируют на протяжении 3 дней до 2,5 млн. копий вирусной РНК, при этом до 40 % белков, которые синтезируются, — вирусные. Этой "фабрикой" вируса, в сущности, является не отдельная клетка, а весь организм. Лимфоциты после напряженного продуцирования вируса гибнут. Но это не останавливает "фабрику". Из стволовых клеток (в них вирус если и есть, то не в активной форме) образуются предшественники (они тоже не продуцируют вирус в значительном количестве), а из них, наконец, дифференцируются лимфоциты, которые взрываются вирусным синтезом и заменяются новыми лимфоцитами.

Таким образом, в отличие от других вирусов, для которых такая взрывная продукция заканчивается вместе с гибелью продуцирующих клеток, ВИЧ может и дальше функционировать в таком взрывном режиме много месяцев — весь активный период болезни. Как следствие, вирусный материал и для инфекции, и для эволюции образуется с избытком.

Согласно с распространенным представлением, механизм СПИДа заключается в разрушении вирусом иммунной системы вследствие инфицирования и гибели Т-хелперов (T_4), на цитоплазматической мембране которых есть белок CD-4, который служит рецептором для ВИЧ. Т-хелперы в норме составляют 60—80 % циркулирующих в крови Т-лимфоцитов или 800 в 1 мм^3 . Соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры составляет 2:1.

При внедрении в клетку вирус необратимо изменяет ее, используя генетический материал клетки для собственной репродукции: образованная ДНК включается в хромосомы клеток и превращается в провирус, который может существовать в неактивной форме или проявить себя, синтезируя вирусные белки. При активизации (что происходит при общем ослаблении иммунитета), ВИЧ начинает быстро размножаться, захватывая Т-хелперы и вызывая их гибель. В результате нарушения равновесия в системе Т-хелперы — Т-супрессоры последние начинают угнетать иммунитет. Кроме количественных изменений, в системе Т-лимфоцитов наступают качественные изменения. Механизм

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

угнетения клеточного иммунитета включает цитопатическое действие ВИЧ, токсическое действие его компонентов, а также цитотоксическое действие макроорганизма на собственную CD-4 фракцию Т-лимфоцитов, которые приобрели антигенные свойства. На этом фоне на беззащитный организм нападают оппортунистические инфекции, развитие которых и составляет клиническую картину СПИДа.

Кроме непосредственного поражения части клеток иммунной системы (CD-4 фракция Т-лимфоцитов), ВИЧ влияет на иммунитет и другими механизмами. Так, на С-конце оболочного белка ВИЧ есть гексапептид, идентичный домену интерлейкина-2, который взаимодействует с его рецептором. Как следствие белок оболочки ВИЧ блокирует рецепторы медиатора клеточного иммунитета интерлейкина-2, нарушая этим, образование Т-лимфоцитов (интерлейкин-2 является фактором роста Т-лимфоцитов).

Белок p18, продукт протеолиза белка gag ВИЧ, имеет участок, гомологичный тимозину a_1 . Вследствие этого происходит блокирование рецепторов к тимозину a_1 , который отвечает за активацию иммунных клеток. Белок pef ВИЧ-1 имеет участок, гомологичный внеклеточному домену В-цепочки антигенов гистонсовместимости класса II. Это стимулирует образование антител к данному антигену и развитие аутоиммунного процесса, который разрушает иммунную систему. ВИЧ-2 не имеет подобной гомологии и это соответствует его более низкой патогенности.

Наконец, ВИЧ способен непосредственно поражать не только клетки иммунной системы. Фрагмент Cpr-120 белка оболочки ВИЧ гомологичен нейролейкину и способен соединяться с sgf рецепторами в мозге. Это приводит к конкуренции с нейролейкином и нарушает нервные функции.

Белок-трансактиватор tat ВИЧ на С-конце имеет участок, который специфически связывается с синаптосомальными мембранами мозга. Это соединение является высоконейротоксичным и вызывает гибель нервных клеток. Сам белок tat, кроме того, оказывает еще прямой эффект гиперплазии для клеток кожи. Как результат его действия происходит гиперплазия, подобная саркоме Капоши, наблюдающаяся у больных СПИДом.

В результате инфекции ВИЧ продуциру-

ется растворимый фактор (пока еще не идентифицированный), который нарушает эритропоэз. Под влиянием ВИЧ уменьшается количество макрофагов, что порождает лейкоцитоз, переходящий в лейкопению, развивается лимфо- и тромбоцитопения или анемия, увеличивается количество циркулирующих иммунных комплексов.

Очень важную роль (в большинстве случаев решающую) как у инфицированных индивидуумов, так и у зараженных в случае перехода болезни из латентной формы в клиническую оказывают различные гетерологические (т.е. не ВИЧ-кодирующие) факторы. Их условно можно разделить на три группы: неспецифические, специфические организменные и специфические вирусные. Неспецифические факторы связаны с общим угнетением организма. К ним относится все, что вызывает его ослабление. И это дает возможность прогнозировать для ослабленных людей (и целых популяций) повышенную восприимчивость инфекции и более раннее начало активной фазы болезни. Наиболее известными конкретными неспецифическими факторами СПИДа являются наркотики (как супрессоры иммунитета) и алкоголь в больших дозах.

Из специфических организменных факторов СПИДа наибольшее значение имеют некоторые лимфокины, среди которых фактор некроза опухолей имеет наиболее выраженную ВИЧ-активирующую функцию. Этот лимфокин образуется в ответ на разнообразные инфекции как защитный агент организма. Вот почему любое инфекционное заболевание, которое не взаимодействует с ВИЧ, будет оказывать стимулирующее действие на СПИД индукцией фактора некроза опухолей (и в меньшей степени некоторых других лимфокинов).

Специфическими вирусными (гетерологическими) факторами СПИДа являются трансактиваторы вируса гепатита В и всех вирусов группы герпеса. До 90 % людей — пожизненные носители вируса герпеса в центральной нервной системе. Различные герпес-вирусы персистируют в различных тканях (в центральной нервной системе, кровеносной системе, слизистых). Носителями вируса гепатита В в различных регионах являются десятки процентов населения, и этот вирус персистирует не только в клетках печени. В результате для развития в организме человека ВИЧ использует не

только мощностъ своего генома, но и геномы самых распространённых, постоянно присутствующих у людей вирусов. Наконец, продукты жизнедеятельности некоторых вирусов являются вспомогательными посттранскриптивными активаторами ВИЧ. Так ведёт себя белок VMLF1 вируса Эпштейна - Барра (группа герпес-вирусов), РНК V4 аденовируса и т.п.

Таким образом, ВИЧ несёт информацию, необходимую для собственного развития и преодоления защитных сил организма, использует слабости человека и помогает использовать против него всю совокупную силу разнообразных вирусов. Это достигается двумя путями. С одной стороны, ВИЧ и копия его ДНК-генома имеют структуры, различающие трансактиваторы различных вирусов, а это необычайно усиливает возможности ВИЧ. С другой стороны, ВИЧ (сами посредством усиления его функции другими вирусами) подавляет защитные функции организма, открывая таким образом путь себе и другим вирусам, которые активируют его ещё сильнее.

Следовательно, ВИЧ во время своего развития в организме человека может вызвать поражение различных тканей даже без связи с оппортунистическими инфекциями. Но вместе с ними возникает тот симптомокомплекс, который в общем описывают как СПИД.

Особое значение для понимания необычности СПИДа и прогноза его развития в виде пандемии имеет чрезвычайно высокий темп изменчивости ВИЧ. Он определяется двумя особенностями — мутациями и рекомбинациями. По темпу мутации ВИЧ не имеет себе подобных — быстрота его изменчивости беспрецедентна. Мутации в геноме ВИЧ появляются на 6 порядков величин чаще, чем в геноме ДНК-вирусов и намного чаще, чем у всех других РНК-вирусов. Изменчивость усиливается и из-за особенности структуры генома ВИЧ. Несмотря на небольшие размеры, геном ВИЧ имеет 9 генов — gag, pol, vif, vp/vpx, vpr, tat, rev, env, nef и множество регуляторных сайтов.

Клиника. Для СПИДа характерна фазность течения. Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких (6—8) месяцев до нескольких лет. Приблизительно у 50 % больных он составляет 4 года.

СДС-центром (Джорджия, США) и ВОЗ (1988) предложена следующая классификация клинических стадий СПИДа:

- I. Инкубация.
- II. Острая ВИЧ-инфекция.
- III. Вирусоносительство: а) персистирующая инфекция; б) генерализованная инфекция.
- IV. Лимфаденопатия.
- V. СПИД — ассоциированный комплекс.
- VI. СПИД с развитием инфекции и опухолей.

Классификация В.И. Покровского (1989) выделяет 4 стадии в течении ВИЧ-инфекции:

- I. Инкубация.
- II. Стадия первичных проявлений: а) фаза острой лихорадки; б) бессимптомная фаза; в) персистирующая генерализованная лимфаденопатия.
- III. Стадия вторичных заболеваний.
 - A. Потеря массы тела менее 10 %, поверхностные грибковые, бактериальные или вирусные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы.
 - B. Прогрессирующая потеря массы тела более 10 %, невыясненного генеза диарея, лихорадка более 1 месяца, волосяная лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные и протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный herpes zoster, локализованная саркома Капоши.
 - B. Генерализованные бактериальные, вирусные, протозойные паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочной туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии.
- IV. Терминальная стадия.

Рефлилл и Берке (1988) как объективную основу для распределения симптомов и стадий болезни, выявления степеней ее тяжести предлагают использовать количество T_4 лимфоцитов в 1 мм^3 крови и выделяют 7 стадий:

- I. — инкубация;
- II. — бессимптомная;
- III. — хроническая Лимфаденопатия (ЛАП) на протяжении 3—5 лет — пре-СПИД;
- IV. — субклинические нарушения иммунитета (в 1 мм^3 крови содержится $400 T_4$ -лимфоцитов);
- V. — появление аллергических реакций на

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

кожные пробы (T_4 -лимфоцитов в 1 мм^3 крови меньше 300);

VI. - иммунодефицит с поражением кожи и слизистых оболочек — отсутствие гиперчувствительности замедленного действия (количество T_4 -лимфоцитов < 200);

VII. — генерализованные проявления иммунодефицита — развиваются ВИЧ-индикаторные оппортунистические инфекции, злокачественные опухоли (T_4 -лимфоцитов < 100).

Клиника СПИДа прежде всего обусловлена дефицитом T -клеточного иммунитета. Снижение активности иммунной системы приводит к активации сапрофитной микрофлоры. Поэтому пик заболевания характеризуется тяжелыми инфекциями, вызванными простейшими, бактериями, в том числе вирусами, грибами, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барра, вирусом герпеса, которые не поддаются лечению (оппортунистические инфекции), развитием злокачественных новообразований (саркома Капоши, лимфома не Ходжкина и др.) и тяжелыми неврологическими нарушениями. Установлено, что СПИД может сочетаться с герпетической инфекцией и гепатитом В. Наряду с общими симптомами довольно часто при СПИДе наблюдаются различные поражения полости рта. Они имеют значительную диагностическую ценность, поскольку позволяют легче и наверняка выявить проявления СПИДа у больного и избежать заражения медперсонала. Проявления в полости рта достаточно разнообразны, что затрудняет их систематизацию.

В августе 1990 г. в Амстердаме рабочей группой ведущих стоматологов из различных стран Европы была предложена классификация проявлений в полости рта, связанных с ВИЧ-инфекцией. Предложено различать три группы проявлений на основе степени вероятной связи с ВИЧ-инфекцией.

Первая группа — поражения СОПР, наиболее тесно связанные с ВИЧ:

1. Кандидоз (эритематозный, гиперпластический, псевдомембранозный).
2. Волосная лейкоплакия (вирус Эпштейна-Барра).
3. ВИЧ-гингивит.
4. Язвенно-некротический гингивит.
5. ВИЧ-пародонтит.
6. Саркома Капоши.
7. Лимфома не Ходжкина.

Вторая группа — поражения менее тесно связанные с ВИЧ-инфекцией:

1. Атипичные язвы (орофарингеальные).
2. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.
3. Заболевания слюнных желез (ксеростомия, одно- или двустороннее увеличение слюнных желез).
4. Вирусная инфекция (отличная от обусловленной вирусом Эпштейна-Барра), вызванная цитомегаловирусом, вирусом herpes simplex, человеческим папилломавирусом (бородавчатые поражения — кандилома остроконечная, фокальная эпителиальная гиперплазия, бородавка обыкновенная), вирусом ветряной оспы (опоясывающий лишай, ветряная оспа).

Третья группа — поражения, возможно связанные с ВИЧ-инфекцией:

1. Бактериальные инфекции (включая гингивит, пародонтит), актиномикоз, также инфекции, вызванные *Enterobacter cloacae*, *Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, туберкулез, *Mycobacterium avium intracellulare*.
 2. Болезнь кошачьей царапины.
 3. Обострения апикального периодонтита.
 4. Грибковая инфекция некандидозной этиологии (криптококкоз, геотрихоз, гистоплазмоз, мукоромикоз).
 5. Меланиновая гиперпигментация.
 6. Неврологические нарушения (тригеминальная невралгия, паралич лицевого нерва).
 7. Остеомиелит.
 8. Синусит.
 9. Воспаление подчелюстной жировой клетчатки (абсцесс, флегмона).
 10. Плоскоклеточная карцинома.
- И. Токсический эпидермолиз.

Большинство авторов считают, что первым проявлением СПИДа после инфицирования является поражение СОПР. По мнению других, полость рта поражается в терминальной стадии СПИДа, когда количество T_4 -лимфоцитов в крови уменьшается до 200 в 1 мм^3 . Наблюдается быстро прогрессирующий пародонтит, острый язвенно-некротический гингивостоматит, ангулярный хейлит. Очаги в периодонте имеют тенденцию к развитию остеомиелита. Довольно часто развивается бурная реакция на эндодонтические вмешательства. Появление этих признаков может указывать на неблагоприятное у лиц группы риска задолго до таких проявле-

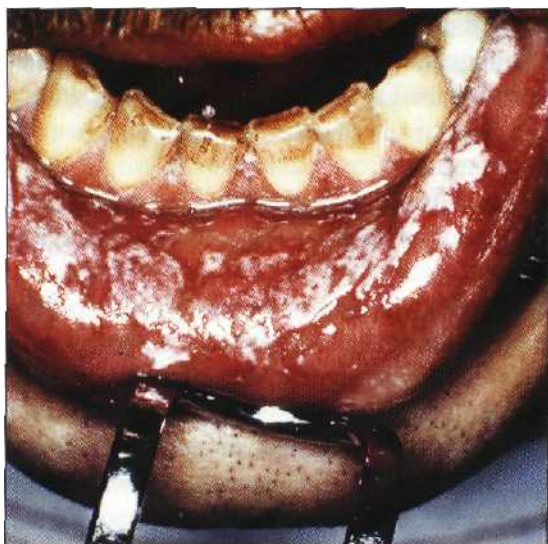


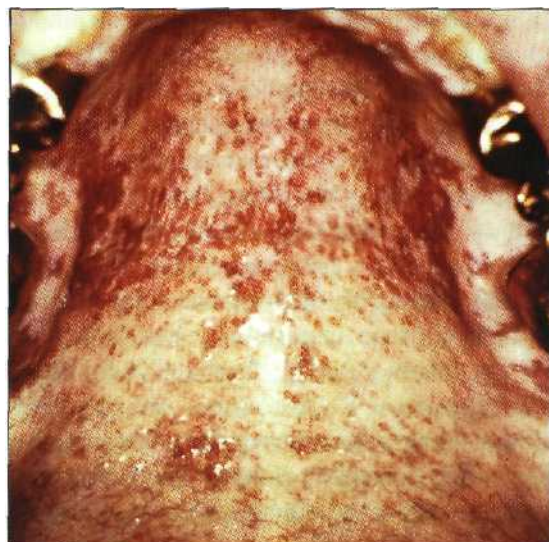
Рис. 55.
Гиперпластический кандидоз при СПИДе.

ний, как кандидоз и волосяная лейкоплакия. По частоте распространения заболевания СОПР распределяются так: кандидоз (88 %), герпетические поражения (11—17 %), ксеростомия (19—28 %), эксфолиативный хейлит (9 %), язвы (7 %), десквамативный глоссит (6 %), волосяная лейкоплакия (5 %), саркома Капоши (от 4 до 50 %), геморрагии.

Кандидоз СОПР при СПИДе имеет несколько форм: псевдомембранозную, при которой наблюдается значительное количество мягких белых очагов, напоминающих хлопья створоженного молока и легко снимающихся при поскабливании; гиперпластическую — напоминает лейкоплакию, сопровождается наличием плотных белых поражений, спаянных с поверхностью слизистой рта, и атрофическую (эритематозную). При этой форме возникают эритематозные пятна без налета, на фоне которых местами возможны пятна гиперкератоза (рис. 55, 56 а,б).

Из бактериальных инфекций имеет место фузоспирохетоз, вызывающий острый язвенно-некротический гингивит во фронтальном участке. Он встречается у больных СПИДом, носителей антител, у серопозитивных лиц. У последних, кроме того, возникают обострения очагов вторичной инфекции в периапикальных тканях, а в пародонте возможны деструктивные изменения, вплоть до секвестрации альвеолярной кости (рис. 57),

Вторичные вирусные агенты вызывают волосяную лейкоплакию. К этой группе отно-



б



Рис. 56.
Атрофический кандидоз слизистой оболочки твердого неба (а), спинки языка (б) при СПИДе.

сятся вирусы герпеса, бородавок и кандилом.

Волосяная лейкоплакия напоминает мягкую форму лейкоплакии и представляет собой белесоватые волосяные разрастания, которые не снимаются при соскабливании. Они в основном располагаются по краю языка и чем-то напоминают хронический гиперпластический кандидоз (рис. 58).

Гистологически волосяную лейкоплакию характеризуют *ниткоподобные кератиновые образования*, паракератоз, блюдецобразные клетки (как показатель вирусной инфекции). Считают, что волосяная лейкоплакия вызывается вирусом Эпштейна-Барра. Ультраструктурными исследованиями установлено, что волосяная лейкоплакия ассоциируется с инфек-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта



Рис. 57.
Язвенно-некротический стоматит при СПИДе.

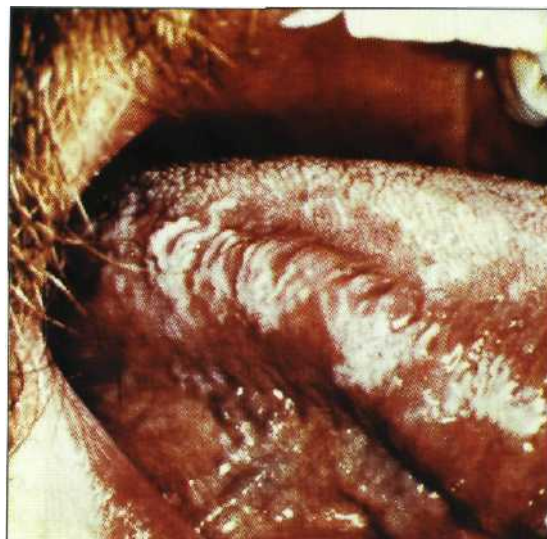


Рис. 58.
Волосная (мягкая) лейкоплакия боковой поверхности языка при СПИДе.

цией бородавок и герпеса. Наличие этого поражения расценивается как неблагоприятный фактор, свидетельствующий о переходе лимфаденопатии в СПИД.

Язвы и афты в полости рта при СПИДе чаще локализуются на небе и обусловлены *Cryptococcus neoformans* (дрожжи, которые почкуются и не образуют мицелий). Иногда наблюдаются одиночные слизистые капсулы.

У гомосексуалистов-мужчин ранним (первым) проявлением СПИДа в полости рта могут быть болезненные язвы на СО неба и языка, связанные с цитомегаловирусной инфекцией (группа вирусов герпеса), с характерным медленным затяжным течением, рецидивированием, отсутствием эффективности лечения по общепринятым методикам. Одновременно наблюдаются язвенно-герпетические поражения губ в зоне Клейна и СО носа (рис. 59). Установлено, что все ранние проявления СПИДа в полости рта устойчивы и плохо поддаются лечению.

Указанные ВИЧ-индикаторные оппортунистические инфекции считаются маркерами определенных стадий СПИДа. Так, *Candida albicans* обнаруживают у большинства больных на стадии лимфаденопатии и в разгаре заболевания. У лиц группы риска инфекцию *Candida albicans* можно рассматривать как начальный симптом СПИДа.

Объединение в полости рта кандидоза и инфекций различных вирусов свидетельствует о некомпетентности иммунной реакции эпите-



Рис. 59.
Герпетический стоматит при СПИДе.

лия СОПР и расценивается как начальное проявление заболевания СПИДом.

Сосудистая опухоль — саркома Капоши — трансмиссивное заболевание, которое характеризуется множественными пигментными поражениями. Впервые описана в 1872 г. венгерским дерматологом М. Кароши как специфическое заболевание. У больных СПИДом наблюдается в основном в полости рта на небе в 76 % случаев и характеризуется экзофитным ростом, безболезненностью, рыхлой консистенцией (в виде мягкого синюшного узелка), высокой частотой малигнизации. Мягкие ткани имеют



Рис. 60.
Саркома Капоши твердого неба (а), десен (б) при СПИДе.

окраску от бурой до синевато-красной (рис. 60).

Гистологически: в ранний период обнаруживают атипичный сосудистый конгломерат с пролиферацией сквозь клетки эндотелия и скоплением эритроцитов вдоль сосудов, в **позднем** периоде — узлы, **состоящие** в основном из склеенных веретенообразных клеток.

Лимфома Беркитта локализуется на нижней челюсти. Перед ее образованием больные жалуются на зубную боль, изъязвление СО, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Рентгенологически в это время наблюдается резорбция костной ткани.

У лиц, злоупотребляющих курением, наблюдают эпидермоидную карциному, которая локализуется на языке или дне ротовой полос-

ти. При СПИДе развиваются и другие новообразования — лимфоретикулярная саркома, плоскоклеточный рак и др. Лучевая и химиотерапия описанных новообразований при СПИДе неэффективна.

Диагностика. Ранняя диагностика СПИДа крайне важна, поскольку латентный период между инфицированием и появлением клинических признаков СПИДа может быть достаточно длительным. Вот почему стоматологи должны быть информированными о клинической картине заболевания и путях передачи этой небезопасной инфекции.

Учитывая сложность лабораторной диагностики по предложению ВОЗ в некоторых случаях диагноз СПИДа может базироваться на клинической симптоматике. Все клинические симптомы предлагается разделить на две **группы** — серьезные и незначительные (ВОЗ, 1986).

У взрослых СПИД диагностируется при наличии не менее двух серьезных симптомов в **совокупности** хотя бы с одним **незначительным** при отсутствии видимых причин иммуносупрессии, таких как рак, тяжелая форма алиментарной недостаточности питания и другие состояния установленной этиологии.

1. **Серьезные симптомы:**

- а) снижение массы тела на 10 % и более;
- б) хроническая диарея больше 1 месяца;
- в) лихорадка продолжительностью более 1 месяца (перемежающаяся или постоянная).

2. **Незначительные симптомы:**

- а) стойкий кашель продолжительностью более 1 месяца;
- б) **генерализованный** многоочаговый дерматит;
- в) рецидивирующий опоясывающий герпес;
- г) **кандидоз** полости рта и глотки;
- д) хронический прогрессирующий диссеминированный простой герпес;
- ж) генерализованная лимфаденопатия.

При наличии одной лишь саркомы Капоши или криптококкового менингита устанавливается диагноз СПИДа.

Особенности диагностики СПИДа у детей.

Подозрение на СПИД возникает, если у ребенка наблюдается не менее двух серьезных симптомов в совокупности с не менее чем двумя незначительными симптомами при отсутствии видимых причин иммуносупрессии, таких как

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

рак, тяжелая форма алиментарной недостаточности питания или другие состояния установленной этиологии.

1. Серьезные симптомы:

- а) потеря массы тела или задержка роста;
- б) хроническая диарея продолжительностью больше 1 месяца;
- в) лихорадка продолжительностью более 1 месяца.

2. Незначительные симптомы:

- а) генерализованная лимфаденопатия;
- б) кандидоз полости рта и глотки;
- в) обычные рецидивирующие инфекции (отит, фарингит и т.д.);
- г) стойкий кашель;
- д) генерализованный дерматит;
- е) подтвержденная инфекция СПИД у матери.

Показаниями к обследованию на СПИД являются:

I. Злокачественные новообразования (саркома Капоши, лимфома).

II. Инфекции:

II.1. Грибы: а) кандидоз, который поражает СОПР и нарушает функции пищевода; б) криптококкоз, вызывающий заболевания легких, ЦНС и рассеянную инфекцию.

II.2. Бактериальные инфекции («атипичный» микобактериоз, вызванный видами, отличающимися от возбудителей туберкулеза и лепры).

II.3. Вирусные инфекции: а) цитомегаловирус, который обуславливает заболевания легких, ЖКТ, ЦНС; б) вирус герпеса, вызывающий хроническую инфекцию слизистых оболочек с язвами, повышенную температуру на протяжении месяца и более; в) прогрессирующая энцефалопатия, вызванная, как считают, папавирусом; г) вирусы HTIV, ведущие к злокачественному перерождению Т-клеток.

II.4. Простейшие и гельминты: а) пневмония, вызванная *Pneumocystis carini*; б) токсоплазмоз, который обуславливает пневмонию или поражение ЦНС; в) криптоспоририоз, кишечная форма с диареей продолжительностью больше месяца; г) стронгилоидоз.

Для доказательства наличия вируса в организме используют 3 метода: культивации вируса, идентификации вирусных АТ, выявления типа АТ к вирусным АГ (тест ELISA — enzyme linked immunosorbent assay). Последний более экономичный, но дает много ложнопозитивных

результатов и требует в случаях позитивных реакций контроля методом Western-Blot, который базируется на использовании иммунофореза.

Стоматологические аспекты профилактики СПИДа. В силу особенностей клинического течения СПИДа стоматолог может быть первым врачом, который заподозрит это заболевание. Более того, врач-стоматолог должен занимать активную позицию в распознавании ВИЧ-инфицированных и больных, а для этого ему необходимо быть хорошо ознакомленным с признаками заболевания, внимательно анализировать историю болезни, проводить пальпацию лимфоузлов головы. Хотя в слюне инфицированных и больных СПИДом ВИЧ находится в небольшом количестве, стоматолог должен отдавать себе полный отчет в том, что он (как и другие специалисты, которые контактируют со средами организма больных СПИДом) входит в группу риска.

Для стоматологов существует риск заражения ВИЧ при случайных укусах больными СПИДом или носителями вируса, при попадании слюны на поврежденную кожу и слизистые оболочки врача, при ранении инструментом, который использовался при лечении больных. Кроме того, использование турбинной бормашины может стать причиной госпитальной инфекции, такой как СПИД и гепатит В.

Учитывая возможность контакта с больными СПИДом или вирусносителями, стоматологам рекомендуют следующие способы предосторожности:

- получение информации о возможных факторах риска у больного;
- антисептическая обработка рук и работа в резиновых перчатках;
- использование (по возможности) инструментов, материалов, иглол разового использования;
- безупречная стерилизация и дезинфекция материалов, которые используются повторно.

Специалисты свидетельствуют, что адекватные способы профилактики позволяют избежать инфицирования ВИЧ даже при работе с группой риска. Поэтому личная защита должна производиться всем персоналом. Она предусматривает использование резиновых перчаток, специальных очков, пластиковых масок, спецхалатов и шапочек.

Необходимо избегать незначительных ра-

нений инструментарием, который имел контакт с кровью и слюной больного. Для значительного уменьшения образования аэрозолей не рекомендуется пользоваться турбинной бор-машинной, лучше использовать наконечники с меньшим количеством оборотов. Значительно уменьшает аэрозольное загрязнение воздуха рабочей зоны использование коффердама.

Перчатки и маски рекомендуется менять после каждого пациента или в крайнем случае - раз в час. Руки мыть под струей воды после каждого больного или процедуры и обрабатывать 4 % раствором хлоргексидина. Халаты должны иметь как можно меньше швов и наглухо закрывать грудь. Желательно использовать разовые халаты из синтетической ткани.

Стерилизация инструментария. ВИЧ быстро инактивируется при сухой и влажной стерилизации. Стоматологический инструментарий многократного использования (в том числе и оттисковые ложки) предварительно замачивают в растворе гипохлорита натрия, а потом подвергают холодной обработке раствором глютаральдегида или стерилизуют в автоклаве с окисью этилена. Перед подачей оттисков в лабораторию их необходимо поместить на 15 минут в раствор глютаральдегида или гипохлорита натрия. Для дезинфекции используют 1 % раствор глютаральдегида, 25 % раствор этилового спирта с пропионоксидом в соотношении 1:40, 0,2 % раствор гипохлорита натрия с 0,35 % раствором формалина. Время обработки 5 минут. Обработку инструментария нужно производить в перчатках.

При 56°C вирус инактивируется на протяжении 30 минут. Необходимо тщательно придерживаться условий, гарантирующих полную инактивацию вируса. Улучшает предстерилизационную подготовку использование аппарата ультразвуковой очистки "Серьга". Для обеспечения полного контроля выдерживания стандарта температуры и времени стерилизации (180°C на протяжении 60 минут), учитывая требования ГОСТа, 1992 г, фирма "Довіра" выпускает термо-временной индикатор стерилизации, который представляет собой бумажную полоску размером 10 x 40 мм с нанесенным на нее индикаторным слоем. Ее вкладывают в пакет вместе с инструментами и помещают в стерилизатор. При соблюдении режима стерилизации цвет индикаторного слоя стойко изменяется и совпадает с эталонным. Биоптаты и

другой операционный материал необходимо помещать в двойные защитные биксы, а транспортировать в специальных контейнерах.

Лечение. Для борьбы со СПИДом разрабатываются новые подходы. Они основываются на фундаментальных исследованиях, связанных с концепциями, которые появились недавно и быстро развиваются, а также на новых технологиях (внутриклеточного иммунитета, генной терапии). Эти технологии касательно СПИДа разрабатываются в трех направлениях. Первое направление основано на введении гена, синтезирующего продукт, который потом выделяется из клеток. Так, при введении гена, синтезирующего фрагмент рецепторного белка CD-4, продукт выходит из клеток и защищает соседние клетки от ВИЧ-инфицирования.

Другое направление связано с синтезом пептидов. Они не выходят за пределы клеток и конкурентно блокируют ключевые для развития ВИЧ процессы. Так, мутантные белки (или их фрагменты) — аналоги продуктов регуляторных генов *rev* и *tat*, — блокируют действие последних, угнетая развитие ВИЧ. Пептид с измененными сайтами, распознается и расщепляется узкоспецифичной вирусной протеазой, угнетает прессинг белков, которые кодируются генами *gag* и *pol*.

Третье направление базируется на введении в клетки генов, которые кодируют антисенсы и рибозимы, соответственно блокирующие или разрушающие вирусную РНК.

Среди работ по разностороннему изучению СПИДа, которые сейчас выполняются, наиболее интересные результаты получены в области создания способов профилактики и лечения СПИДа, а также лечения сопутствующих заболеваний. Это одна из важнейших и стратегических проблем. Она имеет также большое потенциальное значение для поиска средств лечения и других болезней. Работы ведутся в двух направлениях. Первое — разработка принципиально новых технологий лечения и профилактики, которые базируются на недавно сформированной концепции о внутриклеточном иммунитете. Второе направление связано с химическим и биологическим синтезом новых лекарственных средств. Среди препаратов, уже используемых в мировой практике для борьбы со СПИДом самым распространенным является азидотимидин. Для клинического испытания лечения СПИД-ассоциированных

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

инфекций передан рекомбинантный интерферон альфа-2 человека. Его первое использование для лечения больных саркомой Капоши дало возможность значительно уменьшить количество цитостатических средств, которые обычно назначают этим больным, и при этом существенно повысить терапевтический эффект.

Среди медикаментозных средств, которые значатся в арсенале препаратов для лечения этого контингента больных, кроме азидотимидина (АЗТ), широко используют суромин, НРА-23, ацикловир, корректоры иммунитета (интерлейкин-2, у-глобулин, стимулятор функции Т-лимфоцитов изопринозин). Для поддержания иммунного статуса проводится пересадка костного мозга.

Основным для стоматолога при лечении таких больных является оказание симптоматической лечебной помощи и санация полости рта.

Прогноз. Для прогноза СПИДа важное значение имеет определение уровня Т-хелперных лимфоцитов и соотношения T_4/T_8 . Если уровень T_4 менее 200 в 1 мм^3 крови, то в первый год после проявления клинических симптомов СПИДа смертность превышает 50 %. Спонтанная ремиссия не описана. Болезнь упорно прогрессирует и заканчивается летально.

Бактериальные инфекции

К этой группе относятся стрепто-стафилококковый, эрозивный, язвенно-некротический, гангренозный стоматиты, нома, туберкулез, лепра и шанкриформная пиодермия. Их проявление на СОПР очень разнообразны и, особенно на первых порах развития заболевания, напоминают ряд типичных патологических процессов. Это требует от стоматолога хорошего знания клиники бактериальных инфекций, их эпидемиологии, диагностики, принципов терапии и профилактики.

Эрозивный стоматит

Эрозивный стоматит (Stomatitis erosiva) — инфекционное заболевание, возбудителем которого является диплококк. Инфекционную природу заболевания описали И.О.Новик и Е.В.Скродцкий в 1938 г.

Возбудитель эрозивного стоматита имеет форму коротких палочек с закругленным и кон-

цами, реже — вытянутых кокков. Располагается попарно, нередко накапливается в эпителиальных клетках и около них. Эти микроорганизмы граммотрицательные, спор не образуют, иногда окружены капсулой.

Эрозивный стоматит поражает людей разного возраста (чаще 20-40 лет), с одинаковой частотой мужчин и женщин, реже детей. Заболевание иногда приобретает характер эпидемии, хотя оно и малоконтагиозно. В большинстве случаев эрозивный стоматит развивается после перенесенного гриппа, ангины или другой инфекции. Благоприятствуют развитию заболевания термические или химические раздражения СОПР, хирургические вмешательства. Инкубационный период 2-6 дней.

Клиника. При эрозивном стоматите больные жалуются на зуд, жжение, иногда небольшую болезненность в полости рта во время приема пищи. В легких случаях жалобы отсутствуют. Для эрозивного стоматита типичны два элемента поражения — эрозия и эритема.

Эрозивный стоматит начинается с появления на СО губ (преимущественно нижней), твердого неба (в зоне перехода твердого неба в мягкое), реже — на щеках и языке четко ограниченных эритематозных пятен небольшого размера. СО в этих участках отечная, эпителий местами десквамируется, образуя поверхностные эрозии. Небный язычок и зев могут быть гиперемированы.

Эрозии, которые располагаются на гиперемированной СОПР, имеют круглую форму, диаметром их не превышают 2-3 мм. Позднее они сливаются, достигая 20 мм и более. Отличительной распознавательной особенностью элементов поражения при эрозивном стоматите является отсутствие налета и пленок на поверхности эрозий. Эрозии все время чистые, огненно-красного цвета, четко отграниченные. Отечный эпителий, который окружает эрозии, легко отслаивается при механическом соскабливании. Эпителизация происходит от края эрозии.

При эрозивном стоматите кожа никогда не вовлекается в процесс. Регионарные лимфатические узлы незначительно увеличиваются или остаются без изменений. Длительность заболевания 4-10 дней, но иногда процесс может приобретать затяжной характер. К тому же, эрозивный стоматит может рецидивировать, но прогноз всегда благоприятный.

Дифференциальная диагностика. Эрозивный стоматит необходимо дифференцировать от гриппозного и герпетического стоматита. В значительной мере облегчает диагностику отсутствие в анамнезе пузырьков, выраженной болезненности, налета на поверхности эрозий и небольшие их размеры. Возможно обнаружение возбудителя (диплококка) в соскобах с поверхности эрозий.

Лечение. Часто бывает достаточно местной этиотропной (обработка СОПР антисептиками и ими в сочетании с местноанестезирующими средствами: сульфаниламидные препараты в виде паст, присыпок) и патогенетической терапии (противовоспалительные средства и препараты кератопластического действия). В случае необходимости назначают общую этиотропную (антибиотики или сульфаниламидные препараты), патогенетическую (противовоспалительные средства) и симптоматическую терапию.

Язвенно-некротический стоматит

Язвенно-некротический стоматит Венсана (stomatitis ulcero - necrotica Vincenti син.: язвенный стоматит, фузоспирохетный стоматит, «траншейный» рот, стоматит Венсана) — инфекционное альтеративно-воспалительное заболевание СОПР, которое возникает на фоне пониженной реактивности организма при наличии неблагоприятных условий в полости рта, развивается как иммунная реакция по типу феномена Артюса в ответ на сенсбилизацию тканей СОПР анаэробной фузоспириллярной микрофлорой и характеризуется некрозом и изъязвлением.

Впервые на инфекционную природу этого заболевания указал Бержерон (1889). Немного позднее эту точку зрения подтвердили немецкий врач Плаут (1894) и французский бактериолог Венсан (1895). Среди стоматологических заболеваний язвенно-некротический стоматит составляет 3-5% (Е.В.Боровский, Н.Ф.Данилевский, 1981).

Этиология. Заболевание возникает под влиянием фузоспириллярной инфекции — симбиоза спирохеты Венсана и веретенообразной палочки. Этот симбиоз в обычных условиях является сапрофитом ротовой полости и находится в межзубных промежутках, пародонтальных карманах, в глубине кариозных полостей, корневых каналах зубов и криптах миндалин. Фузоспирил-

лярная инфекция значительно активизируется при воспалительных процессах и, будучи анаэробной и серофильной, способна проникать вглубь тканей до 300 мкм.

Стоматит Венсана достаточно часто развивается на фоне переохлаждения, стрессов, травм, оперативных вмешательств. Развитие заболевания в значительной мере связано с такими местными раздражителями, как острые края разрушенных зубов, глубоко посаженные искусственные коронки, затрудненное прорезывание 818 зубов. Благоприятствуют развитию язвенно-некротического стоматита негигиеническое содержание ротовой полости, особенно несанированной, курение, работа в условиях высокой запыленности промышленной среды и пр.

Язвенно-некротический стоматит может быть симптомом заболеваний крови, в частности лейкоза, интоксикации солями тяжелых металлов, патологии ЖКТ, пищевых токсикоинфекций, заболеваний эндокринной системы, почек, печени, лучевых поражений, иммунодефицита, цинги и ВИЧ-инфекции.

Патогенез. При неудовлетворительном гигиеническом состоянии ротовой полости в скопившемся налете на фоне сниженного иммунитета и барьерной функции СОПР происходит размножение **грамотрицательных** бактерий (*B.vincenti*, *B.fusiformis*, *B.buccalis*) и бактериоидов (*B.melaninogenicus*, *veillonellae*). Микроорганизмы и их токсины медленно проникают в соединительную ткань СОПР и десен, где возбудители размножаются. Если такое состояние продолжается в течение недель или месяцев, развивается хронический катаральный стоматит или гингивит, который является иммунным поражением СОПР замедленного типа. Если в эту умеренно-уравновешенную борьбу поступает еще больше бактерий, гингивит усиливается: на месте контакта налета и микрофлоры собирается все больше и больше малых лимфоцитов, плазматических клеток и клеток неспецифического воспалительного инфильтрата. Плазматические клетки образуют IgM, IgG, которые связывают комплемент. Система комплемента активируется, что приводит к свертыванию крови, стазу, тромбозу и регионарному некрозу. Взаимодействие антигена с IgM, IgG вызывает иммунное поражение ткани III типа - реакцию Артюса: поверхностный васкулит, тромбоз, некроз. К этим явлени-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

ям присоединяется вызванное бактериальными токсинами явление Санрелли-Шварцмана.

Классификация. По характеру течения заболевания выделяют острый, подострый, хронический язвенно-некротический стоматит и рецидив; по степени тяжести течения - легкую, среднюю и тяжелую формы.

Клиника. Язвенно-некротический стоматит в своем течении имеет ряд типичных признаков инфекционного заболевания. В продромальном периоде больных беспокоят слабость, головная боль, субфебрильная температура тела, ломота в суставах. В полости рта - кровоточивость десен, ощущение жжения и сухость СО. В зависимости от формы клинического течения этот период может длиться несколько дней при легкой форме и всего несколько часов - при тяжелой, после чего переходит в фазу развернутых клинических проявлений заболевания. При этом больные жалуются на усиление общей слабости, повышение температуры тела, головную боль, снижение трудоспособности. В полости рта боли резко усиливаются при малейшем прикосновении, язык во время разговора малоподвижный. Прием пищи и гигиенический уход за ротовой полостью практически невозможны. Повышается саливация, наблюдаются увеличение и болезненность в регионарных лимфатических узлах, появляется резкий гнилостный запах изо рта, что морально очень угнетает больных. При локализации поражения в ретромолярной области, что в основном бывает при нарушении прорезывания 8Т8 зубов, к вышеназванным жалобам присоединяется ограниченное открывание рта - тризм.

Чаще всего изъязвления начинаются с десен, и обязательно с тех участков, где есть местные раздражающие факторы: зубной камень, глубоко посаженные искусственные коронки или разрушенные коронки гангренозных зубов, в участках с глубокими пародонтальными карманами (рис.61). В дальнейшем возникшее поражение распространяется на СОПР, которая граничит с первичным очагом изъязвления (на боковые поверхности языка, СО щек - по линии смыкания зубов, мягкое небо, миндалины). У большинства больных течение язвенно-некротического стоматита имеет среднюю форму тяжести: с умеренно высокой температурой тела ($37,5 - 38^{\circ}\text{C}$) и умеренно выраженными признаками общей интоксикации. При этом больные жалуются на общую слабость, голов-

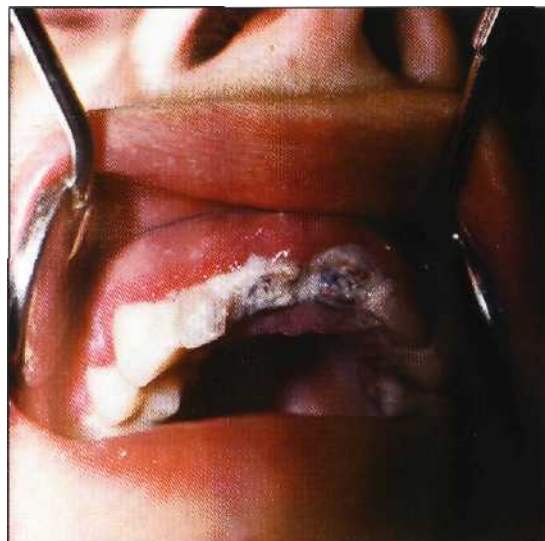


Рис. 61.
Острый язвенно-некротический гингивит в области 11.

ную боль, бессонницу, повышение температуры тела, ломоту в суставах и мышцах, отсутствие аппетита, а также сильную боль и выраженную кровоточивость десен, резкий гнилостный запах изо рта, невозможность откусывать и жевать пищу, иногда тризм, невозможность гигиенического ухода за ротовой полостью.

При осмотре, как правило, — это люди молодого возраста (19-27 лет), настроение их угнетенное. Кожа лица бледная, иногда покрыта мелкими капельками пота. Красная кайма сухая, иногда со следами высохшей крови. Разговаривают такие пациенты медленно, остерегаясь дотронуться пораженным языком до зубов или пораженных десен. Даже на расстоянии из полости рта больного ощутим гнилостный запах. Слюна выделяется в большом количестве и спонтанно вытекает из ротовой полости. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Особенные изменения претерпевают маргинальная зона десен и межзубные сосочки. Десна отечны, разрыхлены, гиперемированы, резко болезненны, легко кровоточат при незначительном прикосновении. Сначала некроз поражает верхушки межзубных сосочков, а потом охватывает его тело и маргинальную зону. Со временем некротические массы приобретают бело-серый, серо-бурый или серый цвет и достаточно прочно удерживаются на поверхности омертвевших сосочков. Последние утрачивают свойственную им фистулчатость (напоминают усеченный конус, рис.62). У некоторых



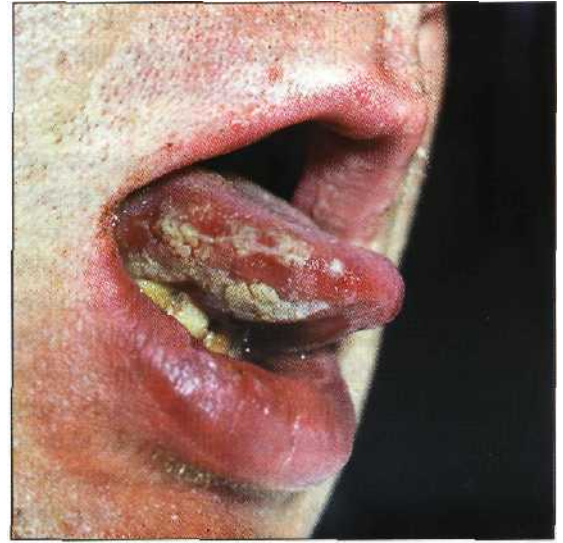
Рис. 62.
Острый язвенно-некротический гингивит.

больных наблюдается спонтанная кровоточивость с поверхности язв. Выделяющаяся в значительном количестве слюна тягучая, вязкая, содержит прожилки крови, с неприятным запахом.

Для легкой формы язвенно-некротического стоматита характерно ограниченное распространение процесса. Чаще **некротизируются** только верхушки межзубных сосочков у определенной группы зубов. Общее самочувствие существенно не меняется. Трудоспособность, как правило, не нарушена.

В противовес легкой и средней формам - при тяжелом течении язвенно-некротического стоматита (гингивостоматита) общее состояние больного характеризуется высокой температурой ($38,5-40^{\circ}\text{C}$) и выраженными явлениями общей интоксикации. Изъязвления распространяются на значительном участке СОПР, а в глубину язвы могут достигать мышечной ткани, сухожилий, кости нередко с развитием остеомиелитического поражения альвеолярного отростка.

Довольно часто язвенно-некротическое поражение локализуется на СО щек в ретромолярной области и по линии смыкания зубов, на языке (главным образом на боковых его поверхностях в зоне действия травмирующего фактора), на СО губ и дна ротовой полости (рис.63). При распространении язвенно-некротического очага на небо и миндалины стоматит носит название ангины Симановского-Плаута-Венсана.



б



Рис. 63.
Острый язвенно-некротический стоматит боковой и нижней поверхности языка (а), слизистой оболочки губы (б).

Острый язвенно-некротический стоматит при недостаточном лечении и проведении реабилитационных мероприятий может рецидивировать и переходить в хроническую форму. Этот переход чаще наблюдается на фоне хронической соматической патологии, а также, при несанитарной ротовой полости.

Патологическая анатомия. Патогистологически при язвенно-некротическом стоматите выявляют 2 зоны поражения: поверхностную - некротическую и глубокую воспалительную. Поверхностный слой некроза богат микрофлорой (спирохеты, фузобактерии, палочки, кокки); в более глубоких слоях, которые прилегают к живым тканям, существенно преобладает

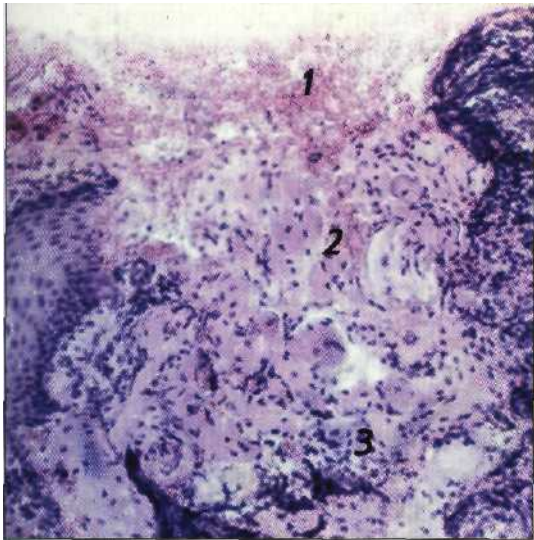


Рис. 64.
Патогистологическая картина язвенно-некротического стоматита. Х90.
1 — зона некроза; 2 — грануляционная ткань; 3 — воспалительная инфильтрация.

фузоспириллярная микрофлора. Подлежащие ткани находятся в состоянии острого воспаления, тут мало микрофлоры, встречаются только спирохеты, которые проникают в средину живой ткани (рис. 64).

Хронический язвенно-некротический стоматит развивается преимущественно в участках десен, где наблюдаются «старые» отложения зубного камня или выявляются другие хронические местные раздражители. Он часто возникает как результат острого воспаления при недостаточно эффективном местном лечении. У преимущественного большинства больных наблюдается легкая форма. Только во время обострения появляются некоторые общие симптомы и стоматит проявляет признаки заболевания средней формы тяжести. Характерным для хронического течения стоматита является отсутствие тяжелой формы. Чаще всего процесс локализуется на деснах, у 321|123 и 8|8 зубов на ограниченном участке. Кроме вялого течения для хронического язвенно-некротического стоматита характерны **валикообразное** утолщение края десны, образование межзубных карманов (в связи с утратой межзубных сосочков), изъязвления. Боль и кровоточивость умеренные. Язвы покрыты незначительным количеством некротизированных тканей. В зоне изъязвления наблюдается резорбция края альвеолярного отростка. При правильном лечении

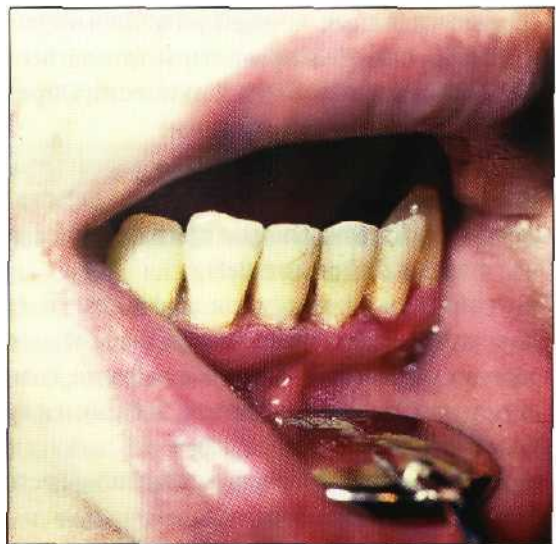
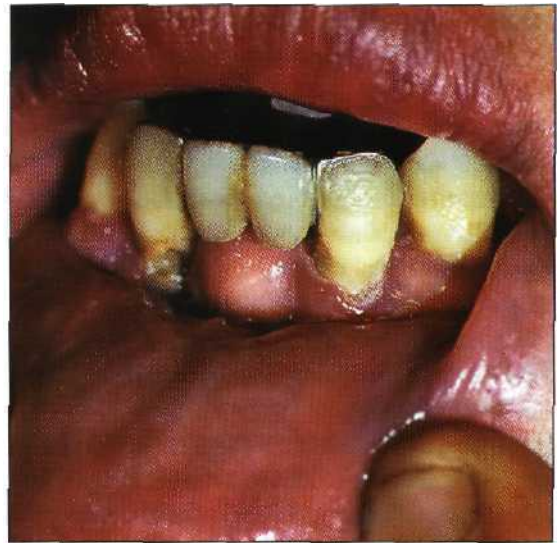


Рис. 65.
Хронический язвенно-некротический гингивит (а, б).

язвы заживают с образованием рубцов (рис.65).

Лечение. Поскольку известны возбудитель язвенно-некротического стоматита, механизм развития заболевания и его симптоматика, то комплексная терапия, как местная, так и общая, (этиотропная, патогенетическая и симптоматическая) может быть проведена полностью и обеспечит выздоровление. Однако, эффективность лечения этого заболевания в основном определяет местная терапия, которая осуществляется по принципам хирургической обработки инфицированных ран. Поэтому лечебная тактика при язвенно-некротическом стоматите имеет такую **последовательность:**

а) в фазе гидратации:

- обезболивание операционного поля (дикаин,

- анестезин, лидокаин, пироксаин, ПДД (прополис-дикаин-диметилсульфоксид) — аппликации, ротовые ванночки, аэрозоль);
- антисептическая обработка полости рта и очагов поражения средствами, которые пагубно влияют на анаэробную микрофлору (перекись водорода, калия перманганат, **метронидазол**, **метрогил**, трихопол, **трихомонацид**, диоксидин), или антибиотиками (пенициллин, гентамицин и др.) в соединении с протеолитическими ферментами (трипсин, **химотрипсин**, террилитин);
 - хирургическая обработка операционного поля: удаление **некротизированных** тканей (крючком, скальпелем, экскаватором) и устранение местных раздражающих факторов (кроме удаления корней разрушенных зубов) при постоянном орошении операционного поля растворами антисептических средств в соединении с анестетиками;
 - некролитические средства в соединении с антибиотиками широкого спектра действия;
 - противовоспалительные средства (мефнамид натрия, **пирамидант**);
 - ингибиторы ферментов протеолиза (тразилол, **контрикал**, **пантрипин**, **амбен**);
 - средства осмотического действия (**нитазол**, гипертонические растворы натрия гидрокарбоната и натрия хлорида);
 - средства сорбционной терапии — (**регенкур**, **ПМС**, **силард** и др.);
- б) в фазе дегидратации:
- стимуляторы **репаративных** процессов в тканях и препараты **кератопластического** действия (**солкосерил**, эрбисол, аскол, линимент тезана, витамин А, масло облепихи, шиповника, олазол, ромазулан, **цитраль**, мефенаминат натрия, **метацил**, **пирамидант**, сок каланхоэ, алоэ);
 - санация ротовой полости.

Общая терапия язвенно-некротического стоматита, подчинена тем же целям:

Этиотропное лечение — антибактериальные средства угнетения фузоспириллярной микрофлоры: а) антибиотики (пенициллин, цефалоридин, **клоферан**, ампициллин, ампиокс, карбеницилин, тетрациклин, морфоциклин, метациклин, неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин, эритромицин, олеандомицин, олететрин, линкомицин и др.); б) антипротозойные препараты (**тиберал** (орнидазол), фазижин, **метро-**

нидазол, трихопол, клион и др.).

Патогенетическое лечение. С целью регуляции патогенетических механизмов развития заболевания назначают: а) противовоспалительные средства (аспирин, **бутадилон**, мефенаминовая кислота); б) гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция - глюконат, хлорид; **антигистаминные** — фенкарол, тавегил, пипольфен, димедрол, **лоратидин**); в) витамины (аскорбиновая кислота, **аскорутин**); г) средства дезинтоксикационной терапии (гемодез, энтеродез, **энтеросорбенты**).

Симптоматическое лечение — **аналгезирующие**, жаропонижающие, кардиотонические средства и др.

Гангренозный СТОМАТИТ

Гангренозный стоматит (stomatitis gangraenosa) - некротическое поражение СОПР, которое развивается вследствие сосудистых и трофических нарушений, вызванных анаэробно-клубридриальной инфекцией.

Клиника. Клиническое течение гангренозного стоматита характеризуется тяжелым общим состоянием больных, обусловленным сильной **интоксикацией**, глубоким омертвением и гниением всех слоев СОПР и быстрым распространением процесса на фоне **ареактивного** состояния окружающих тканей.

Процесс начинается с десен, но быстро распространяется на значительные участки СО губ, щек, языка, мягкого неба, **ретромоллярную** область. Некроз охватывает эпителий, **собственную пластинку**, **подслизистую** основу, **иногда достигает мышечной** ткани, надкостницы и даже распространяется на кость челюсти. Пораженные ткани имеют вид серой, серо-бурой, а иногда серо-зеленовато-черной массы. В тканях, окружающих очаг поражения, очень слабо выражена воспалительная реакция. Там, где в процесс вовлечена кость, развиваются ее некроз и секвестрация. Зубы становятся подвижными, возможно их выпадение. Некротические ткани при гангренозном стоматите более прочно связаны с подлежащими тканями. И хотя реактивные изменения в них слабо выражены, гангренозный стоматит **сопровождают** сильные боли, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Дифференциальная диагностика. Гангренозный стоматит (как и стоматит Венсана) необходимо **дифференцировать** от подобных про-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

явлений при заболеваниях крови, отравлениях солями тяжелых металлов, авитаминоза С, язвенных высыпаний вторичного сифилиса, аллергических поражений. Правильно сориентироваться в окончательной постановке диагноза помогает тщательно собранный анамнез и учет степени местных и общих нарушений, анализа крови, мочи (на ртуть, свинец, висмут), серологические реакции, цитологические исследования.

Лечение. Установление диагноза «гангренозный стоматит» обязывает врача немедленно начать общую дезинтоксикационную (гемодез, реополиглюкин, полиамин, гидролизин) и этиотропную антибактериальную терапию (препараты группы пенициллина, тетрациклина, гентамицин, линкомицин, полимиксин, цефалоридин, далацин и др.). Местная терапия проводится по принципам лечения язвенно-некротического стоматита.

Ангина Симановского - Плаута -

Ангина Симановского — Плаута - Венсана (angina Simanovski — Plaut - Vincenti) характеризуется развитием язвенно-некротического процесса на миндалинах. Вызывается фузоспириллярной инфекцией. Это преимущественно самостоятельное заболевание, хотя может протекать и одновременно с язвенно-некротическим стоматитом Венсана или после него.

Для ангины Венсана характерна *односторонность* поражения. Способствуют ее возникновению недавно перенесенные изнурительные заболевания, гиповитаминозы, алиментарная дистрофия, детские инфекции и кишечные заболевания. Способствуют развитию заболевания несанированная полость рта и неудовлетворительное гигиеническое состояние ее.

Клиника. Ангина Венсана может встречаться в язвенной и ложнопленчатой (дифтероидной) форме. Для ангины Симановского — Плаута - Венсана характерно наличие боли при глотании и неприятного запаха изо рта. Общее состояние у большинства больных обычно не нарушается.

При осмотре на воспаленной и отечной миндалине обнаруживают налет желтовато-белого или серовато-грязного цвета или толстую желто-черную пленку (дифтероидная форма), при снятии которых открывается язвенная поверхность. При самостоятельном отторжении

пленки остаются грануляции, которые медленно эпителизируются.

Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. В крови - лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Течение заболевания - 2-3 недели.

Диагностика. Диагноз ангины Венсана устанавливают на основе клинической картины и нахождения фузоспириллярной инфекции в очаге воспаления.

Дифференциальная диагностика. Проводят разграничение с дифтерией и заболеваниями крови (лейкозы, агранулоцитоз).

Лечение. Необходимо назначить внутримышечное введение антибиотиков, диету, богатую витаминами, белком, рекомендовать пить много витаминизированных настоев, соков. Местное лечение проводится подобно терапии язвенно-некротического стоматита.

Нома (пота; от греч. поте - разъедающая, распространяющаяся язва) представляет собой особую форму влажной гангрены тканей полости рта, лица и челюстей.

Этиология окончательно не установлена. В очагах некроза находят такие анаэробные микроорганизмы, как фузоспирохеты и гнилостные микробы. Болеют номой преимущественно дети, ослабленные инфекционными заболеваниями, токсическими диспепсиями или алиментарным голоданием. Развивается нома на фоне еще не завершенных инфекционных заболеваний, особенно кори, дизентерии, токсической диспепсии или сразу после них, а у взрослых - на фоне сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологическая анатомия. При патогистологическом исследовании выявляют тканевой детрит, ткани в состоянии некробиоза. На границе со здоровыми тканями — лейкоцитарная инфильтрация и засилие микрофлоры (*B. perfringens*). В окружающих тканях наблюдают резкий отек, стазы, тромбозы сосудов. Демаркационная воспалительная реакция практически отсутствует, что свидетельствует о слишком низком уровне сопротивляемости организма больного.

Клиника. Развитию номы, как правило, предшествует гангренозный стоматит, который начинается с геморрагического пятна или пузырька, локализуемого на одной стороне СО

угла рта, щеки или губы, который легко изъязвляется. Значительно реже процесс начинается с десен, откуда он быстро распространяется на переходную складку СО, щеку, губу. Некроз также **торпидно** распространяется и вглубь, охватывая подслизистую жировую клетчатку, мышцы, кость челюстей. Язва прогрессирует; появляется и продолжает нарастать отек лица. На коже в проекции язвы СО появляется сероватое, затем черное пятно, на котором через 2 - 4 суток происходит перфорация всех тканей одновременно. Некроз распространяется на другие отделы СОПР, пародонт (что ведет к значительной подвижности зубов), дно полости рта, язык, небо. Из щеки некроз может перейти на тело верхней челюсти (перфорировать в гайморову пазуху, захватить скуловую кость) или на нижнюю челюсть, что обуславливает их секвестрацию, выпадение зубов, патологические переломы. Пораженные ткани имеют вид мягкой грязно-серой, постепенно чернеющей зловонной массы. Через перфорационный дефект выделяется много зловонной слюны. Иногда поражаются ушные раковины, шея. В это время может возникнуть номатозное поражение бедра, области анального отверстия, половых органов.

Общее состояние больных крайне тяжелое, температура тела достигает 38 - 40° С. Возможны бред, рвота, понос, пневмония, гангрена легких, сепсис.

Лечение номы предусматривает меры, направленные на угнетение микрофлоры, ликвидацию интоксикации и повышение сопротивляемости организма.

Этиотропную противомикробную терапию обеспечивают введением антибиотиков по 100 000 ЕД через 4-6-12 часов внутримышечно одновременно с пропитыванием тканей вокруг зоны поражения по типу **инфильтрационной анестезии**. По периферии номатозно пораженных тканей необходимо ввести **противогангренозную сыворотку** (против *V. perfringens* - 1500 АЕ).

Очаги поражения (после удаления некротических тканей) обрабатывают, используя аппликации растворов антибиотиков, антисептиков, протеолитических ферментов. Для повышения сопротивляемости организма вводят 50-100 мл **свежецитратной** крови, дезинтоксикационные средства, аскорбиновую кислоту, тиамин, левамизол, Т-активин и др. Кроме того,

назначают гемодез (200-400 мл), глюкозу (500 мл) с инсулином (6 ЕД), кокарбоксылазу (0,1 г), 2 % р-р димедрола (1 мл), 3% тиамина бромидом, 5% р-р пиридоксина гидрохлорида (1 мл), 5% р-р аскорбиновой кислоты (1мл), 50 % р-р анальгина (2 мл), 40 % р-р гексаметилен-тетрамина.

С целью уменьшения гипоксии и ацидоза проводят локальную и общую оксигенотерапию: ингаляции увлажненного кислорода, аэрация раневой поверхности во время обработки (растворы H_2O_2 и $KMnO_4$) и подкожное введение кислорода в клетчатку, окружающую очаг некроза (после обработки). При нарастании явлений септического характера и интоксикации после хирургической обработки очага целесообразно провести гипербарическую оксигенацию. Курс из 10-12 сеансов значительно уменьшает гипоксию тканей, нормализует процессы обмена и трофики, оказывает бактериостатическое действие на микрофлору, улучшает условия для **репаративных** процессов.

Дифтерия

Дифтерия (diphtheria) — острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем.

Этиология. Возбудителем дифтерии является палочка Леффлера.

Клиника. Дифтерия поражает зев и миндалины. При этом наблюдаются катаральное воспаление слизистой зева, небных дужек, язычка, **отек миндалин**. На них образуются массивные фибриновые белые или серовато-белые пленчатые налеты, **которые** распространяются на слизистую носоглотки, твердого неба, дужки и мягкое небо. Пленчатый налет плотно спаян с подлежащими тканями и очень трудно снимается, обнажая кровоточащую поверхность. Возникновение пленок связано с фибриновой формой воспаления и является местной реакцией на внедрение палочки Леффлера и ее токсинов. С прогрессированием заболевания налет распространяется и утолщается, цвет его становится грязно-серым. Если пленки снять, они образуются снова. В полости рта пленки есть также на деснах, языке. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны.

Дифференциальная диагностика. Дифтерию следует отличать от скарлатины, инфекционного мононуклеоза, лейкоза, ангины Венсана.

Наличие плотных грязно-серых пленок с

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

характерным **сладковатым** запахом, реакция лимфоузлов, а также результаты бактериологического исследования позволяют исключить инфекционный **МОНОНУКЛЕОЗ**. Отсутствие характерных изменений в картине крови, поражение миндалин и чаще - задних отделов полости рта дают основание исключить лейкозы. Для ангины Венсана при микроскопическом исследовании характерен **фузоспириллярный симбиоз**, для дифтерии - **палочка Леффлера**.

Лечение. Местное: полоскание рта 2% раствором борной кислоты, антибиотиками в сочетании с ферментами, искусственным лизоцимом, окислителями, 1% раствором галаскорбина, соком каланхоэ. Перечисленные медикаментозные средства используют в зависимости от стадии заболевания (гидратация или дегидратация). Для профилактики дифтерии важное значение имеет вакцинация анатоксином.

Скарлатина

Скарлатина (scarlatina) — острое инфекционное заболевание, главная роль в развитии которого принадлежит гемолитическому стрептококку. Входными воротами при скарлатине служат зев и носоглотка с вовлечением лимфатических узлов.

Клиника. Изменения СОПР рта при скарлатине очень часто являются ранними и характерными симптомами болезни. Важным симптом — диффузный катаральный стоматит — возникает за сутки до высыпаний на коже или одновременно с ними. СО миндалин и мягкого неба становится ярко-красного цвета, участок гиперемии резко отграничен. На вторые сутки появляется мелкоточечная энантема, которая распространяется на СО щек и десен. Одновременно на фоне эритематозной кожи лица появляется мелкоточечная ярко-красная сыпь. Кожа подбородка и вокруг полости рта остается бледной, образуя так называемый **носогубный треугольник Филатова**.

На 2-3 день наблюдается развитие катаральной, лакунарной или некротической ангины. Подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны. Спинка языка покрыта беловато-серым налетом. Начиная с 3-4 дня, спинка языка очищается от налета, он приобретает ярко-красный цвет, становится сухим, блестящим. Нитевидные сосочки исчезают; по всей спинке языка видны увеличенные грибковидные сосочки, которые напоминают зерна ягод **мали-**

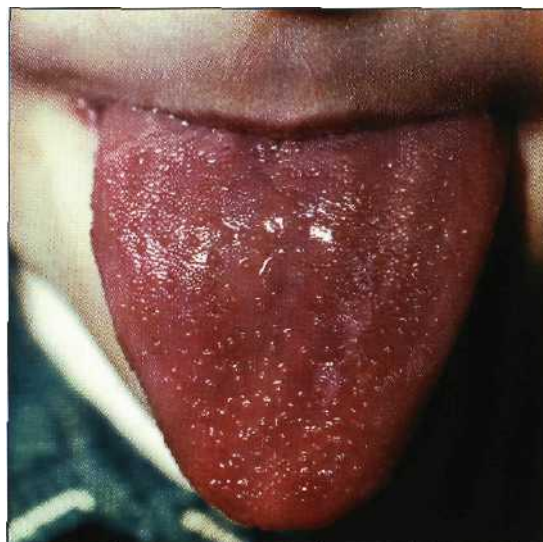


Рис. 66.
Малиновый язык при скарлатине.

НЫ, что дало повод назвать язык при скарлатине «малиновым» (рис.66).

После исчезновения высыпаний на коже **СПИНКА ЯЗЫКА** бледнеет, исчезает отечность грибковидных сосочков, и язык покрывается новым слоем эпителия. Нередко заболевание приводит к повреждению СО губ. Последние **ОТЕЧНЫ**, ярко-красного или пурпурного цвета. Иногда на них появляются трещины и язвы.

Дифференциальная диагностика. Скарлатину следует отличать от дифтерии, кори, ангины и заболеваний крови.

Наличие высыпаний на коже лица и тела, отсутствие наслоений массивных пленок на миндалинах, реакция со стороны лимфатических узлов и бактериологические исследования позволяют исключить дифтерию.

Появление ангины одновременно с высыпаниями на коже, малиновый язык, трещины на губах дают основание исключить катаральную и некротическую ангины.

Высыпания на коже и картина крови, характерная для острого **воспалительного** процесса, позволяют исключить заболевания крови.

Лечение. Местно-симптоматическое: полоскание искусственным лизоцимом, настоем ромашки, аппликации **МИКРОЦИДА** с новокаином. При трещинах на губах - сок каланхоэ, каротоллин (масляный экстракт **КАРОТИНОИДОВ** из мякоти шиповника), анестезин на персиковом масле. Общее: витамины В, С и Р, стрепсилс, гипосенсибилизирующие средства.

Туберкулез

Туберкулез (tuberculosis) - хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается микобактерией туберкулеза (палочкой Коха). Она попадает в СОПР гематогенным, лимфо-генным или экзогенным (воздушно-капельным или алиментарным) путем, обуславливая первичные и вторичные проявления инфекции.

На СОПР у 1% больных туберкулез проявляется, главным образом, вторично (как последствие туберкулеза легких, суставов, кожи) в виде туберкулезной волчанки, милиарно-язвенного туберкулеза и чрезвычайно редко — колликувативного туберкулеза — скрофулодермы.

Первичный туберкулез СОПР и губ (изолированное туберкулезное поражение) практически не встречается в связи с тем, что СОПР мало восприимчива к микобактериям туберкулеза, хотя результаты исследований показывают, что даже неповрежденная СОПР может инфицироваться палочкой Коха при контакте.

Развитие первичного туберкулезного комплекса возможно у детей на месте вторжения возбудителя. Через 8-30 дней (инкубационный период) возникает болезненная язва, размером 10-15 мм, с подрывными неровными краями, и грязно-серым дном, которая сопровождается лимфаденитом. Лимфатические узлы при этом могут нагноиться и прорваться. Через 2 недели - 1 месяц язва постепенно исчезает сама по себе, без лечения.

Туберкулезная волчанка (lupus vulgaris) является наиболее частой формой проявления вторичных туберкулезных поражений челюстно-лицевой области. Основным первичным элементом туберкулезных поражений СОПР является люпома — специфический туберкулезный бугорок (tuberculum) красного или желто-красного цвета, мягкой консистенции, размером 1-3 мм в диаметре. Располагаются они группами: свежие образуются по периферии, а находящиеся в центре склонны к творожистому распаду и слиянию с соседними бугорками. При этом образуются неглубокие язвы с мягкими неровными, подрывными, краями, выстланные ярко-красными или желто-красными папилломатозными малиноподобными разрастаниями, покрытыми желтоватым налетом, которые легко кровоточат.

По клиническому течению, которое характеризуется длительностью, туберкулезная волчанка проходит инфильтративную, бугорковую, язвенную и рубцовую стадии. Располагаются поражения туберкулезной волчанки преимущественно на коже лица (в виде «бабочки») распространяясь на верхнюю губу, красную кайму, реже — на СО десен и альвеолярного отростка верхней челюсти в области фронтальных зубов, верхней губы и щек, твердого и мягкого неба, где поражение чаще представлено язвой неправильной формы с подрывными краями, а дно выполнено кровоточащими грануляциями.

Иногда процесс локализуется только на красной кайме. При этом губа увеличивается в объеме от отека, становится плотной, на ней появляются трещины, язвы, которые покрываются кровянисто-гнойными корками.

По месту расположения на СО десен И.Г.Лукомский выделяет 4 вида туберкулезного поражения:

1) — маргинальное. Охватывает десневой край сначала в виде инфильтрации, а затем переходит в бугорково-эрозивную форму. СО десны приобретает ярко-красный цвет, десневой край и межзубные сосочки сильно отекают, контуры десневого края сглаживаются. Десна как будто наколоты шпильками, болезненны, матовые, легко кровоточат.

2) — супрамаргинальное. Инфильтративное или бугорково-язвенное поражение не распространяется на край десен. На месте рубцов, которые остаются при заживлении язв, возникают новые люпомы, а потом язвы неправильной формы, дно которых покрыто серовато-желтым налетом.

3) — тотальное. Иногда в процесс вовлечена вся поверхность десен инфильтративного, а чаще эрозивного или язвенного характера, при котором достаточно часто поражается костная ткань альвеолярного отростка, зубы становятся подвижными и выпадают, может развиться картина «гипертрофического люпозного гингивита». Регионарные лимфатические узлы увеличены и уплотнены.

4) — билатеральное. Поражение развивается как язвенная волчанка, при которой часто наблюдаются комбинированное поражение десен, неба, языка и губ с типичной динамикой туберкулезного поражения: бугорки — распад — язва - рубец.

Язвы при волчанке на СОПР и красной

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

кайме губ могут в 1 - 10% случаев дать злокачественное перерождение.

Диагностика. Клиническая диагностика заболевания облегчается наличием типичных для туберкулезной волчанки симптомов «яблочного желе» (при диаскопии) и проваливания зонда (Поспелова).

При надавливании предметным стеклом на кожу или красную кайму губ пораженная ткань обескровливается и люпомы в виде желто-коричневых узелков становятся хорошо видимыми (напоминая яблочное желе), а при надавливании пуговчатым зондом на бугорок зонд проваливается в люпому (феномен Поспелова, проба с зондом).

Регионарные лимфатические узлы увеличены, тестоватой консистенции, спаяны в бугристые пакеты. Реакция Пирке, как правило, положительная. Палочки Коха выявляются очень редко.

Патогистологическое исследование выявляет типичные туберкулезные бугорки с эпителиоидными клетками, гигантскими клетками Пирогова-Лангганса и лимфоцитами по периферии. Казеозный некроз выражен слабо или совсем отсутствует. Воспалительный инфильтрат составляют лимфоциты и плазмоциты. Палочки Коха встречаются в незначительном количестве.

Дифференциальная диагностика. Туберкулезную волчанку отграничивают от бугоркового поражения при третичном сифилисе (при котором бугорки плотные и, в отличие от туберкулезной волчанки, повторно никогда не образуются на рубцах; симптом Поспелова - отрицательный); лепры и красной волчанки. Последняя отличается отсутствием люпом, наличием эритемы, гиперкератоза и рубцовой атрофии.

Миллиарно-язвенный туберкулез (*tuberculosis miliaris ulcerosa*) — вариант вторичного туберкулезного поражения СОПР. Развивается на фоне сниженной реактивности.

Микобактерии туберкулеза, выделяясь в значительном количестве с мокротой, при тяжелом прогрессирующем течении процесса в результате аутоинокуляции с открытых очагов инфекции (чаще с каверн легких), внедряются в СО щек (как правило, в местах травм) по линии смыкания зубов, спинки и боковых поверхностей языка, мягкого неба. При этом развиваются типичные туберкулезные бугорки, даль-

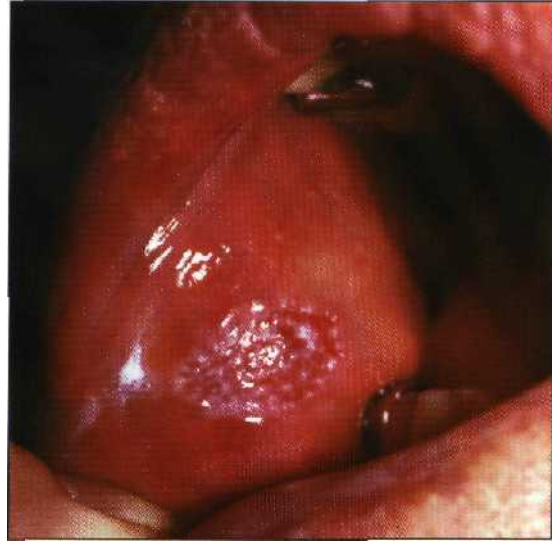


Рис. 67.
Туберкулезная язва слизистой оболочки щеки.

нейшее развитие которых ведет к распаду в центре и образованию неглубокой, сначала небольшой, с неровными подрытыми мягкими краями, очень болезненной язвы, имеющей ползучий характер. Она растет по периферии, достигая иногда больших размеров. Дно и края язвы имеют зернистый характер (за счет бугорков), покрыты желто-серым налетом. Окружающие язву ткани отечные. По периферии язвенной поверхности можно выявить мелкие абсцессы, так называемые зерна или тельца Треля (рис.67). При длительном существовании язвы присоединяется вторичная инфекция, и края и дно язвы уплотняются. На языке и переходных складках язвы имеют форму щелей с подрытыми краями (рис.68). Лимфатические узлы вначале существования язвы могут и не пальпироваться, а потом увеличиваются, имеют плотноэластическую консистенцию, болезненны.

Диагностика. При диагностике миллиарно-язвенно туберкулеза важно оценить общее состояние больного (слабость, истощение, бледность кожи, незначительное повышение температуры тела, повышенная потливость и др.).

Цитологическое исследование материала из язвы среди элементов воспаления и смешанной микрофлоры выделяет гигантские клетки Пирогова-Лангганса и эпителиоидные клетки. Иногда (при окраске по Цилю-Нильсену) удается выявить микробактерии туберкулеза. Поскольку у таких больных реактивность сниже-



Рис. 68.
Туберкулезная язва слизистой оболочки переходной складки губы и десен.

на, внутри кожная проба Пирке часто бывает отрицательной.

Дифференциальная диагностика. Миллиарно-язвенный туберкулез дифференцируют от травматической, декубитальной и трофической язв СОПР, эрозий и язв при осложнении высыпаний вторичного сифилиса вторичной инфекцией, от ГУММОЗНЫХ язв при третичном сифилисе, а также стоматита Венсана и рака СОПР.

Колликативный туберкулез (скрофулодерма) — более редкая форма вторичного туберкулеза. Встречается главным образом у детей. Типичным признаком этой формы является образование узлов в глубоких слоях СОПР, которые со временем распадаются, образуя язвы неправильной формы, мягкой консистенции с изъеденными подрытыми краями и вялыми грануляциями на дне. Язва малобезболезненна. При ее заживлении образуются неровные, так называемые лохматые рубцы.

Дифференциальная диагностика. Колликативную форму туберкулеза СОПР дифференцируют от гуммозной язвы, дно которой также содержит грануляции (но края ее кратерообразны, плотные и безболезненные; после заживления остается втянутый звездчатой формы рубец); от АКТИНОМИКОЗА (узлы характеризуются резкой доскообразной плотностью, наличием свищей, в выделениях которых находят друзды лучистого гриба); от раковой язвы (встреча-

ется в зрелом возрасте: для нее характерны плотность, болезненность, вывернутые края и наличие атипичных клеток при цитологическом исследовании).

Лечение туберкулезных поражений СОПР стоматолог проводит на фоне общей терапии, назначенной фтизиатром. Санация ротовой полости, устранение травмирующих факторов, лечение зубов и патологии пародонта является обязательным условием местной терапии туберкулезных поражений СОПР. С этой целью используют антисептики, некролизирующие средства, специфические противотуберкулезные препараты — изониазид, фтивазид, салюзид, метазид; обезболивающие и препараты, которые улучшают репаративные возможности тканей.

Лепра (лерга; син.: болезнь Ганзена, ганзенноз, ганзениаз; устаревшее название - проказа) - инфекционное заболевание человека, которое вызывается микобактериями лепры и характеризуется разными по клиническим проявлениям гранулематозными поражениями кожи, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и полости рта, периферической нервной системы, глаз, а при поздней диагностике - внутренних органов и костно-мышечного аппарата.

Больные лепрой чаще обращаются к дерматологу. Однако опасность этого заболевания заключается в том, что проявления на коже, даже длительные, не вызывают у человека болевых ощущений. Поэтому часто больной приходит на прием к врачу (невропатологу, терапевту, иногда — хирургу, офтальмологу, отоларингологу, стоматологу) с первыми жалобами уже при более запущенной стадии заболевания. Эффективность оказания медицинской помощи больным лепрой и успехи в борьбе с ней зависят от знания врачами всех профессий клиники ранних проявлений заболевания и принципов организации противолепрозных мероприятий.

Этиология. Возбудителем лепры является грамм положительная кислотоустойчивая микобактерия Ганзена-Нейссера — облигатный внутриклеточный паразит клеток ретикулоэндотелиальной системы (системы макрофагов). Микобактерии лепры по своим микробиологическим свойствам, размерам, внешнему виду схожи с возбудителем туберкулеза.

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

Большинство специалистов считает достоверным воздушно-капельный путь передачи инфекции, не исключая одновременно возможность чрескожного заражения — через зараженные предметы больного, а также зараженные пищевые продукты. Доказано также выделение микобактерий с молоком больных матерей.

Лепра — заболевание с четко определенным социальным компонентом. Современная география распространения лепры четко свидетельствует о связи частоты заболеваемости с экономическими показателями жизни групп населения, уровнем общей и санитарной культуры, развитием локальных служб охраны здоровья. В странах с высокими показателями уровня жизни лепра совсем ликвидирована, или сведена к спорадическим случаям.

В настоящее время в разных странах мира получили признание две основные классификации лепры: Мадридская (1953) и Ридли-Джолпинга (1966). Последнюю X Международный конгресс по лепре (Берген, 1973) рекомендовал для пользования в научных и практических целях. Она базируется на распределении больных лепрой в зависимости от состояния иммунологической реактивности и данных гистопатологических, бактериологических и иммунобиологических исследований.

Лепроматозный процесс рассматривают как непрерывный спектр иммунологических изменений, обусловленных туберкулоидным (ТТ) и лепроматозным (LL) типами лепры, которые называются полярными группами. Кроме того, выделяют три основные промежуточные группы (формы): погранично-туберкулоидную, пограничную и погранично-лепроматозную. Помимо этого, выделяют недифференцированную форму, а в последнее время еще введено понятие субполярных форм заболевания. Все формы лепры различают по характеру клинических признаков, течению, прогнозу, а также эпидемиологической значимостью.

Клиника. Наиболее четко в клинике проявляются полярные типы лепры. Туберкулоидный тип лепры (ТТ) характеризуется более легким (по сравнению с типом LL) течением, лучше поддается терапии. При этом типе лепры поражаются в основном кожа и периферические нервы, реже — некоторые внутренние органы. Микобактерий лепры выявляются с трудом и только при гистологическом исследова-

нии. В соскобах с поражений кожи, СО носа, рта они, как правило, отсутствуют.

Проявления ТТ типа лепры на коже имеют вид одиночных пятен, папулезных высыпаний, бордюрных или саркоидных элементов (в зависимости от стадии). Характерным признаком этих высыпаний является раннее нарушение на их поверхности тактильной, температурной и болевой чувствительности и потому возможны глубокие ожоги и грубые рубцы как следы перенесенных термических поражений. Иногда вокруг бляшек и бордюрных элементов выявляется гипопигментация кожи в виде узкого ободка. На месте любых элементов туберкулоидного типа лепры всегда остаются гипопигментные пятна, а в случае глубокой инфильтрации — атрофия кожи.

Тип LL отличается большим разнообразием проявлений на коже, вовлечением в процесс слизистых оболочек и внутренних органов и более поздним поражением нервной системы; сложнее поддается лечению. К тому же, во всех случаях заболевания выявляют большое количество микобактерий лепры. Лепроминовая реакция отрицательная.

Для клиники других разновидностей лепры в той или иной мере присущи признаки обоих полярных типов лепры.

Начальные высыпания на коже при лепроматозном типе чаще всего имеют вид многочисленных эритематозно-пигментных или эритематозно-гипопигментных пятен, характерными признаками которых являются симметричное расположение, небольшие размеры и отсутствие четких контуров. Эти пятна имеют гладкую блестящую поверхность. Локализуются чаще на лице, разгибательных поверхностях кистей рук, предплечий и голеней, а также на ягодицах. Со временем первоначальная окраска пятен приобретает бурый или желтоватый (медный, ржавый) оттенок. Чувствительность и потоотделение в пределах пятен не нарушены. Инфильтрация кожи сопровождается усилением функции сальных желез и кожа в зоне пятен и инфильтратов становится «жирной», лоснящейся, с расширенными фолликулами (имеет вид апельсиновой корки). При диффузной инфильтрации кожи лица, при которой волосистая часть головы, как правило, не поражается, естественные морщины и складки углубляются; надбровные дуги резко выступают, нос утолщается, щеки, губы и подбородок

имеют дольчатый вид («львиная морда»). Не развиваются инфильтраты в области так называемых **ИММУННЫХ** зон — на коже локтевых и подколенных **сгибательных** поверхностей, внутренней части век, подмышечных впадин.

В области **инфильтратов** часто уже на ранних стадиях появляются одиночные или множественные бугорки и узлы (**лепромы**), размером 1 - 3 мм до 2-3 мм. Лепромы чаще локализуются на лице (надбровные дуги, лоб, крылья носа, подбородок, щеки), мочках ушей, а также на коже кистей, предплечий, голеней, режее бедер, ягодиц, спины. Лепромы четко отграничены от окружающей кожи, безболезненны. В зависимости от глубины залегания **инфильтрата** **лепромы** бывают **дермальными** или **гиподермальными**. Чаще всего (при отсутствии специфической терапии) лепромы изъязвляются. Язвы могут сливаться, образуя значительные язвенные поверхности.

Во всех случаях при **лепроматозном** типе поражается СО носа, а в запущенных случаях - СОПР (десна, небо, спинка языка, красная кайма губ, гортань). Как и на коже, проявления лепры на СОПР разнообразны и характеризуются стадийностью развития: инфильтрация — бугорок — язва - рубец.

Лепроматозный инфильтрат на СОПР серовато-белый, иногда с **темно-синими** участками, слегка поднимается над окружающей его СО. **Впоследствии** на фоне инфильтрата бесцветно появляются одиночные или множественные бугорки **матово-розового** или серовато-розового цвета, склонные к периферическому росту и слиянию. Вначале они плотные, но со временем размягчаются и через некоторое время на бугорках появляются небольших размеров язвы с бугристой основой и неровными, слегка приподнятыми краями, т.е. дно язвы представлено бесструктурными некротическими массами, которые переходят в грануляционную ткань. Заживая, язвы оставляют после себя округлые или лучистые гладкие, блестящие, белого цвета рубцы, которые могут обуславливать деформацию мягкого неба, языка, а тем временем возникают новые инфильтраты, бугорки и язвы. Иногда бугорки, минуя стадию язвы, могут рубцеваться.

В зависимости от локализации, **лепрозные** поражения имеют определенные особенности. Так, на СО губ вначале появляются **диффузное** покраснение, синюшные пятна, утолщение

эпителия. **Лепрозные** бугорки, которые сильно выражены на красной кайме губ, на **внутренней** поверхности их встречаются реже и располагаются в подслизистой основе. Бугорки долгое время остаются без изменений, но со временем они могут трансформироваться в безболезненные поверхностные язвы, выделения из которых, высыхая, образуют светло-желтые корки. Рубцевание язв обуславливает деформацию губ.

На деснах **лепрозные** поражения начинаются с инфильтрации. Отечные десна становятся рыхлыми, красными, иногда **цианотичными**, кровоточат, безболезненны. На поверхности СО образуются эрозии, которые, рубцуясь, ведут к сморщиванию десневого края. Наступает ретракция десен, оголение корней зубов.

При всех формах лепры обычными являются изменения периферической нервной системы и ногтей. Ногти становятся блеклыми, сероватыми, утолщенными, изрезанными продольными бороздками, ломкими, крохкими, легко расслаивающимися.

Особенностью **лепрозных** невритов является их восходящий характер и «островной» (**римускулярный**) тип нарушения чувствительности, что обусловлено первоочередным поражением нервных окончаний в очаге высыпаний, поражением кожных веточек и отдельных нервных стволов. Обычно нервные стволы поражаются вначале в определенных участках, которые считаются наиболее уязвимыми для **микобактерий** лепры (участки предилекции). Чаще всего инвалидность при лепре обусловлена как раз поражением **периферической** нервной системы (в том числе и трофическими язвами).

Диагностика. Основным для правильного диагноза лепры является знание и оценка клинических проявлений заболевания, а также данных функциональных и лабораторных исследований. Важное значение имеет анамнез (проживание в эндемической зоне, контакт с больными **лепрой**). Следует учитывать давность имеющихся высыпаний и пятен, жалобы больных на парестезию кожи рук и ног, неврологические и **артралгические** боли в конечностях, **нарушение** чувствительности на отдельных участках кожи, ожоги и рубцы кожи неизвестного происхождения, ухудшение носового дыхания, частые носовые кровотечения. При обследова-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

нии решающее значение имеет осмотр всей поверхности кожи, который необходимо проводить при хорошем дневном боковом освещении, пользуясь при необходимости лупой. Важным критерием диагностики лепры является нарушение поверхностной чувствительности кожи и трофические изменения, обусловленные поражением нервных окончаний. Поэтому, во всех случаях высыпаний на коже, которые не регрессируют при проведении обычной терапии, необходима консультация дерматолога и проведение соответствующих **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ** обследований.

Обследованию на лепру подлежат лица, которые жалуются на снижение или исчезновение чувствительности в отдельных участках тела, парестезии, частые ожоги, ревматоидные боли в конечностях, нерезко выраженные контрактуры в V, IV, III пальцах верхних конечностей, начальную атрофию мышц, пастозность кистей и стоп, стойкое поражение СО носа, трофические язвы.

Для TT типа лепры характерно довольно раннее поражение периферической нервной системы выявить которое помогают функциональные пробы с никотиновой кислотой, горчичником, на потоотделение, **ГИСТАМИНОВАЯ** и др.

Бактериоскопическое исследование. Мазки готовят из скарификатов кожи не только очагов поражения, но и надбровных дуг, мочек ушей, подбородка, соскоба со СО носа, дна и краев язв СОПР. Окрашивают по **ЦИЛЬ-НИЛЬСЕНУ**. Микобактерии лепры находятся как в глубоких, так и в поверхностных слоях эпителия, в цитоплазме эпителиальных клеток.

Основным показателем иммунореактивности организма человека относительно возбудителя лепры является **ВНУТРИКОЖНАЯ** лепроминная проба (реакция Митсуда).

Дифференциальная диагностика. Проводят разграничение с неспецифическими язвами СОПР и поражениями при туберкулезе, сифилисе, опухолевых процессах.

Лечение больных лепрой, как правило, начинается в стационаре противолепрозного учреждения. Все впервые выявленные больные, независимо от места проживания, подлежат госпитализации для углубленного обследования, включая детальное определение иммунного статуса, и индивидуального лечения.

Основными **противолепрозными** средствами на сегодняшний день являются препа-

раты сульфонового ряда (диаминодифенил - сульфон, дапсон, авлосульфон, сульфатрон, сулюсульфон, диуцифон и др.), и наряду с которыми применяются рифампицин, лампрен, **ПРОТИОНАМИД** и **ЭТИОНАМИД**.

Комплексное лечение больных предусматривает одновременное применение 2-3 противолепрозных препаратов в соединении со стимулирующими, витаминными и общеукрепляющими средствами. С целью усиления реакций клеточного иммунитета наряду с сульфонами применяют разные иммунотерапевтические препараты, повторные введения лейкоцитарного «фактора передачи», суспензии **АЛЛОГЕННЫХ** лейкоцитов, **ТИМОГЕНА** и др.

В зависимости от формы и стадии заболевания лечение больных в современных условиях длится 3-10 лет; при лепроматозном типе лепры **ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ** лечение в большинстве случаев проводится пожизненно.

По рекомендации ВОЗ, в последнее время рег ос назначают 2 сильных средства: офлоксацин и рифампицин. Курс лечения - 4 недели.

Профилактика лепры включает индивидуальные и социальные мероприятия. Важнейшее значение имеет проведение общеоздоровительных мероприятий: повышение качества жизни населения, улучшение условий быта, здоровый образ жизни. Для членов семьи больного, обслуживающего медперсонала никаких специальных правил поведения нет. Выписанные из стационара больные в случае сопутствующих заболеваний могут быть госпитализированы в общие и специализированные медицинские учреждения без всяких ограничений. Чрезвычайно важной мерой профилактики лепры с целью выявления больных в наиболее ранних стадиях болезни является регулярное обследование членов семей больных и всех жителей эндемичных по лепре регионов.

Сифилис

Сифилис (syphilis, lues) - хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная спирохета. Поражает кожу, слизистые оболочки, внутренние органы, нервную систему. Различают приобретенный и врожденный сифилис. Как инфекционное заболевание приобретенный сифилис имеет инкубационный, первичный, вторичный и третичный периоды, а врожденный - ранний и поздний.

Заражение приобретенным сифилисом,

кроме основного - полового - пути, может произойти и через инфицированные предметы общего пользования, в том числе и через стоматологический инструментарий, если возбудитель попадет с него на поврежденную кожу или СО. Хотя некоторые авторы считают, что бледная спирохета способна проникать и через неповрежденную СОПР. При врожденном сифилисе возбудитель попадает в организм плода через плаценту от больной матери.

СОПР и красная кайма губ поражается на всех стадиях заболевания, кроме инкубационного периода, который длится в среднем 3-4 недели и не имеет никаких клинических признаков.

Первичный период сифилиса начинается с возникновения на месте внедрения бледной спирохеты твердого шанкра (*ulcus durum*) или первичной сифиломы. Чаще всего первичная сифилома локализуется на губах, деснах, языке, миндалинах. Развитие твердого шанкра начинается с появления ограниченного покраснения, в центре которого за 2-3 дня появляется уплотнение за счет инфильтрата. В центральной части инфильтрата развивается некроз и образуется эрозия ярко-красного цвета, реже - язва. Эрозия имеет округлую или овальную форму, размером от 3 мм (карликовые шанкры) до 1,5 см, несколько приподнятые и ровные края: она безболезненна, с хрящеподобным инфильтратом при пальпации, дно вначале мясо-красного цвета, плотное, блестящее, склерозированное, впоследствии - серовато-белое с «сальным» налетом (рис.69). Чаще развивается один твердый шанкр, реже два и больше. Если присоединяется вторичная инфекция, эрозия углубляется, превращаясь в язву с грязно-серым некротическим налетом.

Через 5-7 дней после появления первичной сифиломы на стороне поражения увеличивается регионарный лимфатический узел (бубон, или регионарный и склераденит). Твердый шанкр у большинства больных сохраняется на протяжении всего первичного и вначале вторичного периодов болезни. На протяжении последней недели первичного периода сифилиса развивается полиаденит всех или большинства лимфатических узлов — до размера горошины. Узлы имеют плотно-эластическую консистенцию, безболезненные, подвижные, кожа над ними не изменена. Полиаденит сохраняется на протяжении 2-3 месяцев.

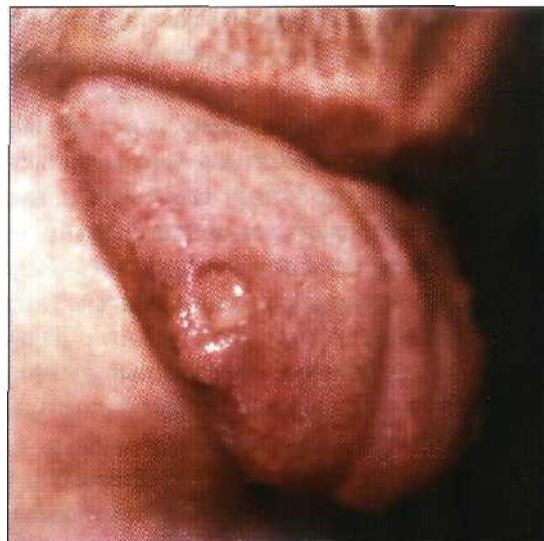


Рис. 69.
Первичный сифилис. Твердый шанкр на боковой поверхности языка.

Субъективные симптомы при первичном сифилисе слабо выражены, иногда больные жалуются на ощущение напряжения на участке поражения, особенно при локализации на губе или языке, неудобство при разговоре и во время приема пищи.

В зависимости от локализации первичная сифилома имеет некоторые особенности. Так, на губах шанкр, как правило, одиночный (редко встречается на симметричных участках), имеет правильную округлую форму. Вследствие постоянного раздражения язва покрывается кровянистой коркой, часто наблюдается значительный отек, вследствие чего губа отвисает. Шанкр на губах сохраняется дольше, чем при других локализациях. При обратном развитии первичной сифиломы на губах образуется плотный рубец, который остается надолго.

Атипичные формы первичной сифиломы встречаются при локализации твердого шанкра в углах рта, на десне, переходной складке, языке, где твердый шанкр приобретает вид трещины. В углу рта он клинически напоминает заеды, которые отличаются от банальных заед наличием уплотнения (инфильтрата) в основе и безболезненностью.

На языке первичная сифилома имеет вид плотной заметно выступающей инфильтрации (напоминает блюдце, перевернутое вверх дном), поверхность которой гиперемирована и изъязвлена. Иногда шанкр на языке появляется как ограниченное уплотнение (инфильтрат)

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

без эрозии или язвы (рис.70).

При локализации шанкра в складках языка он имеет вид щели. На деснах твердый шанкр имеет вид эрозии ярко-красного цвета, которая в виде полумесяца окружает один или два зуба.

При поражении миндалин шанкр может иметь одну из трех форм: язвенную, ангиноподобную (амигдалит) и комбинированную. Поражается миндалина на одной стороне. При язвенной форме миндалина увеличена, уплотнена. На этом фоне наблюдается мясо-красная овальная язва с пологим и ровными краями. Со вокруг язвы гиперемирована. При ангиноподобном шанкре эрозия или язва отсутствуют, наблюдается одностороннее увеличение миндалины, которая имеет медно-красный цвет, безболезненна, плотная, чем и отличается от банальной ангины (рис.71). Общих явлений нет, температура тела нормальная.

Диагностика первичного периода сифилиса часто затруднительна, так как серологические реакции становятся положительными лишь через 3 недели после появления твердого шанкра. Существенным аргументом является выявление бледной трепонемы в выделениях первичной сифиломы или пунктате регионарного лимфатического узла (бубона) и результаты реакции иммобилизации бледных трепонем.

Дифференциальная диагностика. Твердый шанкр на губах необходимо дифференцировать от простого пузырькового лишая, при котором, в отличие от твердого шанкра, высыпаниям предшествуют жжение и зуд; затем появляются пузырьки, которые лопаются, образуя эрозии. Эрозии располагаются на гиперемированной основе, имеют мелко-полициклические очертания, быстро покрываются корочкой, которая отпадает на 5-8 день заболевания. Регионарные лимфатические узлы при этом увеличены и болезненны.

Язвенная форма твердого шанкра по клиническим проявлениям очень похожа на банальную язву. Диагностику облегчает наличие бубона в подчелюстной области, отсутствие воспалительных явлений вокруг шанкра, его безболезненность и нахождение бледной трепонемы в выделениях из язвы.

Язвенный шанкр на губе и СОПР может напоминать распадающуюся раковую опухоль. Однако, в отличие от шанкра, раковая опухоль находится глубже, края ее очень плотные, не-



Рис. 70.
Атипичная первичная сифилома на боковой поверхности языка в виде ограниченного уплотнения.

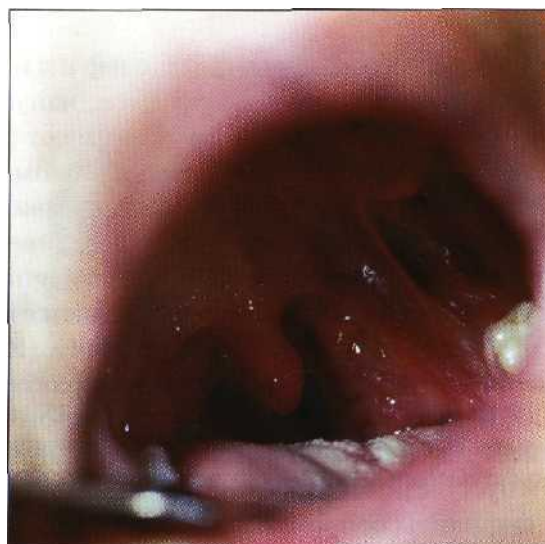


Рис. 71.
Первичный сифилис. Ангиноподобный шанкр.

ровные, часто будто изъеденные, вывернутые, дно неровное и легко кровоточит.

Язвы при миллиарно-язвенном туберкулезе СОПР, в отличие от твердого шанкра многочисленные, болезненные, имеют неровные подрытые края, на дне которых можно увидеть желтые точки — зерна Треля.

Травматические эрозии и язвы СОПР и эрозии при пузырьчатке, афтозах отличаются от твердого шанкра болезненностью и отсутствием характерного хрящеподобного уплотнения

их основания. Эрозии при **кератозах** (красный плоский лишай, лейкоплакия, красная волчанка) отличаются наличием **характерных** для этих заболеваний элементов поражения полигональных папул, бляшек вокруг эрозий.

Чрезвычайную сложность представляет дифференциация первичной сифиломы от **шанкриформной** пиодермии, при которой клинические проявления практически абсолютно идентичны.

Но **шанкриформная** пиодермия встречается очень редко. Процесс при ней начинается с гнойничка (пустулы). Микроскопия материала с поверхности язвы выявляет стрепто-стафилококковые ассоциации (возбудитель). Серологические реакции (с учетом срока возникновения язвы) и серологический контроль на протяжении 6 месяцев после заживления язвы — отрицательные. Применение антисептиков, антибиотиков и **кератопластических** средств на фоне поливитаминотерапии дает положительный эффект.

Вторичный период сифилиса на СОПР проявляется в виде розеол, папул и пустул (язв). Вторичные сифилиды имеют ряд общих признаков: высыпания в основном не вызывают повреждения тканей; как правило, высыпания не сопровождаются субъективными ощущениями; при высыпаниях вторичных сифилидов почти в 100% случаев отмечается положительные серологические реакции (RW, осадочные, РИБТ); одновременно с поражением СОПР (особенно при свежем вторичном сифилисе) наблюдаются **розеолезные**, папулезные и пустулезные высыпания на коже; вторичные сифилиды сопровождается полиаденит.

Розеолезные (пятнистые) высыпания на СОПР в основном возникают симметрично на небных дужках, мягком небе, миндалинах, где они склонны сливаться в отдельные участки (**эритематозная ангина**). Они имеют **застойно-красный**, иногда с медным оттенком **цвет** и четкие границы. СО слегка отечна. Иногда больные жалуются на неприятные ощущения и даже болезненность при глотании.

Наиболее частым проявлением вторичного, особенно рецидивного, сифилиса на СОПР являются **папулезные** высыпания. В основном они локализуются на миндалинах, небных дужках, мягком небе, где папулы сливаются в сплошные очаги поражения (**папулезная ангина**), а также на языке, СО щек, особенно по

линии смыкания зубов, и на деснах. Сначала папула — резко ограниченный, темно-красный очаг поражения диаметром до 1 мм с небольшим инфильтратом в основании. Со временем это поражение становится плотным, круглым, размером 3–10 мм, безболезненным. Оно ограничено от нормальной СО гиперемизированным инфильтрированным венчиком и слегка или значительно возвышается над уровнем СО. Иногда папула не выступает над поверхностью СО. Из-за мацерации эпителия на поверхности папул они приобретают белесоватую окраску, а вокруг них сохраняется воспалительный венчик, что **напоминает** афты. При поскабливании шпателем поверхности таких папул **мацерированный** эпителий соскабливается, после чего образуется мясо-красного цвета эрозия. При исследовании выделений этих эрозий обнаруживают бледную трепонему.

В несанированной ротовой полости, при неудовлетворительном состоянии ротовой полости вследствие присоединения вторичной инфекции, папулы могут изъязвляться. Появляется значительная болезненность, а зона гиперемии **вокруг** папул расширяется. С осложнением процесса фузоспирохетной инфекцией клиническая картина **приобретает** признаки **язвенно-некротического** стоматита или ангины Венсана.

На СОПР, как правило, появляются папулы, которые находятся на разных стадиях развития (ложный полиморфизм). Сначала папулы располагаются **фокусно**, но вследствие постоянного раздражения склонны к периферическому росту и слиянию в бляшки, которые возвышаются над СОПР. Бляшки вторичного сифилиса представляют собой наиболее опасный источник **передачи** инфекции неполовым путем. Болевые ощущения могут возникать при эрозивировании папул, особенно при локализации их в углу рта (сифилитическая заеда). При длительной травматизации папул в углах рта, на переходных складках, **щеках** по линии смыкания зубов, боковой поверхности языка они могут гипертрофироваться.

На языке папулы приобретают форму больших кольцеобразных дисков. Нитевидные сосочки на их поверхности или гипертрофированы, или атрофированы. При атрофии сосочков образуются овальные, гладкие, блестящие, как бы полированные, поверхности, расположенные ниже уровня СО («лоснящиеся» папу-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

лы, бляшки или симптом «скошенного луга», рис.72).

Папулезные сифилиды нередко распространяются на гортань, что обуславливает осиплость голоса (сифилитическая дисфония). Субъективные ощущения при этом отсутствуют.

При злокачественном течении сифилиса у ослабленных больных на мягком небе, миндалинах (намного реже — на других участках СОПР) могут появляться язвенные сифилиды. Сначала они имеют вид больших отечных инфильтратов, которые вскоре распадаются и превращаются в глубокие болезненные язвы, покрытые некротизированными тканями с гноем и часто сопровождающиеся острыми воспалительными явлениями. Язвы могут привести к разрушению значительной части мягкого неба. Образование язв сопровождается затрудненным глотанием и лихорадкой.

Дифференциальная диагностика вторичных сифилидов. Розеолезные высыпания на СОПР необходимо отличать от медикаментозных. Красные пятна разных размеров и очертаний могут возникать при приеме лекарств (например, так называемая фиксированная сульфаниламидная эритема) и напоминать эритематозные сифилиды. Сифилитическую эритематозную ангину необходимо дифференцировать от банальной катаральной ангины, для которой характерны повышение температуры тела, болезненность, отечность обеих миндалин, огненно-красный цвет эритемы. Катаральный стоматит отличается цветом эритемы, ощущением жжения СОПР, отрицательными серологическими реакциями. Для аллергического катарального стоматита характерны эозинофилия крови, положительные аллергические пробы и т.д.

Сифилитические папулы необходимо дифференцировать от проявлений кератозов. Но если белесый налет с поверхности сифилитической папулы снимается легко, то при лейкоплакии, красном плоском лишае, красной волчанке его снять не удастся. Кроме того, при кератозах отсутствуют инфильтрация и воспалительный венчик; для них не характерна локализация на мягком небе и миндалинах.

Сифилитические папулы отличаются от кандидоза СОПР, тем, что после снятия с очагов поражения серовато-белого налета, — оголяется медно-красная, эрозивная безболезненная поверхность.

Эрозированные сифилитические папулы

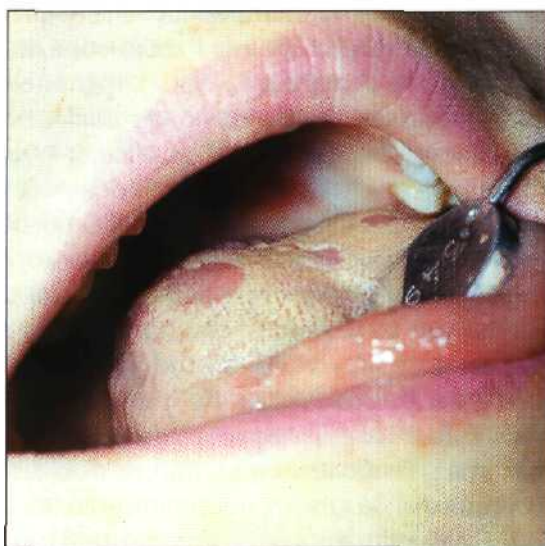
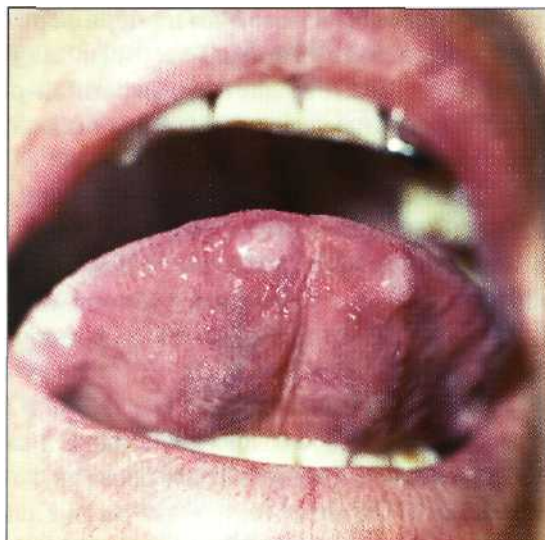


Рис. 72. Вторичный сифилис. Бляшки на кончике языка (а); бляшки на твердом небе и спинке языка (б).

необходимо отличать от эрозий при многоформной экссудативной эритеме, пузырьчатке, простом пузырьковом лишае, герпетическом и хроническом рецидивирующем афтозном стоматитах. При этих заболеваниях в основе эрозии нет плотной инфильтрации, высыпания сопровождаются болью, имеют ярко-красную окраску.

Язвенные сифилиды необходимо дифференцировать от язвенно-некротического стоматита и ангины Венсана.

«Лоснящиеся» папулы («бляшки скошенного луга») могут напоминать проявления десквамативного глоссита (географический язык). Последний отличается от сифилитического поражения ярко-красным цветом участков дес-

квации, белой каймой по их периферии, фестончатыми очертаниями, отсутствием уплотнения в основании, частой миграцией рисунка, хроническим течением (годы, даже десятилетия).

Диагноз вторичного сифилиса устанавливают на основе клинической симптоматики и лабораторных исследований (выявление в элементах поражения бледной трепонемы, положительные реакции Вассермана, осадочные и РИБТ).

Третичный период сифилиса начинается через 4-6 лет после начала заболевания и может продолжаться десятки лет. Поражение СОПР характеризуется развитием воспалительных инфильтратов (гумм и бугорков), которые имеют тенденцию к распаду. Высыпания третичного сифилиса мало-заразны, так как почти не содержат бледных трепонем.

Гуммозный сифилис может локализоваться в любом участке СОПР, но чаще — на мягком и твердом небе, на языке. В основном гуммы единичны. Сначала в толще СО образуется безболезненное уплотнение (узел), которое постепенно увеличивается, достигая иногда значительных размеров (с грецкий орех); потом оно некротизируется в центре. После отторжения гуммозного стержня образуется глубокая язва. Она имеет кратерообразную форму, плотные края, безболезненна, дно ее покрыто грануляциями. Заживает постепенно, с образованием звездчатого втянутого рубца. При локализации на небе на месте гуммы нередко возникает перфорация.

Гуммозное поражение языка может протекать в виде отдельных гумм (узловатый глоссит) и реже - в виде диффузного гуммозного склероза (диффузный склерозирующий глоссит). При этой форме возникает сплошная диффузная глубокая инфильтрация толщи языка, при которой атрофируются нитевидные сосочки. Язык становится красным, лоснящимся, гладким. Затем инфильтрат замещается фиброзной тканью и развивается склероз. Язык уменьшается в размерах, становится плотным, малоподвижным. На спинке его нередко образуются болезненные трещины, трофические язвы, которые иногда могут переродиться в злокачественные.

Бугорковый сифилис преимущественно локализуется на губах, альвеолярных отростках, небе. Для него характерно появление изоли-

рованных, плотной консистенции бугорков темно-красного или красновато-коричневого цвета, которые расположены на инфильтрированном основании, не сливаются друг с другом и быстро распадаются, образуя глубокие язвы с неровным дном. После заживления остается рубец, который имеет фокусное расположение, ячеистое строение и фестончатые края. Повторных высыпаний бугорков на рубцах никогда не бывает.

Регионарные лимфоузлы при третичном сифилисе могут не изменяться.

Диагноз третичного сифилиса устанавливают на основании клиники и данных лабораторных исследований (РИФ и РИБТ положительные в 100% случаев; реакция Вассермана и осадочные реакции положительны в 50-80%). При подозрении на сифилис больного необходимо направить к венерологу.

Дифференциальная диагностика. Гуммозную язву дифференцируют от язв при миллиарно-язвенном туберкулезе, тбс волчанке, раковом поражении, от твердого шанкра. При миллиарно-язвенном туберкулезе язва болезненная, с мягкими, изъеденными, подрытыми краями; дно покрыто сосочковыми разрастаниями. Раковая язва характеризуется резким уплотнением, вывернутыми краями, кровоточивостью. При цитологическом исследовании находят атипичные клетки. При твердом шанкре всегда наблюдается регионарный лимфаденит (бубон), а при микроскопии материала с поверхности первичной сифиломы обнаруживается бледная трепонема.

Отличительными чертами туберкулезной волчанки являются более медленное течение (годами), мягкая консистенция люпом, образование на их месте рубцов, на которых снова появляются бугорки (люпомы). Язвы, образующиеся при распаде люпом, имеют неровные, мягкие края и зернистое дно.

Лечение больных сифилисом проводится в кожно-венерических стационарах и диспансерах. Местное лечение сифилитических поражений в полости рта проводят 8% суспензией бийохинола, 7% суспензией бисмоверола, раствором миарсенола, 10% суспензией новарсенола в глицерине, 10% суспензией осарсола на персиковом масле и симптоматическими средствами.

Гонорейный стоматит

Гонорейный стоматит (stomatitis gonoposocia) - острое инфекционное заболевание СОПР, возбудителем которого является гонококк Нейсера.

Инкубационный период составляет от 1 суток до 1 месяца и более. Гонококки, которые попали на СОПР, через 3-4 сут по межклеточным промежуткам достигают субэпителиальной соединительной ткани и вызывают воспалительную реакцию с образованием гнойного экссудата, что рассматривается как миграция нейтрофильных гранулоцитов и плазмоцитов к месту вторжения возбудителя.

Дети заражаются во время рождения, одновременно поражается СО глаз и носа.

При гонорейном стоматите поражается СО преимущественно нижних отделов полости рта (губ, десен, боковых и нижней поверхности языка и дна ротовой полости), а также глотки, миндалин, гортани. Она имеет ярко-гиперемизированную окраску и чрезвычайно большое количество серого, иногда с зеленоватым оттенком и неприятным запахом гнойного налета. Однако, жалобы больных, как правило, отсутствуют.

Диагностика. Диагноз подтверждается находением гонококка при микроскопии экссудата.

Лечение гонорейного стоматита идентично терапии гнойно-некротических поражений СОПР. Местную этиотропную терапию проводят антибиотиками и др. противомикробными средствами (олсандомицин, гентамицин, метрогил, сульфацил-натрий, фузидин натрия и др.). До выздоровления необходимо проводить профилактические мероприятия во избежание инфицирования членов семьи больного.

Микотические поражения

Кандидоз или кандидомикоз СОПР - заболевание, вызываемое грибами - сапрофитами ротовой полости (*Candida albicans*, *C. pseudotropicalis*, *C. tropicalis*, *C. crusei*, *C. quilliermondi*), которые при снижении защитных сил организма и барьерной функции СОПР, при развитии дисбактериоза становятся патогенными.

Состояние сниженной иммунологической реактивности может быть обусловлено действи-

ем антибиотиков, кортикостероидов и цитостатических средств, облучением, развитием злокачественных новообразований, заболеваниями крови, патологией ЖКТ, нарушением обмена веществ (диабет, гиповитаминозы), СПИДом и др.

Важной предпосылкой возникновения кандидоза СОПР является также определенное состояние ротовой полости: увлажненность, температура, аэрация и, особенно, нарушение рН среды в сторону повышения кислотности (негигиеническое содержание ротовой полости, преимущественно углеводный характер пищи, сосание сахаристых продуктов, нарушение правил пользования съемными пластинчатыми протезами, несанированная ротовая полость, наличие кариозных полостей, пародонтальных карманов и хронических заболеваний СОПР, катаральный стоматит, красный плоский лишай, туберкулез и др.).

По клиническим проявлениям кандидозы подразделяют на: 1) поражения наружных покровов (кожа и слизистые оболочки), среди которых различают поверхностные (раздражения), глубокие (некроз и склероз), лишай; 2) поражения внутренних органов; 3) аллергозы; 4) отравления; 5) интоксикации.

По течению кандидозы СОПР подразделяют на острый (псевдомембранозный и атрофический) и хронический (гиперпластический и атрофический).

А.И.Марченко и М.М.Руденко (1972) кандидозы СОПР подразделяют на: 1) кандидозный хейлит; 2) кандидозные заеды; 3) кандидозный глоссит (эрозивная, инфильтративная, десквамативная, эритематозная, гипертрофическая формы); 4) распространенное поражение СО в виде кандидозного стоматита. Течение: острое, хроническое.

Острый псевдомембранозный

Острый псевдомембранозный кандидоз СОПР (молочница; candidosis acuta, soor) развивается у детей грудного возраста, ослабленных инфекционными заболеваниями, бронхитом, диспепсиями, а также у недоношенных детей. У более старших — при рахите, экссудативном диатезе, гиповитаминозах и пр. Возбудитель молочницы — *Candida albicans*. Кроме аутоинфекции, заражение может происходить через сосок матери, загрязненную соску и посуду.

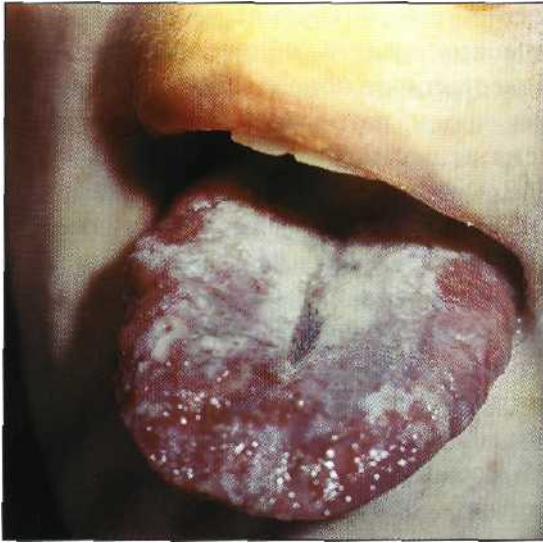


Рис. 73.
Острый псевдомембранозный кандидоз.



Рис. 74.
Острый атрофический кандидоз.

Клиника. У детей грудного возраста матери обращают внимание на появление на СО щек, губ, языка, неба белых пятен или белого творожистого налета, который в основном накапливается в ретенционных зонах в виде бляшек или пленки. Если молочница вызвана *Candida pseudotropicalis*, налет имеет пенистый характер,

При легком течении молочницы бляшки свободно снимаются, оставляя на своем месте очаг гиперемии; при тяжелом — очаги наслоения налета сливаются в сплошные пленчатые поверхности, которые со временем утолщаются и распространяются на все участки СОПР.

При поскобливании такой налет отслаивается нелегко, а под ним обнаруживается эритема, а иногда — и кровоточащие эрозии (рис.73),

Острый атрофический кандидоз

Острый атрофический кандидоз (*candidosis acuta atrophica*) развивается при повышенной чувствительности СОПР к грибам рода *Candida*.

Клиника острого атрофического кандидоза характеризуется ксеростомией, огненно-красным цветом и жжением СОПР, отсутствием налета. Иногда на красной кайме губ образуется незначительное количество корочек (рис.74).

Если острый кандидоз не лечить, развивается хронический (гиперпластический или атрофический) кандидоз.

Хронический

кандидоз

Хронический гиперпластический кандидоз (*candidosis chronica hyperplastica*) развивается у людей, которые принимают цитостатики, антибиотики, у больных туберкулезом, патологией крови, СПИДом. Он характеризуется появлением белых бляшек, способных сливаться в сплошные творожистые напластования, которые со временем утолщаются и приобретают желтоватый цвет (рис.75).

В зависимости от топографии поражения различают кандидозный глоссит, хейлит, ангулярный хейлит (засды), палатинит, пареит. Чаще всего это заболевание встречается на СО углов рта, на спинке языка, мягком небе. Течение хронического гиперпластического кандидоза сопровождается сухостью, гиперемией и отеком СОПР, в некоторых случаях возможна гипертрофия сосочков языка.

Хронический атрофический

кандидоз

Хронический атрофический кандидоз (*candidosis chronica atrophica*) встречается часто у людей, которые пользуются съёмными пластинчатыми протезами и характеризуется покраснением, отеком, сухостью и жжением СО с выделением вязкой тягучей слюны. Довольно частой формой хронического атрофического кандидоза является кандидозный хейлит (*cheilitis candidosa*) - поражение всей поверхности губ или ее угловой части (кандидозная зае-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

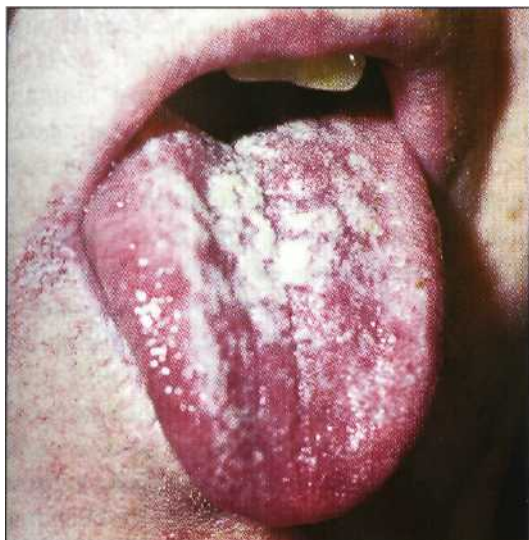


Рис. 75.
Хронический гиперпластический кандидоз.

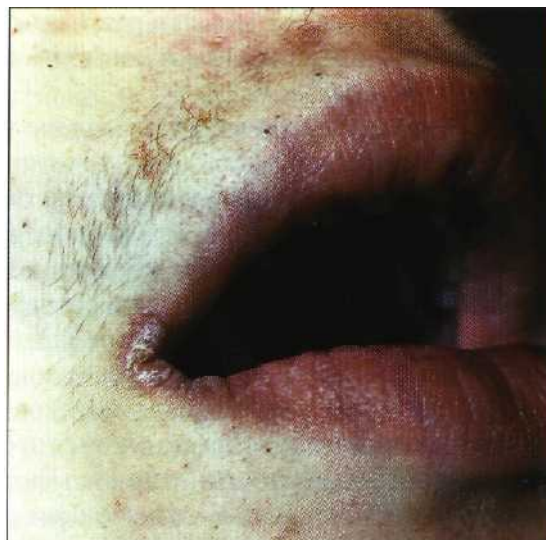
да). Кандидозный хейлит характеризуется отеком, гиперемией, истончением, сухостью красной каймы, некоторым углублением поперечно расположенных бороздок, образованием и отторжением с поверхности губ чешуек разной величины.

Для кандидозной заеды характерны мацерация кожи в области угла рта, наличие трещин, покрытых белым налетом, а также жжение и болезненность при открывании рта (рис.76).

Диагностика. Диагноз кандидоза СОПР устанавливают по данным анамнеза, клиническому течению болезни и результатам лабораторных микробиологических исследований. Иногда необходима консультация других специалистов.

Необходимо предостеречь, что **КАНДИДОЗЫ** расцениваются как маркеры разных стадий ВИЧ-инфекции. Важным в постановке диагноза кандидоза является цитологическое исследование налета, в котором, кроме **СЛУЩЕННЫХ** клеток эпителия, лейкоцитов, остатков пищи и разных ассоциаций микроорганизмов, выявляют значительное количество псевдомицелия или клеток гриба. При остром кандидозе встречается значительное количество клеток гриба, которые делятся, при хроническом — преобладают нити псевдомицелия.

С целью экспресс-диагностики кандидоза проводят инкубацию грибов *Candida* с эпителиальными клетками в соотношении 1:100 в течение 1,5-2 часов в термостате (а.с.1093323).. При адгезии 16 и больше клеток гриба на одной эпителиальной клетке диагностируют кандидоз.



б

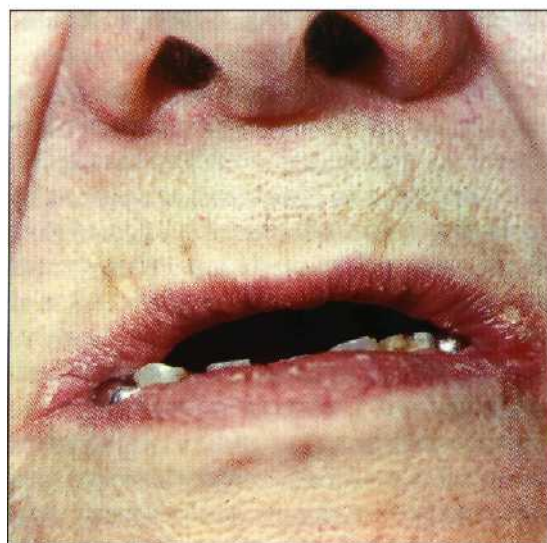


Рис. 76.
Кандидозный ангулярный хейлит (а,б).

При кандидозе внутрикожная аллергологическая проба с полисахаридным антигеном разных грибов положительна. Для этой же цели используют диагностический аллерген дрожжеподобного гриба *S.albicans*, действующим началом которого являются высокомолекулярные гликостероиды клеточной стенки гриба.

Дифференциальная диагностика. Кандидоз дифференцируют от некоторых кератозов (лейкоплакия, красный плоский лишай), синдрома Фордайса, экзематозного, актинического, экфолиативного хейлитов, стрептококкового или стафилококкового ангулярного хейлита, сифилитической заеды, папулезных сифилидов, афтозного стоматита, десквамативного глоссита.

Лечение кандидоза СОПР предполагает ликвидировать клинические признаки заболе-

вания, устранить предпосылки развития грибов и возникновения **кандидоза** и повысить сопротивляемость организма.

С этой целью проводят комплекс этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии кандидоза и применяют средства местного и общего действия. Безусловно, основным в терапии кандидоза является применение противогрибковых средств. Однако для эффективности этиотропной терапии кандидоза **СОПР** необходимо соблюдать ряд условий:

- 1 - прекратить прием антибиотиков, сульфаниламидных и **кортикостероидных** препаратов, а при невозможности - изменить форму их введения с обязательным назначением **противомикозных** препаратов; 2 - провести общее обследование больного и начать терапию выявленных сопутствующих заболеваний у соответствующего специалиста; 3 - рекомендовать диету с исключением или ограничением углеводов; 4 - назначить общеукрепляющие средства: **адаптогены**, биостимуляторы, витамины, особенно группы В (тиамина бромид, никотиновая кислота, **пиридоксин**, **пантотенат** кальция или **поливитаминные** комплексы «Квадевит», «Декамевит», «Гентавит», пивные дрожжи); 5 - провести коррекцию состава кишечной микрофлоры (резкое уменьшение **бифидо-** и **лактобактерий** в кишечнике и спад синтеза витаминов потребуют заместительной **этиопатогенетической** терапии эубиотиками - колибактерином, лактобактерином, **бифидум-бактерином**, **бификалос** и др.); 6 - назначить гипосенсибилизирующую терапию; 7 - применить **иммуномодуляторы** (при комбинированных и генерализованных формах).

Если **кандидоз СОПР** сочетается с поражением внутренних органов или является **последствием** приема антибиотиков, **цитостатических** препаратов или **кортикостероидов**, показана общая противокандидозная терапия. Наиболее авторитетными на сегодня средствами терапии кандидоза являются противогрибковые антибиотики (**дифлюкан**, **орунгал**, **кетозол**, **нистатин**, **амфоглюкамин**, **амфотерицин В**, **микогептин**) и препараты, влияющие на микробные ассоциации (**клотримазол**, **леворин**, **декамин**, **пимафуцин**). Эффективны в отношении некоторых грибов рода *Candida* производные 8- и 4-**оксихинолина**: **хинозол**, **хиниофон**, **нитроксолин** и **энтеросептол**. Как вспомогательное средство общей терапии **кандидозов**

применяются препараты иода - **натрия йодид** и **калия йодид**.

При хроническом течении кандидоза **СОПР** показан курс **g-глобулина**, введение моно- и поливалентных вакцин, **аутовакцины**. В 1 мл такой вакцины находится 200 млн дрожжевых клеток, убитых при 70°С на протяжении 1 часа. Вакцины вводят **внутрикожно** (0,1, 0,2, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0 мл) или **внутримышечно** (0,1, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0, 1,2, 1,4, 1,8, 2,0 мл) 2 раза в неделю. Курс — 10 инъекций.

Целью местной терапии кандидоза **СОПР** является устранение благоприятных условий существования и **размножения** грибов, подавление грибковой флоры и восстановление биологического равновесия в составе микрофлоры ротовой полости. Это достигается рациональным гигиеническим уходом за ротовой полостью, применением специальных **противокандидозных** средств и нормализацией рН ротовой полости. Поэтому на период лечения и для предупреждения рецидива кандидоза с целью **нормализации** рН необходимо назначить частые полоскания щелочными растворами (**натрия гидрокарбоната** или **натрия тетрабората**). Важным условием местного лечения кандидоза является тщательная санация полости рта, поскольку в кариозных полостях, **пародонтальных** карманах, **корнях разрушенных** зубов **грибы** находят благоприятные условия для размножения.

При проведении санации необходимо учитывать, что удаление зубов в период активной фазы **кандидозного** стоматита опасно, так как может привести к **диссеминации** инфекции и даже к развитию **кандидозного сепсиса**.

Для ухода за зубами используют пасту «**Бороглициериновая**». Пластинчатые зубные протезы старательно моют после каждого приема пищи, а на ночь опускают в 1-2% раствор **натрия гидрокарбоната**. Для поддержания щелочной среды в ротовой полости можно использовать 20% раствор **тетрабората натрия** (буры) в глицерине, которым обрабатывают (смазывают) поверхность **СОПР** после полосканий.

Из препаратов этиотропного действия местно используют противогрибковые антибиотики (**нистатин**, **леворин**, **амфотерицин-В**, **клотримазол**, **декамин** и др.), четвертичные аммониевые соединения и соли жирных кислот (0,5% этоний, 1-2% **каприлат** натрия и **каприлат** аммония, 1-2% водный раствор **карбалкината**), производные 8- и 4-**оксихинолина** (хи-

Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта

нозол, хиниофон, нитроксилин), препараты природного происхождения и лекарственных растений (1% водный раствор сангвиритрина, 4% прополис, 1% юглон, настой горчичника русского, 2% настойки чистотела).

Антикандидозной активностью обладают бензойная кислота в виде присыпки, 3-5% р-р резорцина, 1-2% р-р метиленового синего и бриллиантового зеленого, жидкость Кастеллани, препараты йода (йодиол, раствор Люголя), цитраль.

Для лечения кандидозных поражений красной каймы губ и кожи лица более удобными являются лекарственные формы противогрибковых препаратов в виде кремов, мазей и линиментов (Мифунгар, Экзодерил, Лоцерил, Толмишен, мазь нистатиновая 1%, амфотерицин В 0,3%, микогептиновая - 0,15%, клотримазол 1%, декаминовая 0,5-1,0%, левориновая 5%, пропоцеум 30%, риодоксол 0,25, 0,5 и 1%, дср-мазолон 0,5%, хинозол 0,5-1,0%, линимент «Сангвиритрин» 1%). Мази и линименты наносят тонким слоем 3-4 раза в день на очищенную от наслоений поверхность кожи или СО. Курс лечения 6-14 дней с последующим бактериологическим контролем. При необходимости курс лечения продолжают, заменив противокандидозные средства.

Профилактика: рациональное использование антибиотиков, санация ротовой полости, соблюдение ее гигиены и правил пользования пластиночными протезами, соблюдение правил гигиены питания и ухода за ребенком. Больным кандидозом СОПР желательно пользоваться отдельной тарелкой, ложкой, полотенцем и т.д.

Актиномикоз

Актиномикоз (actinomycosis) — хроническое глубокое внутритканевое грибковое заболевание, вызываемое анаэробным лучистым грибом - актиномицетом, который вызывает в пораженных им тканях образование инфекционной гранулемы, а в гнойных очагах образует друзы.

Лучистые грибы постоянно находятся в ротовой полости, входя в состав зубного налета, камня, микрофлоры пародонтальных карманов и кариозных полостей. Для развития актиномикоза СОПР главным является эндогенный путь проникновения лучистого гриба, когда лучистые грибы приобретают паразитические свойства. Определенное значение в возникновении актиномикоза имеет травма СОПР и

банальные воспалительные процессы. Решающее значение в патогенезе актиномикоза имеет реактивность организма. Важное место при этом занимает специфическая (при повторном вторжении лучистого гриба) и неспецифическая сенсibilизация, обусловленная гнойными воспалительными процессами.

Начальным признаком заболевания является образование специфической актиномикотической гранулемы — поверхностного плотного инфильтрата, который формируется вокруг мицелия и друз актиномицетов. Он состоит из грануляционной ткани, богатой тонкостенными сосудами малого калибра и инфильтрированной лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими, эпителиоидными, ксантомными клетками, фибробластами и единичными гигантскими клетками.

Со временем в центре гранулемы наблюдается значительная миграция макрофагов в сторону друз актиномицетов, вторжение их в тело колонии и захват мицелия. Происходит полный и неполный лизис друз актиномицетов. По периферии актиномикозного очага разрастается соединительная ткань, которая при длительном течении процесса образует слой грубого склероза. По краю распада гранулемы наблюдаются гиперкератоз и акантоз эпителия, часто с явлениями псевдоэпителиальной гиперплазии.

Кожа и СОПР над инфильтратом гиперемизированы, на отдельных участках приобретают багрово-синюшный оттенок. Через определенное время в гранулемах образуются очаги размягчения: возникают гнойники, которые опорожняются с образованием свищей, а из них выделяется на поверхность кожи или в ротовую полость незначительное количество крошкообразного гноя, в котором можно выявить друзы лучистого гриба. Если местом вторжения лучистого гриба является СОПР - поражение часто локализуется на языке, деснах, экстракционной ране.

Различают первичный актиномикоз и вторичный.

Развитие первичного актиномикоза СОПР часто связано с травматическими повреждениями ее стеблями и колосками злаковых растений, краями зубов, рыбной косточкой или другими острыми предметами. Клиническое течение медленное, спокойное, без температурной реакции, с незначительными болевыми ощущениями. Одним из наиболее ранних клинических признаков актиномикоза является

ся воспалительная контрактура жевательных мышц (тризм), потом появляется плотный инфильтрат, мало отграниченный от окружающих неизменных тканей. В зависимости от локализации инфильтрат имеет определенные особенности: на нижней губе или щеках он четко отграниченный, часто круглой формы, спаянный с подлежащими тканями; в подъязычном участке, на нижней и боковых поверхностях языка инфильтрат более распространенный, но поверхностный. Иногда пораженный участок СОПР мало увлажненный, матовый, или белесоватый. Впоследствии инфильтрат постепенно размягчается и отграничивается, СО приобретает более насыщенный цвет, появляются незначительные болевые ощущения.

Если процесс развивается на губах или щеках, возникают абсцессы, после прорыва, которых образуется полость, выполненная грануляциями, после чего процесс регрессирует и воспалительные явления постепенно стихают. На нижней и боковой поверхностях языка и в подъязычном участке актиномикозные поражения характеризуются медленным и вялым течением, СО источается, образуются отдельные мелкие свищевые ходы, из которых выступают грануляции и выделяется серозная или серозно-гнойная жидкость с плотными мелкими включениями.

Вторичные поражения СОПР актиномикозом возникают вследствие распространения на нее актиномикозного процесса из подлежащих глубоких слоев тканей. Воспалительные явления в СОПР чаще всего наблюдаются при обострении процесса, когда она спаивается с подлежащим специфическим инфильтратом, образуя фистулы, которые, в отличие от таковых на коже, быстро рубцуются. При этом в окружающей СОПР возникают склеротические изменения. Уплотнение тканей иногда достигает хрящеподобной консистенции, их участки чередуются с участками склерозированной СОПР.

Диагностика актиномикоза СОПР очень непростая. Клинический диагноз необходимо подтвердить микробиологическими исследованиями выделений из свища, кожно-аллергической реакцией с актинолизатом и гистологическим исследованием биоптата пораженной ткани.

Дифференциальная диагностика. При локализации поражения на щеках и боковой поверхности языка при образовании сплошного инфильтрата возникает необходимость в дифференциации их от твердого шанкра, туберкулез-

ной волчанки, гуммозного инфильтрата.

При первичном сифилисе инфильтрат плотный, хрящеподобной консистенции, безболезненный в центральной части его быстро образуется эрозия или язва, а через 5-7 дней после этого возникает увеличенный, очень плотный, не спаянный с тканями, безболезненный лимфатический узел - регионарный лимфаденит. При актиномикозе лимфоузлы не изменяются.

При туберкулезной волчанке инфильтрат мягкий, при распаде его образуется язва с мягкими неровными подрытыми краями, дно ее покрыто грануляциями. При актиномикозе же инфильтрат плотный, со временем он размягчается, абсцедирует, образуя свищевые ходы, которые через некоторое время рубцуются.

Актиномикоз губ, боковой и нижней поверхностей языка следует дифференцировать от шанкриформной пиодермии и пиогенной гранулемы, которые также имеют вялое хроническое течение, безболезненны. Для них характерно значительное количество грануляций, которые вырастают из свищевых ходов, но пиогенная гранулема имеет ярко-красный цвет, располагается на ножке, легко кровоточит. При шанкриформной пиодермии на щеке, языке, губе образуется одиночная язва круглой или овальной формы с ровными плотными краями, дно розовое, имеет отечную плотную основу, но, в отличие от актиномикоза, нет ни свищевого хода с вялыми синюшными грануляциями, ни полости, выполненной грануляциями, ни плотных подлежащих тканей.

Лечение. При актиномикозе прибегают к хирургическому опорожнению абсцессов, выскабливанию грануляций, промыванию полости абсцесса растворами нитрофурановых препаратов и введению 1,2-5,0% спиртового раствора йода. На остаточный инфильтрат назначают электрофорез йода, лидазы, флюктуоризацию. В общем лечении актиномикоза объединяют методы общеукрепляющей (витаминами В, В₆, В₁₂, С), стимулирующей (ФИБС, стекловидное тело, продигозан и др.) и иммунотерапии (актинолизат по 3мл внутривенно 2 раза в неделю, курс 20-30 инъекций; актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ) внутривенно или подкожно, начиная с 0,1 мл и увеличивая дозу с каждой последующей инъекцией на 0,1 мл - до 1 мл; последующие 10-15 инъекций по 1 мл). После месячного перерыва курс иммунотерапии повторяют.

Хейлит — воспаление красной каймы, СО и кожи губ. Под этим термином объединяют самостоятельные заболевания губ разной этиологии, а также их поражения как симптом других заболеваний СОПР, кожи, нарушения обмена и др. К самостоятельным относят **эксфолиативный, glandулярный, аллергический контактный, метеорологический и актинический хейлиты**; к симптоматическим — **атопический, экзематозный, хейлиты**, сопровождающиеся **макрохейлией**, и др.

В данной главе описаны хейлиты, которые наиболее часто встречаются в стоматологической практике.

Эксфолиативный хейлит

Эксфолиативный хейлит (cheilitis exfoliativa) — хроническое заболевание исключительно красной каймы губ, которое сопровождается шелушением клеток эпителия в связи с нарушением их ороговения. Название заболеванию дали в 1912 г немецкие врачи **И.Микулич** и **В.Кюмель**.

В патогенезе заболевания главная роль принадлежит нарушению функции нервной системы; в последнее время важную роль отводят генетическому и иммуноаллергическому факторам.

По клиническому течению различают сухую и **экссудативную** формы эксфолиативного хейлита.

Сухая форма эксфолиативного хейлита характеризуется наличием полоски тонких чешуек на границе красной каймы и СО. Чешуйки прозрачные, похожи на пластинки слюды, плотно прикреплены в центре и отстают по периферии. Через 5—7 дней после появления они легко снимаются, при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы; эрозии не образуются. На месте снятых чешуек через несколько дней появляются новые (рис. 77). Заболевание протекает годами и даже десятками лет, не склонно к самоизлечению. Сухую и экссудативную формы можно рассматривать как разные стадии одного и того же заболевания. Это подтверждается тем, что сухая форма может трансформироваться в экссудативную и наоборот.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется образованием на гиперемированной отечной красной кайме преимущественно нижней губы, (реже обеих губ) напластований массивных корок серо-желтого или **желто-коричневого** цвета. Иногда наслоения достигают значительных размеров и свисают с губы подобно фартуку. Характерной особенностью заболевания является то, что процесс никогда не переходит ни на СО, ни на кожу, свободной от поражения остается полоска красной каймы на границе с кожей и углы рта. После снятия корок эрозии не выявляются, обнажается поверхность ярко-красного цвета, покрытая экссудатом молочного оттенка. Корки периодически отпадают и снова нарастают (рис. 78).

При патогистологическом исследовании в эпителии выявляется **акантоз**, пара- и гиперкератоз, разрыхление эпителиального слоя, потеря связи между клетками шиповатого и рогового слоев, характерно на-



Рис. 77.
Эксфолиативный хейлит, сухая форма.

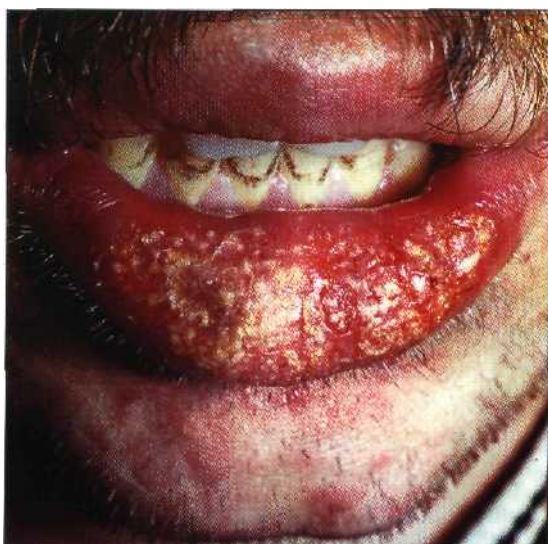


Рис. 78.
Эксфолиативный хейлит, экссудативная форма.

личие так называемых светлых, или пустых, клеток. В соединительнотканном слое выявляется инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, явление фиброза.

Дифференциальную диагностику сухой формы эксфолиативного хейлита проводят с метеорологическим хейлитом, контактным аллергическим хейлитом, а также с красной волчанкой губ без клинически выраженного гиперкератоза и атрофии. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита отличают от экссудативной формы актинического хейлита, абразивного

преканцерозного хейлита Манганотти, листовидной формы пузырчатки, эрозивно-язвенной формы красной волчанки и красного плоского лишая.

Прогноз при экссудативной форме эксфолиативного хейлита более благоприятный, чем при сухой.

Малигнизации эксфолиативного хейлита не наблюдается.

Лечение. При экссудативной форме показана комплексная патогенетическая терапия, включающая воздействие пограничными лучами Букки и препараты, повышающие реактивность организма. При сухой форме красную кайму целесообразно смазывать индифферентными мазями, кремами, гигиеническими губными помадами.

Актинический хейлит

Актинический хейлит (cheilitis actinica) – хроническое воспаление губ при повышенной чувствительности красной каймы к солнечному свету. Впервые описан в 1924 г. Аугес.

Основным этиологическим фактором является влияние ультрафиолетовых лучей, при наличии сенсibilизации красной каймы губ к солнечному свету.

Процесс возникает и обостряется в весенне-летний период, может сочетаться с солнечной экземой лица. Нижняя губа поражается чаще, чем верхняя.

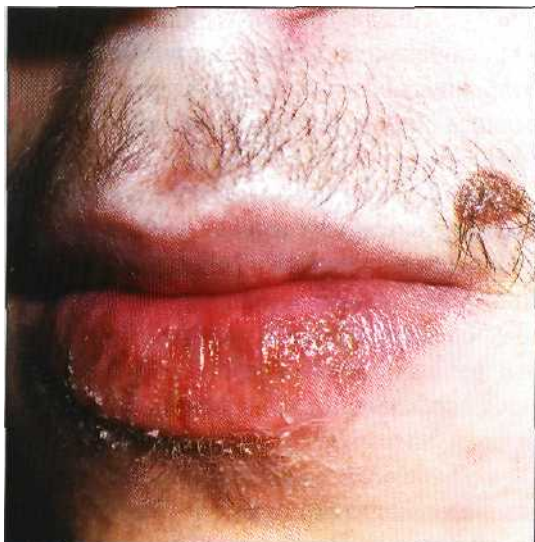
По клиническому течению различают две формы актинического хейлита — сухую и экссудативную.

При сухой форме актинического хейлита красная кайма становится сухой, ярко-красного цвета, покрывается серебристо-белыми чешуйками. При экссудативной форме на фоне отека, ярко-красной каймы появляются пузырьки, которые быстро вскрываются, образуя эрозии, корки и трещины (рис. 79).

Дифференциальную диагностику сухой формы актинического хейлита следует проводить с сухой формой эксфолиативного хейлита. Экссудативную форму следует отличать от контактного аллергического хейлита.

Лечение. Необходимо избегать инсоляции. Местно назначают кортикостероидные мази, фотозащитные кремы, внутрь витамины группы В (В₂, В₆).

Заболевания губ



б



Рис. 79. Актинический хейлит, сухая форма (а), экссудативная форма (б).

Метеорологический хейлит

Метеорологический хейлит (cheilitis meteorologica) — воспалительное заболевание губ, обусловленное действием метеорологических факторов (повышенная или пониженная влажность, ветер, холод, запыленность воздуха, солнечный свет и др.).

Клиника. Заболевание чаще встречается у мужчин, чем у женщин, а также у людей с нежной кожей или при заболеваниях, сопровождающихся повышенной сухостью кожи (себорея, нейродермит, ихтиоз и др.).

Красная кайма губ застойно гиперемирована, инфильтрирована, сухая, покрыта мелкими чешуйками и (рис. 80). Метеорологический хейлит протекает хронически, не зависит от времени года. Малигнизация наблюдается редко, но на фоне метеорологического хейлита возможно развитие предраковых заболеваний.

Дифференциальный диагноз проводят с сухой формой эксфолиативного и актинического хейлитов, с контактным аллергическим хейлитом, а также с красной волчанкой без клинически выраженной атрофии.

Лечение. Прежде всего устраняют раздражающее действие метеорологических факторов. Целесообразно назначить никотиновую кислоту, витамины группы В (рибофлавин, пиридоксин, цианоколламин). Показано смазывание губ фотозащитными мазями, гигиенической губной помадой.



Рис. 80. Метеорологический хейлит.

Хроническая трещина губы

Хроническая трещина губы (rhagas labii chronica) — ограниченное воспаление, при котором возникает щелевидной формы дефект эпителия и собственной пластинки. В возникновении трещин большое значение имеет индивидуальное строение и хроническая травма губы.

Метеорологические факторы вызывают сухость губы, потерю эластичности и появление трещин. В возникновении поражений име-



Рис. 81.
Хроническая трещина нижней губы.



Рис. 82.
Хроническая рецидивирующая трещина нижней губы с ороговевшими краями.

ют значение гиповитаминозы (недостаточность ретинола и витаминов группы В). Микробная флора поддерживает существование трещин и препятствует их заживлению.

Клиника. На красной кайме губы, как нижней, так и верхней, возникает одиночная, разной глубины, линейная трещина. Чаще она локализуется в средней части, иногда в углах рта. Может распространяться на СО губы, но никогда не переходит на кожу (рис. 81). Впервые возникшая трещина покрыта кровянистой корочкой, окружена гиперемизированной красной

каймой. Часто трещины, длительно существуя на одном и том же месте, на некоторое время заживают и снова рецидивируют. Их края уплотняются, огрубевают и могут ороговевать (рис. 82).

При гистологическом исследовании выявляется разной глубины дефект эпителия и собственной пластинки. Роговой слой часто утолщен и наплывает на края дефекта. В окружающей соединительной ткани наблюдается круглоклеточная инфильтрация. В более глубоких слоях собственной пластинки выявляется фиброз.

Диагностика хронической трещины губы не вызывает трудностей.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания. Применяют мази, содержащие антибиотики, кортикостероиды, средства, стимулирующие эпителизацию. Хороший эффект дает длительный прием витамина А и витаминов группы В. При отсутствии эффекта проводят хирургическое иссечение трещины в пределах здоровых тканей. Иногда возникает необходимость в реконструктивной операции губы.

Гландулярный хейлит

Гландулярный хейлит (cheilitis glandularis) — заболевание, обусловленное воспалением перемещенных в красную кайму мелких слюнных желез, их гипертрофией и гиперфункцией. Впервые этот термин ввел в медицинскую литературу Фолькманн (Volkman, 1879), описав гнойный glandулярный хейлит.

В 1929 г. Puente и Acevedo описали простой glandулярный хейлит — заболевание, связанное с врожденной аномалией слюнных желез. Клинически эта аномалия проявляется после полового созревания, а чаще в возрасте 40—60 лет. Нижняя губа поражается в два раза чаще, чем верхняя. Характеризуется гетеротопией в зону Клейна слизисто-слюнных желез или их выводных протоков, увеличением количества желез губы, их гипертрофией и гиперфункцией, выделением из расширенных протоков прозрачного секрета. Может осложняться серозным или гнойным воспалением. В возникновении воспаления желез важную роль отводят эмоционально-психическому фактору, травме губ, инфицированию.

Воспаление слюнных желез может быть серозным, гнойным, а в случаях затяжного

Заболевания губ

хронического течения - фиброзным и сопровождается ороговением вокруг выводных протоков. Серозное воспаление клинически проявляется припуханием губы, застойной гиперемией. Вследствие выступления гипертрофированных слюнных желез поверхность СО губы бугристая. Из расширенных выводных протоков желез выделяются капли светлой прозрачной жидкости, что принято называть "симптом росы, или капли". В связи с тем, что губа у больных glandулярным хейлитом периодически смачивается слюной, которая испаряется, красная кайма становится сухой, шелушится, на ней появляются трещины, эрозии.

При патогистологическом исследовании обнаруживают резкую гиперплазию слюнных желез, расширение отдельных их ацинусов и выводных протоков.

Гнойная форма glandулярного хейлита развивается вследствие проникновения в расширенные выводные протоки слюнных желез губы пиогенной инфекции.

Возможно ограниченное гнойное воспаление одной—двух желез, но чаще наблюдается диффузное их поражение. Воспаление характеризуется болезненностью, припухлостью, увеличением губы, преимущественно нижней, красная кайма которой покрыта плотно фиксированными корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Вокруг конусоподобных возвышений выводных протоков локализуются эрозии, трещины. При нажатии на выводные протоки, из них вытекает мутная, густая жидкость - белковый секрет с гнойным экссудатом. Иногда гнойный экссудат закупоривает выводные протоки, такое состояние приводит к образованию абсцессов.

При патогистологическом исследовании выявляется гиперплазия желез, эпителий их набухший, ядра округлые, гиперхромные. В соединительнотканной основе железистых комплексов определяется отек, диффузная лейкоцитарная инфильтрация.

При длительно существующем серозном glandулярном хейлите возможен переход его в фиброзную форму. Длительное хроническое течение приводит к фиброзу соединительной ткани, при этом выводные протоки закрываются, а секрет, не находя выхода, накапливается и растягивает полости протоков, превращая их в кисты. Губа значительно увеличивается в размере; красная кайма застойно гиперемирована,

поверхность ее бугристая. Вокруг выводных протоков образуется ободок помутнения эпителия вследствие его кератинизации.

При патогистологическом исследовании наряду с гиперпластическими процессами обнаруживают атрофию желез, кистозные расширения их и выводных протоков, а также массивные разрастания соединительнотканых структур, инфильтрированные полиморфными клетками.

Диагностика серозной и гнойной форм glandулярного хейлита не вызывает трудностей, так как клиническая картина этих форм слишком своеобразна. Однако их следует отличать от вторичного glandулярного хейлита, причиной которого могут быть разные воспалительные заболевания губ.

Дифференциальная диагностика. Фиброзную форму дифференцируют от гранулематозного макрохейлита Мишера и лимфоэдематозного макрохейлита.

Лечение хирургическое - удаление всей зоны Клейна с перемещенными железами. Допустима глубокая коагуляция тел слюнных желез. При серозной и гнойной формах перед хирургическим лечением следует добиться устранения трещин, эрозий, корок.

Лимфоэдематозный макрохейлит

Лимфоэдематозный макрохейлит (macrocheilitis limphoedematosa) относится к группе заболеваний, связанных с нарушением лимфообращения, вызванным сенсibilизацией организма, главным образом микрофлорой, находящейся в очагах хронической инфекции. Клинически проявляется безболезненным увеличением губ.

Течение хроническое с обострениями. После каждого обострения деформация губ увеличивается, развивается их гигантизм (рис. 83).

В зависимости от глубины поражения выделяют 3 стадии заболевания: раннюю, развитую и позднюю. При патогистологическом исследовании в ранней стадии наблюдают резко выраженный отек с разволокнением соединительной ткани, кистозное расширение лимфатических сосудов, лимфоэктазии; в поздней — глубокие дистрофические изменения тканей губы вследствие нарушения лимфообращения (рис. 84).

Дифференциальная диагностика. Проводят

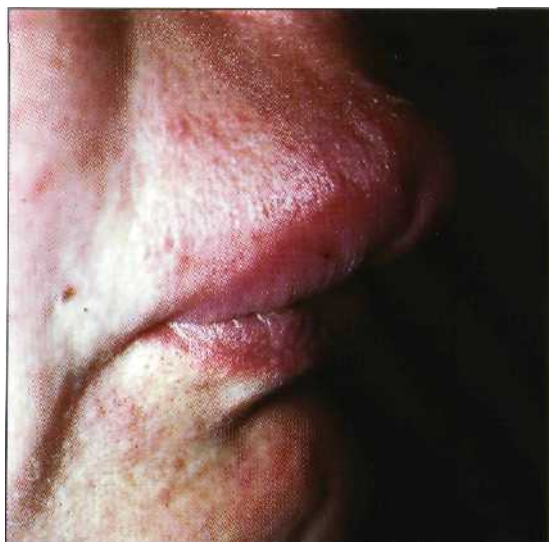


Рис. 83.
Лимфоэдематозный макрохейлит.

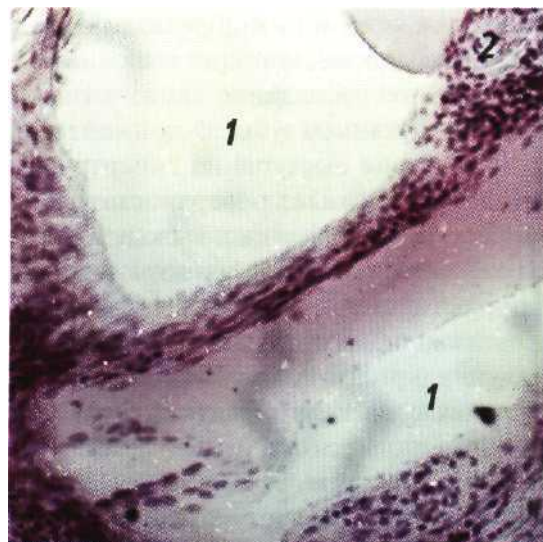


Рис. 84.
Патогистологическая картина при лимфоэдематозном макрохейлите. Х200.

1 — лимфангиэктазии, частично заполненные лимфой; 2 — круглоклеточный инфильтрат в соединительной ткани.

отмежевание от отека Квинке, грануломатозно-го макрохейлита Мишера, фиброзной формы glandулярного хейлита.

Лечение. На ранних стадиях — тепловые процедуры, парафинотерапия, специальные массажи, склерозирующая терапия; внутрь — йодистый калий. В развитой стадии хороший эффект дает хирургическое удаление пораженных тканей.

Контактный аллергический хейлит

Контактный аллергический хейлит (cheilitis allergica contactilis) — заболевание губ, которое развивается вследствие сенсибилизации тканей губы к разным химическим веществам. Первые клинические проявления контактного хейлита описали Miller и Taussing в 1925 г. Чаще болеют женщины в возрасте 20-60 лет.

Этиологическими факторами аллергического контактного хейлита являются химические вещества, которые входят в состав губных помад, зубных паст, пластмассы зубных протезов и др. Заболевание может иметь профессиональный характер.

Патологические изменения развиваются при наличии склонности организма к аллергическим реакциям и сенсибилизации к различ-

НЫМ химическим веществам. Заболевание является проявлением аллергической реакции замедленного типа.

Клиника. Клиническая картина характеризуется гиперемией и отеком красной каймы губ; реже процесс распространяется на СО и кожу. На этом фоне появляются мелкочешуйчатое шелушение, трещины, а при более тяжёлом течении — пузырьки и эрозии.

Дифференциальная диагностика. Контактный аллергический хейлит следует дифференцировать от сухой формы эксфолиативного и актинического хейлитов. Острое начало и причинная связь контактного хейлита с химическими веществами являются отправными в постановке диагноза.

Лечение. Прежде всего устраняют химический фактор, который вызывает заболевание. Местно назначают кортикостероидные мази. Проводят десенсибилизирующую терапию.

Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит (cheilitis exzematosa) — хроническое аллергическое заболевание красной каймы и кожи губ. Наблюдается в виде изолированного поражения, а также как симптом экземы лица. Аллергенами могут быть самые разные раздражители, например, микро-

Заболевания губ

организмы, пищевые вещества, лекарства, металлы, материалы протезных конструкций, компоненты зубных паст.

Клиника. Заболевание может иметь острое или хроническое течение. Для острой экземы характерен полиморфизм элементов поражения: последовательно возникают покраснение, мелкие пузырьки, выполненные серозным экссудатом желтоватого цвета. Пузырьки сливаются между собой, лопаются и мокнут. Появляются кольцеобразные чешуйки и корочки. Высыпания сопровождаются зудом и отеком губ. Экзематозный процесс быстро распространяется на прилежащую к красной кайме кожу и углы рта.

С переходом острого течения в хроническое уменьшаются гиперемия, отек и мокнутие. Наблюдаются хронический отек, гиперемия желтовато-красного цвета, гиперемия, сухое шелушение; местами — трещины, кровянистые корки. Заболевание длится годами, нередко процесс обостряется.

Дифференциальную диагностику проводят для отмежевания от контактного аллергического хейлита и экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение. Используют принцип лечения экземы кожи. Проводят десенсибилизирующую терапию, витаминотерапию. Местно назначают кортикостероидные мази, при мокнутии показаны аэрозоли с кортикостероидами.

Атопический хейлит

Атопический хейлит (cheilitis atopicalis) - симптом дерматита или нейродермита. Чаще всего встречается у детей и подростков в возрасте 7 - 17 лет. В его этиологии важная роль принадлежит генетическим факторам, обуславливающим склонность к развитию так называемой атопической аллергии.

Клиника. При атопическом хейлите поражается красная кайма губ и кожа, причем наиболее выражен процесс в области углов рта. Процесс никогда не переходит на СО, не поражается также та часть красной каймы, которая непосредственно примыкает к СО. Заболевание начинается с зуда, появляются эритема и незначительный отек красной каймы губ с одновременным воспалением прилегающих участков кожи лица и обязательным поражением углов



Рис. 85.
Атопический хейлит.

рта, с инфильтрацией, сухостью и образованием трещин. После стихания острых воспалительных явлений появляются шелушение, лихенизация губ, сочетающиеся с сухостью и шелушением кожи лица (рис. 85).

Дифференциальная диагностика. Атопический хейлит следует дифференцировать от экссудативного и актинического хейлитов, а также от стрептококковой заеды.

Лечение. Назначают десенсибилизирующую терапию, витамины, седативные препараты. При затяжном течении на 2—3 недели назначают кортикостероиды внутрь. Местно с успехом используют кортикостероидные мази. Эффективны лучи Букки.

Гранулематозный хейлит Мишера

Гранулематозный хейлит Мишера (macrocheilitis granulomatosa) характеризуется макрохейлией — стойким воспалительным утолщением губ, чаще нижней. Заболевание описано в 1945 году Мишером.

Этиология не выяснена. Течение хроническое с обострениями. После нескольких рецидивов губы устойчиво увеличиваются, уплотняются. Часто утолщение губ сопровождается распространением процесса на щеку.

При патогистологическом исследовании в соединительной ткани определяют мелкие ог-

раниченные гранулемы, образованные эпителиодными клетками и лимфоцитами, нередко встречаются гигантские клетки. Признаки некроза отсутствуют.

Лечение заключается в удалении пораженных тканей губы.

Синдром Мелькерссона-Розенталя

Синдром Мелькерссона-Розенталя — симптомокомплекс, характеризующийся сочетанием рецидивирующего отека губ, рецидивирующего одностороннего (реже двустороннего) пареза лицевого нерва и складчатого языка.

Этиология синдрома окончательно не выяснена; наиболее вероятно инфекционно-аллергическое его происхождение. Возможно, он является следствием вазомоторных расстройств при нейродистрофических нарушениях. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным.

Симптомы заболевания возникают не одновременно. Отек губы, и парез лицевого нерва возникают внезапно, затем рецидивируют.

На красной кайме отечных губ могут появляться трещины. При пальпации губа мягкая, эластичная, без инфильтрата в глубине поражения. Острый отек через некоторое время спадает, но рецидивы повторяются и с каждым кризом в тканях губ отмечается их утолщение. Отечные губы приобретают синюшно-красный цвет. У некоторых больных наблюдается отечность языка с наличием на его поверхности бороздок — так называемый складчатый язык.

Лечение. Лечение синдрома Мелькерссона-Розенталя проводят по двум направлениям — хирургическому и консервативному. При хирургическом лечении иссекают часть тканей губы, однако это не предотвращает рецидивов макрохейлии.

Лучшие результаты дает консервативное комбинированное лечение кортикостероидами (преднизолон по 20—30 мг в день), антибиотиками широкого спектра действия (окситетрациклин по 5 000 000 ЕД. в день), синтетическими противомалярийными препаратами (хингамин по 0,25 г 2 раза в день), десенсибилизирующими средствами (препараты кальция, антигистаминные препараты) в течение 30—40 дней. Курс лечения повторяют через 3 мес.

Глава 10. Болезни языка



Заболевания языка в значительной мере связаны с его анатомическими особенностями, функцией и разнообразными связями с органами и системами больного человека. Среди заболеваний СОПР они составляют большую группу.

В большинстве случаев язык поражается при заболеваниях СОПР, которые вызываются смешанной инфекцией. Возбудителями заболеваний чаще бывают стафилококки, стрептококки, фузоспириллярный симбиоз, дрожжеподобные грибы, вирусы.

Изменения языка очень часто наблюдаются при системных заболеваниях организма, причем при некоторых они являются обязательным симптомом общего заболевания. Недаром считают, что состояние СО языка — это зеркало, которое отражает ряд общих нарушений в организме.

Большой группой представлены заболевания языка, протекающие обособленно, без поражений СО других отделов полости рта: десквамативный глоссит (географический язык), черный (волосатый) язык, складчатый язык, ромбовидный глоссит, неврогенные заболевания языка. Именно эти заболевания рассматриваются в данной главе.

Десквамативный глоссит

Десквамативный глоссит (географический язык — glossitis desquamatica) — воспалительно-дистрофическое заболевание собственной пластинки языка, сопровождающееся характерными изменениями внешнего вида спинки и боковых его поверхностей. Заболевание проявляется очаговым нарушением процессов ороговения эпителия и дистрофическими изменениями сосочков языка.

Десквамативный глоссит является сравнительно частым заболеванием. Встречается преимущественно в детском возрасте, однако нередко он проявляется и у взрослых, причем у женщин чаще, чем у мужчин.

Этиология заболевания не установлена. Большинство исследователей считают, что его возникновение связано со многими факторами. Наиболее часто Десквамативный глоссит встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Причиной его возникновения могут быть эндокринно-вегетативные нарушения, инфекционные болезни, коллагенозы. Есть мнение, что Десквамативный глоссит является одним из проявлений эксудативного диатеза. Немалую роль отводят глистной инвазии. Допускают также, что в возникновении заболевания имеет значение наследственный фактор. Может быть, в основе десквамативного глоссита лежит нарушение трофики слизистой, что приводит к десквамации нитевидных сосочков языка.

Клиника. Десквамативный глоссит в большинстве случаев не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями, его обнаруживают случайно при осмотре полости рта. Только в исключительных случаях отмечаются жалобы на чувство жжения в языке, парестезии (при недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта или значительной обсемененности СОПР грибами, при нарушении микробного равновесия).

Десквамация эпителия — это образование на языке различной фор-

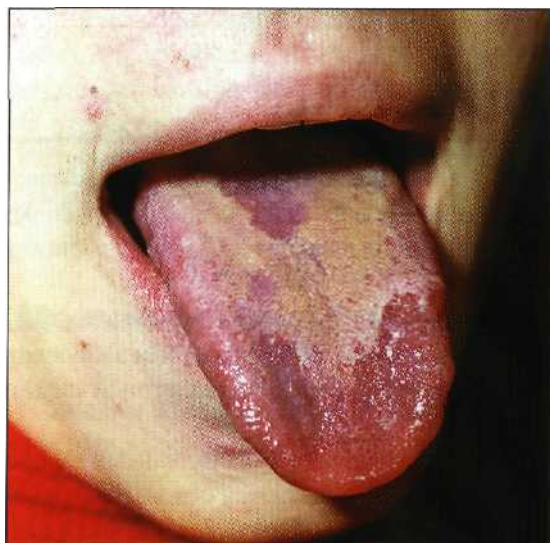


Рис. 86.
Десквамативный глоссит.

мы и величины «гнезд» красноватого цвета. Участки десквамации имеют форму кольца, полукольца. Грибовидные сосочки утолщены и увеличены. Вокруг очага поражения наблюдают незначительный кератоз, обуславливающий постоянное образование узкого беловатого ободка.

Картина изменений поверхности языка непостоянна. Очаги десквамации непрерывно расширяются, занимая другие участки, а ранее десквамированные снова покрываются нитевидными сосочками. Нередко очаги увеличиваются, сливаются между собой, охватывая значительную поверхность языка. На месте вновь эпителизованного очага или вблизи него может снова образоваться десквамированный участок, который через несколько дней покрывается эпителием. Таким образом, на протяжении многих лет возникают рецидивы, каждый раз создавая картину поражений с разным рисунком, которая напоминает географическую карту, откуда и возник термин «географический язык», (рис. 86).

При патогистологическом исследовании обнаруживают истончение эпителия в очагах десквамации, а в зонах, прилегающих к очагам истончения, паракератоз и умеренный гиперкератоз. Явления воспалительной инфильтрации в подлежащей соединительной ткани мало выражены.

Дифференциальная диагностика. Заболевание необходимо дифференцировать от лейкоплакии, красного плоского лишая, вторичного сифилиса, красной волчанки.

Лечение. Десквамативный глоссит не требу-

ет какого-то особенного местного лечения. Целесообразны санация полости рта, исключение различных раздражителей, слабощелочные полоскания, гигиенический уход за полостью рта. При ощущении жжения рекомендуют аппликации на язык раствора цитраля, 5—10 % взвеси анестезина в масляном растворе витамина Е, 0,1 % р-ра мефенамина натрия. Показана гипосенсибилизирующая терапия. При необходимости для лечения соматических заболеваний привлекают специалистов другого профиля.

Волосатый язык

Волосатый язык (**рис.87**)(черный; *lingua villosa; nigra*) — редкое заболевание языка, проявляющееся окрашиванием ороговевших разросшихся нитевидных сосочков в коричневый или черный цвет. Заболевание встречается как у детей, так и у взрослых.

Этиология волосатого языка окончательно не выяснена. Нередко заболевание наблюдается после перенесенных инфекционных заболеваний, при нарушениях функций желудочно-кишечного тракта и печени. Возникновение волосатого языка связывают с применением антибиотиков, которые нарушают микробное равновесие в ротовой полости, угнетая развитие кокковых и палочковидных форм, что способствует развитию дрожжеподобных грибов. Интересной является точка зрения о возможном возникновении заболевания, вследствие конституциональ-

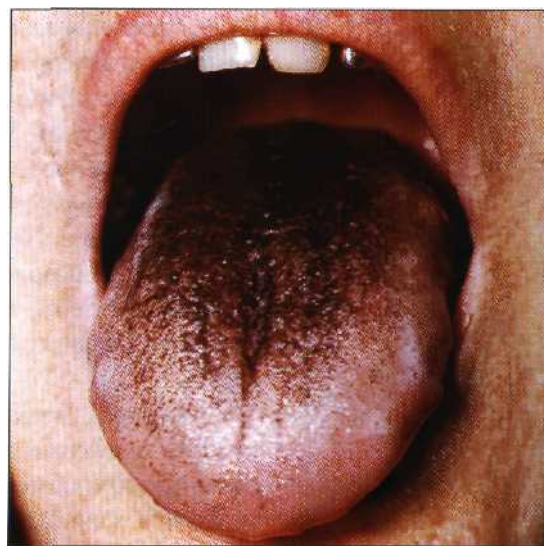


Рис. 87.
Черный (волосатый) язык.

ных изменений, которые, влияя на трофику, вызывают нарушение обмена веществ в эпителии языка. В последнее время высказывается мысль о том, что в возникновении заболевания существенную роль играет физико-химический фактор (алкоголь, табак, лекарственные средства). Вероятно, эти вещества приводят к развитию органной сенсibilизации, которая проявляется гиперплазией нитевидных сосочков с последующим их ороговением.

Клиника. Изменения внешнего вида языка локализуются преимущественно в задней и средней трети его спинки. Нитевидные сосочки утолщаются, удлиняются и ороговевают, достигая иногда 2—3 см в длину. Измененная часть поверхности языка обычно имеет овальную, реже треугольную форму с разной интенсивностью окраски - от коричневого до черно-бурого или черного цвета. К вершине нитевидные сосочки более темные, чем у основания. Сосочки окрашиваются под влиянием пигментов пищи и микрофлоры (хромогенные грибы). Измененные окрашенные нитевидные сосочки напоминают волосы, поэтому язык и называют волосатым. Заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель. Сопровождается незначительной сухостью СОПР, а у некоторых больных - нарушением вкусовых ощущений.

Диагностика черного языка не вызывает трудностей, но следует отличать настоящий волосатый язык от ложного (ненастоящего). Ложная форма характеризуется только темным окрашиванием поверхности языка, без выраженной гиперплазии сосочков.

Лечение. Проводят санацию полости рта, рекомендуют кератолитические средства — смазывание спинки языка 5—10% раствором салицилового спирта, 5 % раствором резорцина. Хороший результат дают инъекции 0,5—1,0 мл 0,2% р-ра хлорида кальция в комбинации с 1—2 % раствором новокаина; эффективна криодеструкция - орошение жидким азотом в течение 15—20 с, что способствует отторжению гиперплазированных сосочков.

Ромбовидный глоссит

Ромбовидный глоссит (glossitis rhombica mediana) — хронический воспалительный процесс характерного вида и локализации.

Этиология ромбовидного глоссита недо-

статочно выяснена. Большинство авторов считает его врожденным образованием, формирующимся вследствие сложного эмбриогенеза языка, когда образуется излишний слой эпителия, который постепенно разрастается (при воздействии раздражителей), что приводит к возникновению ромбовидного глоссита. Ряд авторов относит ромбовидный глоссит к хроническим кандидозам.

Клиника. В задней трети языка, строго по срединной линии, перед желобоватыми сосочками обнаруживают участок СО ромбовидной или овальной формы размером 0,5 - 2,5 см, красного или синеватого цвета, четко отграниченный от окружающей СО языка. Измененная зона находится на уровне поверхности СО, иногда несколько выступает над ее уровнем, в редких случаях — замстно. Поверхность ее гладкая, редко с возвышениями.

Различают три формы ромбовидного глоссита: гладкую (плоскую), бугристую и папилломатозную. При гладкой форме зона поражений не выступает над уровнем СО, поверхность ее ровная, блестящая, как лакированная, красного цвета, иногда с синюшным оттенком; в редких случаях покрыта ороговевающим эпителием, не имеет сосочков (рис. 88).

При бугристой форме участок поражения представлен плоскими бугорками различных размеров, которые находятся в одной плоскости и отделены друг от друга четко выраженными складками. И бугорки, и складки не имеют сосочков. Такое расположение бугорков напоминает вымошенную гранитом мостовую. Измененный участок стабилен - не увеличивается в размерах и не изменяется на протяжении всей жизни (рис. 89).

При папилломатозной форме ромбовидного глоссита изменения наиболее выражены. Характеризуются они папилломатозными разрастаниями, выступающими над уровнем СО языка, имеют широкое основание, плоские вершины, беловато-розовую окраску. Участок поражения достигает 3—5 см в диаметре.

Все три формы заболевания, особенно гладкая, протекают в большинстве случаев без субъективных ощущений. Часть больных жалуется на жжение и боль в языке, на сухость в полости рта. Такие жалобы отмечаются преимущественно в случаях воспалительного процесса в измененном участке.

При гистологическом исследовании гладкой формы обнаруживают умеренное утол-



Рис. 88.
Ромбовидный глоссит, гладкая форма.



Рис. 89.
Ромбовидный глоссит, бугристая форма.

щение эпителия за счет шиповатых клеток. В соединительной ткани наблюдается незначительная воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоидными клетками, фиброз. При бугристой и папилломатозной формах в эпителии наблюдается выраженный акантоз, гиперкератоз; в соединительной ткани - воспалительная инфильтрация, иногда фиброз. Пролиферация фиброзной ткани приводит к опухолевидному возвышению над уровнем СО.

Ромбовидный глоссит имеет доброкачественное течение. Клиническая и патогистологическая картина остаются без изменений на протяжении многих лет. Лишь бугристая и папилло-

матозная формы глоссита склонны прогрессировать. И хотя малигнизация наблюдается довольно редко, все же больные с этими формами глоссита должны состоять на диспансерном учете.

Дифференциальная диагностика. Ромбовидный глоссит необходимо отличать от папилломатоза языка и грибковых поражений.

Лечение. Плоская форма лечения не требует.

Бугристая и папилломатозная формы при склонности к прогрессированию и малигнизации подлежат оперативному лечению или рентгенотерапии.

Складчатый язык

Складчатый язык (lingua plicata) внешним видом напоминает кожу мошонки, почему и получил название "мошонкового языка" (lingua scrotalis). Это врожденная аномалия формы и размеров языка, которая встречается как у детей, так и у взрослых. Часто складчатый язык сопровождается умеренным увеличением всего языка - макроглоссией.

Для складчатого языка характерно наличие складок на его поверхности, размещенных в большинстве случаев симметрично. Наибольшей является продольная складка, расположенная по срединной линии. От нее по обе стороны до краев языка отходят поперечные, менее глубокие складки. На дне и боковых поверхностях размещены сосочки, характерные для нормальной СО языка. Эта аномалия не вызывает субъективных затруднений. Лишь у людей с пониженной реактивностью органа изма СО складчатого языка становится чувствительной к различным раздражителям, а в складках нередко вегетируют дрожжеподобные грибы. Это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В таких случаях появляется ощущение жжения и боли при воздействии химических и термических раздражителей (рис. 90).

При недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта в складках языка могут скапливаться излишки разложившейся пищи, слущенные клетки эпителия, что может стать причиной плохого запаха изо рта (fetor ex ore).

Диагностика складчатого языка не вызывает затруднений. Следует иметь в виду, что складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. Нужно также отличать складчатый язык от склерозирующего

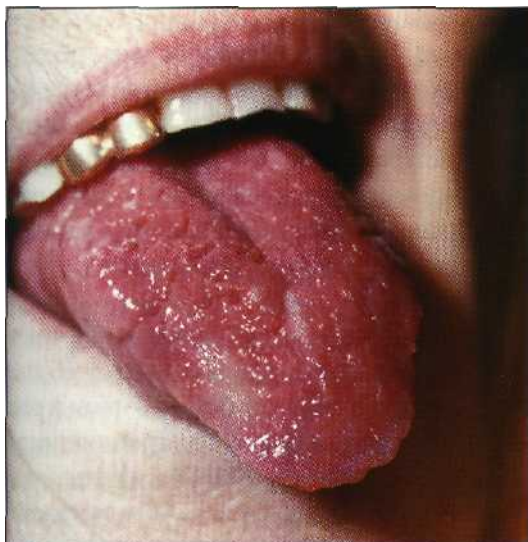


Рис. 90. Складчатый язык.

глоссита, который возникает при третичном сифилисе и характеризуется значительным уплотнением в отличие от мягкой консистенции при складчатом языке.

Лечения складчатый язык не требует. Показана профилактика осложнений, санация и тщательная гигиена полости рта.

Неврогенные заболевания языка

Выделяют моторные (двигательные) и трофические неврозы, а также нарушения чувствительности. Двигательные неврозы языка в большинстве случаев возникают при поражениях подъязычного нерва и выражаются параличами и парезами. Нейротрофические расстройства проявляются преимущественно в картине очаговой десквамации и наблюдаются на различных участках спинки языка, а иногда по всей ее поверхности. Наибольшее значение в практическом отношении имеют нарушения чувствительности языка, которые проявляются в анестезии, невритах, невралгии, глоссодинии и глосалгии.

Невралгия языкового нерва. Изолированно встречается редко. В основном наблюдается одновременное поражение язычного и мандибулярного нервов, как проявление заболеваний третьей ветки тройничного нерва.

Клиника. Боль в языке сильная, приступообразная, с локализацией преимущественно в передней и средней трети языка. Возникает в соответствующей половине языка от различных

раздражителей — тактильных, механических, химических, термических. Болевые приступы кратковременные — 1—2 минуты. Боль может возникать от дотрагивания ложки, а также во время приема пищи или при разговоре от движений языка. Это вынуждает больного ограничивать движения языка. Вследствие отсутствия механической очистки язык покрыт значительным сероватым или буроватым налетом.

Лечение невралгии представляет значительные трудности и не всегда эффективно. Предложен ряд способов лечения — медикаментозный, физический, хирургический, рефлекторный. Медикаментозные средства редко бывают эффективны, более удовлетворительные результаты дает новокаиновая блокада язычного нерва. Физические способы, а именно: поверхностная рентгенотерапия, диатермия шейных симпатических узлов, ионогальванизация — действуют лучше, но через некоторое время возникает рецидив. Более стойкие результаты даст алкоголизация язычного нерва. (Вводят 0,5 мл 80° спирта с 2 мл 0,5 % раствора новокаина, по типу внутриворотной мандибулярной анестезии, не доводя иголку на 0,5 см до кости — места отхождения язычного нерва).

Наиболее эффективным является хирургическое вмешательство — резекция язычного нерва. Однако операция сопровождается потерей чувствительности спинки языка, вследствие чего ее редко применяют.

Глоссодиния (glossodinia) — парестетический бульбарный феномен, который характеризуется диссоциированными нарушениями чувствительности по сегментарному типу, сегментарными парестезиями нарушениями слюноотделения и вкусовых ощущений.

Этиология. Наиболее частыми этиологическими факторами развития глоссодинии являются заболевания органов системы пищеварения, заболевания эндокринной системы, заболевания сердечно-сосудистой системы; факторами риска (местные) выступают заболевания височно-нижнечелюстного сустава, заболевания СОПР, травматические повреждения СОПР, неправильно изготовленные протезы, некачественно наложенные пломбы, гальваноз, а также (общие) гормональные дисфункции, стресс, эмоциональные перегрузки, физические перенапряжения и др.

Патогенез глоссодинии как висцеро-рефлекторного бульбарного синдрома раскрыт Е.С. Яворской (1965) на основании клинических и

экспериментальных данных. Установлено, что поражение **понтобульбарного** отдела ствола мозга и **вагосимпатического** отдела нервной системы **возникает** при заболеваниях внутренних органов (см. схему 5). Анатомические и функциональные связи внутренних органов с центральной нервной системой **способствуют возникновению** висцеро-**рефлекторных бульбарных** нарушений при заболеваниях печени, желудка и других органов.

При висцеральной патологии между периферическим и центральным отделами нервной системы создаются новые соотношения, **изменяющие** интеграцию импульсов в общем пути чувствительной информации. В норме висцеральные (**интероцептивные**) импульсы не могут пробиться в конечный путь ответной реакции, так как они являются тоническими. При глоссодинии импульсы, проходящие по системе блуждающего нерва, **доминируют** в общем пути **чувствительных** центров ствола мозга и перевозбуждают свя-

занные с ними ядра V, IX, X пар нервов, подавляют импульсы, идущие от тканей полости рта, тем самым выходят в конечный путь — зрительный бугор - за центральную извилину коры полушарий, где нет раздельности восприятия внутренних и внешних раздражителей. Поэтому и возникают нарушения чувствительности — парестезии, **сенестопатии**, проецирующиеся на область полости рта, лица.

Патогенез парестезии и нарушения чувствительности по **диссоциированному** типу у больных **глоссодинией** обусловлен изменениями в тех отделах **бульбоспинальных** ядер тройничного нерва, которые связаны с СОПР и центральными сегментами **кожи** лица. **Бульбарные** расстройства обусловлены поражением ядер языкоглоточного и блуждающего нервов, ретикулярной формации. Поражение нейронов слюноотделительных и вкусовых ядер приводит к нарушению слюноотделения и вкуса. Таким образом, патология чув-

Схема 5.

Патогенетические механизмы глоссодинии

Заболевания органов системы пищеварения (**желудок**, поджелудочная железа, печень, желчный пузырь, **токий** кишечник) с нарушением секреторной и моторной функций

Патологическая тоническая **афферентация** в сегментарные (ядра блуждающих, тройничных нервов, ретикулярной формации ствола мозга) и **надсегментарные** структуры **-таламус** и кору головного мозга

Застойные очаги возбуждения в **таламусе** и коре головного мозга

Дезинтеграция **корково-подкорково-стволовых** взаимоотношений с участием

Лимбико-ретикулярного комплекса

Гипоталамо-гипофизарно-**надпочечникового** комплекса

Иммунной системы

Опиоидергических механизмов регуляции

Дезинтеграция (ирритация) ядерного комплекса тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего, подъязычного нервов, ретикулярной формации ствола мозга

Чувствительные, в том числе и вкусовые, **двигательные**, секреторные (слюноотделительные) расстройства в полости рта - **глоссодиния**

Болезни языка

ствительных и двигательных ядер каудального отдела ствола головного мозга при заболеваниях внутренних органов клинически проявляются висцеро-рефлекторным стволовым синдромом - глоссодинией.

Клиника. Глоссодинией болеют преимущественно женщины молодого и среднего возраста. Глоссодиния проявляется парестезиями и нарушениями чувствительности слизистой оболочки полости рта и кожи лица, изменениями функций слюноотделения, вкуса и другими бульбарными расстройствами. Несмотря на многообразие клинической картины глоссодинии ведущим является парестетический феномен, представляющий разнообразные формы спонтанно возникающих ощущений различных оттенков, не переходящих, однако, в чувство боли, — это ощущение жжения, давления, покалывания, жара, ожога, холода, зуда, онемения, ползания мурашек, перца, волоса, бегущего ручейка и др. Сочетание различных парестезии формирует полиморфные ощущения.

В начале болезни парестезии длятся минутами, иногда часами, могут прекращаться надлительное время. С развитием болезни интенсивность и экстенсивность парестезии значительно повышается. Приступы мучительны, вызывают подавленное состояние, снижают трудоспособность, нарушают сон. В клинической картине выделены зоны возникновения, доминирования и распространения парестезии. Зона возникновения — это участок, в котором ощущение возникает первично; чаще всего (85% случаев) первично парестезии возникают на СО кончика языка, реже губ, неба, щек, альвеолярных отростков, глотки, кожи лица и затылка. Зоны распространения - смежные участки, в которые распространяются парестезии. В зонах доминирования сосредоточен максимум интенсивности ощущений. Преобладание интенсивности парестезии в языке является патогномоничным признаком глоссодинии. На основании временных соотношений и локализации первичного возникновения и распространения парестезий выделены шесть вариантов глоссодинии: лингвально-мандибулярный, максиллярный, мандибуло-максиллярный, фронто-париетальный, глоссо-фарингеальный, окципитальный. Знание клинических вариантов глоссодинии имеет большое практическое значение для диагностики и дифференциальной диагностики глоссодинии с заболеваниями тканей полости рта.

На основании автономности локализации парестезии выделены мукозная и дермато-мукозная формы глоссодинии.

При мукозной форме парестезии СОПР (тригеминальная форма); иногда парестезии охватывают корень языка, глотку, шейный отдел пищевода (глоссофарингеальная форма), топографически парестезии сосредоточены в области иннервации тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов.

При дермато-мукозной форме парестезии сосредоточены и в коже лица причем локализация патологических ощущений носит сегментарно-стволовой характер, чаще в центральных зонах лица. Сопоставление границ парестезии с иннервационными схемами лица позволило провести топическую диагностику и обосновать патогенез чувствительных расстройств поражением чувствительных ядер тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов. Неприятные ощущения обычно ощущают в строго локальном участке, а затем распространяются по законам «масляного пятна» на смежные участки СОПР, кожи лица, глотку, шейный отдел пищевода. Парестетический феномен обычно равномерно и симметрично распространяется на все шесть сегментов СОПР и кожи лица, схватывая всю область иннервации тройничного нерва до теменно-ушно-подбородочной линии Зельдера-Шлезингера. У большинства больных наблюдается сенестопатия, характеризующиеся ощущением обложенности, увеличения, одеревенелости языка, впечатление давления или инородного тела в глотке, иногда затрудненности речи. Сочетание парестезии в тканях полости рта, глотки и пищевода с явлениями сенестопатии формирует канцерофобию, что часто приводит к неврозу навязчивых состояний и патологическому изменению личности.

Нарушения слюноотделения встречаются у 73% больных и проявляются как повышением, так и снижением секреции слюны, а также нарушением суточного ритма саливации (гипер-, гипо-, диссаливация).

У некоторых больных возникают изменения вкусовой чувствительности — повышение, понижение или диссоциированные нарушения, потеря вкуса (агевзия). Часто больные жалуются на различные привкусы во рту (вкусовые парестезии).

Элементы бульбарных расстройств при глоссодинии субъективно проявляются в виде

затрудненного глотания, чувства кома в горле или инородного тела в глотке, тяжести, «усталости» языка, особенно у лиц с повышенной речевой нагрузкой.

При опросе больного особое внимание следует обратить на зависимость парестезии от приема пищи как мощного экстероцептивного раздражителя: характерно отсутствие парестезии во время еды!

Ведущим объективным симптомом глоссодинии являются диссоциированные изменения чувствительности по бульбарному (сегментарному) типу. Чаще наблюдается повышение болевой и температурной чувствительности при сохранении тактильной. Гиперестезия и гиперпатия преимущественно локализуется симметрично в центральных и средних отделах кожи лица и СО передних отделов языка, губ, альвеолярных отростков, неба. При гиперпатии реакция на болевое раздражение (укол) крайне мучительна, сопровождается реакцией последствия. Пальпация проекционных точек ветвей тройничного нерва, вегетативных узлов и сосудистых стволов головы и шеи обычно безболезненна, только у некоторых больных наблюдается болезненность шейного и звездчатого вегетативных узлов.

Исследование неврологического статуса (кроме расстройства чувствительности) выявляет бульбарные симптомы: отсутствие глоточного и занавесочного рефлексов, фибриллярные подергивания мышц языка, тремор языка, а также болезненность языка при сжатии, болезненность при пальпации надъязычной области, проекционных точек поднижнечелюстных, верхних шейных симпатических узлов.

Лечение назначают после тщательного клинического и лабораторного обследования с учетом информации о возможных причинах и механизмах развития заболевания и проводят в 2-3 этапа по индивидуальному плану в зависимости от клинического течения глоссодинии, сопутствующих заболеваний органов и систем (пищеварения, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и др.). Комплекс этиотропных, патогенетических и симптоматических общих и местных лечебных воздействий должен быть направлен на восстановление нарушенной функции органов и систем, на устранение клинических проявлений - парестезии, изменений чувствительности СОПР и кожи лица, нормализации слюноотделения, вкусовых ощущений и других бульбарных расстройств.

Специфичными для этой группы больных являются нейротропные и анальгезирующие средства, влияющие на различные звенья афферентного пути на периферическом и центральном уровнях.

Комплексное лечение включает неотложную помощь — назначение седативных средств (корень валерианы, настойка пустырника, препараты брома), транквилизаторов (элениум, седуксен, триоксазин), нейролептиков (аминазин, френолон). Применяют также ионофорез или аппликации на СОПР и носа 1% раствора новокаина, 0,1% раствора пиртраля (15 капель на полстакана воды), масла облепихи, шиповника и др. В неотложную терапию включается психотерапия (разъяснение сущности заболевания, убеждение в излечении).

Этиотропное воздействие - лечение висцеральной патологии. Необходимо убедить больного в важности нормализации функции органов системы пищеварения, необходимости выполнения рекомендации врача в отношении диетического, сбалансированного и ритмичного питания, направленного на устранение дискнезий желчевыводящих путей, атонии кишечника и др. При необходимости назначают медикаментозные средства. Патогенетическое лечение направлено на нормализацию гомеостаза, вагосимпатического отдела и центральной нервной системы. Широко применяют витамины группы В, С, РР, Е, АТФ и др., а также спазмолитические, сосудорасширяющие, гипотензивные, антигистаминные препараты, ганглиоблокаторы. При неврологических, депрессивных и ипохондрических состояниях, сопровождающихся тревогой, повышенной раздражительностью, напряженностью, бессонницей, успокаивающее действие, как показал наш опыт, оказывают транквилизаторы и седативные средства, которые воздействуют на центральную нервную систему и усиливают действие анальгетиков и нейротропных средств - седалгина, беллоида, беллатаминала, аминазина и др. Ослабленным и пожилым людям препараты назначают в меньших дозах.

Санация полости рта необходима с целью устранения провоцирующих факторов: воспаления СОПР, заболеваний зубов и пародонта, травматической окклюзии, плохо изготовленных зубных протезов, явлений гальванизма и др.

Психотерапия, гипноз, аутогенная тренировка, электросон необходимы в комплексном лечении этой группы больных.

Глава 11. **Предопухолевые** заболевания и **опухоли слизистой** оболочки полости рта и красной каймы губ

Предраковые заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ

Процессы, которые предшествуют развитию опухоли, называются предопухолевыми, а по отношению к раку — предраковыми. Предраковые процессы отличаются от рака отсутствием одного или нескольких признаков, которые позволяют поставить диагноз рака.

Развитию рака способствуют, прежде всего, травмы, особенно хронические. Нередко раку предшествуют хронические воспалительные процессы, которые сопровождаются эрозиями и язвами, пролиферативные процессы, доброкачественные опухоли.

В зависимости от частоты перехода в рак различают облигатные и факультативные предраковые заболевания. Облигатные предраки без лечения обязательно через разные сроки приводят к развитию рака. Факультативные предраки не всегда приводят к раку.

К облигатным предракам относят: болезнь Боуэна, бородавчатый предрак красной каймы губ, абразивный прсканцерозный хейлит Манганотти, ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.

К факультативным предракам относятся: лейкоплакия эрозивная и веррукозная, папилломатоз, эрозивно-язвенная и гиперкератозная формы красного плоского лишая и красной волчанки, хронические трещины губ, кожный рог (фиброкератома Унна), кератоакантома, пострентгеновский стоматит. Далее будут рассмотрены все облигатные и некоторые факультативные предраки, а также доброкачественные и злокачественные опухоли СОПР и красной каймы губ, которые наиболее часто встречаются в стоматологической практике.

Болезнь Боуэна

Болезнь Боуэна (morben Bowen). Впервые описана американским дерматологом Дж. Боуэном в 1912 г. Потенциально наиболее злокачественна среди всех предраковых заболеваний и укладывается в понятие cancer in situ. Чаще всего поражаются мягкое небо, язычок, ретромолярная область, язык.

Клиника. Очаг поражения чаще один, реже — два; представляет собой ограниченное застойно-красное пятно с гладкой или бархатистой поверхностью, с мелкими сосочковыми разрастаниями. Вследствие атрофии СО очаг слегка западает по сравнению с окружающими тканями. При локализации на языке в месте поражения сосочки языка исчезают.

Заболевание протекает неопределенное время. В некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, в других — оно годами остается в стадии cancer in situ.

Диагностика. Диагноз подтверждается патогистологическим исследованием, которое выявляет картину внутриэпителиального рака: по-



лиморфизм клеток шиповатого слоя, увеличение числа митозов, неправильность их, гигантские и многоядерные клетки, акантоз, иногда гипер- и паракератоз. Часто наблюдается кератинизация отдельных клеток шиповатого слоя, могут развиваться настоящие "роговые жемчужины". Базальная мембрана и базальный слой сохранены. В верхней части собственной пластинки выявляется инфильтрат из лимфоцитов и плазмочитов.

Лечение болезни Боуэна состоит в полном удалении очагов поражения в пределах здоровых тканей. Если это невозможно применяют близкофокусную рентгенотерапию.

Бородавчатый предрак

Бородавчатый предрак (раесансет verrucosus). Описал А.Л.Машкиллейсон в 1965 г. Возникает почти исключительно на красной кайме нижней губы. Имсет вид узла полушаровидной формы диаметром 4—10 мм, который возвышается на 4—5 мм. Сверху узел покрыт плотно сидящими серыми чешуйками (рис. 91).

Патогистологически обнаруживают резко выраженную ограниченную пролиферацию ЭПп гелия за счет расширения шиповатого слоя; гиперкератоз часто чередуется с паракератозом, наблюдаются дисконкомплексация и полиморфизм шиповатых клеток. Целостность базальной мембраны не нарушена. В соединительной ткани круглоклеточная инфильтрация (рис. 92).

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от папилломы, кератоакантомы, пиогенной гранулемы.

Лечение заключается в полном хирургическом удалении поражения в пределах здоровых тканей.

Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти

Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти (cheilitis abrasiva praescancrosa Manganotti). Описан в 1933 г. итальянским дерматологом Манганотти. Встречается преимущественно у мужчин в возрасте старше 50 лет. В возникновении хейлита Манганотти важное значение имеют возрастные трофические изменения тканей, особенно нижней губы. В связи с этим, у некоторых людей в ответ на действие различных раздражителей, наблюдаются вялотекущие деструктивные процессы. В патогенезе заболевания следует учитывать нарушения



Рис. 91. Бородавчатый предрак красной каймы нижней губы.

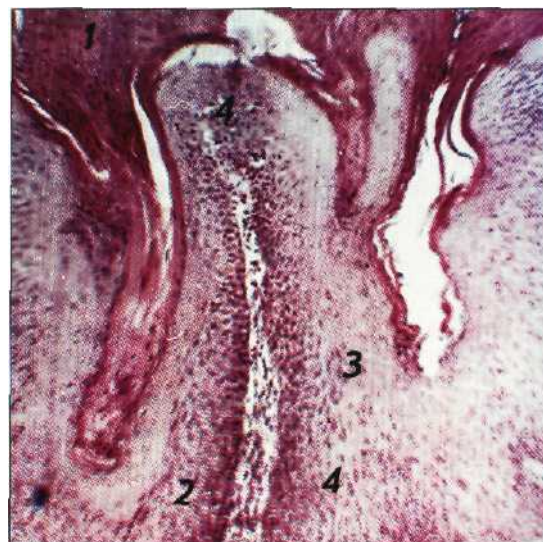


Рис. 92. Патогистологическая картина бородавчатого предрака. Х90.

1 — гиперкератоз; 2 — акантоз; 3 — полиморфизм клеток шиповатого слоя; 4 — дисконкомплексация клеток базального слоя.

обмена веществ, функции желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз А.

Клиника. Характерно наличие на красной кайме губы одной, реже двух и более эрозий округлой, овальной или неправильной формы, располагающихся сбоку, ближе к середине красной каймы. Поверхность эрозии гладкая, ярко-красная. У некоторых больных она покрыта гонким слоем эпителия или на ней образуются



Рис. 93.

Абразивный преанкерозныйейлит Манганотти.

корки. Уплотнения тканей в основе, вокруг эрозии, не наблюдается. Эрозии существуют длительное время, иногда эпителизируются, а потом снова появляются на том же или другом месте (рис. 93).

При патогистологическом исследовании обнаруживают дефект эпителия. По краям эрозии эпителий в состоянии пролиферации, иногда с обособлением эпителиальных островков. В зоне пролиферации в нижних рядах шиповатого и базального слоев явления дисконкомплексации клеток. В подлежащей соединительной ткани массивная воспалительная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками.

Дифференциальная диагностика. Хейлит Манганотти дифференцируют от эрозивной формы красной волчанки, красного плоского лишая и лейкоплакии, пузырчатки, многоформной экссудативной эритемы и герпетической эрозии, первичной сифиломы.

Лечение. Необходимо прежде всего устранение местных раздражающих факторов, а также выявление и лечение сопутствующих заболеваний других органов и систем. Если при цитологическом исследовании признаки малигнизации хейлита Манганотти не выявлены, то перед радикальным хирургическим вмешательством проводят общее и местное лечение. Эффективно употребление концентрата витамина А, никотиновой кислоты, неробола.

Местно назначают аппликации концент-

рата витамина А, метилурациловую, кортикостероидные мази, солкосерил. Если консервативное лечение в течение 1 месяца не приводит к эпителизации эрозии, показано хирургическое удаление очага поражения.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ (*hyperkeratosis praescansosa circumscripta*) описан А.Л.Машкиллейсоном в 1965 г. Среди больных преобладают мужчины среднего возраста. Процесс локализуется на красной кайме нижней губы, сбоку от центра.

Клиника. Заболевание представляет собой очаг ороговения полигональной формы, размером 5 — 2 мм. Он не возвышается над эпителием, а иногда западает. Поверхность его покрыта тонкими, плотно прикрепленными чешуйками.

Патогистологическая картина характеризуется ограниченной пролиферацией эпителия, выраженным гиперкератозом, дисконкомплексацией и полиморфизмом шиповатых клеток. В соединительной ткани видна полиморфноклеточная инфильтрация.

Дифференциальная диагностика. Проводят дифференциацию от лейкоплакии и красного плоского лишая.

Лечение заключается в хирургическом удалении очага поражения в пределах здоровых тканей.

Кожный рог

Кожный рог (cornu cutaneum) — ограниченная гиперплазия эпителия с резко выраженным гиперкератозом, который по виду и плотности напоминает рог. Возникает на красной кайме губы, чаще нижней, у людей в возрасте старше 60 лет.

Клиника довольно типична. Поражение представляет собой четко ограниченный очаг диаметром до 10 мм, от которого отходит выступ конусообразной формы высотой не более 10 мм, грязно- или коричнево-серого цвета (рис. 94).

Кожный рог может существовать годами, но в любое время может наступить малигнизация. О ней судят по появлению воспаления и уплотнения вокруг основы рога, усилению интенсивности ороговения.

Патогистологически наблюдается выра-



Рис. 94.
Кожный рог на красной кайме нижней губы.

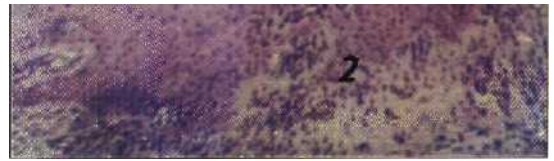
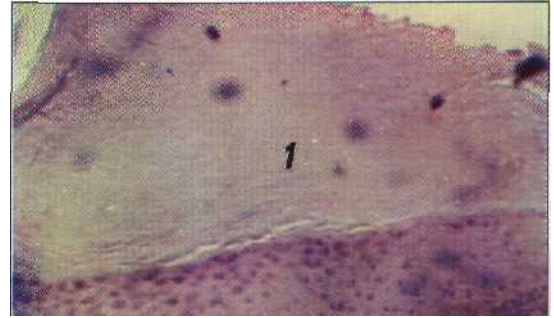


Рис. 95.
Патогистологическая картина кожного рога. Х90.

1 — резко выраженный гиперкератоз; 2 — периваскулярная очаговая инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки.

женный гиперкератоз. Роговые массы в виде конуса поднимаются над поверхностью эпителия. В эпителии под роговыми массами наблюдают акантоз. В подлежащей соединительной ткани отмечают диффузный инфильтрат из лимфоидных и плазматических клеток (рис. 95).

Лечение заключается в хирургическом удалении очага поражения в пределах здоровых тканей.

Кератоакантома

Кератоакантома (ceratoacantoma) — доброкачественная эпидермальная опухоль, которая чаще всего локализуется на красной кайме нижней губы, реже — на языке.

Клиника. Заболевание начинается с образования на губе или языке серо-красного узелка с кратероподобным углублением в центре, которое выполнено роговыми массами. На протяжении месяца опухоль достигает максимального размера (25 x 10 мм). Возможно разное развитие кератоакантомы. Чаще всего через 6—8 месяцев она сама по себе исчезает, а на ее месте образуется атрофический пигментированный рубец или может трансформироваться в рак.

Патогистологически кератоакантома напоминает спиноцеллюлярный рак. Отмечается кратерообразное углубление, выстланное

эпителием и выполненное роговыми массами, — роговая чаша, которая является морфологическим признаком кератоакантомы. Эпителий в состоянии акантоза. Эпителиальные выросты глубоко проникают в подлежащую соединительную ткань. В базальном слое наблюдается дисконтакт клеток. В соединительной ткани обнаруживают инфильтрат, образованный лимфоидными и плазматическими клетками.

Дифференциальная диагностика. В некоторых случаях дифференциальная диагностика между кератоакантомой и плоскоклеточным раком сложная: наличие патологических митозов в клетках, их полиморфизм и атипия, инфильтративный рост опухоли свидетельствуют о ее злокачественности. Дифференциальную диагностику кератоакантомы следует проводить также для отмежевания ее от бородавчатого предрака и рака.

Лечение кератоакантомы хирургическое — удаление в пределах здоровых тканей.

Доброкачественные новообразования полости рта и красной каймы губ

К доброкачественным опухолям СОПР и

губ относят папиллому, фиброму, сосудистые опухоли - гем- и лимфангиома, пиогенная фанулема и др.

Папиллома

Папиллома (papilloma) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из плоского эпителия, относится к новообразованиям, которые наиболее часто встречаются на СОПР во всех возрастных группах.

Клиника. Папиллома представляет собой сосочковое разрастание диаметром от 1—2 мм до 10—20 мм, которое выступает над поверхностью окружающего эпителия. Опухоль имеет длинную или короткую ножку, реже — широкое основание.

В полости рта папиллома локализуется на языке и небе, реже - на губах и щеках. Наблюдаются как одиночные, так и множественные папилломы. При наличии большого количества папиллом говорят о папилломатозе. Цвет папилломы зависит от наличия или отсутствия на ее поверхности ороговения. Неороговевшая папиллома по цвету не отличается от нормальной СОПР, а при наличии ороговения имеет серо-белый цвет. При пальпации папилломы имеют мягкую консистенцию (рис. 96).

Признаками малигнизации папилломы являются: уплотнение основания, кровоточивость и увеличение ее размеров. Малигнизация папиллом и папилломатоза наблюдается приблизительно в 7—10% случаев.

Патогистологически папиллома состоит из двух компонентов — эпителия и соединительной ткани. Эпителий, покрывающий опухоль, в состоянии акантоза. Соединительная ткань стромы может быть рыхлой или плотной, от чего и зависит консистенция папилломы (рис. 97).

Диагностика папиллом не вызывает затруднений. В отдельных случаях ее следует дифференцировать от фибромы и сосудистых новообразований.

Лечение папиллом — хирургическое удаление.

Фиброма

Фиброма (fibroma) — доброкачественная опухоль, образованная зрелыми элементами соединительной ткани.

Клиника. Фиброма — более плотное образование, чем папиллома; имеет четко очерчен-



Рис. 96.
Папилломатоз нижней губы.

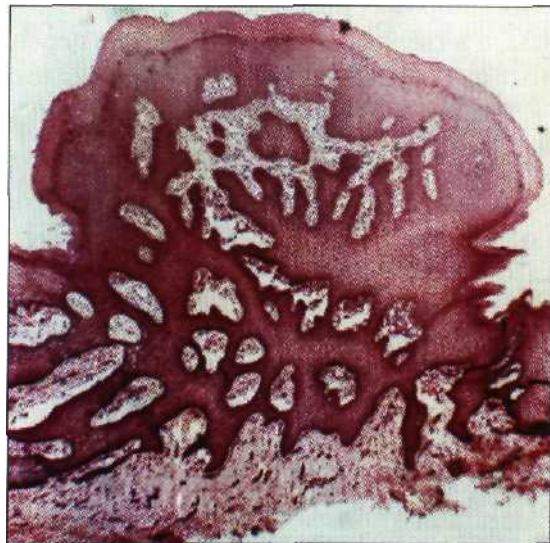


Рис. 97. Патогистологическая картина папилломы. Х14.

1 — гиперкератоз; 2 — разрастание эпителия; 3 — вращание в эпителий соединительно-тканых сосочков.

ные границы, покрыта нормальным эпителием, расположена на ножке или на широком основании. Локализуется фиброма на СО щек, губ, твердом небе, альвеолярном отростке челюсти (рис. 98).

При патогистологическом исследовании фибромы обнаруживают зрелые элементы соединительной ткани. От соотношения клеток и волокон зависит консистенция фибромы: в



Рис. 98. Фиброма щеки.



Рис. 99. Гемангиома нижней губы.

мягких фибромах преобладают клеточные элементы, а в твердых — плотные, тесно переплетенные пучки соединительнотканых волокон.

Лечение. Фиброму удаляют в пределах здоровых тканей.

Гемангиома

Гемангиома (hemangioma) — доброкачественное образование из кровеносных сосудов. Различают простую, или капиллярную, и кавернозную (пещеристую) гемангиомы.

Простая (капиллярная) гемангиома имеет вид красного или темно-красного пятна, которое при надавливании на него теряет окраску. Размеры ее — от ограниченного пятна до значительного поражения, которое охватывает целые отделы полости рта. Глубина поражения различная. Чаще капиллярная гемангиома поражает СО и подслизистую основу, иногда — все ткани полости рта (рис. 99).

При патогистологическом исследовании обнаруживают разрастание новообразованных капилляров, между прослойками соединительной ткани встречаются мелкие артериальные и венозные сосуды.

Кавернозная гемангиома состоит из нескольких неодинаковой величины полостей, выполненных венозной кровью и разделенных соединительноткаными прослойками. Они анастомозируют между собой.

Клинически кавернозная гемангиома представляет собой узел мягкой консистенции темно-красного или синюшного цвета. Для нее

характерен симптом сжатия и наполнения: при нажатии она уменьшается, при наклоне головы — набухает, увеличивается.

Лечение гемангиом зависит от вида и распространенности опухоли. Применяют хирургические и консервативные методы или их сочетание.

Лимфангиома

Лимфангиома (limphanangioma) — новообразование из лимфатических сосудов. Локализуется в любом отделе СОПР, чаще поражаются язык, губы. В зависимости от строения различают капиллярную, кавернозную и кистозную формы.

Клиника лимфангиомы зависит от формы поражения. Капиллярная лимфангиома поражает губы, щеки. Представляет собой припухлость, покрытую неизменной СО, консистенция ее более мягкая и эластичная, чем окружающей СО. При патогистологическом исследовании видна сеть расширенных извитых капилляров, выстланных эндотелием.

При кавернозной форме лимфангиома имеет вид пузырьков или узловатого образования с бугристой поверхностью. При гистологическом исследовании под эпителием обнаруживают полости разной формы и величины, которые образуют систему пещер, выстланных эндотелием и выполненных светло-розовой жидкостью — лимфой. Соединительная ткань между полостями в состоянии отека и воспалительной инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками.

Кистозная форма встречается чаще всего на языке. Представляет собой **МЯГКОЕ** полушаровидное образование. Цвет СО над опухолью неизменный, **ИНОГДА** синюшный (рис. 100).

При патогистологическом исследовании выявляют одну, иногда несколько **БОЛЬШИХ** полостей с достаточно толстыми стенками, выстланных эндотелием, выполненных молочного вида содержимым.

Дифференциальная диагностика. Диагностика в типичных случаях не вызывает затруднений. При дифференциации кавернозной и кистозной форм лимфангиом от других мягкотканевых опухолей проводят пункцию.

Лечение лимфангиом хирургическое, склерозирующее или комбинированное. Хирургическое лечение заключается в радикальном удалении всей опухоли, а если невозможно, то **наибольшей** ее части. При склерозирующей терапии используют 70° или 96° этиловый спирт, раствор хининуретана и др. Комбинированное лечение основано на предварительной склерозирующей терапии с последующим удалением пораженных тканей.

Рак слизистой оболочки рта и красной каймы губ

На СОПР и красной кайме губ в большинстве случаев развивается ороговевающий, реже **неороговевающий** плоскоклеточный рак. Это почти всегда **спиноцеллюлярный** рак, который возникает из клеток шиповатого слоя, и очень редко базальноклеточный (красная кайма нижней губы), из клеток базального слоя эпителия.

Клиника. Клиническое течение рака зависит от характера роста, стадии болезни, а также предшествующих предраковых заболеваний. Различают три формы рака: **папиллярную**, **инфильтративную** и язвенную.

Папиллярная форма рака сначала представляет собой ограниченное образование в виде бородавчатого выроста на широкой основе или на ножке. Поверхность его покрыта **сосочковыми** разрастаниями или роговыми массами. При пальпации чувствуется неглубокое уплотнение в основании и вокруг него. Опухоль растет в **ширину** и в глубину, в центре довольно быстро распадается и переходит в язвенную форму (рис. 101).

Инфильтративная форма рака

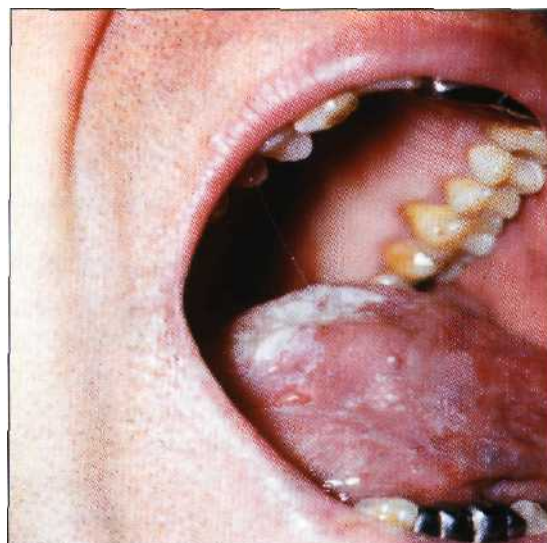


Рис. 100. Лимфангиомаязыка.

наиболее злокачественная. Сначала возникает небольшой инфильтрат, который располагается под СО. Инфильтрат быстро растет и распадается в центре с **образованием** раковой язвы.

Язвенная форма встречается **чаще** всего, так как в большинстве случаев опухоли **распадаются**, что приводит к образованию язв. В начале **ИНВАЗИВНОГО** роста для рака характерно уплотнение вокруг язвы (в виде валика) и в основании, которое выявляют **пальпаторно**. С ростом опухоли оно **увеличивается**, достигая иногда каменной плотности. В поздних стадиях отличие **форм** не определяется, преобладает картина язвенно-инфильтративной формы рака.

Раковая язва имеет немного приподнятые плотные края, неровное зернистое дно. В полости рта она покрыта **серо-желтым** некротическим распадом, на красной кайме губы язва покрывается плотным **серым** налетом, а при кровоточивости — **квянисто-серыми** корками (рис. 102).

Диагностика рака СОПР и красной каймы губ облегчается тем, что он относится к ракам визуальной локализации, а это значит, что **осмотр** и **пальпацию** очага поражения можно провести без специальной аппаратуры. Клинический диагноз необходимо подтвердить морфологическими исследованиями — **патогистологическим** или **цитологическим**.

Критерием для определения злокачественности в клеточном материале являются структурные особенности в клетке, ее ядре и цитоплазме, а также взаимоотношение между клетками.



Рис. 101.
Рак красной каймы и слизистой оболочки нижней губы, папиллярная форма.



Рис. 102.
Рак красной каймы нижней губы, язвенная форма.

Основными признаками раковой клетки являются:

- 1) анизоцитоз — злокачественные клетки больше нормальных клеток этого органа и могут достигать гигантских размеров;
- 2) полиморфизм — клетки имеют разную форму и величину (часто неправильную);
- 3) нарушение соотношения между цитоплазмой и ядром в пользу ядра;
- 4) полинуклеоз — клетки имеют несколько ядер, измененной, часто уродливой формы;
- 5) выраженная митотическая активность, встречаются атипичные митозы;
- 6) увеличение количества ядрышек;
- 7) неустойчивость цитоплазмы и наличие "голых" ядер;
- 8) аутофагия — одна клетка поглощает другую того же типа.

При патогистологическом исследовании

выражена резкая гиперплазия эпителия с глубоким прорастанием его в подлежащую соединительную ткань, часто с обособлением эпителиальных тяжей, прорыв базальной мембраны. Атипичные эпителиальные клетки имеют разные размеры и форму, ядра их гиперхромны. Наблюдается образование "роговых жемчужин".

Дифференциальная диагностика. Рак необходимо дифференцировать от лейкоплакии, доброкачественных опухолей, травматических и трофических язв, специфических поражений (туберкулез, сифилис, лепра), язв при красном плоском лишае, красной волчанке и др.

Лечение рака СОПР и красной каймы губ подлжит компетенции онколога. Очаг поражения удаляют в пределах здоровых тканей. При необходимости проводят лучевую терапию, химиотерапию и др.

Глава 12. Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях

На сегодня, по данным XIV Европейского конгресса аллергологов, каждый третий житель планеты в той или иной мере страдает аллергией.

Установлено, что кроме аллергии на продукты питания, пыль, пыльцу растений и другие раздражители, есть много лекарственных средств, которые могут вызвать аллергическую реакцию разной степени, в том числе и такую опасную для жизни, как анафилактический шок. Аллергия на лекарственные препараты (витамины, антибиотики, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, **даже антигистаминные препараты**) проявляется у 16,0 % здоровых людей и 43,6 % больных, которые лечатся в стационаре. Очень часто (28,1 %) она встречается у медицинских работников, которые контактируют с медикаментами.

Аллергия (от греч. *allos* — другой, *ergon* — действие) — это качественно измененная реакция организма на воздействие веществ **антигенной** природы, которая приводит к целому комплексу различных нарушений, развивающихся в организме при гуморальных и клеточных иммунологических реакциях (воспаление, спазм бронхиальных мышц, некроз, шок и др.).

Этиология. Причиной аллергии может быть действие самых разнообразных веществ с антигенными свойствами (аллергены), которые вызывают в организме иммунный ответ гуморального или клеточного типа.

По типу происхождения аллергены разделяют на экзогенные и эндогенные. К экзогенным относят инфекционные (микробы, грибы, вирусы, **хламидии**, простейшие) и неинфекционные (растительные, лекарственные, медикаментозные, в том числе амальгама, материалы зубных протезов; пищевые, бытовые, промышленные и др.). **Эндоаллергены** разделяют на естественные, первичные (мозг, хрусталик, половые железы, щитовидная железа), и приобретенные, вторичные, среди которых в свою очередь выделяют неинфекционные (**холодовые**, лучевые, ожоговые) и инфекционные (простые и комплексные: ткань-микроорганизм, ткань-токсин).

Патогенез. Разнообразные по клиническим проявлениям аллергические реакции имеют общие патогенетические механизмы. Все они проходят три стадии: иммунологическую, биохимическую (**патохимическую**) и патофизиологическую (стадию функциональных и структурных нарушений).

Иммунологическая стадия охватывает изменения, происходящие в организме с момента попадания аллергена в организм до взаимодействия антител (**АТ**) с аллергеном при повторной встрече (аллерген \Rightarrow выработка АТ \Rightarrow повторная встреча аллергена с организмом (его АТ)).

Изменения, которые происходят в организме в ответ на первое попадание аллергена называют сенсibilизацией. Механизмы ее развития таковы:

1) распознавание антигена (**АГ**), выработка гуморальных АТ (**В-лимфоциты**) и клеточные реакции **Т-лимфоцитов**;

2) распределение гуморальных АТ в организме, проникновение их в ткани и фиксация на клетках, **которые** сами АТ не вырабатывают (на тканевых базофилах, **базофильных** гранулоцитах, клетках эпителия, мышечной ткани).

При повторном введении АГ реагирует с АТ везде, где они находятся, в том числе и на упомянутых клетках.

Иммунологическая стадия может иметь немедленный или замедленный тип аллергической реакции. При аллергической реакции немедленного типа иммуноглобулины (гуморальные АТ и В-лимфоциты) распространяются по организму, входят в ткани и секреты, а при повторном введении АГ сразу же встречаются с ним и немедленно вступают в реакцию АГ—АТ.

При выработке преимущественно Т-лимфоцитов развивается аллергическая реакция замедленного (клеточного) типа. В этом случае при повторном попадании АГ в ткани выходят иммунные Т-лимфоциты, вызывая замедленную аллергическую реакцию, признаки которой появляются в течение нескольких часов и нарастают в течение первых суток. Аллергическая реакция со стороны В-лимфоцитов и гуморальных АТ и Т-лимфоцитов может формироваться одновременно против многих АГ

На характер аллергической реакции влияют такие особенности иммуноглобулинов, как способность связывать комплемент, проникать в ткани, в секреты и слизь, а также через плаценту, способность сорбироваться на клетках тканей, свойство преципитации.

По Кумбсу и Джеллу, выделяют 5 типов аллергических реакций.

I. Анафилактические (реагеновые) реакции. АТ адсорбировано на клетке, АГ поступает извне. Комплекс АГ-АТ образуется на клетках, несущих АТ В патогенезе анафилактических реакций существенным является взаимодействие АГ с IgE и IgG, адсорбированными на тканевых базофилах, и последующая дегрануляция этих клеток. К этому типу реакций относят анафилаксию общую и местную. Общая анафилаксия наблюдается при анафилактическом шоке. Местная разделяется на анафилаксию в коже (крапивница, феномен Овери) и органах (бронхиальная астма, сенная лихорадка).

II. Реакции цитолиза, или цитотоксического действия. АГ является компонентом клетки или адсорбирован на ней, а АТ поступает в ткани. Аллергическая реакция наступает вследствие прямого разрушающего действия АТ на клетки, активации комплемента, субпопуляции Т-киллеров, активации фагоцитоза. Активирующим фактором есть комплекс АГ-АТ. К цитотоксическим аллергическим реакциям относится действие высоких доз АЦС Богомольца и других цитосы-

вороток.

III. Реакции типа феномена Артюса. Ни АГ, ни АТ не являются компонентами клеток, и образование комплекса АГ-АТ происходит в крови и межклеточной жидкости. Роль преципитирующих АТ исполняют IgM, IgG. Микропреципитаты располагаются вокруг сосудов и в сосудистой стенке. Это приводит к нарушению микроциркуляции и вторичному поражению тканей, вплоть до некроза. Кроме того, IgM, IgG₁, IgG₂, IgG₃ активируют комплемент, а через него — выработку других активных веществ, хемотаксис и фагоцитоз. Образуется лейкоцитарный инфильтрат — замедленный компонент феномена Артюса.

IV. Реакции замедленной гиперчувствительности. Главная их особенность в том, что с АГ взаимодействуют Т-лимфоциты (Т-лимфоциты имеют рецепторы, способные специфически взаимодействовать с АГ). Благодаря лимфокинам, которые при этом выделяются, иммунные Т-лимфоциты даже в небольшом количестве становятся организаторами разрушения АГ другими лейкоцитами крови.

V. Стимулирующие аллергические реакции. В результате действия АТ на клетки, которые несут АГ, происходит стимуляция функции этих клеток: выработанные АТ могут специфически реагировать с рецепторами клетки, предназначенными для активирующих гормонов или медиаторов (аутоиммунный механизм базедовой болезни, приводящий к гиперфункции щитовидной железы).

Биохимическая стадия аллергических реакций немедленного типа. На этой стадии образуются или активизируются биологически активные вещества (БАВ), что начинается в момент образования комплекса АГ-АТ. Для биохимической стадии характерен ряд процессов:

1. Активация системы комплемента. Активный комплемент имеет ферментативную активность. Он может разрушать мембраны микробных и тканевых клеток, вызывая при этом освобождение новых БАВ, может активировать фагоцитоз, протеолитические ферменты крови, фактор XII (Хагемана), дегрануляцию тканевых базофилов.

2. Активация фактора XII (Хагемана) в свою очередь активует свертывающую систему крови, систему комплемента, протеолитические ферменты крови.

3. Активация протеолитических ферментов крови, биологическая активность которых про-

Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях

является в активации фактора XII Хагемана, системы комплемента, **ТКАНЕВЫХ** базофилов, способность разрушать клетки тканей, разрушать фибринолизин фибрин. Образованный брадикинин вызывает повышение проницаемости сосудов, снижение их тонуса, расширение сосудов и является медиатором боли.

4. Активация и высвобождение протеолитических ферментов тканей (катепсинов, тканевой галуронидазы).

5. Дегрануляция тканевых базофилов, на которых адсорбированы АТ, происходит при присоединении к ним АГ. При дегрануляции базофилов освобождаются гистамин, серотонин, гепарин, медленно реагирующая субстанция, фактор миграции эозинофильных гранулоцитов и ферменты. Гистамин через рецепторы G_1 и серотонин, подобно брадикинину, повышает проницаемость сосудов, вызывает сокращение **бронхиальных мышц**, кишок; боль, зуд, шок, **НСКРОЗ** действует на другие нервные рецепторы.

Гепарин противодействует свертыванию крови, тормозит выработку АТ хемотаксис. Медленно реагирующая субстанция вызывает медленное, но длительное сокращение бронхиальных мышц. Высвобождение гистамина и серотонина происходит при распаде тромбоцитов и **базофильных гранулоцитов**.

6. Образование **простогландинов** ведет к снижению тонуса сосудов, вызывает лизис **тканевых базофилов**, спазм мышц бронхов.

7. Накопление продуктов распада клеток крови и тканей.

8. Распад лейкоцитов и высвобождение **лизосомальных ферментов**; изменение активности холинэстеразы и увеличение высвобождения **ацетилхолина**; изменение состава электролитов. Повышение концентрации K^+ и Ca^{++} ведет к изменению возбудимости тканей.

Биохимическая стадия аллергических реакций замедленного типа происходит при непосредственном контакте лимфоцита с АГ, в результате чего Т-лимфоциты вырабатывают лимфокины — **БАВ**, посредством которых Т-лимфоциты воздействуют на функции других лейкоцитов (стимуляция или торможение). Причем, нужно сказать, что в организме существуют механизмы дезактивации БАВ и защиты органов-мишеней от их воздействия. Благодаря этим механизмам, аллергическая реакция в организме может развиваться только в том случае, если выработка БАВ под воздействи-

ем комплекса АГ-АТ превышает возможности систем дезактивации БАВ, защиты клеток или когда АТ и Т-киллеры непосредственно разрушают клетку. К тому же некоторые БАВ могут активировать образование других БАВ без участия комплекса АГ-АТ; в таком случае есть возможность лавинообразного нарастания аллергического процесса и развития шока.

Патологическая стадия (функциональных и структурных нарушений). **Функциональные и структурные** нарушения в органах могут развиваться: 1) в результате прямого поражения клеток лимфоцитами-киллерами и гуморальными АТ; 2) в результате воздействия БАВ, появление которых вызвано комплексом АГ-АТ; 3) вторично, как реакция на первичные аллергические изменения в каком-нибудь другом органе.

Стадия функциональных и структурных нарушений при аллергических реакциях замедленного типа чаще всего развивается в виде воспаления, сопровождаясь миграцией лейкоцитов и инфильтрацией клетками. Т-киллеры вызывают гибель клеток, имеющих АГ. Поэтому при аллергии возможно поражение любого органа, несущего АГ. По клиническому течению все аллергические заболевания делят (условно) на реакции немедленного, замедленного и смешанного типов.

Аллергические реакции немедленного типа

К реакциям немедленного типа относят анафилактический шок, отек Квинке, крапивницу. Они развиваются **буквально** в течение нескольких минут после попадания в организм специфического АГ.

I Анафилактический шок **Анафилактический шок** (shock

anaphylacticus) является генерализованной анафилактической реакцией при взаимодействии введенного АГ с **цитотфильными АГ**.

Клиника, Анафилактический шок является высшей ступенью проявления аллергической реакции немедленного типа. Развивается внезапно, за несколько минут, а то и немедленно после введения АГ. Больной проявляет беспокойство, обусловленное ощущением страха, жара, стеснения в груди. Беспокоит затрудненное дыхание, сначала частое, а затем судорожное, тошнота, рвота,

обильное потоотделение, гиперемия кожных покровов, головная боль, пульсация в голове. Эти симптомы сменяются потерей равновесия, падением, судорогами. Происходят самопроизвольные мочеотделение и дефекация.

Отек Квинке

Отек Квинке (oedema Quincke) — локализованное скопление большого количества экссудата в соединительной ткани, чаще всего в области губ, век, наружных половых органов, а также СО языка и гортани (рис. 103). Отек появляется быстро, имеет эластическую консистенцию; ткани в зоне отека напряжены, но ямка при пальпации не образуется; сохраняется он от нескольких часов до двух суток и исчезает бесследно, не оставляя изменений. При локализации в области гортани возможно развитие стенозирующей асфиксии.

Заболевание дает рецидивы. Нередко таким больным известен аллерген, вызывавший реакцию. Поэтому, если аллерген находится в пищевых продуктах, то избегая их употребления, можно предотвратить возможность возникновения новых рецидивов.

При отеке Квинке нарушается система дезактивации и ингибирования БАВ. Он развивается при наследственном дефиците ингибитора, общего для каликреина и комплемента, а также при недостатке ферментов, разрушающих БАВ, при нарушении функции органов, дезактивирующих БАВ. У этих больных очень легко происходит активация БАВ, которая может вызываться не только комплексом АГ-АТ, но и неиммунными агентами (например, холодом).

Аллергические реакции замедленного типа

К аллергическим реакциям замедленного типа относят: 1) контактные стоматиты (вызванные протезами, лечебными повязками и аппликациями); 2) токсико-аллергические медикаментозные поражения местного и общего характера.

Аллергические реакции замедленного типа реализуются Т-лимфоцитами - субпопуляциями киллеров и медиаторов гиперчувствительности замедленного типа. Эти реакции существуют в организме, прежде всего для иммунного "надзора" за антигенным составом организма и удаления мутантных кланов соматических клеток собственного организма.

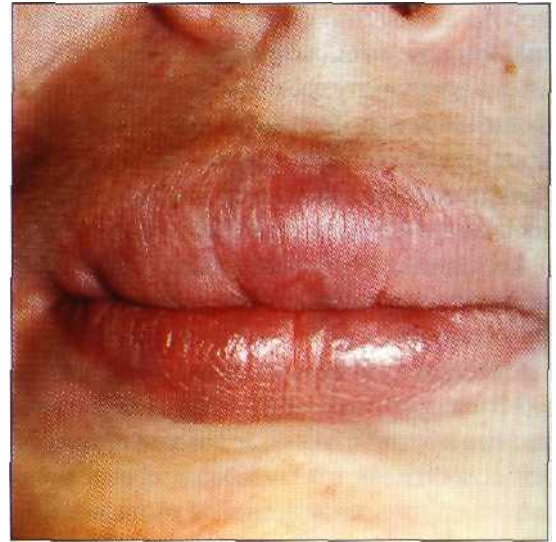


Рис. 103. Ангионевротический отек Квинке.

Аллергические реакции замедленного типа протекают при инфекционной аллергии, сифилисе, грибковых, паразитарных заболеваниях, вирусных инфекциях. Они также могут быть вызваны химическими веществами, медикаментами, средствами косметики, материалами зубных протезов (пластмассы, металлы, амальгама), пищевыми продуктами и др.

Клинически аллергические поражения СОПР замедленного типа проявляются в виде катарального, катарально-геморрагического, пузырьно-эрозивного, язвенно-некротического стоматитов, многоформной экссудативной эритемы, хронического рецидивирующего афтозного стоматита, протезного стоматитов, синдрома Стивенса-Джонсона, синдрома Лайелла и др.

Контактные и токсико-аллергические медикаментозные стоматиты

Катаральный и катарально-геморрагический стоматиты (гингивит, глоссит) являются наиболее частой формой поражения СОПР при аллергии. Они могут возникать при использовании любых медикаментозных препаратов. Больные жалуются на жжение, зуд, сухость во рту, боль при употреблении пищи. Общее состояние больных при этом, как правило, не нарушается. Объективно отмечаются гиперемия и отек СОПР, на боковых поверхностях языка и щеках по линии смыкания зубов четко проявляются отпечатки зубов,

Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях

Язык гиперемирован, ярко-красного цвета. Сосочки могут быть гипертрофированы (малиновый язык) или атрофированы (лакированный язык). Одновременно может протекать катаральный гингивит (рис. 104). В некоторых случаях на фоне катарального стоматита появляются геморрагическая сыпь, энантемы, чаще на участках твердого и мягкого неба.

Дифференцированная диагностика. Катаральные и катарально-геморрагические поражения СОПР при аллергии нужно дифференцировать от подобных изменений при патологии желудочно-кишечного тракта, гипо- и авитаминозах С, В₁, В₆, В₁₂, эндокринных нарушениях, при сахарном диабете, сердечно-сосудистой патологии, заболеваниях крови, грибковых поражениях, гриппе и пр.

Эрозивные поражения СОПР возникают на фоне отека и гиперемии в области губ, щек, боковых поверхностей языка, твердого неба. При этом наблюдаются эрозии различной величины, болезненные, покрытые фибриновым налетом. Эрозии могут сливаться между собой, образуя сплошную эрозивную поверхность (рис. 105). Язык при этом обложен налетом, опечен. Десневые межзубные сосочки гиперемированы, опечены, легко кровоточат при прикосновении. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. **Общее состояние** нарушено: повышенная температура, недомогание, отсутствие аппетита.

Дифференциальная диагностика. Эрозивные поражения аллергического генеза нужно дифференцировать от герпетического стоматита, афтозного стоматита, пузырчатки, многоформной экссудативной эритемы.

Язвенно-некротические поражения СОПР аллергической природы неоднородны. Процесс может локализоваться на твердом небе, языке, щеках. Иногда он может быть диффузным, с вовлечением не только СОПР, но и небных миндалин, задней стенки глотки, а то и всего желудочно-кишечного тракта. Язвы покрыты некротическим распадом бело-серого цвета (рис. 106). Больные жалуются на сильную боль во рту, затрудненное открывание рта, боль при глотании, повышение температуры тела.

Дифференциальная диагностика. Язвенно-некротические поражения аллергической природы нужно отличать от язвенно-некротического стоматита Венсана, травматических и трофических язв, специфических поражений при сифили-

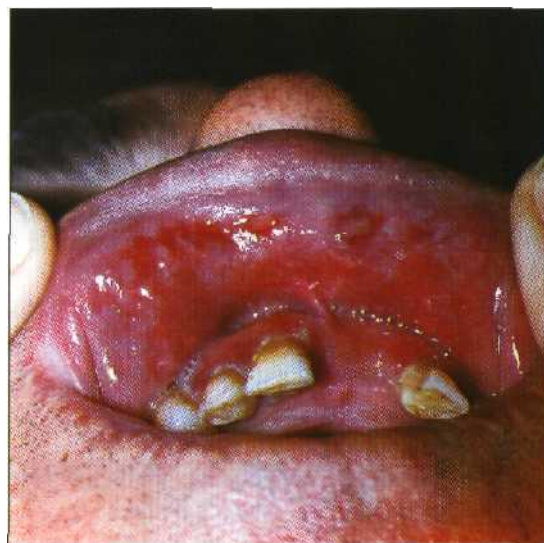


Рис. 104.
Медикаментозный катаральный гингивостоматит.

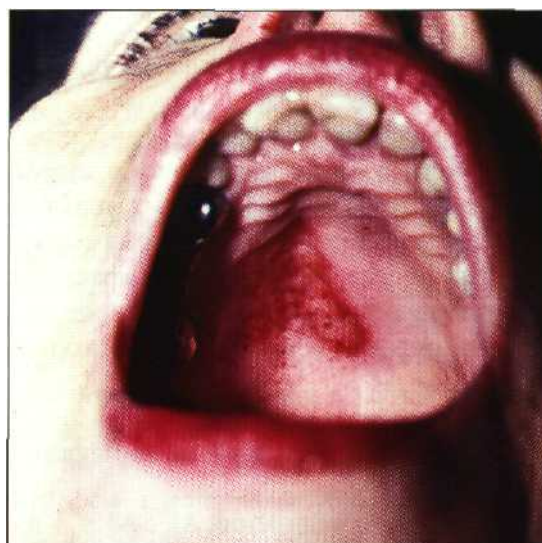


Рис. 105.
Медикаментозный эрозивный стоматит.

се, туберкулезе, а также от язвенных поражений при заболеваниях крови.

Аллергическая (анафилактикоидная) пурпура, геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна — Геноха — асептическое воспаление мелких сосудов, обусловленное повреждающим действием иммунных комплексов. Проявляется геморрагиями, нарушением внутрисосудистой свертываемости крови и микроциркуляторными нарушениями.

Поражение СОПР при болезни Шенлейна — Геноха характеризуется геморрагическими вы-

сыпаниями на деснах, щеках, языке, небе. Петехии и геморрагические пятна диаметром от 3—5 мм до 1 см не выступают над уровнем СО и не исчезают при надавливании стеклом (рис. 107). Общее состояние больных нарушено: беспокоит слабость, недомогание.

Дифференциальная диагностика. Аллергические геморрагические высыпания нужно дифференцировать от болезни Верльгофа, гемофилии, авитаминоза С.

Диагностика аллергических поражений основана на таких критериях:

1. Аллергологический анамнез.
2. Особенности клинического течения (гиперергия).
3. Специфические аллергологические, кожно-аллергические пробы (скарификационная, гистаминовая, с бактериальными аллергенами, реакция лейкоцитолитиза).
4. Гемограмма (эозинофилия, лейкоцитоз, лимфопения).
5. Иммунологические реакции (Шелли, Кумбса и др.).

Лечение аллергических поражений проводят в зависимости от остроты течения и характера клинических проявлений, данных анамнеза и результатов клинико-лабораторных исследований. При лечении нужно придерживаться общих принципов терапии, к которым относят:

1. Этиотропное лечение - изоляция организма от влияния АГ.

2. Патогенетическое лечение:

— угнетение пролиферации лимфоцитов и биосинтеза АГ;

— угнетение соединения АГ с АТ;

— специфическая десенсибилизация (образование защитных блокирующих АТ);

— инактивация БАВ (ингибиторы протеолитических ферментов, препараты с антигистаминной и антисеротониновой активностью);

— защита клеток от воздействия БАВ.

3. Симптоматическое лечение — влияние на второстепенные проявления и осложнения (коррекция функциональных нарушений в органах и системах: спазмолитическими, сердечно-сосудистыми препаратами и др.).

Разрабатывая схему терапии, необходимо учитывать, что лечебные мероприятия должны влиять на разные фазы аллергической реакции. Так, в иммунологической фазе необходимо выделить АГ и провести его денатурацию, уменьшить его поступление в организм, вызвать об-

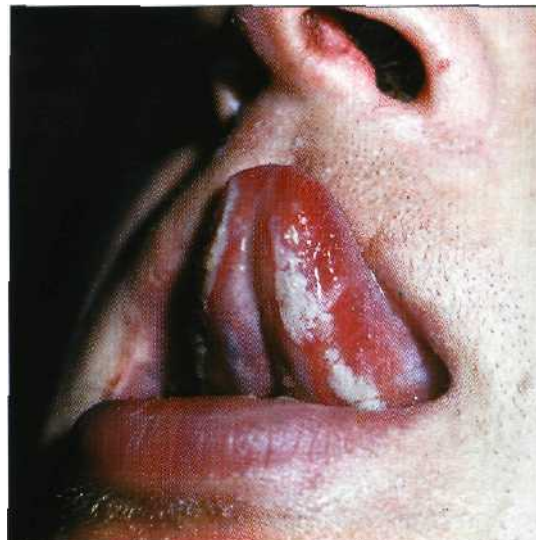


Рис. 106.
Медикаментозный язвенно-некротический стоматит.



Рис. 107.
Шенлейна-Геноха синдром (анафилактическая пурпура).

разование защитных блокирующих АТ. В патохимической — повлиять на промежуточные субстанции аллергической реакции — БАВ (гистамин, серотонин и др.). В патофизиологической фазе следует использовать нестероидные и стероидные препараты и влиять на вторичные проявления и осложнения аллергических реакций (симптоматическая терапия).

В случае развития аллергической реакции немедленного типа (анафилактический шок, отек Квинке, крапивница) необходимы немедленная неотложная помощь и приостановка дальнейше-

Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях

го поступления в организм вещества, которое вызвало аллергическую реакцию (снять повязку с лекарственными препаратами, промыть пародонтальные карманы, промыть желудок и т.д.). Ввести больному подкожно 0,5 мл 0,1 % адреналина и 0,5 мл — в очаг. В тяжелых случаях вводят в/венно смесь следующего состава: 1 мл 0,1 % раствора адреналина, 1 мл атропина + Sol. Calcii chloratis 10 % — 10 мл + Sol. Natrii chloridi 0,9 % — 10 мл.

С целью влияния на БАВ вводят: кортикостероиды (1-2 мл (4-8 мг) дексавена, 80—100 мг преднизолон или 4—8 мг дексаметазона с гепарином); антигистаминные препараты (1 мл 1% раствора димедрола, 2% супрастина или 2,5% раствора пипольфена).

Симптоматическая терапия включает в себя

1) стимуляцию деятельности сердца (1-2 мл кордиамина подкожно или 1 мл 10 % раствора коразола) и стимуляцию центра дыхания (0,5-1,0 мл цититона, кислородную терапию, а при остановке дыхания — искусственное дыхание). При развитии отека гортани — интубация, пункция трахеи или трахеотомия.

При лечении заболеваний СОПР, которые протекают по типу аллергических реакций замедленного типа, необходимы этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение (общее и местное). Общую патогенетическую терапию составляют методы специфической и неспецифической гипосенсибилизирующей терапии. Специфическую гипосенсибилизирующую терапию проводят по специальным схемам после тщательного аллергологического обследования и определения у больного состояния сенсибилизации к определенному аллергену. Неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия реализуется назначением препаратов кальция, гистоглобулина (4-10 инъекций через 3-4 суток), антигистаминных препаратов (Астемизол, Перитол, Тавегил, Трексил, Фенистил), а также аскорбиновой кислоты или аскорутина.

При тяжелом течении назначают кортикостероидные препараты (преднизолон по 30-50-80 мг, дексаметазон — 4-6 мг, триамцинолон — 10-12 мг) по принятым схемам.

Местное лечение, как правило, проводят по принципу терапии катарального стоматита или эрозивно-некротических поражений СОПР. Поэтому в арсенале препаратов местной терапии используют: антисептики с анестезирующими препаратами, антигистаминные и

кортикостероидные препараты, противовоспалительные средства и ингибиторы протеиназ. При некротических поражениях показаны протеолитические ферменты; для восстановления СОПР — кератопластические препараты.

Диета должна способствовать выведению аллергена и угнетению аллергической реакции. Поэтому назначают щелочное питье, соки, богатые аскорбиновой кислотой, овощные блюда из свеклы и моркови, которые нормализуют работу кишечника.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (stomatitis aphthosa chronica recidiva) — это аллергическое заболевание, проявляющееся высыпаниями одиночных афт, которые рецидивируют в основном без определенной закономерности, и отличается длительным, на протяжении многих лет, течением.

К факторам, вызывающим хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) относят аденовирус, стафилококк, аллергию (пищевую, микробную, медикаментозную), иммунные (в том числе аутоиммунные) нарушения, заболевания органов системы пищеварения, особенно печени, нервно-трофические нарушения, генетическую обусловленность и влияние различных вредных факторов, в частности некоторых промышленных сред (соединения хрома, цемент, бензин, фенол, материалы зубных протезов и др.).

Клиника. Больные обращаются за помощью, как правило, в период обострения — при высыпании афт. В жалобах часто указывают на наличие одного, реже двух, резко болезненных "язвенных образований", которые усложняют процесс еды, разговор. Из анамнеза довольно легко удается выяснить характер заболевания: пациенты отмечают, что заболевание длится несколько лет. Сначала периодически (весной и осенью), а затем бессистемно оно рецидивирует. Ремиссии могут длиться от нескольких месяцев, даже лет, до нескольких дней. У некоторых больных ХРАС не имеет цикличности, а возникает в связи с травмой СО, контактом со стиральным порошком, краской для волос, с животными и др. Или же имеет четкую зависимость от менструального цикла.

Последовательно осматривая все отделы СОПР, обращают внимание на незначительную



Рис. 108.
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты на слизистой оболочке верхней губы (а, б).



бледность, анемичность, отекает. Чаще в передних отделах ротовой полости, особенно в местах, где СО травмируется зубами, грубой пищей (на губах, переходной складке, под языком, на уздечке, реже на мягком небе и деснах) выявляют одну, реже две или больше афт округлой или овальной формы, размером 5—10 мм. Они окружены узким ободком воспалительной гиперемии ярко-красного цвета, который к периферии постепенно становится менее интенсивным (рис. 108).

Афты покрыты серо-белыми бляшками фибринозного налета, резко болезненны при прикосновении, мягкие при пальпации. При выраженном некрозе, в основе афт образуется четкая инфильтрация, из-за чего афта слегка выступает над окружающими тканями (рис. 109).

Общее состояние больного в большинстве случаев нарушается мало. Однако у некоторых больных высыпание афт сопровождается выраженной слабостью, гиподинамией, угнетенным настроением, снижением работоспособности. Нередко рецидивы афт сопровождаются регионарным лимфаденитом, иногда повышением температуры.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы ХРАС. Образование афт при ХРАС начинается с возникновения на СОПР четко ограниченного гиперемизированного (или анемичного) безболезненного пятна круглой или овальной формы, размером до 10 мм в диаметре, которое слегка поднимается над окружающей СО, а со временем (через несколько часов) в результате некроза



Рис. 109.
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афта на слизистой оболочке нижней губы.

эпителия превращается в эрозию, покрытую фибринозно-белым налетом, и окруженную по периферии воспалительной каймой (рис. 110).

Некоторые больные за несколько часов или даже дней до возникновения афт чувствуют жжение или боль в тех местах СОПР, где со временем возникает пятно, которое превращается в афту. Цикл существования афты 7—10 дней. Афта через 2—4—6 дней освобождается от налета, а в последующие 2—3 суток эпителизируется, оставляя на своем месте гиперемию.

Гистологически афта представляет собой фибринозно-некротическое поражение СОПР.

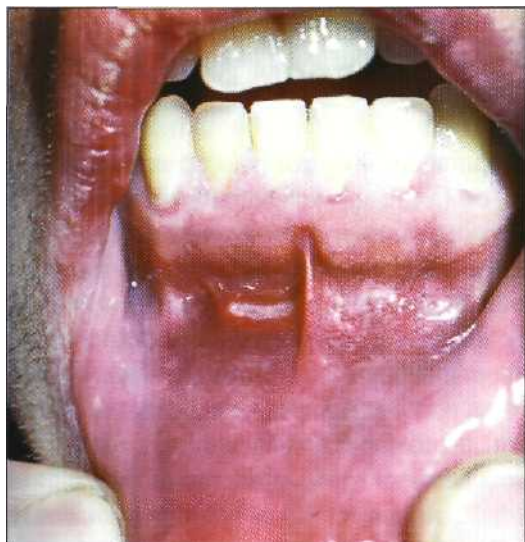


Рис. 110.
Хронический рецидивирующий **афтозный** стоматит. Афта на переходной складке нижней губы.

Появляется расширение сосудов в соединительно-тканном слое с небольшой периваскулярной инфильтрацией, затем следуют отек шиповатого слоя эпителия, спонгиоз и формирование микрополости. **Альтеративные** изменения приводят к некрозу эпителия и возникновению эрозии СО. Дефект эпителия выполняется фибринозным налетом, который тесно связан с подлежащими тканями.

Как особую форму ХРАС следует выделить так называемые рецидивирующие глубокие афты — стоматит **Сеттона**, при котором на болезненном уплотнении СОПР сначала образуется афта, которая затем трансформируется в кратероподобную язву с незначительной гиперемией окружающих тканей. Язва **НС** склонна к заживлению и может увеличиваться в размерах. Возможен и другой вариант. Сначала образуется афта, а затем (приблизительно через неделю) в основании афты появляется инфильтрат и афта превращается в язву. **Афтозные** язвы заживают в срок от одной недели до двух и больше месяцев, оставляя гладкие, похожие на лейкоплакию, рубцы. Если такие язвы локализируются в углах рта, рубцевание ведет к образованию микростомы, а рубцы в области мягкого неба — к его деформации и нарушению речи (рис. 111).

Гистологически афтозная язва представляет собой очаг некроза СОПР с нарушением базальной мембраны, воспалением в зоне собственной пластинки СО и в подслизистой основе. Часто в зоне некроза встречаются слюнные железы с вы-



Рис. 111 Афта **Сеттона**.

раженной перигляндулярной инфильтрацией.

Дифференциальная диагностика. ХРАС дифференцируют от рецидивирующего герпеса, проявлений вторичного сифилиса, стоматита Сеттона, синдрома Бехчета, афт Беднара.

Лечение. В лечении ХРАС основное внимание должно быть уделено не столько местному лечению афт, которое предусматривает обязательную санацию полости рта и обработку афт по принципам лечения язвенно-некротических поражений СОПР (обезболивающие, некролитические средства, ингибиторы протосолиза, антисептики, противовоспалительные и кератопластические средства), сколько проведению терапии, направленной на предупреждение рецидивов или хотя бы продление ремиссий. Это достигается, прежде всего, углубленным **клинико-иммунологическим** обследованием больного с целью выявления сопутствующей патологии органов и систем, в том числе и дентальной (стоматогенной). Базируясь на результатах этих обследований и привлекая при необходимости соответствующих специалистов (терапевта, гастроэнтеролога, отоларинголога, эндокринолога и др.), проводят лечение (санацию) соответственных органов и систем. Очень важно на период обострения болезни придерживаться диеты, исключая из рациона острую, пряную, грубую пищу; в период ремиссии можно расширить диапазон продуктов питания.

Одним из ведущих направлений в лечении ХРАС является проведение гипосенсибилизиру-

ющей терапии. В случаях, когда при обследовании удалось установить источник сенсибилизации организма, первоочередным условием является устранение контакта больного с аллергеном. Если это невозможно, проводят специфическую гипосенсибилизирующую терапию установленным при обследовании аллергеном, начиная с подпороговых доз.

При проведении неспецифической гипосенсибилизирующей терапии назначают: натрия тиосульфат внутривенно, витамин С (по схеме), препараты кальция (хлорид, глицерофосфат, глюконат), антигистаминные препараты, (аллергодил, астемизол, фенистил, клемастин, кларитин, флонидаз, диазолин, тинсет, пипольфен, перитол, супрастин, фенкарол и др.) гистаглобулин, стероидные средства. Одновременно необходимо повысить неспецифическую реактивность организма, что достигается назначением курса аутогемотерапии, лизоцима, продигоза-на, натрия нуклеината, пирогенала. Часто положительный эффект дает прививка оспы. Неспецифическую реактивность организма повышают биогенные стимуляторы (ФИБС, алоэ, стекловидное тело, плазмол, солкосерил). Особое место принадлежит иммуномодуляторам и иммунокорректорам (левамизол, Т-активин, вилонен, полден, иммунал, танзингон, гропринозин и др.).

Учитывая, что значительное количество больных имеет патологию толстого кишечника, неотъемлемым компонентом лечения ХРАС должна быть витаминотерапия (витамины группы В, В₂, В₆, В₁₂, фолиевая кислота, витамины С, РР в терапевтических дозах, а также официальные поливитаминные комплексы).

В последние годы значительное внимание в лечении ХРАС уделяют детоксикационной терапии (гемодез, альвезил, изотонический раствор хлорида натрия, соединения поливинилпирролидона и др.). В тяжелых случаях проводят энтеросорбцию, даже гемосорбцию.

Обязательным звеном терапии ХРАС должно быть влияние на нервную трофику — это назначение малых транквилизаторов, препаратов валерианы, магния сульфата, новокаиновых блокад, а также назального электрофореза, воздействие на шейные симпатические ганглии, игло-рефлексотерапии и др.

Синдром Бехчета

Синдром Бехчета (syndromum Behcet) — стомато-офтальмогенитальный синдром, описанный турецким дерматологом Бехчетом в 1937 г. Синдром Бехчета проявляется поражением: а) СОПР (афты); б) гениталий (язвенные поражения); в) глаз (ирит, иридоциклит, который может привести к слепоте). Наиболее часто синдром Бехчета встречается у жителей Японии, Курил и Средиземноморского бассейна. Страдают синдромом Бехчета преимущественно мужчины 30-40 лет. У лиц старше 45 лет течение синдрома Бехчета более легкое и проявляется лишь поражением кожи и СОПР без вовлечения в процесс глаза нервной системы.

Этиологическими факторами синдрома Бехчета считают вирусы, инфекционную аллергию, аутоагрессию, генетическую обусловленность; патологоанатомическим субстратом — васкулит мелких артерий и вен. Существенную роль отводят циркулирующим иммунным комплексам, уровень которых, как правило, коррелирует со степенью тяжести заболевания. Поражение органов, возможно, зависит от класса иммуноглобулинов, которые входят в состав иммунных комплексов, а также от генетических факторов.

Синдром Бехчета обычно начинается с недомогания, которое может сопровождаться лихорадкой и миалгиями. Со временем появляются афты на СОПР и СО наружных половых органов. Афты много, они окружены воспалительным ободком ярко-красного цвета, имеют диаметр до 10 мм. Поверхность афт плотно заполнена желто-белым фибринозным налетом. Заживают они без рубца. Афты, которые локализуются на гениталиях, иногда безболезненные и в ряде случаев заживают рубцеванием. Глаза поражаются у женщин реже (57—65%), чем у мужчин (86—94%). Поражение проявляется тяжелым двусторонним иридоциклитом с гипопионом и помутнением стекловидного тела, что приводит к постепенному образованию синехий, зарастанию зрачка и прогрессирующему снижению зрения, иногда до полной слепоты.

В некоторых случаях на коже тела и конечностей появляется сыпь в виде узловатой эритемы, угреподобных и геморрагических элементов, мигрирующие тромбофлебиты на руках и ногах, поэтому французский дерматолог Турен охаракте-

ризировал это заболевание как **капиллярит**.

У 60—70 % больных в активной фазе синдрома Бехчета обнаруживают феномен патергии - появление небольшой папулы или пустулы на месте внутрикожной инъекции изотонического раствора натрия хлорида. Приблизительно у половины больных развивается моно- или олигоартрит крупных суставов, являющийся попутным клинической симптоматике и протекающий без деструктивных изменений.

Более серьезным в прогностическом отношении является поражение нервной системы (10—30 % больных), которое протекает по типу менингоэнцефалита. При этом наблюдаются головная боль, лихорадка, менингизм, симптомы поражения разных отделов головного мозга (парезы, параличи), нарушения зрения и периферической нервной системы, обусловленные тромбозами сосудов мозга, менингеальных оболочек, сосудов сетчатки.

Среди других симптомов синдрома Бехчета наиболее часто встречаются рецидивирующий эпидидимит, поражение желудочно-кишечного тракта (синдром мальабсорбции, эрозии, глубокие язвы, склонные к перфорации и кровотечению, локализующиеся в терминальной части ободочной и слепой кишок), васкулиты различных локализаций, главным образом почек, легких и магистральных сосудов с развитием тромбозов и аневризм. При синдроме Бехчета общепринятые лабораторные показатели активности воспалительного процесса (число лейкоцитов, СОЭ, уровень фибриногена, иммуноглобулинов, С-реактивного белка) в большинстве случаев не изменены или же слегка повышены, даже при тяжелых клинических формах.

Лечение. Общепринятых методов лечения синдрома Бехчета в настоящее время нет. Кортикостероиды и иммунодепрессанты не оказывают значительного влияния на течение болезни, хотя и могут уменьшить проявление некоторых клинических симптомов. Есть отдельные сведения об успешном лечении синдрома Бехчета колхицином и левамизолом, но данные препараты были эффективными лишь в отношении кожно-слизистых проявлений синдрома. Назначают также антибиотики широкого спектра действия, переливания плазмы, гаммаглобулин. Целесообразно использование антагонистов гистамина препаратов видетоксикационных средств.

Афты Беднара

Афты Беднара (афты новорожденных) описаны в 1850 г австрийским врачом А. Беднаром. Встречаются у детей в первые месяцы жизни, чаще у ослабленных младенцев с гипотрофией и врожденными пороками сердца находящимися на искусственном вскармливании.

Афты Беднара представляют собой эрозию травматического происхождения (от грубого протирания полости рта ребенка или от надавливания длинной соской). Эрозии имеют округлую или овальную форму, расположены на СО неба в области *hamulus phterigoideus* с обеих, а иногда с одной стороны, или справа и слева небного шва, покрыты пушистым беловато-желтым налетом и напоминают афты. Эти эрозии могут сливаться между собой, образуя эрозию в виде бабочки.

Ребенок ведет себя очень возбужденно. Ощущая голод, он вначале каждого кормления начинает жадно сосать и вдруг перестает и плачет.

Лечение. Необходимо наладить кормление, устранить действие травмирующего фактора (заменить соску на более короткую). Полость рта протирать не следует. Для обработки полости рта у детей первых месяцев жизни используют искусственный лизоцим, аэрозоль протеолитических ферментов, а после очищения от налета — кератопластические средства и антисептики (препараты зверобоя, шалфея, ромашки) Афты Беднара заживают очень медленно.

Многоформная экссудативная эритема

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) (erythema exudativum multiforme) - заболевание аллергической природы с острым циклическим течением, склонное к рецидивам, проявляющееся полиморфизмом высыпаний на коже и СОПР.

Единой точки зрения на этиологию и патогенез МЭЭ еще не сложилось. Ряд авторов считают ее **полиэтиологичным** заболеванием, другие — заболеванием вирусной природы, но большинство придерживается точки зрения об аллергической ее природе. Клинически выделяют две основные формы МЭЭ — **инфекционно-аллергическую** и **токсико-аллергическую**. При первой фор-

ме в большинстве наблюдений удастся определить причинный аллерген микробного происхождения. Наиболее реальным источником сенсибилизации организма являются очаги хронической инфекции, а провокационным моментом, как правило, служат ОРЗ, переохлаждение, гипертермия, обострение хронического тонзиллита и заболеваний внутренних органов, синуситы, травмы.

Токсико-аллергическая форма развивается главным образом после приема лекарственных препаратов (сульфаниламиды, противовоспалительные средства, антибиотики) или под влиянием бытовых аллергенов (некоторые пищевые продукты, пыльца растений и др.).

Клиника. Инфекционно-аллергическая форма МЭЭ начинается как острое инфекционное заболевание — с повышения температуры до 39 °С, общей слабости, головной боли, боли в горле, ломоты в мышцах, ревматоидных явлений в суставах. Появляются макулопапулезные высыпания на коже, губах, отечной и гиперемизированной СОПР. На первых этапах развития заболевания на фоне этих изменений возникают пузыри и пузырьки, выполненные серозным или серозно-геморрагическим экссудатом (рис. 112). Эти элементы могут наблюдаться в течение 2—3 суток. Пузыри разрываются и опорожняются. На их месте формируются многочисленные эрозии, которые кое-где сохраняют серо-белые обрывки остатков покрывки пузыря; эрозии сливаются между собой в значительные болезненные дефекты СО, покрытые желто-серым фибринозным налетом, что напоминает ожог слизистой оболочки. Снятие налета вызывает резкую боль и сопровождается кровотечением. Обрывки пузыря при попытке проверить симптом **Никольскогого** отрываются сразу по краю эрозий (отрицательный симптом) без отслоения здорового эпителия (рис. 113).

Как правило, при МЭЭ страдают передние отделы СОПР (губы, щека, язык, мягкое небо, носоглотка). Это затрудняет прием пищи, ухудшает общее самочувствие. Невозможность из-за боли гигиенического ухода за зубами, и полное отсутствие самоочищения приводит к накоплению на зубах и языке большого количества налета, остатков пищи. На поверхности эрозий сохраняется часть обрывков пузырей, фибринозного налета. Все это подвергается распаду и обуславливает значительную интоксикацию и появление неприятного запаха. Очень страдают губы, осо-



Рис. 112.
Многоформная экссудативная эритема. Пузырьки на деснах и слизистой оболочке нижней губы.

бенно красная кайма, на которой образуются массивные геморрагические корки. Часть фибринозного экссудата высыхает, особенно за ночь, и губы склеиваются. При попытке открыть рот возникают нестерпимая боль и кровотечение. Кроме поражения СОПР, глаз, носа, половых органов, довольно часто при МЭЭ наблюдается сыпь на коже (лицо и шея, кожа тыльных поверхностей кистей рук, ладоней, области коленных и локтевых суставов, голени, предплечья; рис. 114). В зависимости от тяжести общего самочувствия и распространения поражения СОПР выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы МЭЭ. Протекает заболевание в среднем 2—3 недели и заканчивается эпителизацией эрозий без рубцов. Рецидивы при МЭЭ инфекционно-аллергической природы возникают в основном сезонно (осень, весна) на протяжении многих лет подряд и протекают как острая форма заболевания.

Токсико-аллергическая форма МЭЭ возникает как повышенная чувствительность к медикаментам при их приеме или контакте с ними. Ей не свойственна сезонность. Возникновение рецидивов, их частота зависят от контакта с аллергеном. Тяжесть и длительность течения рецидивов определяются характером АГ и состоянием иммунной системы.

При токсико-аллергической форме МЭЭ СОПР является почти обязательным местом высыпания элементов поражения, в отличие от ин-

Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях



Рис. 113.
Многоформная экссудативная эритема.
Эрозии на слизистой оболочке губ покрытые фибринозным налетом.

фекционно-аллергической формы, при которой СО поражается приблизительно у 30% больных. Высыпания полностью идентичны таковым при инфекционно-аллергической форме, но более распространены, причем при рецидивах процесс носит фиксированный характер: высыпания появляются в тех местах, где они были в период предыдущего обострения. Пузыри при рецидивах возникают на внешне неизменной СОПР. Одновременно может появляться сыпь на коже возле заднего прохода, на гениталиях. Эрозии на их месте заживают очень медленно. Особо тяжелая форма МЭЭ, при которой кроме СОПР поражается СО глаз (конъюнктивит, кератит), половых органов (уретрит, вагинит), носит название синдрома Стивенса-Джонсона.

При диагностике МЭЭ, кроме анамнеза и клинических методов обследования, нужно сделать анализ крови, провести цитологическое исследование материала с пораженных участков СОПР, а для установления факта микробной или медикаментозной алергизации провести кожно-аллергические пробы, реакцию лейкоцитолитизации с разными алергенами (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей и др.).

Изменения в клиническом анализе крови больных МЭЭ, как правило, соответствуют острому воспалительному процессу (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличенная СОЭ). Частого наблюдения заслуживают эозинофилия и моноцитопения, лимфоцитопения.



Рис. 114.
Многоформная экссудативная эритема.
Эрозии и корки на красной кайме губ и коже лица.

Цитологические изменения соответствуют острому неспецифическому воспалению СОПР с наличием свободных микрофагов, при токсико-аллергической форме преобладают эозинофилы и лимфоциты.

Патогистологические при МЭЭ в эпителии выявляют межклеточный отек; отек и воспалительную инфильтрацию сосочкового слоя подлежащей соединительной ткани. Сосуды, особенно лимфатические, окружены плотным инфильтратом преимущественно из лимфоцитов и частично из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов. Циркуляторные нарушения приводят к образованию подэпителиальных полостей (пузырей) с серозным содержимым, в котором находится небольшое количество нейтрофильных гранулоцитов и эритроцитов. Эпителий, образующий покрывку пузыря, находится в состоянии некроза (рис. 115).

Дифференциальная диагностика. При постановке окончательного диагноза МЭЭ следует дифференцировать от герпетического стоматита, пузырчатки, болезни Дюринга, вторичного сифилиса. От герпетического стоматита МЭЭ отличаются: полиморфность первичных элементов сыпи (папулы, эритема, пузырьки, пузыри), а при герпесе — только пузырьки и эритема. При МЭЭ нередко поражается кожа (кисти рук, коленных суставов, лица и шеи) с наличием «Кокард»; цитологически при МЭЭ выявляют лейкоциты, эозинофилы, лимфоциты, не находят типичных

для герпетического стоматита клеток *балонирующей* дистрофии — гигантских клеток герпеса.

МЭЭ от пузырчатки отличают молодой возраст больных, острое начало, сезонный характер заболевания, длительность течения - 2—4 недели, резкая болезненность эрозий, наличие геморрагических корок на губах, отрицательный симптом Никольского, отсутствие акантолитических клеток *Тцанка* в цитологических препаратах. Гистологическое отличие - субэпителиальное образование пузырей.

При наличии поражения СОПР и кожи возникают трудности в дифференциации от болезни Дюринга (герпетиформный дерматит Дюринга). Для МЭЭ поражение кожи не обязательно; кроме того на СОПР болезнь Дюринга встречается редко, но если и развивается, то элементы поражения *мономорфные* (пузыри, пузырьки), которые чаще всего локализуются на неизменной или слегка гиперемированной СО неба, щек, языка, реже на губах, в то время как при МЭЭ полиморфные элементы высыпают на отечной и гиперемированной СОПР, а проба *Ядассона* — отрицательная.

Лечение МЭЭ предусматривает выяснение и устранение фактора сенсибилизации. С этой целью проводят комплекс мер, которые исключают возможность контакта с аллергеном или значительно его ослабляют. Обязательна санация очагов хронической инфекции в пищеварительном тракте, носоглотке, пародонте, периодонте и др. Непосредственно повлиять на состояние сенсибилизированного организма и СОПР возможно проведением специфической или неспецифической десенсибилизации.

Для лечения инфекционно-аллергической формы МЭЭ специфическую десенсибилизацию проводят микробными аллергенами, к которым выявлена гиперчувствительность. Начинают с подпороговых доз (1:64000 - 1:32000), постепенно увеличивая их до нормальных титров. Введение проводят при нормальной переносимости через 3 суток. В результате в организме вырабатываются блокирующие АТ к аллергену, образуется антиаллергический иммунитет. С этой целью проводят специфическую терапию стафилококковым анатоксином по схеме: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 1,0; 1,0; 1,2; 1,5; 1,7; 2,0 мл с интервалом 3—4 суток. Вводят анатоксин в область внутренней поверхности плеча на расстоянии 10—15 см от локтевого сустава.

В случае невозможности определения аллер-

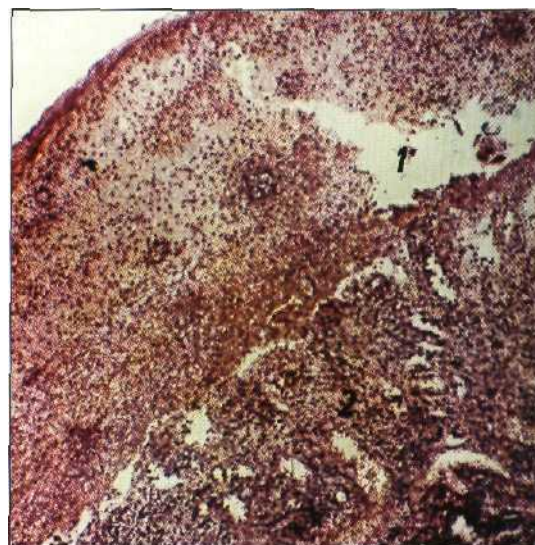


Рис. 115.
Патогистологическая картина примногоформной экссудативной эритемы, Х40.
1 — межклеточный отек эпителия; 2 — отеки периваскулярная инфильтрация собственной пластинки.

гена проводят неспецифическую десенсибилизирующую терапию, которую следует начинать с так называемой деспургационной очистительной диеты. В зависимости от состояния больного целесообразно назначать препараты кальция (кальция хлорид — 10 мл 10% раствора внутривенно кальция глюконат — по 0,5 г 3-4 раза в день), антигистаминные препараты *аллергодил*, *клемастин*, *кларитин*, *тинсет*, учитывая хронобиологию их действия, ударная доза приема приходится на 20—21 час (фенкарол, тавегил, пипольфен, димедрол и др.), *гистаглобулин* (по схеме) и тиосульфат натрия 30 % раствор по 40 мл через день, 10—12 введений на курс лечения.

Тяжелое течение болезни является прямым показанием к назначению кортикостероидов (преднизолон по 20—30 мг в сутки в течение 5—7 дней или же триамцинолон или дексаметазон). Полезно провести курс лизоцима (по 100—150 мг 2 раза в сутки, 15—20 инъекций). Достаточно быстро нормализуется тяжелое состояние и снижаются количество и степень рецидивов при приеме декариса (по 150 мг в течение 3 суток подряд) или другого иммуностимулирующего средства (тималин, вилозен, поллен, иммунал, гропринозин и др.).

При высокой температуре, с целью угнетения вторичной микрофлоры целесообразно вводить антибиотики широкого спектра действия с

Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях

обязательным назначением витаминов С, В₁, В₂, Р в терапевтических дозах.

Местное лечение проводят, придерживаясь принципов терапии язвенно-некротических процессов СОПР — орошение растворами антисептиков (этоний, эктерицид), растворами, повышающими иммунобиологическую сопротивляемость СОПР (лизозим, интерферон, искусственный лизоцим), препараты, расщепляющие некротические ткани и фибриновый налет (ферменты трипсин, химотрипсин, териллитин, проназа, ДНК-аза). Эти средства назначают как самостоятельно, так и в комбинациях с антибиотиками в форме растворов, эмульсий, ротовых ванночек, повязок и др. На разных этапах развития воспалительных явлений используют противовоспалительные препараты и средства, стимулирующие процесс эпителизации.

Особенностью лечения МЭЭ является использование препаратов, оказывающих местное противоаллергическое действие (димедрол, тималин, кортикостероидные средства), в виде аппликаций, или же аэрозоля.

Синдром Лайелла

Синдром Лайелла (syndromum Lyell), син.: токсический эпидермальный некролиз, некротический дерматит, ожогоподобный некротический эпидермолиз, сосудистый аллергид, пс-фигоподобный дерматоз. Впервые описанный шотландским дерматологом Лайеллом в 1956 г. Синдром Лайелла представляет собой одно из наиболее тяжелых острых медикаментозных поражений кожи. Проявляется он в виде распространенной эритемы, которая переходит в некролиз с отслоением всех слоев эпидермиса, охватывая дерму, одновременно с эрозивным поражением большинства СО. Сопровождается развитием гематологических нарушений, функциональной недостаточностью почек, цитолизом клеток печени, поражением глаз, нарушением функции органов дыхания (вплоть до несовместимого с жизнью); велика вероятность присоединения вторичной инфекции и развития сепсиса, высока летальность.

Наиболее частой причиной синдрома Лайелла является прием лекарственных препаратов — нестероидных противовоспалительных средств (производные пиразолона и салициловой кислоты — в 43% случаев), сульфаниламидных препа-

ратов, особенно пролонгированного действия (бактрим, сульфадиазин) — у 25% больных, антибиотиков, противосудорожных средств (барбитураты, карбамазепин) — у 10%, алкалоидов опия, аллопуринов, хинина, солей золота, пентазона и др. Развитие синдрома Лайелла может быть связано со злокачественными лимфомами, гломерулонефритом, вакцинацией и иммунизацией. Синдром Лайелла сопровождается реакцией отторжения при пересадке органов и тканей.

Способствуют развитию синдрома Лайелла генетическая обусловленность — фенотип HLA В12 : DR7, а при использовании сульфаниламидов — фенотип А29 + В12 : DR7, а также прием медикаментов-индукторов, присоединение инфекции, частое назначение нестероидных противовоспалительных средств.

Интимный патофизиологический механизм этого синдрома изучен недостаточно. Ряд аргументов — объединение реакции отторжения и синдрома Лайелла, обнаружение антиэпидермальных АТ в сыворотке крови в присутствии медикамента — свидетельствует в пользу иммунного механизма.

Поиски лекарственных препаратов в качестве этиологических факторов при синдроме Лайелла часто усложнен полипрагмазией. Поэтому для верификации медикамента, который попал под подозрение, как этиологический фактор, важно провести опрос больного и его окружения. Иногда очень осторожно проводят тест повторного введения возможного препарата, учитывая хронологические критерии, согласно которым между первым введением медикамента и появлением первых признаков осложнения проходит 7—12 суток.

Клиника. Первые признаки синдрома Лайелла после применения перечисленных препаратов проявляются через 7—21 сутки (обычно через 2 недели). Частота встречаемости синдрома Лайелла 1—1,5 случаев на год на 1 млн. жителей; у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Развивается заболевание остро, с субфебрильной температуры. Клиническая картина сначала напоминает псевдогриппозную инфекцию с присоединением поражения слизистых оболочек: двусторонний конъюнктивит, поражение СОПР, гортани, глотки, нарушение функции глотания, затрудненный прием пищи. Температура тела быстро достигает 39—41°C. На СОПР, особенно на твердом и мягком небе, деснах, щеках образуются распространенные эрозивные очаги.

По краю ярко-красных эрозий свободно свисают серовато-белые обрывки эпителиальных пузырьков. СО вокруг таких эрозий не изменена. Симптом Никольского у больных синдромом Лайелла положительный. В цитологических препаратах — отпечатках с поверхности эрозий при синдроме Лайелла — часто находят акантолитические клетки. Наряду с этим на коже, развивается необычно болезненная диффузная эритема, которая за короткое время трансформируется в массивный эпидермальный некролиз. Это приводит к распространенному отслаиванию эпидермиса и дермы, вследствие чего поверхность приобретает вид сырого мяса, причем это отслоение может быть настолько значительным, что поражается вся кожа, кроме волосистой части головы. Тяжелое общее состояние таких больных обусловлено явлениями дегидратации, гиповолемии, у них наблюдаются гипотензия, тахикардия, нарушение гидроэлектrolитного равновесия.

К экстрадермальным признакам синдрома Лайелла относятся поражения глаз, гематологические нарушения, недостаточность функции почек, поражение дыхательных путей, развитие сепсиса и др. Кератоконъюнктивит, как правило, сопровождается синдромом ксеростомии, причему 50% больных это поражение возникает во время острой фазы, а у 43% — на следующей неделе после завершения острой фазы. При биопсии слюнных желез наблюдают картину, идентичную таковой при синдроме Гужеро-Шегрена. Кератит ведет к помутнению роговой оболочки и снижению остроты зрения. Гематологические нарушения проявляются лимфоцитопенией, тромбоцитопенией, анемией, нейтропенией. Цитолиз клеток печени наблюдается у 50% больных, сопровождается гиперамилаземией и гиперамилазурией.

Очень часто при синдроме Лайелла развивается нарушение дыхания. Поражение легких и дыхательных путей связаны с поражением их СО, где также происходит некролиз и отслоение. В результате повышения проницаемости капилляров в альвеолах и отслоения бронхиального эпителия могут возникнуть нарушения функции дыхания, несовместимые с жизнью, особенно при присоединении вторичной инфекции.

Утрата эпидермиса и эпителием барьерных функций, гематологические изменения часто приводят к генерализованному сепсису, главным образом стафилококковому. Иногда сепсис вызывается синегнойной палочкой или другими грам-

моотрицательными возбудителями. Больные часто умирают вследствие септического шока, который практически не поддается лечению. Подобрать антибиотики для лечения сепсиса при синдроме Лайелла очень сложно, поскольку здесь он может быть обусловлен многими возбудителями.

Дифференциальная диагностика. Синдром Лайелла необходимо дифференцировать от пузырчатки, многоформной экссудативной эритемы, герпетического стоматита и стафилококкового поверхностного эпидермолиза (стафилококковый синдром обожженной кожи).

Практически синдром Лайелла диагностируется несвоевременно, а поэтому и госпитализируются больные, как правило, в фазе отслоения эпидермиса и эпителия.

Лечение необходимо начинать как можно раньше. Оно должно быть комплексным, своевременным и интенсивным, проводиться в специализированных стационарах. Основными направлениями терапии синдрома Лайелла являются отказ от использования “причинного” препарата, мощная десенсибилизирующая терапия, борьба с инфекцией и обезвоживанием организма, нормализация водно-солевого равновесия, функции почек, печени, дезинтоксикация организма, коррекция гематологических нарушений.

Местная терапия подобна проводимой при лечении многоформной экссудативной эритемы.

Прогноз при синдроме Лайелла очень сложный, летальность составляет 20% - 70%. Прогностическими факторами при синдроме Лайелла являются возраст больных, степень поражения поверхности кожи, нарушения функции почек, печени, гемодинамики, септические осложнения. В значительной мере прогноз зависит от времени начала терапии. В последние годы он стал более благоприятным благодаря раннему выявлению и специализированному уходу.

Последствиями перенесенного заболевания могут быть помутнение роговой оболочки и снижение остроты зрения, нарушение на протяжении нескольких лет пигментного обмена (у 66% больных), повышенное потоотделение в очагах, где было отслоение эпидермиса (у 26%), рубцовый фимоз.

Синдром **Стивенса-Джонсона**

Синдром Стивенса-Джонсона, описанный в 1922 г., имеет целый ряд синонимов: острый слизисто-кожно-глазной синдром, дерматостоматит Баадера, или эктодермоз с локализацией возле физиологических отверстий (ротовой, носовой, вагинальный, анальный). Заболевание представляет собой сверхтяжелую форму многоформной экссудативной эритемы, которая протекает со значительными нарушениями общего состояния больных.

Как и синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона развивается как медикаментозное поражение. В процессе развития может трансформироваться в синдром Лайелла. Вызывать его могут нестероидные противовоспалительные препараты, сульфаниламиды и др.

В последнее время большинство исследователей склонно считать, что синдром Стивенса-Джонсона, Фиссанже-Рандо и многоформная экссудативная эритема представляют собой один и тот же патологический процесс, причиной развития которого является вирус.

Основные изменения происходят в покровном эпителии. Они проявляются спонгиозом, балонирующей дистрофией, в сосочковом слое собственной пластинки - явлениями отека и инфильтрации.

Клиника. Заболевание часто начинается с высокой температуры тела, которая потом медленно снижается, оставаясь субфебрильной на протяжении 3—4 недель, сопровождается пузырьными и эрозивными элементами поражения, тяжелым поражением глаз с возникновением пузырьков и эрозии на конъюнктиве, реже на роговой оболочке. Постоянным признаком синдрома Стивенса-Джонсона является генерализованное поражение СОПР, сопровождающееся появлением распространенных эрозий, покрытых белым мембранозным налетом. При генерализованном поражении развиваются Вульвовагиниты. Сыпь на коже характеризуется полиморфизмом (эритема, папулы, пузырьки, пузыри). Папулы на коже часто западают в центре, принимая форму кокалды. На красной кайме губ, языке, мягком и твердом небе образуются пузыри с серозно-геморрагическим экссудатом, после опорожнения которых появляются обширные болезненные эрозии и очаги, покрытые массивными гнойно-геморрагическими корками, что очень осложняет



Рис. 116. Синдром **Стивенса-Джонсона**.

ет прием пищи, общение (рис. 116).

Возможно развитие пневмонии, энцефаломиелита с летальным исходом.

Лечение. При лечении синдрома Стивенса-Джонсона рекомендуют массивную кортикостероидную (60—80 мг преднизалона) и дезинтоксикационную терапию, гемосорбцию, антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, сульфаниламиды, *салицилаты*. Местно — обезболивающие средства, протеолитические ферменты, ингибиторы ферментов протеолиза, лизоцим, антисептики, иммуномодуляторы, кортикостероидные и кератопластические препараты.

Пузырчатка

Под этим термином объединена группа различных по течению, клинике, патологической анатомии хронических дерматозов с неясной этиологией, характерной особенностью которых является однородное образование пузырей.

Болеют пузырчаткой люди в возрасте 40-60 лет. Частота заболеваемости 1 : 10 000 больных различными дерматозами.

Этиология пузырчатки до сих пор не установлена. Существует ряд теорий - вирусного, бактериального, эндокринного, неврогенного, энзимного, токсического, наследственного происхождения, а также теория задержки солей. Наиболее распространена на сегодняшний день — теория аутоиммунного генеза пузырчатки.

По М.Д.Шеклакову (1961), различают такие формы пузырчатки:

А. Пузырчатка с **акантолитическим** образованием пузырей — истинная пузырчатка, которую подразделяют на вульгарную, вегетирующую, листовидную и себорейную (эритематозную), или синдром Сенира-Ашера.

Б. Доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли.

В. Пузырчатка с неакантолитическим образованием пузырей - пемфигоид, к которой относят: а) собственно неакантолитическая пузырчатка (буллезный пемфигоид Левера); б) пузырчатка глаз (синехиально-атрофирующий буллезный дерматит Лорта-Жакоба) и в) доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только СОПР.

Истинная (акантолитическая) пузырчатка (*pemfigus vulgaris*) встречается наиболее часто. Это тяжелое заболевание, сущность которого состоит в *акантолизе клеток мальпигиева слоя эпидермиса и СО*, что приводит к образованию невоспалительных внутриэпителиальных или внутриэпидермальных пузырей.

Различают 4 клинические формы истинной (акантолитической) пузырчатки: вульгарная, вегетирующая, листовидная и себорейная (эритематозная), или синдром Сенира-Ашера.

Вульгарная и вегетирующая формы встречаются чаще у женщин, тогда как листовидная и себорейная — одинаково часто у мужчин и женщин, независимо от профессии и места проживания.

Течение истинной пузырчатки может быть хроническим, подострым, очень редко острым и характеризуется стадийностью - периоды высыпаний (обострения) чередуются с периодами ремиссий, которые могут наступать спонтанно, а главным образом - под действием кортикостероидной терапии.

I фаза истинной пузырчатки — начальная, или предшествующая обострению - характеризуется появлением на СОПР локализованных одиночных или множественных небольших эрозий, которые быстро эпителизируются. Симптом Никольского положительный, но может

Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах с аутоиммунным компонентом

и не проявиться. Общее самочувствие больных удовлетворительное. Начальная фаза существует от нескольких дней до многих недель и даже лет, пока не наступит генерализация заболевания (обострение).

II фаза — обострение — характеризуется появлением более крупных и более множественных эрозий, которые часто сливаются между собой. Пораженные участки имеют обширную, напоминающую обваренную, эрозивную поверхность ярко-красного цвета или с синюшным опенком, покрытую, как правило, фибринозным серовато-белым налетом. СОПР вокруг этих эрозий ареактивна. Самочувствие больных ухудшается: снижается аппетит, появляются бессонница, лихорадка, явления интоксикации, поносы, присоединяется пневмония, которая еще более отягощает состояние больного.

II фаза может разрешиться двояко: а) переходом в III фазу — преимущественной эпителизации, когда наступает ремиссия продолжительностью от нескольких дней до нескольких месяцев, или же б) прогрессирующим развитием болезненных явлений, даже несмотря на современные методы лечения, вплоть до кахексии.

В III фазе — преимущественной эпителизации — пузыри не достигают больших размеров, аэрозии быстро эпителизируются. Общее самочувствие больных улучшается, и клинические проявления могут полностью исчезнуть. Однако вскоре наступает ухудшение клинического течения, и фаза преимущественной эпителизации постепенно переходит в фазу обострения.

Вульгарная пузырчатка (*pemphigus vulgaris*) среди разновидностей акантолитической пузырчатки составляет 75%. При этой форме пузырчатки СОПР поражается у большинства больных и долгое время может быть единственным проявлением заболевания. Наиболее часто поражения локализируются на мягком небе, ретромолярном участке щек, на дне полости рта, губах, деснах (десквамативный гингивит) и глотке.

Начинается заболевание внезапно с образования акантолитических, невоспалительного характера пузырей, которых может быть совсем немного или же наоборот, много в каком-либо участке СОПР или кожи. Это обуславливает невыразительность клинической картины, а отсюда и часто первые проявления пузырчатки на СОПР напоминают герпетический стоматит, многоформную экссудативную эритему и др.

Характерными признаками пузырчатых

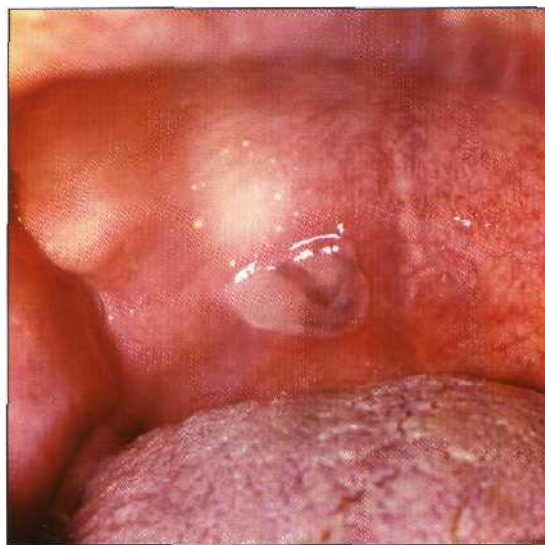


Рис. 117.
Вульгарная пузырчатка. Пузырь на твердом небе.

высыпаний при вульгарной акантолитической пузырчатке является появление пузырей на видимо не измененной или слегка гиперемированной СОПР или коже. Они округлой формы, от 2-3 до 40 мм и больше в диаметре. Сначала пузыри наполнены прозрачной жидкостью, которая через 1-2 дня приобретает желтоватый (лимонный) оттенок, а потом мутнеет (рис.117). В первые часы после образования пузыри более-менее упруги, а потом под тяжестью экссудата упругость ослабевает, пузыри приобретают грушевидную форму и лопаются, оголяя эрозивную поверхность с обрывками верхних слоев эпителия (покрышки пузыря) по периферии (рис.118). Поэтому наблюдать типичные пузыри в полости рта врачу уже не удастся.

Однако, образование эрозий на СОПР может происходить и по-другому: в очаге поражения эпителий мутнеет, мацерируется (будто раскисает) и легко отслаивается; в центре образуется эрозия, которая распространяется на периферию. Эрозии застойно-красного цвета, чистые или покрытые легким фибринозным налетом, болезненны. Обширные эрозии резко ухудшают общее состояние больных. К тому же течение акантолитической пузырчатки отягощается присоединением гноеродной микрофлоры, вызывающей тяжелый гнилостный запах (рис.119).

Вегетирующая пузырчатка (*pemphigus vegetans*). Очень часто первые признаки этой формы пузырчатки обнаруживаются в полости

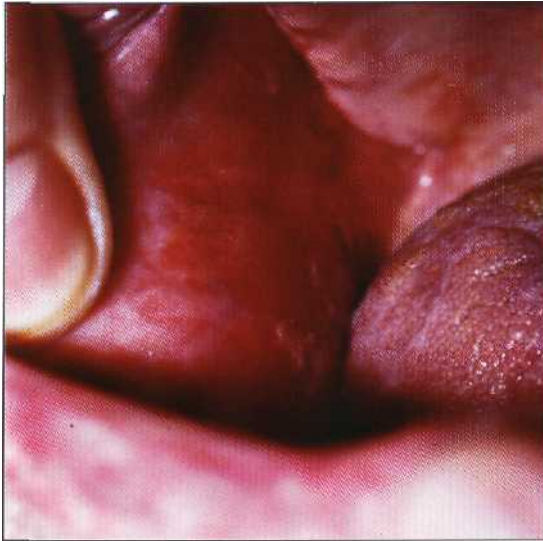


Рис. 118.
Вульгарная пузырчатка. Эрозии и обрывки
покрышек пузырей на слизистой оболочке
языка.

рта, причем поражаются преимущественно СО щек, расположенная ближе к углам рта, язык и небо. Пузыри, как правило, образуются, более мелкие, чем при вульгарной пузырчатке. После нарушения их покрышек, что часто бывает незамеченным, образуются эрозии, покрытые грязно-серым налетом. Дно эрозий уже с самого начала выглядит неровным из-за быстрого образования разрастаний (вегетации), которые легко кровоточат. Вегетации явно возвышаются над непораженными участками, достигая высоты 1-2 см. Очаги легко сливаются между собой. Обильные выделения с поверхности очагов поражения легко разлагаются, что сопровождается чрезвычайно неприятным запахом. По периферии образуются новые пузыри. Симптом Никольского положительный, особенно в непосредственной близости к очагам поражения. При благоприятном течении заболевания вегетации уменьшаются, выделение экссудата приостанавливается и наступает эпителизация, оставляющая на местах высыпаний пятна темно-коричневого цвета.

Листовидная пузырчатка (*pemphigus foliaceus*) начинается внезапно, на фоне удовлетворительного общего состояния больного. У некоторых больных на коже лица и волосистой части головы появляются плоские вялые пузыри и корочки, которые довольно долго сохраняются локализовано: у других очень быстро происходит генерализация процесса - поража-



Рис. 119.
Вульгарная пузырчатка. Эрозии, обрывки
покрышек пузырей и корки на слизистой
оболочке и красной кайме верхней губы и
коже лица.

ется почти вся кожа. Пузыри размещаются более поверхностно, покрышки их легко разрушаются и экссудат подсыхает, образуя тонкие корочки, которые напоминают пластинки или шары слоеного теста. Пузыри, сливаясь образуют почти сплошные эрозивные поверхности, напоминающие ожог кожи. Отслоенные слои эпидермиса могут оставаться на своем месте, а снизу под ними продолжают образовываться все новые и новые пузыри. **Регенерационный потенциал резко снижается** или почти полностью отсутствует. Симптом Никольского хорошо выражен. Значительно нарушается общее самочувствие. Температура нередко приобретает характер лихорадки. СОПР и другие СО редко втягиваются в процесс.

Себорейная (эритематозная) пузырчатка (*pemphigus erythematosus*), или синдром Сенира-Ашера, — это необычный тип пузырчатки, который довольно редко встречается и напоминает одновременно красную волчанку, себорейный дерматит и вульгарную пузырчатку. Эта форма часто трансформируется в листовидную или вульгарную форму. Начинается себорейная форма с появления на коже лица высыпаний, которые расположены в виде бабочки. Высыпания представляют собой эритематозные очаги на фоне жирной себореи с наслаиванием тонких или разрыхленных корочек желтоватого цвета. У некоторых больных эти очаги напоминают участки красной волчанки, но чешуй-

т при этом отторгаются довольно легко, и атрофия не наступает. Очаги бывают обширные и напоминают себорейный дерматит или себорейную экзему. Нередко определяют эрозии на СОПР. У большинства больных хорошо выражен симптом Никольского. Первые проявления на СОПР могут быть единственными симптомами заболевания на протяжении недель, месяцев и даже лет. Чаще поражения локализуются на СО щек, неба, глотки, языка, губ, Изолированные поражения СОПР можно наблюдать на протяжении многих месяцев, и даже лет. Особенности клинического течения себорейной пузырчатки на СОПР **является** то, что типичные пузыри, выполненные серозным или геморрагическим экссудатом, наблюдаются не часто. Это обусловлено особенностями строения СОПР, увлажненностью и легкой травмаатацией пузырей. Кроме того, патологический процесс не всегда развивается настолько интенсивно, что образуются пузыри. Иногда образуются своеобразные мембраны белого или «сального» налета, при отторжении которых открывается эрозивная поверхность, по размеру иногда несколько большая, чем мембрана. Иногда вся поверхность щеки или неба представляет собой сплошную эрозию, частично оголенную или покрытую фибринозными пленками. Высыпания могут локализоваться на абсолютно неизменной или гиперемированной и отечной СОПР.

В I фазе эпителизация эрозий СОПР **наступает** относительно быстро (хотя на коже значительно быстрее), симптом Никольского проявляется не всегда. Саливация нормальная или немного повышена. Боль во время приема пищи незначительна и усиливается только от сильно горячего, твердого, кислого.

С переходом процесса во II фазу клиническая картина ухудшается: образуются более крупные эрозии, поверхность которых легко кровоточит, даже от легкого прикосновения инструментом или во время приема пищи. Вся СОПР часто имеет **синюшный** оттенок или становится бледной, отечной, на языке **появляются** опечатки зубов. Происходят нарушения в более глубоких слоях эпителия, вследствие чего у многих больных образуются своеобразные рубления - лакуны. Симптом Никольского **вызывается** легко как в очагах поражения, так и на СО, свободной от высыпаний. Саливация значительно повышена. Прием пищи затруд-

нен, а иногда и невозможен вследствие значительной болезненности поверхности эрозий, Поверхность СОПР при некоторых формах пузырчатки вследствие постоянного раздражения и вялой эпителизации может напоминать губку. На красной кайме губ, на коже губ и углов рта поверхность эрозии быстро покрывается корками желтовато-коричневого или кровянистого цвета. Тяжелый гнилостный запах изо рта преследует больного и окружающих.

Диагноз пузырчатки устанавливают на основе анамнеза, клинических проявлений, результатов цитологических и гистологических исследований.

Типичными для клинической картины пузырчатки **есть** мономорфизм высыпаний, тонкостенные пузыри, арсаktivность окружающих тканей, отсутствие ремиссий (или их короткий период), положительный симптом Никольского, значительное нарушение общего состояния больного, вялая эпителизация эрозий.

Важным диагностическим, а частично и прогностическим признаком истинной пузырчатки является симптом Никольского (1896 г.), суть которого сводится к почти **полному** исчезновению межклеточных мостиков в результате акантолиза. Симптом Никольского может проявляться в трех вариантах: 1) если потянуть обрывок покрывки пузыря, происходит отслаивание верхних слоев эпителия и на видимо здоровой СОПР или на коже; 2) потирание здоровой на вид кожи или СОПР, а также поскабливание тупым инструментом между участками с пузырями, эрозиями приводит к отторжению поверхностных слоев эпидермиса (или эпителия) в этом месте и образованию сплошного пузыря или эрозии; 3) при потираний абсолютно здоровых на вид участков кожи или СОПР, расположенных далеко от очагов поражения и на которых никогда не было пузырных высыпаний, тоже проявляется легкой травматизацией верхних слоев.

Особое значение в диагностике пузырчатки имеет цитологическое исследование материала из свежих эрозий или со дна пузыря. При этом обнаруживают характерные **акантолитические** клетки пузырчатки, или клетки **Тцанка**. Это эпителиальные клетки, которые по размеру меньше обычных, круглой формы, с одним большим или несколькими гиперхромными рыхлыми ядрами с вакуолями и темно-синего цвета цитоплазмой. **Электронномикроскопи-**

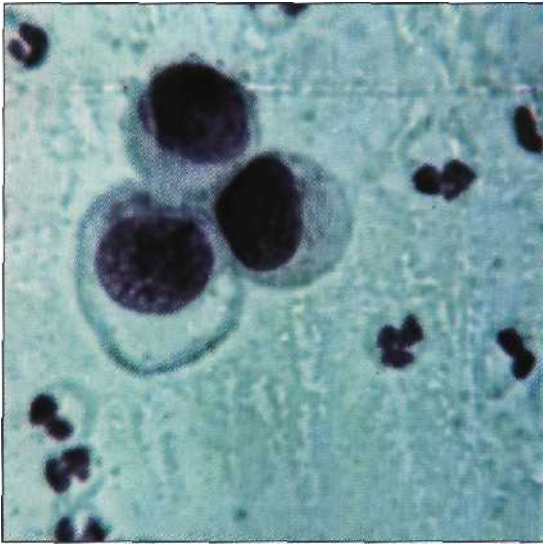


Рис. 120.
Вульгарнаяпузырчатка. Акантолитические клетки Тцанка. Х900.

ческими исследованиями установлено три типа акантолитических клеток: с гладкой, складчатой и ворсинчатой поверхностью. Считают, что утрата микроворсинок этими клетками происходит вследствие действия протеолитических ферментов тканей (рис. 120). Однако встречаются и многоядерные (гигантские) клетки, как при обычном герпесе, опоясывающем лишае и др. В таких случаях необходимо сопоставлять цитологическую картину с клиническими проявлениями. В цитологическом препарате при пузырчатке, кроме эпителиальных акантолитических клеток, есть нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, микроорганизмы (кокки, палочки, спирохеты). Фагоцитоз слабо выражен или совсем угнетен.

Характерными гистологическими признаками пузырчатки являются акантолиз и отек, исчезновение межклеточных мостиков в нижних рядах шиповатого слоя. Эпителиальные клетки, в основном - шиповатого слоя, вследствие акантолиза легко отделяются друг от друга. Образуется внутриэпителиальный пузырь. Признаки воспалительной реакции выражены слабо.

Дифференциальная диагностика. Все формы истинной пузырчатки, и прежде всего вульгарную и вегетирующую (поскольку они часто начинаются с поражения СОПР), следует дифференцировать от собственно неакантолитической пузырчатки СО только полости рта, многоформной экссудативной эритемы, хронического рецидивирующего афтозного стоматита,

герпетиформного дерматита Дюринга, опоясывающего лишая, кандидоза, медикаментозных поражений, папулезных сифилидов, пемфигоидной формы КПЛ и др.

Буллезный пемфигоид встречается значительно реже, чем пузырчатка. Возраст больных - старше 60 лет, течение заболевания доброкачественное. Пузыри **подэпителиальные**, напряжены, с плотными стенками, долго не лопаются. Симптом Никольского отрицательный, **акантолитические** клетки отсутствуют.

Доброкачественная неакантолитическая Пузырчатка СО только полости рта: **тени** доброкачественное; пузыри **подэпителиальные**; эрозии заживают относительно быстро. Общее состояние больных не изменяется, симптом Никольского - отрицательный, акантолитические клетки не выявляются.

Многоформная экссудативная эритема начинается остро, имеет сезонный характер. Пузыри имеют плотную крышку, эрозии болезненны с самого начала заболевания, легко кровоточат, расположены на ярко гиперемированной СОПР, симптом Никольского отрицательный. Гистологически - **субэпителиальное** расположение пузырей. Цитологическое исследование акантолитических клеток не обнаруживает. Возраст больных — 30-40 лет. Состояние больных быстро улучшается при проведении гипосенсибилизирующей терапии.

Герпетиформный дерматит Дюринга - Брока. В первую очередь поражает кожу. Изолированные формы на СОПР не наблюдаются. Наиболее часто бывает поражена СО неба, щек, языка, реже десен и губ. Поражения могут наблюдаться также на СО гортани, пищевода, носа, глаз. Пузыри и пузырьки расположены на неизменной или гиперемированной СО и существуют короткое время, несмотря на субэпителиальное их расположение. Эрозии болезненны, легко кровоточат, покрыты дифтероидным налетом. Симптом Никольского не вызывается. Высыпания на СОПР **моморфные**, хотя пузыри и эрозии отличаются размерами. На поверхности эрозий могут образовываться вегетации. Высыпания на коже сопровождаются зудом, жжением. В **мазках-отпечатках** с поверхности эрозий и **дна** пузырей акантолитические клетки отсутствуют. Идиосинкразия на препараты йода и хороший

терапевтический эффект от приема сульфаниламидных препаратов (диафенилсульфона) позволяют дифференцировать это заболевание от пузырчатки.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, как правило, развивается без продромальных явлений и проявляется высыпанием одной, реже - 2-3 афт размером 5-8 мм, круглой или овальной формы, которые окружены венчиком гиперемии и покрыты налетом желто-серого цвета. Рецидивирующие афты появляются нередко с определенной закономерностью. Течение рецидива обычно — 7-10 дней.

Красная волчанка. Изолированные проявления на СОПР встречаются очень редко. Очаги поражения локализуются на красной кайме губ, щек, СО языка, неба, реже - на других участках. Очаги поражения неправильной формы, с как бы порезанными краями. По периферии их - ободок эритемы красного цвета, иногда с синюшным оттенком. Центр очага несколько западает по сравнению с окружающими тканями, покрыт роговым налетом или насыщенно-красного цвета. Иногда центральная часть его эрозируется, даже изъязвляется, после чего образуются рубцы. Появление налета белого или желтовато-белого цвета на поверхности эрозий в ряде случаев затрудняет дифференциальную диагностику от пузырчатки.

Герпетический стоматит возникает преимущественно у детей младшего возраста. На СОПР пузырьки сгруппированы, расположены на гиперемизированном и отечном основании; сливаясь и лопаясь, они образуют болезненные обширные эрозии ярко-красного цвета, с мелкофестончатыми краями. Течение заболевания - 7-10 дней. Акантолитические клетки не обнаруживаются, но есть клетки-монстры - клетки баллонизирующей дистрофии и вирусные включения, чего нет при пузырчатке.

Опоясывающий лишай. Начало заболевания напоминает острую инфекцию. Высыпания на СОПР и губ расположены по ходу II-III ветвей тройничного нерва, сопровождаются проявлениями на коже. Характерны односторонность поражения, сильная боль, пузырьки, склонные к группированию и обычно расположенные в виде цепочки или гирлянды на гиперемизированной и отечной основе. Высыпания появляются одновременно. Течение заболевания 2-4 недели.

Кандидоз. В анамнезе - тяжелые заболевания, лечение антибиотиками. Отдельные очаги налета белого цвета возникают на сухой, насыщенно-красного цвета СОПР, склонны к периферическому росту. Налет трехлый, при соскабливании легко снимается. При микроскопии налета обнаруживают псевдомицелий и клетки дрожжеподобных грибов, лейкоциты, бактерии.

Медикаментозные поражения: могут проявляться на СОПР образованием эритемы, пузырей и эрозий. Их возникновение связано с приемом того или иного медикамента и сопровождается гиперэргической воспалительной реакцией, эозинофилией крови. Акантолитические клетки не выявляются. Симптом Никольского отрицательный.

Папулезные сифилитиды. Сифилитические папулы на СОПР легко травмируются, что обуславливает быстрое образование эрозий, которые могут имитировать проявления пузырчатки. Однако безболезненность элементов поражения, полиаденит, выявление бледных спирохет на поверхности эрозий при микроскопии и положительные серологические реакции наряду с отсутствием акантолитических клеток и отрицательным симптомом Никольского, свидетельствуют о сифилитическом поражении СОПР.

Пемфигоидная форма красного плоского лишая характеризуется образованием пузырей и эрозий на СОПР, щек, языка, губ. Но по периферии этих образований нетрудно найти типичные полигональные ороговевшие папулы, которые образуют фигуры кружева, листьев папоротника или сетки и расположены на фоне воспаленной СОПР. Акантолитические клетки не обнаруживаются. Образование пузыря - субэпителиальное.

Лечение. Основными средствами лечения пузырчатки являются кортикостероидные препараты: преднизолон, триамцинолон, дексаметазон. Их применение приводит к полному исчезновению клинических проявлений болезни. Но такое лечение должно проводиться непрерывно, невзирая на достигнутую ремиссию. Начинают его с ударных доз кортикостероидов (50-80 мг преднизолона или 8-10 мг дексаметазона в сутки на протяжении 10-15 дней) и продолжают, пока не прекратится появление новых высыпаний. После этого суточную дозу постепенно снижают, доводя до индивидуальной поддерживающей дозы: 10-15 мг преднизолона или

1,0-0,5 мг дексаметазона. Такую поддерживающую дозу больной принимает на протяжении неопределенного периода времени. Назначают также большие дозы аскорбиновой кислоты (до 1-3 г в сутки); пантотената кальция, витамина В₅ - 50 мг в сутки, кальция хлорида — до 2-3 г в сутки; параллельно назначают панангин, оротат калия - в обычных дозах; нистатин - по 500 000 ЕД 4-5 раз в сутки в течение 2 недель, ретаболил внутримышечно — 1 мл 5 % масляного раствора 1 раз в 3-4 недели (курс — 8-10 инъекций) или неробол внутрь — по 5 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней (каждый месяц).

Для угнетения аутоиммунных механизмов наряду с кортикостероидами назначают метотрексат — по 35-50 мг 1 раз в неделю.

Местное лечение направлено на предупреждение вторичной инфекции, уменьшение боли и стимуляцию эпителизации. С этой целью назначают антисептические, антимикробные, противокандидозные, анальгезирующие средства в виде частых полосканий, орошений, аппликаций, аэрозоля (хлорхинальдин, стопангин, цитраль, этоний, искусственный лизоцим, мефенаминат натрия, эктерицид, клотримазол, натрия гидрокарбонат, препараты лекарственных растений).

Для очищения эрозий от налета применяют протеолитические ферменты с антибиотиками (аппликации, аэрозоль), а после этого, с целью стимуляции эпителизации, эрозии обрабатывают винилином, масляным раствором уснината натрия с анестезином, эмульсией сангвиритрина и другими средствами в сочетании с кортикостероидными мазями (фторокорт, флуцинар и др.) или с аэрозольными орошениями растворами кортикостероидных средств. В период ремиссии обязательна санация полости рта.

Неакантолитическая пузырчатка (пемфигоид)

К неакантолитическим проявлениям пузырчатки (пемфигоиды) относят: а) собственно неакантолитическую пузырчатку (буллезный пемфигоид Левера); б) пузырчатку глаз (слизисто-синехиальный атрофирующий дерматит Лорта- Жакоба, слизисто-кожный хронический буллезный дерматит) и в) доброкачественную неакантолитическую пузырчатку СО только полости рта.

Этиология заболеваний группы неакантолитической пузырчатки (пемфигоидов) неизвестна.

Для пемфигоида (в отличие от истинной пузырчатки) характерны: выраженное воспаление, отсутствие акантолиза, субэпителиальное образование пузырей, негативный симптом Никольского и отсутствие акантолитических клеток при цитологическом исследовании материала эрозий. Болеют пемфигоидом люди пожилого и старческого возраста. Течение его доброкачественное, общее состояние больного изменяется слабо, прогноз благоприятный.

Собственно неакантолитическая пузырчатка (буллезный пемфигоид Левера).

Последнее время некоторые авторы рассматривают буллезный пемфигоид как токсико-аллергическую реакцию при токсикозах, опухолях, заболеваниях внутренних органов и систем при наличии очагов фокальной инфекции организма. При этом в зоне базальной мембраны обнаруживают иммуноглобулин класса G (IgG), который имеет тропность к ней.

Клиника. Заболевание проявляется высыпанием пузырей 5-20 мм в диаметре, которые возникают на фоне гиперемии и отека тканей. Болеют в основном люди старше 60 лет, иногда крайне редко — дети. Первичная локализация пузырей — на конечностях и туловище. Поражение СОПР встречается не более чем у 50% больных. Пузыри возникают на экзематозно- или уртикарноизмененном фоне. Как правило, они округлой формы, напряжены, с серозным содержимым, часто геморрагичны. Эрозии эпителизируются быстро (за 3-4 недели), периферического распространения нет. Симптом Никольского вызывается редко, акантолитические клетки не выявляются. Гистологическое исследование свежих высыпаний акантолиза не обнаруживает. Расположение пузырей — субэпителиальное. В области базальной мембраны при прямой иммунофлуоресценции видно накопление циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Для буллезного пемфигоида, который длится месяцами и годами, характерны частые ремиссии. Заболевание может приостановиться спонтанно, с наступлением полного выздоровления.

Дифференциальную диагностику проводят от вульгарной пузырчатки, герпетиформного дерматита Дюринга, пемфигоидной формы красного плоского лишая, многоформной экссудативной эритемы и острого герпетического стоматита.

Лечение. Необходимо провести обследование пациента, чтобы исключить наличие опухли; провести санацию очагов фокальной инфекции и соматических нарушений. Из медикаментозных средств назначают кортикостероиды (преднизолон — 20-50 мг), антибиотики, гамма-глобулин, поливитамины, антималярийные препараты.

Пузырчатка глаз. Как самостоятельное заболевание выделено в 1919 г (А.Thost). Клиническое течение пузырчатки глаз может быть довольно разнообразным. Заболевание редко ограничивается только поражением СО глаз. У многих больных этот процесс поражает и другие СО, а также кожу. СОПР первично поражается у каждого третьего больного.

Клиника. Клиническая картина довольно характерная. Это развитие рубцов, спаек, атрофии и сморщивания тканей на месте пузырей, что приводит к деформации и стянутости СОПР, дисфагии при поражении пищевода. Течение заболевания чрезвычайно длительное (десятилетия). Более чем у 90% больных поражение конъюнктивы приводит к сращению конъюнктивального мешка (симблефарон) и заканчивается слепотой.

Диагноз подтверждается отсутствием акантолиза, негативным симптомом Никольского, наличием IgG в области базальной мембраны.

Лечение поражений СОПР стоматолог проводит в содружестве с окулистом. Как и при всех формах доброкачественной пузырчатки, назначают кортикостероиды, поливитамины, антигистаминные препараты, а также препараты, смягчающие образование рубцов (лидаза, аюз, сплсин, стекловидное тело и др.).

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка СО только полости рта описана в 1959 г. Б.М.Пашковым и М.Д.Шеклаковым.

Характеризуется появлением мелких (диаметром 3-10 мм) субэпителиальных пузырей только на СОПР без поражения других СО и кожи, а также без образования рубцов и сморщивания тканей. Пузыри, размером преимущественно с горошину, лопаются, образуют эрозию, которая эпителизируется в течение 6-10 дней. Пузыри плотной консистенции, не нарушаются при надавливании инструментом. У одних больных они могут рецидивировать каждые 4-6 дней, у других — через 2-3 недели и реже. Эти изменения на протяжении многих лет сопровождаются незначительными субъективными

ощущениями на фоне хорошего общего самочувствия больных.

Различают три клинические формы заболевания: а) ограниченно-фиксированную (пузыри возникают на одном и том же СО участке СОПР); б) распространенную (пузыри возникают на всей поверхности СОПР); в) десневую или климактерическую (возникает у женщин в климактерическом периоде).

Дифференциальная диагностика. Проводят дифференциацию от вульгарной пузырчатки, но при пузырчатке СО только полости рта РИФ негативная, клетки Тцанка отсутствуют.

Лечение проводят антигистаминными препаратами, витаминами С и Р, а если течение заболевания стойкое, — антималярийными препаратами и невысокими дозами кортикостероидов.

Красный плоский лишай

Красный плоский лишай (Lichen ruber planus) — хроническое заболевание, которое проявляется на коже и слизистых оболочках образованием ороговевших папул. Впервые красный плоский лишай (КПЛ) описал и предложил термин Lichen ruber E.Hebra в 1860 г. Английский дерматолог W. E. Wilson в 1869 г., признавая приоритет E. Hebra, описал это заболевание под названием Lichen planus и дал характеристику поражения СОПР. Первые описания КПЛ в отечественной литературе принадлежат В.М.Бехтереву (1881 г.), А.Г.Полотебнову и А.И.Поспелову (1881, 1886 гг.). КПЛ СОПР обычно встречается у людей среднего возраста, преимущественно у женщин. Очень редко можно встретить это заболевание в более молодом возрасте, а также у детей.

Этиология. Наследственная теория. В литературе описано около 70 случаев семейного заболевания КПЛ, а также КПЛ СОПР у близнецов. У 60% больных КПЛ выявлен АГ HLA-A3.

Инфекционная теория КПЛ противоречива. Brody (1965) при электронномикроскопическом исследовании описал папочковидные структуры, расположенные между эпителиальными клетками и около сосудов, считая их бактериями. Инфекционное происхождение КПЛ подтверждают клинические наблюдения: развитие КПЛ у ассистента, ко-

торый брал биопсию у больного КПЛ; появление высыпаний в местах укуса насекомых, после инфекционных заболеваний, а также 70 случаев семейного КПЛ.

Роль лекарственных средств, физических и химических факторов. С момента первого наблюдения медикаментозного КПЛ, который развился в результате приема мышьяка, арсенал группы средств, способных вызвать заболевание, расширился до 30. Это препараты золота, мышьяка, ртути, витамины, антималярийные препараты, бромиды, ПАСК, стрептомицин, тетрациклин, фуросемид, сульфаниламиды, антиаритмические средства, и др. Токсико-аллергическое поражение СОПР и кожи медикаментозного происхождения нередко протекает с лихеноидной реакцией - так называемый медикаментозный КПЛ, при этом у 65% больных понижена активность ферментов **N-ацетилтрансферазы**, которая инактивирует эти препараты. Вопрос о связи КПЛ с физическими факторами (ультрафиолетовое, рентгеновское облучение, механическая травма) является дискуссионным, однако травмы, ранения, сотрясения мозга могут быть причиной манифестации КПЛ. Поражение СОПР возможно в результате механического раздражения ее металлической пломбой или коронкой, после фиксации во рту протезов из разнородных металлов возможно развитие эрозивной или язвенной формы КПЛ.

Нейрогенная теория. Известные отечественные ученые В.М. Бехтерев (1881), А.Г. Полотебнов (1887) одни из первых указали на нейрогенный механизм развития КПЛ, отметив появление лихеноидного высыпания у больных с заболеваниями нервной системы (хорея, бульбарный паралич, сирингомиелия, неврит). У 65% больных прослеживается четкая связь с эмоциональными стрессами, нервно-психическими потрясениями, негативными эмоциями, дизэнцефальными кризами, нарушением сна, нейроэндокринной регуляцией (раннее начало климактерического периода, гипозестрогенемия, гипертония). Существует определенная связь КПЛ с сахарным диабетом, в патогенезе которого прослеживается нарушение симпатико-адреналовой системы.

Эндокринные и метаболические нарушения. Высокая частота сочетания КПЛ с сахарным диабетом, осо-

бенно при поражении СОПР и атипичных формах КПЛ, указывают на общность их патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений, что дает основание выделить углеводный дисметаболизм в характерную черту КПЛ. Установлены субклинический дефицит ключевого фермента пентозо-фосфатного цикла — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы — и снижение в крови АТФ. При давности процесса больше года наблюдается дисфункция коры надпочечников: снижается секреция 17-кетостероидов и 17-оксикетостероидов, и нет повышения их выделения в ответ на введение АКГГ. Содержание серотонина в коже при КПЛ повышается уже на ранних стадиях заболевания, а уровень гистамина возрастает в 1,5-2 раза.

Иммунологические механизмы развития КПЛ обуславливают поражения тканей эпителия (эпидермиса) и собственной пластинки по типу поздней иммунологической реакции с цитотоксическим эффектом. О патологии клеточного иммунитета свидетельствуют данные о снижении в периферической крови общего количества лимфоцитов. Нарушение гуморального иммунитета характеризуется снижением уровня IgA (с 16 мкмоль до 7,3 мкмоль), что влияет на механизм местного иммунитета, в частности противинфекционную защиту, что на СОПР создает условия для проникновения латентной инфекции.

Изменения, связанные с иммунными нарушениями, более выражены непосредственно в участке поражения: лимфоидный инфильтрат состоит преимущественно из Т-лимфоцитов (80-90%), которые проявляют агрессию относительно клеток базального слоя, оказывая цитотоксическое действие на кератиноциты. Поражение клеток базального слоя приводит к появлению чужеродного АГ. Измененные кератиноциты распознаются иммунокомпетентными клетками как чужеродные и становятся мишенью для цитотоксического действия Т-лимфоцитов, которые есть на границе эпителия и собственной пластинки. В результате изменения кератиноцитов образуется большое количество интерлейкина-1, который притягивает в очаг поражения Т-лимфоциты, и порочный круг замыкается.

Таким образом, на сегодня КПЛ рассматривают как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммун-

Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах с аутоиммунным компонентом

ные механизмы.

Элементы поражения. Проявления КПЛ очень разнообразны. На коже появляются отдельные папулы, чаще миллиарные. Основа их слегка инфильтрирована, форма круглая, овальная, а иногда вытянутая. Здесь папулы сначала матового цвета, потом становятся бледно-розовыми, красноватыми и даже сиренево-фиолетовыми; иногда долго существующая папула бывает коричневой. Поскольку папулы ороговевают, они слегка поднимаются над окружающей кожей.

Характерным для папул есть то, что они располагаются часто в виде гнезд, разной величины и формы. Скопление их может быть гирляндоподобным. На суставах кисти бывают чаще полигональные узелки, такие же, как и на задней поверхности локтя и сакролюмбальном участке. Излюбленными местами высыпаний папул КПЛ на коже являются сгибательные поверхности. На руках — это область луче-запястного сустава. Бывают высыпания на спине в области поясницы. Возможны папулы на половых органах (особенно у мужчин). Из-за бессимптомного клинического течения высыпаний больные не подозревают о наличии таких изменений. Возможно развитие заболевания на СО разных отделов желудочно-кишечного тракта, например, на СО пищевода, желудка.

Своеобразную клиническую картину имеет КПЛ на красной кайме губ. У большинства больных высыпания представлены отдельными папулами небольших размеров, полигональной формы. Отдельные папулы группируются, соединяются между собой кератинизированными мостиками и слегка возвышаются над окружающей красной каймой. Ороговение верхушки папул придает им беловатый или беловато-серый цвет.

Намного чаще, чем на красной кайме, папулы КПЛ локализуются на СОПР. Тут папулы миллиарные, группируются в виде линий, полосок, сеток, кружевного сплетения, нередко образуют древовидный или «морозный» рисунок. При этом отдельные папулы соединяются между собой такими же, как и на красной кайме губ, кератинизированными мостиками. Ороговение верхушек папул придает им беловатомолочный цвет, сохраняя синеватый отлив в отличие от других видов кератоза полости рта (например, желтоватый оттенок кератинизированных бляшек при лейкоплакии).

Для КПЛ СОПР характерны преимуще-

ственно две локализации:

а) наиболее типична - это дистальный отдел щеки или ретромолярная область, где полигональные папулы, слившись между собой, образуют рисунок в виде листьев папоротника или сетки, четко ограничены и могут быть пропальпированы; б) язык (дорсальная и латеральная поверхность), на котором признаки заболевания представлены очень разнообразно: полигональные узелки, образующие площадку или покров с рубцеподобными полосками, сетками, атрофическими участками СО, или гипертрофические папулы. На других участках СОПР КПЛ встречается намного реже. При локализации на деснах образования напоминают сетку, дерево, неравномерно выпуклые полоски, на губах - звездчатые полоски или пятна; на миндалинах - маленькие, ослепительно-белые «цветные капусточки».

Клиника. Обычно больные КПЛ определенное время жалоб не предъявляют. Иногда, в особенности при употреблении пищи со специями, еще за несколько месяцев до появления типичных папул КПЛ больные ощущают зуд или повышенную чувствительность СОПР, которые могут и далее сопровождать заболевание. Некоторые больные жалуются на ощущение шероховатости или стянутости щек (особенно утром) или снижения ощущения вкуса (если папулы покрывают значительную часть спинки языка). Зуд и боль наблюдаются при тех формах КПЛ, когда нарушаются целостность эпителия, - эрозивная, язвенная и буллезная (пемфигоидная).

Обычно течение КПЛ хроническое и долгое время может носить стертую форму, но через некоторый период возможно обострение, которое представляет собой стойкое проявление комплекса дистрофического и воспалительного характера с нарушением процесса обмена в тканях полости рта. У некоторых больных на фоне папул образуются эрозии; у других - в зоне поражения КПЛ могут возникать пузыри, разрыв которых приводит к образованию болезненных эрозий. Присоединение вторичной инфекции усиливает страдание больных. В таких случаях заболевание протекает с рефлекторными нарушениями функции желудочно-кишечного тракта.

Классификация. Сопоставление клинической картины КПЛ с результатами цитологических и морфологических исследований позволяет выделить несколько форм заболевания. В

классификации Б.М.Пашкова (1963) выделены следующие формы КПЛ: *типичная* - представлена узором из слившихся папул, на неизменной СОПР; *экссудативно-гиперемическая* - значительное воспаление в участке высыпаний папул КПЛ; *эрозивно-язвенная* - острые воспалительные явления с образованием эрозий и язв в зоне высыпаний КПЛ; *буллезная* - образование пузырей в участке высыпаний КПЛ; *гиперкератотическая* — чрезмерно выражен гиперкератоз, когда папулы сливаются в бляшки с четкими границами, покрыты складчатыми роговыми массами и значительно возвышаются над уровнем СОПР.

В.И.Пинчук (1969) выделяет типичную, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную и везикуло-буллезную формы КПЛ.

И.О.Новик (1969) выделяет три формы КПЛ: гиперкератозную (типичную), эрозивную и пемфигоидную.

Классификация КПЛ, которой придерживаются на кафедре терапевтической стоматологии НМУ, базируется на параллелях между клиникой и данными стоматоскопического, люминесцентного, цитологического, гистологического, гистохимического исследований. Дифференциация КПЛ на отдельные клинические формы обоснована необходимостью выбора схем лечения больных. Авторы выделяют пять форм КПЛ на СОПР и красной кайме губ: гиперкератозную (типичную) бородавчатую, эрозивную, язвенную, пемфигоидную.

Гиперкератозная (типичная) форма КПЛ наиболее распространена и признана всеми клиницистами (составляет 63,5% всех разновидностей этого заболевания). Характеризуется наличием полигональных папул беловатого цвета плотной консистенции на фоне почти неизменной СОПР. Субъективных ощущений у большинства больных нет. Некоторые больные замечают изменение цвета СО в виде беловатых полосок; другие жалуются на незначительную стянутость, сухость, шероховатость пораженных участков СО или жжение во рту.

Объективно при гиперкератозной форме КПЛ СОПР (в том числе и на губах) заметен беловатый участок, состоящий из папул с ороговевшей верхушкой. Папулы сливаются линейным соединением, формируя сетку, кружево, ветви деревьев, или напоминают рубцы на СО щек, десен, СО и красной кайме губ. На спинке языка эти папулы располагаются в виде

атрофичных белых кругов, колец, на боковых поверхностях - в виде полудуг и волнистых линий (рис.121). Окружающая их СО обычно не изменена, сохраняет бледно-розовый или розовый цвет. Нередко на СО щек и языка заметны отпечатки зубов.

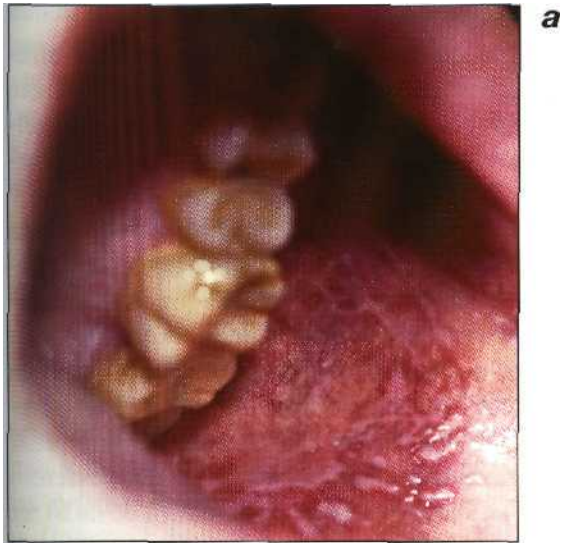
При стоматоскопии резко выделяется слой ороговевших беловато-синих верхушек папул КПЛ. Окружающая СО, как правило, без видимых патологических изменений. Люминесцентное исследование устанавливает голубое или голубовато-фиолетовое свечение пораженного участка. В цитограмме отмечается значительное количество ороговевших и ороговевших эпителиальных клеток. Увеличенная десквамация ороговевших эпителиальных клеток (до 75%) свидетельствует о воспалительном процессе СО. Количество эпителиальных клеток промежуточной зрелости относительно низкое.

При патогистологическом исследовании определяют гипер- и паракератоз, иногда гранулез и неравномерный акантоз в многослойном плоском эпителии. В подэпителиальной соединительной ткани - диффузный лимфоидно-плазмоцитарный инфильтрат, который как бы подпирает эпителий, образуя на поверхности выступы - папулы (рис.122).

Эрозивная форма составляет 14,3% среди других форм КПЛ. Больные жалуются на ощущение жжения, иногда боль при употреблении острой, горячей пищи и при жевании - от сглатывания пищевого комка. Отдельные больные отмечают незначительную кровоточивость. Излюбленная локализация эрозивной формы КПЛ ретромолярная область СО щек, боковые поверхности языка, редко - красная кайма губ. Вокруг очага из папул определяется ярко-красная эритема, а среди полигональных папул - эрозия, чаще - неправильной формы и различной протяженности. Наслоение банальной инфекции приводит к развитию значительного катарального воспаления прилегающих участков СО: процесс приобретает подострое или острое течение (рис.123).

При стоматоскопии обнаруживают чередование участков с кератинизированными папулами и дефектов эпителия. Люминесцентное исследование на местах эрозий выявляет коричневый цвет свечения фона и голубое свечение ороговевших папул.

Цитологическое исследование ороговевших и ороговевших эпителиальных клеток



а



б



в

Рис. 121.
Красный плоский лишай, гиперкератозная форма. Папулы на слизистой оболочке щеки (а). Папулы на спинке языка (б, в).

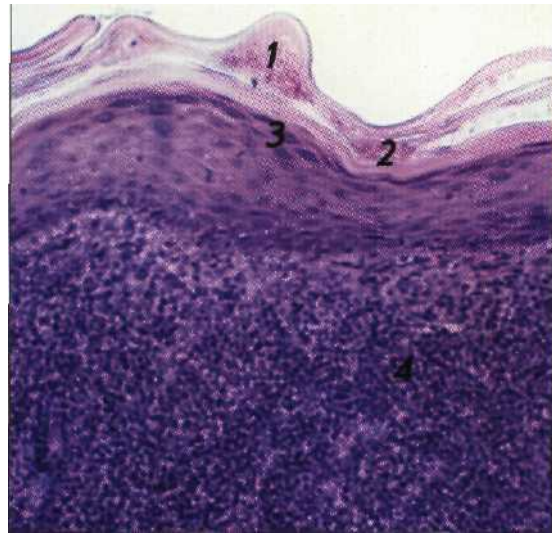


Рис. 122.
Патогистологическая картина при гиперкератозной форме красного плоского лишая. Х90.
1 — гиперкератоз; 2 — паракератоз; 3 — гранулез; 4 — воспалительный инфильтрат в собственной пластинке слизистой оболочки.

выявляет среди них молодые клеточные элементы соединительной ткани и значительное количество лейкоцитов.

При патогистологическом исследовании определяют дефект эпителия, а в подлежащей соединительной ткани — лимфоидно-плазмочитарный инфильтрат, некоторые клетки которого проникают в эпителий. В эпителии, граничащем с дефектом, наблюдается гиперкератоз и гранулез.

Язвенная форма КПЛ встречается в 4,5% случаев заболевания. Больные жалуются на боль, затрудненное открывание рта, болезненное ощущение во время жевания и от других механических и химических раздражителей, усиление саливации, иногда плохой запах изо рта.

Объективное обследование язвенной формы КПЛ выявляет среди сетчатого или кружевного рисунка, образованного скоплением полигональных папул, обычно на СО щек, языка, на линии смыкания зубов, — язву неправильной, удлиненной формы. Она обычно неглубокая, располагается в пределах собственной пластинки СО. Дно язвы заполнено некротическим распадом, остатками слущенного эпителия. Края язвы неровные, при пальпации болезненны, вокруг язвы умеренный инфильтрат. Лимфатические узлы нередко увеличены, болезненны.



Рис. 123.
Красный плоский лишай, эрозивная форма.

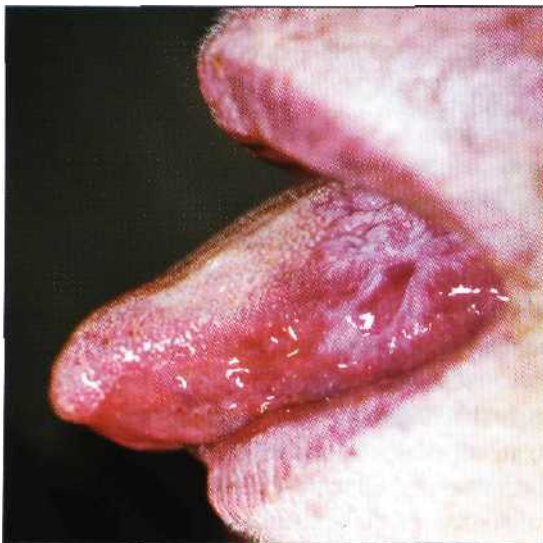


Рис. 124.
Красный плоский лишай, язвенная форма.

ны. Большое значение имеет давность язвенного процесса. Длительное незаживание язвы должно вызвать онконастороженность к такому течению КПЛ (рис.124).

При стоматоскопии видны участки ороговевших папул и глубокие дефекты СОПР. Люминесцентное исследование выявляет на месте язвы коричнево-черное свечение.

Цитологическое исследование. Если при гиперкератозной форме цитологическое исследование КПЛ является дополнительным методом исследования, то при язвенной форме оно нередко становится определяющим при выборе консервативного или хирургического мето-

да лечения.

При язвенной форме КПЛ в мазках-отпечатках, взятых со дна язвы, определяют много нейтрофильных лейкоцитов, встречаются клетки эпителия с явлениями дискариоза, иногда отдельные атипичные клетки.

При *патогистологическом* исследовании определяется дефект эпителия и подлежащей соединительной ткани, вокруг дефекта - полиморфноклеточный инфильтрат, по краям дефекта выраженный акантоз. В окружающих участках эпителия, где есть ороговевшие папулы, наблюдается гиперкератоз, паракератоз и гранулез.

Пемфигоидная форма КПЛ встречается у 8,3% больных. Возраст больных от 35 до 60 лет, большинство - женщины. У половины больных процесс локализуется изолированно на СОПР, у остальных сопровождается типичными высыпаниями на коже. По частоте локализации пемфигоидной формы КПЛ на первом месте стоит СОПР ретромолярной области и боковая поверхность языка; реже пузыри образуются на СО губ и десен.

Как правило, у всех больных с пемфигоидной формой КПЛ анамнез отягощен (гипертоническая болезнь, хронические нефропатии, операция резекции желудка, холецистэктомия, ревмокардиты, хронические ангины, воспаления яичников), что свидетельствует об общем ослаблении организма у этих больных. Пемфигоидная форма чаще встречается у людей с выраженными проявлениями сенсibilизации организма. Больных беспокоят общее недомогание, плохой сон, повышенная потливость, болезненность от химических раздражителей, от употребления кислой, соленой пищи. На СОПР у них определяются папулы белого цвета с перламутровым оттенком, чаще они сливаются, формируя рисунок листьев папоротника, дуги, сетку, «морозный» рисунок.

Пузыри, а чаще эрозии с обрывками крышек пузырей, расположены среди папул на СО щек, губ и окружены яркой гиперемией. Размеры пузырей от 2-3 до 10-15 мм в диаметре. Содержимое их прозрачное или с элементами крови.

У больных с гипертонической болезнью почечного происхождения пузыри часто образуются при гипертонических кризах, а также при синдроме Гриншпана. Поскольку пузыри лопаются, образуются эрозии, от небольших до значительных размеров (рис.125). Поверхность эрозий в первые дни чистая, но с при-

единением банальной или грибковой инфекции, она покрывается налетом от молочно-белого до желто-коричневого, а иногда сероватого цвета. При пемфигоидной форме КПЛ нередко возникает грибковый стоматит со всеми его клиническими проявлениями.

Из-за болезненности при приеме пищи и нарушения самоочищения полости рта у больных появляется налет на языке, зубах. Выделение слюны усиливается. Отмечаются явления дискомфорта в работе кишечника.

Цитологическое исследование мазков-отпечатков, взятых с эрозии после удаления покрывки пузыря является нередко решающим для диффдиагностики и определения диагноза. При этой форме КПЛ акантолитические клетки отсутствуют.

При *патогистологическом* исследовании выявляют подэпителиальные полости, которые соответствуют пузырям; они окружены массивным круглоклеточным инфильтратом, отдельные клетки которого проникают в эпителий. В окружающих участках эпителия, соответственно местонахождению папул, наблюдаются явления, типичные для КПЛ: гиперкератоз, паракератоз, гранулес, акантоз.

Дифференциальная диагностика. Пемфигоидную форму КПЛ следует отличать от вульгарной пузырчатки, эрозивных сифилитических папул и аллергических поражений СОПР.

Бородавчатая форма КПЛ встречается относительно редко - (9,4%). При этом из значительно ороговевших отдельных папул формируются бородавчатые разрастания. Обычно больные замечают их во рту самостоятельно и обращаются к врачу. Они ощущают на СОПР возвышения на фоне шероховатой поверхности вокруг них. Некоторые больные отмечают сухость во рту. Участок поражения умеренно плотный, безболезненный. На термические и химические раздражители не реагирует. Часто также развитие процесса наблюдается на участках СОПР, которые долгое время подвергались хронической травме.

Объективное обследование бородавчатой формы КПЛ позволяет установить, что участок кератинизированных папул в одном, редко - нескольких местах, возвышается над СОПР или красной каймой губ, образуя умеренно плотное возвышение — бородавку. Типичная поверхность бородавки выступает отдельными дольками. Вокруг бородавки сохраняется сетевид-



Рис. 125.
Красный плоский лишай, пемфигоидная форма.

ный рисунок из ороговевших папул.

При стоматоскопии устанавливают чередование отдельных возвышенных ороговевших папул с разрастаниями в виде сосочков и наслоением ороговения на их верхушках. Между папулами расположены гиперкератотические тяжи, мостики, которые объединяют их в линии, круги, сетку. При люминесцентном исследовании участок поражения дает фиолетовое свечение.

Цитологически выявляют большое количество ороговевших и молодых эпителиальных клеток, отдельные из них с явлениями дискариоза.

При *патогистологическом* исследовании обнаруживают неравномерно утолщенный эпителий. Местами резко выражен гиперкератоз и акантоз. За счет гиперплазии эпителия и сосочкового слоя собственной пластинки на поверхности СО образуются сосочковые выпячивания, покрытые толстым роговым слоем. В подлежащей соединительной ткани — лимфоидно-плазмодитарная инфильтрация. Описанные изменения эпителия и соединительной ткани чередуются с участками СО, на которых наблюдаются изменения, характерные для гиперкератозной (типичной) формы КПЛ.

Лечение. Комплексная терапия КПЛ включает в себя две группы мероприятий: 1) общего воздействия и 2) воздействия, непосредственно на очаг КПЛ. Среди мероприятий общего и местного действия выделяют ряд типичных, общих, которые в большей или меньшей мере от-

носятся к каждой из клинических форм КПЛ и составляет основу базисной терапии. Врачу нужно иметь в виду, что лечение КПЛ требует большой настойчивости и терпения, как со стороны больного, так и со стороны врача. Общими направлениями терапии всех форм КПЛ является ликвидация кератоза, воспаления и нормализация процесса ороговения эпителия, а также устранение интра- и параочаговых осложнений (эритемы, эрозий, пузырей, бородавок, язв).

Большинство больных КПЛ имеют скрытую или явную канцерофобию. Поэтому в комплекс средств лечения таких больных следует включать препараты, действующие на нервную систему (седативные средства, бромиды, микстура Бехтерева, витамин В₁). Из физиотерапевтических процедур целесообразно назначить гальванический воротник или электрофорез с бромом по Щербаку, диатермию шейных симпатических узлов.

Для влияния на неспецифическую реактивность организма назначают пентоксил или продигозан, а также препараты мышьяка (арсенат натрия по 1 мл подкожно ежедневно, курс — 25-30 инъекций. Курс повторяют 3-4 раза с 1-2-3-месячными перерывами). Вместо инъекций можно назначить «азиатские» пилюли (сначала по 2-3 в день, увеличивая до 10, а потом снижая дозу с тем, чтобы на курс получить до 200 пилюль) или Фовлеров раствор в виде капель. Для нормализации нарушенного ороговения назначают на 1-2 месяца витаминотерапию (витамин А, аевит, витамины D₂, D₃, РР, куриозин).

Для людей с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме довольно эффективно применение витамина Е: 10% масляный раствор вводят по 1 мл внутримышечно ежедневно с недельным интервалом после 5 инъекций (курс - 10 инъекций). Или назначают масляный раствор витамина Е внутрь по чайной ложке 3 раза в день на протяжении 1 месяца. Через 1 месяц курс лечения витамином Е повторяют.

При стойком течении КПЛ рекомендуют санаторно-курортное лечение с применением сероводородных и родоновых источников для ванн и полосканий. Сопутствующие заболевания больной лечит у соответствующего специалиста (эндокринолога, терапевта и др.).

Местное лечение заключается в устранении раздражающих факторов. Необходима санация полости рта, которая включает в себя ус-

транение зубных отложений гальваноза зубного камня, острых краев зубов, пломбирование кариозных полостей, коррекцию пломб и зубных протезов, лечение заболеваний пародонта.

При протезировании дефектов зубных рядов целесообразно применять материалы с высокой степенью биологической индифферентности, придерживаясь самых современных технологий. Особое внимание нужно уделять моделированию окклюзионных поверхностей зубных протезов с целью предупреждения травматизации СОПР по линии смыкания зубов. Все эти вмешательства являются обязательными перед началом непосредственного влияния на очаг КПЛ.

Снимать зубные отложения, зубной камень нужно по общим правилам хирургического вмешательства. Сглаживание острых краев зубов удобно выполнять при помощи карборундовых камней и головок. Пломбирование полостей зубов должно проводиться с учетом выбора необходимого пломбировочного материала (за исключением наложения пломб из амальгамы) и точным соблюдением правил формирования контурных пломб. Не рекомендуется постановка новых пломб из амальгамы из-за возможного развития гальваноза в полости рта, если во рту уже есть металлические включения.

Больным категорически запрещаются алкоголь, курение; надо исключить употребление острой и горячей пищи. Рекомендуется молочно-растительный пищевой рацион с нужным количеством белков и витаминов.

Мероприятия, направленные на очаг КПЛ проводят дифференцированно, в зависимости от его формы. Так, при гиперкератозной форме с локализацией только на СОПР больные должны периодически (1 раз в год) проходить профилактический осмотр и санацию полости рта. Если поражение СОПР сочетается с поражением кожи, больных направляют на консультацию к дерматологу. При гиперкератозной форме КПЛ больным назначают полоскания раствором сероводорода, цитраля, ротовые ванночки из отвара льнянки. Очаги кератоза обрабатывают витамином А 3 раза в день перед едой, витамином Е или цигеролом.

При стойком течении и гнездном скоплении папул на СОПР или губ применяют кератолитические средства или криодеструкцию очагов поражения. Наиболее целесообразно контактное замораживание в пределах соб-

ственной пластинки. Оптимальная температура - 160-190° С, экспозиция 1,0-1,5 мин.

При бородавчатой форме бородавчатые образования удаляют с помощью криодеструкции, диатермокоагуляции или хирургическим методом. Улучшают кератолизис ороговевших участков аппликации 5% раствором салициловой кислоты. Для регуляции кератинизации эпителия (кроме общего влияния) участок поражения непосредственно обрабатывают витамином А, каротолином, тигазоном или винилином 3 раза в день перед едой.

В комплексном лечении эрозивной формы кроме средств, общепринятых в терапии КПЛ (витамины А, D₂, D₃, РР, Е), назначают иммуномодуляторы, преднизолон и делагил, поливитамины, биогенные стимуляторы (солкосерил, плазмол, стекловидное тело, спленин, полисол, пропосол, натрия нукленат). Особенность местной терапии эрозивной формы — это необходимость в процессе лечения систематических гигиенических полосканий растворами слабых антисептиков (стопангин, йокс, раствор питьевой соды, риванола, калия перманганата, календулы, ромашки, шалфея). Перед приемом пищи за 3-5 минут для обезболивания СОПР проводят полоскание раствором цитраля. Для повышения резистентности СОПР назначают полоскание или ротовые ванночки искусственным лизоцимом (лучше приготовленным на 0,25% растворе новокаина). Эрозии обрабатывают комбинацией протеолитических ферментов с антибиотиками.

Для улучшения трофики тканей в участке поражения рекомендуют блокады 2% раствором новокаина и 5% раствором витамина В. Хороший результат дает применение шалфея и дубовой коры в виде ротовых ванночек по 15-20 мин, а потом - аппликации на эрозивные поверхности мазей «Лакокортен» или «Фторокорт» на протяжении 12-15 дней. Последнее время широко применяют (для покрытия эрозивной поверхности) пленчатые композиции с метацилом, мефенамином натрия на основе медицинского клея и коллагеновой пленки. Способствует эпителизации и обработка эрозий мазями или желе («Солкосерил», пропоцум, комиллозан, метилурациловая), а также облучение их гелий-неоновым лазером (параметры, которые стимулируют репаративный процесс). С целью ускорения репаративного процесса в СОПР проводят вакуум-фонофорез

с левамизолом: по периферии эрозий на участке поражения СОПР образуют вакуумные гематомы и сразу же проводят фонофорез с 0,1% левамизолом. Следующий сеанс проводят после рассасывания гематом (в среднем через 3-4 суток), причем время вакуумного действия продолжают от 1,0 мин до 2,5 мин при неизменных параметрах ультразвуковой терапии. Курс лечения 6 сеансов. Если консервативное лечение неэффективно, применяют одно- или двухразовое криооблучение.

Лечение пемфигоидной формы, кроме уже названных общих принципов терапии, предусматривает применение кортикостероидной терапии (преднизолон или триамцинолон) по схеме: 64-32-16 мг в сутки с последующим уменьшением дозы до поддерживающей. Параллельно назначают препараты с анаболической активностью, чаще калия оротат. Из антигистаминных препаратов на протяжении месяца назначают тинсет, пипольфен, флонида, димедрол, кларитин, диазолин, фенкарол, тавегил, клемастин, аллергодил или кальция хлорид. Применение преднизолона (10-15 мг) в комбинации с резохинем (1-2 табл. в день) повторными 10-дневными курсами, по данным Н.Д.Шеклакова (1968), приводит к приостановке болезненных высыпаний.

Местно очаг поражения обрабатывают местноанестезирующими средствами, а потом удаляют обрывки лопнувших пузырей, остатки слущившегося эпителия, налета. При скоплении выпота фибрина или развитии гнойно-некротических осложнений применяют протеолитические ферменты (трипсин, террилитин ируксол и др.) в комбинации с антибиотиками (стрептомицин, гентамицин и др.) в виде аппликаций, а при обширных поражениях СОПР особенно ее дистальных отделов, — в виде аэрозольных ингаляций.

Для усиления эпителизации и как противовоспалительное средство, применяют кортикостероидные мази, содержащие фтор. В остальных случаях лечебная тактика такая же, как и при эрозивной форме.

Лечение при язвенной форме КПЛ направлено на ликвидацию острых воспалительных явлений и последующее воздействие на изъязвление. В связи с этим больным, кроме обязательных при КПЛ лечебных мероприятий, назначают преднизолон (1-2 недели), после чего переходят на триамцинолон (начиная с

дозы 64 мг в сутки) до наступления **улучшения**. Курс стероидной терапии 2-2,5 месяца.

Воздействие на очаг поражения начинают с консервативной терапии. Инъекции 2% раствора новокаина (4-10 мл) или хонсурида с новокаином (тонкой иглой непосредственно в СОПР вокруг очага поражения, по В.М. Уварову) по типу инфильтрационной анестезии. Аппликации ферментов с антибиотиками, затем аппликации средств, улучшающих репаративные процессы в тканях (паста БАП, пирамидантная паста, порошок ретроплацентарной сыворотки, желе «Солкосерил», коллагеновая пленка, эктерицид, «Спедиан», Вульнузан, каратолин, мази «Пропоцеум», камиллозан, метилурациловая).

Хороший результат наблюдается от применения аппликаций отвара льнянки (10 г травы на стакан кипятка) и мази (1 часть порошка травы и 5 частей костного жира).

Если консервативное лечение язвы в течение трех недель от начала лечения не дает желаемого успеха, показано хирургическое лечение: удаление, криообдувание или диатермокоагуляция. По показаниям (данные цитологических и патоморфологических исследований) применяют также **близкофокусную рентгенотерапию**.

Красная волчанка

Красная волчанка (эритематоз; lupus erythematoses) - аутоиммунное заболевание, при котором поражения кожи и СОПР представляют собой стойкие, четко ограниченные, красно-розовые пятна **воспалительного характера**, круглой, овальной или гирляндоподобной формы, которые медленно увеличиваются по периферии, сливаются, образуя красные симметричные очаги, и сопровождаются инфильтрацией глубоких слоев, гиперкератозом и развитием в центре очага **рубцовой атрофии**.

Болеют эритематозом преимущественно жители городов, чаще женщины 20-35 лет. Поражаются, в основном, открытые части тела, чаще всего лицо (симметричное поражение щек и спинки носа в форме бабочки). Одновременно поражается СОПР. Изолированные поражения СОПР встречаются редко и представляют большие трудности при диагностике.

Этиология. Некоторое время эритематоз

считали заболеванием туберкулезного происхождения (из-за сходства клинической картины с туберкулезной волчанкой). Ряд авторов рассматривает СГО как ангионевроз, как следствие интоксикации, как вирусное заболевание, как проявление инфекционной аллергии, как очаговую инфекцию (потому что с удалением очагов инфекции наступает улучшение в течении процесса, **даже** выздоровление) или как проявление коллагеновой болезни (наблюдается системное поражение мезенхимы).

С точки зрения современных представлений красную волчанку рассматривают как аутоиммунное заболевание: даже при ограниченной форме методом иммунофлюоресценции выявляют аутоантитела на границе эпителия и соединительной ткани, а при системной форме находят целый ряд разных АТ, в частности, фактор красной волчанки (LE), противоядерные факторы, антимитохондриальные, специфичные по отношению к щитовидной железе и другие АТ. Наряду с АТ, которые циркулируют в сыворотке крови, появляются и аутоагрессивные лимфоциты, которые являются одной из причин большей части тканевых поражений.

Для возникновения заболевания необходимо наличие наследственной врожденной склонности и какого-нибудь фактора, провоцирующего заболевание. В большинстве случаев — это вирусная инфекция, некоторые медикаменты, производные гидролазина, антибиотики и сильное солнечное облучение.

Клиника. Поражение красной волчанкой проходит 3 стадии: эритематозную (воспалительную), образование бляшек и заключительную — рубцовую.

Эритематозная стадия характеризуется появлением воспалительных пятен разной величины. Через некоторое время вследствие отека и инфильтрации **очаг уплотняется**.

Стадия образования бляшек. На периферии пятен в результате инфильтрации и отека их основы образуется **слетка возвышенный край**, который снаружи в виде кольца окружает пятно ярко-красным, четко очерченным ободком, а в направлении к середине пятна постепенно спускается к центру, напоминая блюдце. Поверхность пятен покрывается тонкими, ороговевшими чешуйками, нередко с радиарными телеангиоэктозиями в центре.

Рубцовая стадия. Воспалительные явления вокруг бляшек постепенно исчезают. После заживления очагов красной волчанки на СОПР остаются атрофические рубцы. Однако, при диагностике красной волчанки надо учитывать то, что некоторые формы заболевания могут протекать без эритемы и атрофии, другие — без выраженного кератоза и атрофии.

Клиническое течение красной волчанки имеет 2 формы: хроническую (дискоидную или ограниченную), которая локализуется на коже и на СОПР, и острую (системную), для которой характерно системное поражение всего организма (артриты, эндокардит, плеврит, нефрит).

При хронической (дискоидной) форме красной волчанки, кроме поражения открытых участков кожи лица (в виде бабочки), ушных раковин, волосистой части головы, часто поражается красная кайма губ, преимущественно нижней. Возможны четыре клинические формы поражения.

1. Типичная — красная кайма инфильтрирована, с четким краем, темно-красного цвета или синюшная, отдельные очаги (овальной формы или в виде ленты) или же вся красная кайма покрыта плотно сидящими гиперкератозными чешуйками. При попытке снять их возникает боль и кровотечение. Процесс длится несколько месяцев, даже лет и заканчивается образованием атрофического рубца (рис. 126).

2. Без клинически выраженной атрофии — отдельные участки красной каймы имеют слабо выраженную инфильтрацию и телеангиоэктазии.

3. Эрозивно-язвенная — имеет место значительная инфильтрация губ, эритема и образование трещин, эрозий, язв, вокруг которых выявляется гиперкератоз (рис. 127).

4. Глубокая (Ирганга-Капоши) — представлена узловатым образованием на красной кайме, на поверхности которого выражена эритема и гиперкератоз.

В полости рта, симметрично на СОЩК по линии смыкания зубов, на твердом и мягком небе и очень редко — на языке, возникают дискоидные эритематозные очаги. Со временем они инфильтрируются и выступают в виде бляшек, на поверхности которых могут образовываться эрозии или язвы. По краю язв могут выявляться лучистые телеангиоэктазии. На поверхности бляшек наблюдается кератоз в виде по-



Рис. 126, Хроническая (дискоидная) красная волчанка, типичная форма.

мутнения эпителия или белого линейного рисунка, напоминающего красный плоский лишай. На языке бляшки синюшно-красного цвета, лишены сосочков, возможны трещины, что напоминает «географический» язык (стационарная форма мигрирующего глоссита).

При системной красной волчанке на губах и на СОПР, редко — на языке появляются ярко-красные с отеком бляшки, которые сопровождаются жжением. При остром течении на СОПР возникают пузырьки с кровянистым содержимым. Потом на их месте образуются эрозии, корки; участки поражения заживают с атрофией.

Все формы красной волчанки на СОПР сопровождаются жжением и болью, которые усиливаются во время еды.

Течение волчанки хроническое, длительное, с обострением преимущественно в солнечный период. Иногда волчанка может осложняться рожистым воспалением, а на пораженной красной кайме губ и местах, где проведена рентгенотерапия, возможно развитие рака.

Патогистологическое исследование обнаруживает хронический воспалительный процесс: отек, расширение сосудов, лимфоидно-клеточный инфильтрат, дистрофические изменения соединительнотканых волокон в собственной пластинке. В эпителии — гиперкератоз без явлений паракератоза. В фазе обратного развития очагов — явления атрофии во всех

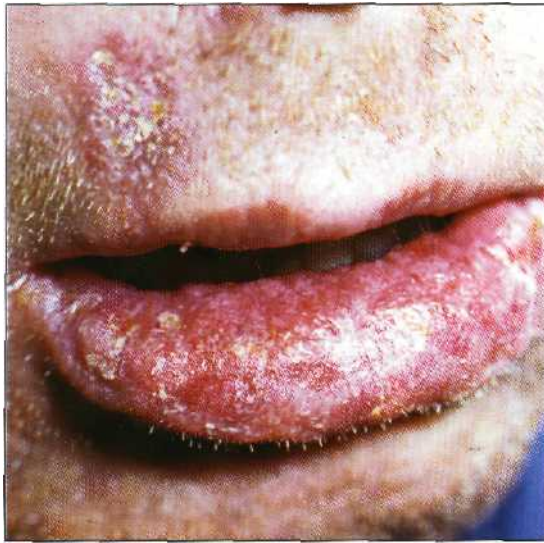


Рис. 127.
Хроническая (дискоидная) красная волчанка, эрозивно-язвенная форма.

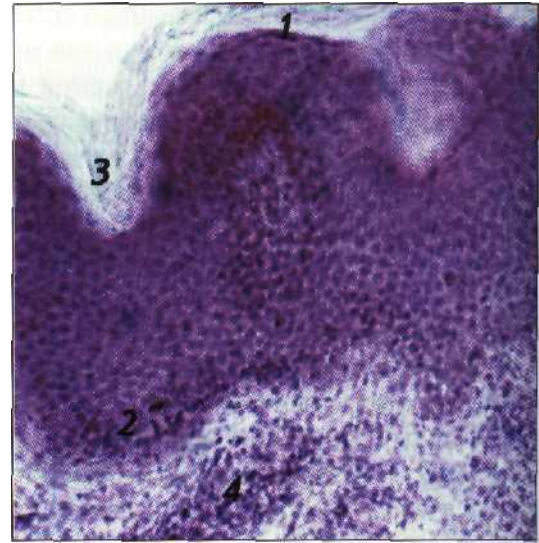


Рис. 128.
Патогистологическая картина при хронической (дискоидной) красной волчанке. Х90.

1 — гиперкератоз; 2 — акантоз; 3 — очаг атрофии; 4 — круглоклеточный инфильтрат в собственной пластинке слизистой оболочки.

слоях кожи и СОПР (рис.128).

Диагностика. Диагноз красной волчанки СОПР при очагах поражения на коже установить несложно по наличию эритемы, кератоза и рубцовой атрофии.

Дифференциальная диагностика. Изолированные поражения СОПР волчанкой требуют дифференциальной диагностики от туберкулезной волчанки, при которой язва болезненна, с подрывными краями; диаскопия обнаруживает бугорки (симптом яблочного желе).

От красного плоского лишая, лейкоплакии и папулезных сифилидов эритематоз отличаются по таким признакам

- 1) края эритематозного пятна четко ограничены, возвышены и плавно спускаются к центру;
- 2) бляшки окружены красным ободком, очаг покрыт тонкими чешуйками, склонными к кератозу;
- 3) в центре очага часто есть телеангиоэктазии, поверхностные эрозии, язвы, эксфолиации;
- 4) очаг напоминает блюдце с углублением в центре;
- 5) наблюдается ложный полиморфизм: есть и эритема, и кератоз, и рубцы, и атрофия;
- 6) при обратном развитии очага поражения образуется тонкий древовидный атрофический рубец.

При стертых формах красной волчанки

кроме клинического обследования, проводят биопсию, люминесцентную диагностику и прямую РИФ.

Лечение. Наибольшее распространение в лечении красной волчанки получили антималярийные препараты в сочетании с кортикостероидами, препаратами золота и витаминами (акрихин, метилтестостерон, кризанол, никотиновая кислота, витамины Е, С, В₁, В₃, В₁₂). Назначают также антималярийные препараты (хинин) в сочетании с внутримышечными инъекциями бийохинола, параллельно смазывают очаги на коже йодной настойкой. Местно применяют антисептические и местноанестезирующие средства. Эрозии и язвы обрабатывают кортикостероидными мазями. При поражении красной каймы довольно эффективны повторные сеансы криотерапии,

Профилактика. Больных эритематозом берут на диспансерный учет. Важным мероприятием предупреждения рецидивов является санация с максимальным устранением очагов одонтогенной инфекции. В весенне-летний период рекомендуется избегать солнечного облучения, перегревания и раздражающих средств косметики. Очаги волчанки смазывают фотозащитными мазями.

Глава 14. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях

Поражение СО возможно при токсическом действии некоторых лекарств и веществ, связанных с профессией. Медикаментозные интоксикации возникают вследствие передозировки лекарственного средства или ошибочного употребления лекарств. Профессиональные интоксикации могут возникать при работе на промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве, где в технологии процесса применяются или образуются вредные вещества, в случаях несоблюдения мер защиты и техники безопасности.

Наибольший интерес для стоматологической практики представляют интоксикации организма металлами (ртутью, свинцом, висмутом, цинком, сурьмой и др.), при которых в ротовой полости развиваются катаральный и язвенный стоматиты.

Ртутный стоматит

Ртутный стоматит (*stomatitis mercurialis*) развивается у лиц, в которых ртуть попадает в виде паров через органы дыхания, пищеварительный тракт, кожу или путем инъекции ртутных препаратов в лечебных целях. Металлическая ртуть при непосредственном контакте токсического действия на организм не оказывает. Ртутный стоматит развивается вследствие нарушения трофики тканей, связанной с повреждением капилляров СОПР. Циркулирующая в капиллярах СОПР ртуть соединяется с сероводородом полости рта, который выделяется из разлагающихся остатков пищи, зубного налета, содержимого пародонтальных карманов; образуемая сернистая ртуть в виде черной полосы откладывается в клетках эпителия по десневому краю. Накапливаясь, она раздражает слизистую, приводя к ее омертвлению. Сначала возникает асептический некроз, затем присоединяется фузоспириллярная инфекция и развивается язвенный гингивостоматит. Развитию язвенного гингивита способствуют различные раздражители — зубной камень, острые края кариозных полостей; качественные пломбы и протезы.

Клиника. Первым симптомом ртутного стоматита является повышенное слюновыделение, что связано с раздражением слюнных желез выделяемой ими ртутью. Больной жалуется на металлический привкус во рту, ощущение жара, тяжелые пульсирующие боли в деснах, головную боль. Десна воспалена, гиперемирована, отечна. По краю десны и десневых сосочков появляется серо-черная кайма, затем серовато-белый зловонный налет, состоящий из некротизированных эпителиальных клеток и детрита. При углублении некротического процесса образуются язвы, возможно обнажение межальвеолярных перегородок, нередко их секвестрация, расшатывание и выпадение зубов.

При тяжелых ртутных интоксикациях процесс распространяется на слизистую щек, языка, миндалина и зев, а нередко на слизистую твердого неба и губ. При переходе процесса на СО ретромолярной области развивается тризм, часто воспаляются большие слюнные железы. Саливация в этот период резко увеличивается (до 3-4 л в сутки), слюна становится зловонной, больной не успевает ее проглатывать и она вытекает из полости рта. Процесс сопровождается повышением температуры, общей слабостью. Такое разви-

тие заболевания наблюдается у больных при значительном накоплении ртути за короткий промежуток времени.

При хронической ртутной интоксикации, кроме ртутного стоматита, повышенной саливации, хронического меркуриального гингивита, наблюдаются такие общие нарушения, как головная боль, анемия, расстройства пищеварения, бессонница, бледность кожных покровов, парестезии.

Диагностика ртутного стоматита не представляет трудностей. Отличительными симптомами являются повышенная саливация, увеличенные и резко болезненные лимфатические узлы, серо-черная кайма вокруг зубов. Правильность постановки диагноза подтверждается обнаружением повышенного количества ртути в моче.

Прогноз благоприятный. При условии, если ртуть больше не попадает в организм, при проведении соответствующей терапии через 12-14 дней наступает выздоровление.

Лечение. Немедленное прекращение поступления ртути в организм, а также принятие мер к срочному выведению ее из организма. Для этого назначают теплые ванны, щелочные минеральные воды. Выведению ртути из организма способствует применение йодистого калия, тиосульфата натрия. Назначают инъекции унитиола, который связывает ртуть и образует с ней нерастворимые соединения, индифферентные для организма. Они хорошо выводятся с мочой и слюной.

Ртутный стоматит лечат по описанной выше методике лечения язвенного стоматита. Необходимо провести тщательную санацию полости рта, назначить аппликации, электрофорез на область поражения с раствором унитиола или тиосульфата натрия. Для уменьшения саливации назначают атропин (5-6 капель 0,1% раствора 2 раза в день). Внутри назначают поливитамины.

Свинцовый стоматит

Свинцовый стоматит (stomatitis plumbica seu saturnina). Интоксикация свинцом наблюдается довольно часто, потому что свинец широко применяется в промышленности. Со свинцом и его соединениями имеют контакт люди разных профессий (добыча свинцовых руд, изготовление свинцовых труб, проволоки, дроби, производство аккумуляторов, свинцовых красок, шрифтов). При повышенной концентрации свинцовых соединений в помещении или при постоянном пребывании в атмосфере, загрязненной соединениями свинца, даже в пределах допустимых концент-



Рис. 129. Свинцовый гингивит.

раций, у людей с повышенной чувствительностью к этим веществам может развиваться хроническое отравление, известное под названием «саурнизм». Свинец попадает в организм в виде пыли или пара через дыхательные пути; с загрязненных рук и продуктов питания - через пищеварительный тракт и, возможно, через неповрежденную кожу. Выводится с мочой, потом, слюной и др., которых лабораторное исследование которых на ранних стадиях имеет большое диагностическое значение.

Клиника. Свинцовый стоматит, развивается постепенно. Одним из первых симптомов является металлический привкус во рту и особенный, так называемый свинцовый запах из ротовой полости. Появляется свинцовая кайма — синевато-черная полоска по десневому краю, вокруг щек фронтальных зубов, преимущественно с вестибулярной стороны. Постепенно развивается хронический катаральный гингивит. Отложения свинца в виде черно-синих пятен могут появиться одновременно в различных участках СО щек, губ, языка, твердого и мягкого неба (рис. 129). Свинцовая кайма представляет собой отложения сернистого свинца, образующегося в результате соединения свинца, выделяемого слюной, с сероводородом, образующимся в десневых карманах при гниении остатков пищи. В СО свинец откладывается в стенках сосудов, вызывая нарушение кровообращения, которое в тяжелых случаях приводит к образованию асептического некроза. В таких случаях возможно развитие язвенного стоматита в связи с внедрением фузоспириллярной инфекции. Иногда воспаляются околоушные железы, что сопровождается затруднением жевания и тризмом,

Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях

Постепенно развиваются общие явления интоксикации свинцом: слабость, анемия, отсутствие аппетита, нарушение пищеварения. Кожа приобретает серовато-землистый оттенок, небо становится желтым. При хроническом сатурнизме изменения возникают почти во всех органах. Наблюдаются свинцовые колики с запорами и задержкой мочи, боли в суставах, поражения почек (так называемая сморщенная свинцовая почка). При тяжелых отравлениях поражается нервная система: наступают расстройства чувствительности (парестезия, анестезия), возможны параличи, атрофия зрительного нерва.

При исследовании крови обнаруживается базофильная зернистость эритроцитов, пойкилоцитоз, лейкоцитоз.

Лечение. Немедленное устранение контакта больного со свинцом. Общее лечение направлено на улучшение обмена веществ, улучшение деятельности желудочно-кишечного тракта, выведение свинца из организма путем ежедневных теплых ванн. Из медикаментов назначают 3% раствор йодистого калия, витамины. Местное лечение — симптоматическое. Кроме санации полости рта, для предупреждения вторичной инфекции назначают полоскания антисептическими и щелочными растворами.

Висмутовый стоматит

Висмутовый стоматит (*stomatitis vismuthina*). Развивается при использовании висмутовых препаратов (бийохинол, бисмоверол и др.) для лечения сифилиса, а также несифилитических поражений центральной нервной системы (остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения). В результате взаимодействия висмута с белками образуется труднорастворимое органическое соединение альбуминат висмута. Соединяясь с сероводородом полости рта, он образует сернистый висмут, который откладывается в виде синевато-черной каймы на десне вокруг шеек зубов (рис. 130а). Пигментация сернистым висмутом наблюдается также на слизистой щек, языка, губ, твердом небе. При диагностике заболевания важное значение имеет анамнез, лабораторные исследования.

Клиника. Висмутовый стоматит обычно протекает без субъективных ощущений, мало беспокоя больного. В тяжелых случаях развивается язвенно-некротический гингивостоматит со зловонным запахом, повышенным слюноотделением, воспалением лимфатических узлов, вплоть до

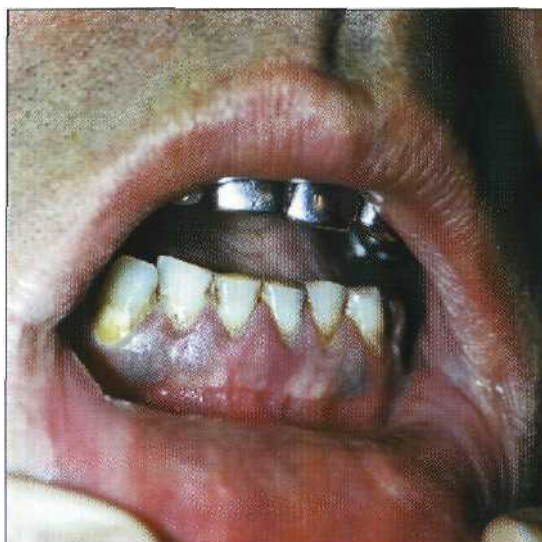


Рис. 130. Висмутовый стоматит. Синевато-черная кайма на деснах вокруг шеек зубов (а), язвенно-некротический стоматит (б).

ограниченного некроза альвеол и даже части тела челюсти (рис. 130б).

Лечение. При развитии висмутового стоматита следует отменить терапию висмутом, назначить горячие ванны. Для местного лечения рекомендуют полоскания 3% раствором перекиси водорода, и ротовые ванночки раствором унитиола или натрия тиосульфата 6-8 раз в сутки. Лечение язвенно-некротического висмутового стоматита проводят по принципам лечения язвенно-некротического гингивостоматита.

Для профилактики висмутового стоматита до введения препаратов висмута проводят тщательную санацию полости рта. Пациент должен безупречно выполнять рекомендации по гигиене полости рта в процессе лечения.

Глава 15. Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях внутренних органов и систем

Органы и ткани ротовой полости находятся в тесной связи с различными внутренними органами и системами человека, поэтому большая группа поражений СО возникает вследствие заболевания тех или иных внутренних органов. Иногда они становятся ранними проявлениями клинических признаков такого заболевания еще до того, как возникают его объективные симптомы, и вынуждают больных обратиться в первую очередь к стоматологу. В связи с этим на него нередко ложится ответственность за правильную диагностику ранних проявлений общих заболеваний и проведение обследования больных совместно с врачами других специальностей. Такие проявления возникают на СОПР при поражении большинства внутренних органов. Особенно часто они обнаруживаются при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, крови, эндокринных нарушениях.

Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Изменения в полости рта при заболеваниях органов системы пищеварения встречаются наиболее часто. Это объясняется общностью функций и единством всех отделов пищеварительного тракта. Чаще всего наблюдаются такие признаки, как изменение цвета, отек, налет на языке, сглаженность или гипертрофия нитевидных сосочков, очаговая десквамация эпителия, язвенные поражения.

Изменения языка. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта они наиболее типичны. Чаще всего из этих признаков встречается обложенный язык. В образовании налета на языке важную роль играет нарушение процесса ороговения и отторжения эпителиальных клеток на сосочках языка вследствие нейротрофических расстройств. На скопление налета влияют также характер пищи, состав микрофлоры, гигиена полости рта. В результате отсутствия десквамации поверхностного слоя эпителия ороговевшие клетки задерживаются, из слюны присоединяются мертвые лейкоциты и микроорганизмы и образуется налет. При этом создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов, в частности, образуется значительное количество грибов. Все это и составляет основу налета. Налет обнаруживается при гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, новообразованиях желудка и других заболеваниях. Во время обострения язвенной болезни, гастрита, энтероколита обложенность языка выражена в большей мере. Налет покрывает спинку языка, преимущественно его задние отделы. Он имеет вид серого, иногда беловатого слоя, но под действием пигментообразующих бактерий, пищи, лекарств он может окрашиваться в желтый или бурый цвет (рис. 131 а). Субъективными ощущениями налет не сопровождается. Однако при наличии плотного налета появляется неприятное ощущение, притупляется вкусовая чувствительность.



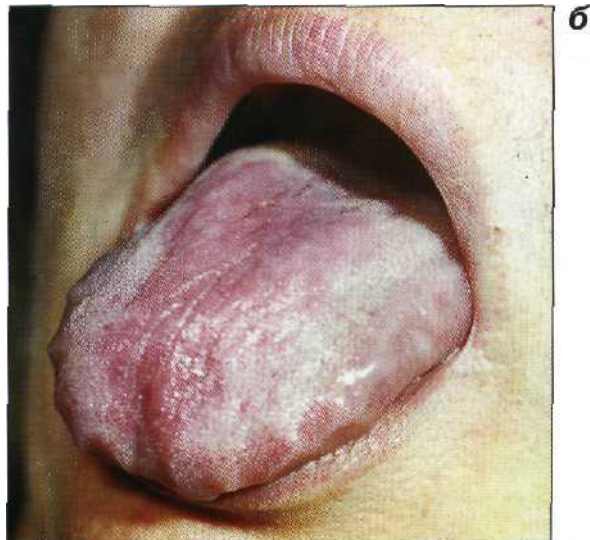


Рис. 131.

Язвенная болезнь желудка: обложенный язык (а), отек языка (б).

Вторым признаком желудочно-кишечных заболеваний является **ОТЕК** языка. Он не **ВЫЗЫВАЕТ** у больных субъективных ощущений и лишь при значительном увеличении размеров языка могут быть неприятные ощущения. Отек языка наблюдается при хронических заболеваниях кишечника, что объясняется нарушением всасывательной способности кишок и их барьерной функции. Определяется отек языка по наличию отпечатков зубов на кончике и боковых поверхностях, а также по увеличению его размеров (рис. 131 б).

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдаются изменения в разных группах сосочков языка. В зависимости от их состояния выделяют гипер- и гипопластические глосситы.

Гиперпластический глоссит наблюдается у больных гастритом с повышенной кислотностью. Сопровождается гипертрофией сосочков, наличием налета, некоторым увеличением размеров языка вследствие отека. Гипертрофия грибовидных сосочков, которые возвышаются над поверхностью СО языка в виде ярко-красных точек, наблюдается у лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 132).

Гипопластический глоссит характеризуется атрофией сосочков, иногда резко выраженной, вследствие чего он имеет вид лакированного, с яркими пятнами и полосами. Атрофия сосочков языка вызывает ощущение жжения, покалывания, боли во время приема



Рис. 132.

Гиперацидный гастрит. Обложенный язык, гипертрофия грибовидных сосочков.

пищи. Такие изменения сосочков языка наблюдаются при гастритах с пониженной секреторной способностью, язвенной болезни, гастроэнтеритах, заболеваниях желчевыводящих путей (рис. 133).

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта довольно часто встречается усиленная десквамация эпителия языка. При обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при хроническом гастрите и колите наблюдается очаговая десквамация ограниченных участков по средней линии языка и в задней его трети в виде ярких пятен на фоне обложенного языка.



Рис. 133.
Гипоацидный гастрит. Атрофия сосочков языка.

Изменения СОПР. Наиболее частым проявлением заболевания желудочно-кишечного тракта является изменение цвета СОПР. При гиперацидном и нормацидном гастрите, язвенной болезни, энтероколите наблюдается катаральный стоматит. При язвенной болезни, осложненной кровотечениями, СОПР бледная. При карциноме желудка нередко появляется пигментация СО твердого и мягкого неба в виде коричневых пятен. Характерная пигментация СОПР имеет место при заболеваниях печени: вся слизистая приобретает бледно-розовую окраску, а мягкое небо окрашивается в желтоватый цвет.

При желудочно-кишечных заболеваниях вследствие трофических расстройств возникают язвенные поражения СОПР. Эрозии, афты, язвы на СО характерны для поздних стадий и обострений язвенной болезни желудка, колита и энтероколита. Считают, что хронический рецидивирующий афтозный стоматит является характерным признаком энтероколита.

Наиболее типичные изменения в полости рта при желудочно-кишечной патологии приведены в таблице 5.

Лечение изменений СОПР при заболеваниях органов системы пищеварения симптоматическое. Вместе с тем, оно предусматривает нормализацию функции этих органов, гипосенсибилизирующую терапию, витаминотерапию (группы В, С, Р, РР), санацию полости рта.

Поражения слизистой оболочки полости рта при сердечно-сосудистой патологии

Патологические изменения СОПР при сердечно-сосудистых заболеваниях соответствующими данными обнаруживают у 40–80 % больных. Однако, как и другие общие заболевания организма, сердечно-сосудистые заболевания не вызывают изменений, характерных лишь для этой группы больных. Изменения СОПР при сердечно-сосудистых заболеваниях в значительной мере зависят от степени недостаточности кровообращения, состояния сосудистой стенки и пр.

При сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающейся нарушением кровообращения, наблюдаются общая одутловатость, цианоз СОПР и красной каймы губ (рис. 134). Такое состояние может сочетаться с сухостью СО и ее отеком, вследствие чего язык увеличивается в размерах, а на СО щеки и языка появляются отпечатки зубов.

Цианоз СОПР, губ и ярко-красный или малиновый цвет языка характерны для острого периода инфаркта миокарда. Кроме изменения окраски, наблюдаются другие изменения языка, выраженность которых зависит от тяжести общего заболевания. Так, при крупноочаговом инфаркте изменения языка чаще носят деструктивный

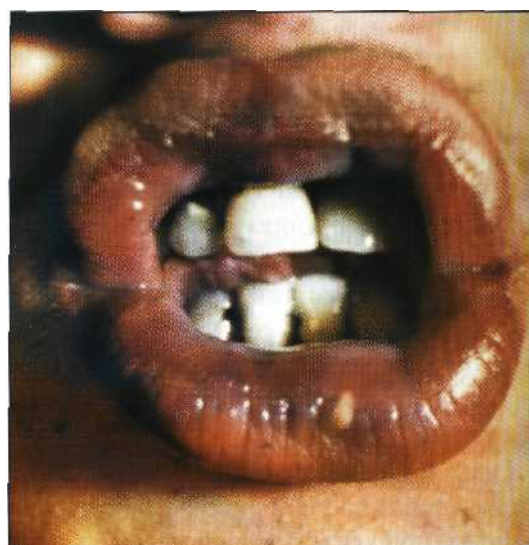


Рис. 134.
Сердечно-сосудистая недостаточность. Цианоз и отек губ.

Виды висцеральной патологии

Гастриты			Язвенная болезнь	Энтероколит	Заболевания печени и желчных путей
Атрофический	Гиператрофический	Нормоатрофический			
Атрофический глоссит	Обложенный язык	Десквамативный глоссит	Сухость	Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	Пародонтит
Нарушения вкуса	Отёк языка	Складчатость языка	Отёк языка	Отёк языка	Сухость во рту
Отёк губ	Гипертрофия сосочков	Хейлит	Гентеровский глоссит	Нарушение вкуса	Гиперестезия твёрдых тканей
Хейлиты	Гландулярный хейлит	Катаральный гингивит	Катаральный стоматит		Нарушение вкуса
Гипертрофический гингивит	Катаральный гингивит		Ангулярный хейлит		Отёк языка
Катаральный гингивит					Атрофия нитевидных сосочков
Кандидоз					

характер: трещины, эрозии, язвы, кровоизлияния в сосочковую и межсосочковую ткани языка. При мелкоочаговом инфаркте и стенокардии наблюдаются лишь изменения окраски, отека языка, сухость и редко трещины.

Возникновение трофических изменений СОПР, вплоть до образования язв, наблюдается преимущественно у больных с декомпенсированными пороками сердца и нарушением кровообращения III, иногда II степени. Трофические язвы локализуются преимущественно в заднем отделе полости рта, на слизистой щеки, альвеолярного отростка, на языке, на слизистой ретромолярной области и на других участках.

Язвы бывают различных размеров (2-5 мм и больше). Они покрыты бледно-серым налетом со зловонным запахом, резко болезненны при дотрагивании и во время еды. Характерно отсутствие воспалительной реакции в окружающих тканях. Язвы, локализующиеся на слизистой альвеолярного отростка, могут распространяться на слизистую щеки, губы, вызывать частичный некроз альвеолярной кости и челюсти. Вследствие некротического распада возможны тяжелые кровотечения (рис. 135).

Диагностика трофических язв нередко представляет значительные трудности. Дифференцировать их необходимо от декубитальной, раковой, туберкулезной язв, превичной сифиломы и гуммозной язвы.

У больных атеросклерозом и гипертонической болезнью наблюдается возникновение на СОПР геморрагических пузырей. Чаще всего пу-

зыри различных размеров с кровянистым содержанием появляются на СО мягкого неба, боковых поверхностей языка, СО щек по линии смыкания зубов. Пузырь возникает внезапно, часто во время еды, увеличивается, а потом лопается; образуется эрозия, покрытая беловатым налетом. Эпителизация эрозии наступает спонтанно через 5—7 дней в зависимости от размеров (рис. 136).

В мазках-отпечатках обнаруживают элементы периферической крови; акантолитические клетки отсутствуют. Симптом Никольского отрицательный.

Наиболее типичные изменения в полости рта при сердечно-сосудистой патологии представлены в таблице 6.

Лечение таких изменений СОПР предусматривает ликвидацию недостаточности кровообращения в сочетании с местной симптоматической терапией. Проводят санацию полости рта, назначают обработку антисептическими и обезболяющими растворами. Трофические язвы следует очистить от некротизированных тканей ферментными препаратами и назначить средства, ускоряющие эпителизацию: пропоцеум, эктерицид, солкосерил, спедиан, цигерол, масло облепихи, шиповника, масляные растворы витаминов А и Е, внутрь препараты, нормализующие состояние сосудистой стенки и метаболические нарушения: рутин, витамины Р и С, калия оротат, рибоксин, карнитина хлорид и др.

Геморрагический ангиоматоз (болезнь Ослера). Геморрагический ангиоматоз описан английским врачом В. Ослером в 1910 г. как сосудистое

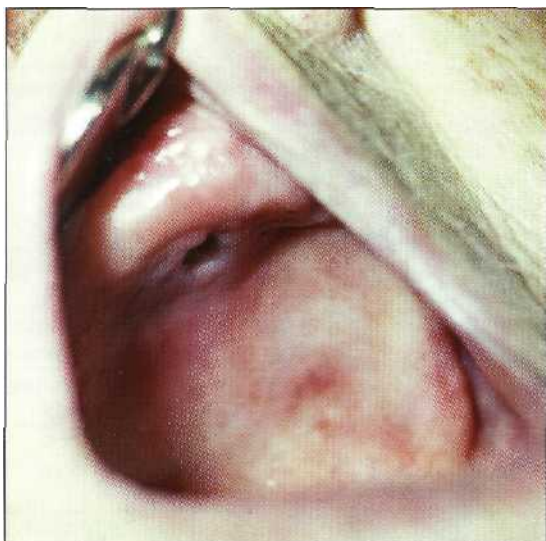


Рис. 135.
Сердечно-сосудистая недостаточность.
Трофическая язва на слизистой оболочке
твердого неба.

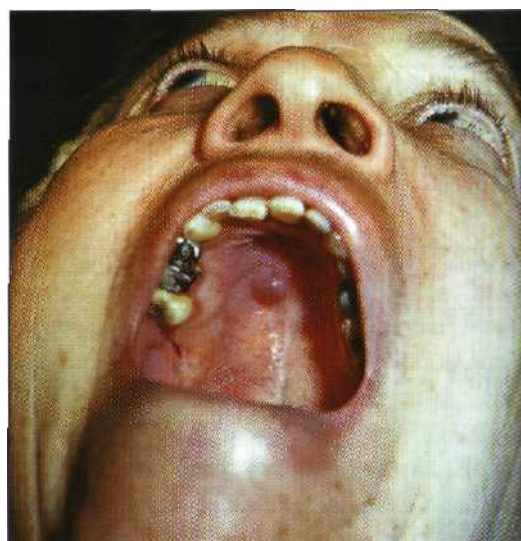


Рис. 136.
Гипертоническая болезнь. Пузырно-сосудистый синдром.

заболевание, связанное с врожденной неполноценностью сосудистого эндотелия. Заболевание характеризуется множественными телсангиэкстазиями и сопровождается частыми профузными кровотечениями из СО носа и полости рта. Ангиоматозные разрастания определяются на СО носа, щек, губ, языка, на КОЖЕ в области лица, особенно на крыльях носа и в ушных мочках (рис. 137).

Количество тромбоцитов, время кровотечения и сворачиваемость крови при болезни Ослера находятся в пределах нормы.

Лечение симптоматическое. Назначают витамины С, Р, Е, общие и местные гемостатические средства. При профузных кровотечениях — переливание крови, перевязка сосудов.

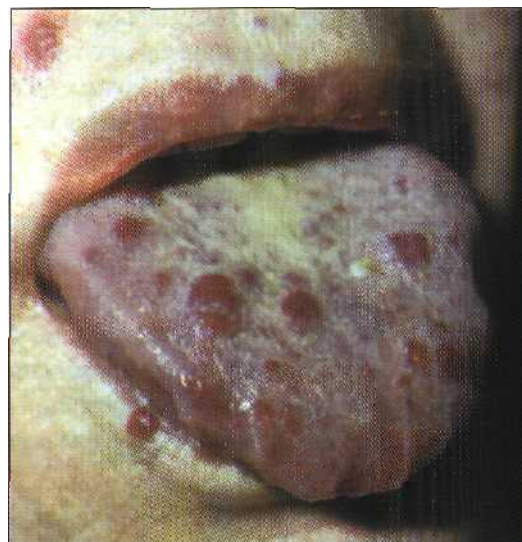


Рис. 137. Геморрагический ангиоматоз (синдром Рандю-Ослера).

Таблица 6.

Взаимообусловленность изменений в полости рта и сердечно-сосудистых заболеваний

Сердечно-сосудистая недостаточность	Инфаркт миокарда	Гипертоническая болезнь
Цианоз СО	Цианоз	Пузыри в области мягкого неба, боковых поверхностей языка
Цианоз губ	Малиновый язык	Эрозии
Сухость	Трещины языка	Трофические язвы
Жжение	Сухость	
Язвы	Жжение языка	
	Боль в языке	
	Эрозии и язвы языка	

**Изменения слизистой
оболочки полости рта
при эндокринных
заболеваниях**

Изменение функции желез внутренней секреции вызывает выраженные нарушения метаболизма, трофические расстройства в тканях. Стоматологические проявления некоторых **эндокринных** расстройств имеют важное диагностическое значение, так как они часто опережают проявление общих клинических симптомов основного заболевания. Поэтому знание особенностей изменений СОПР при эндокринных расстройствах способствует выявлению ранних стадий заболевания, а также правильной оценке местных проявлений общей патологии и выбору методов лечения.

Сахарный диабет. В основе заболевания лежит нарушение углеводного обмена. В полости рта наблюдаются изменения, выраженность которых зависит от тяжести и длительности диабета. Наиболее характерными изменениями в полости рта являются **ксеростомия**, катаральный стоматит и глоссит, **грибковый стоматит**, микотическая заеда, парестезии СОПР, трофические расстройства, красный плоский лишай.

Ксеростомия (сухость в полости рта) - один из ранних симптомов, сахарного диабета. Развивается вследствие дегидратации. Нередко при этом отмечаются постоянная жажда, аппетит, СОПР становится слабоувлажненной или сухой, мутной, со значительным скоплением налета, часто гиперемированной.

Катаральный стоматит, глоссит возникают вследствие инфицирования, легкой ранимости, из-за резкого снижения барьерной функции СОПР и неудовлетворительного ее очищения (рис. 138). Этому благоприятствует уменьшение слюноотделения. В местах незначительной механической травмы наблюдаются повреждения СОПР в виде кровоизлияний, иногда эрозий.

Грибковый стоматит, микотическая заеда развиваются вследствие дисбактериоза на фоне резкого снижения сопротивляемости организма, уменьшения содержания в слюне многих ферментов, особенно таких, как лизоцим. Благоприятствует этому изменение кислотно-щелочного равновесия



Рис. 138.
**Сахарный диабет. Катаральный глоссит
осложненный кандидозом.**

вследствие увеличения количества **недоокисленных** продуктов обмена (пировиноградная и молочная кислоты). Грибковые поражения различных отделов полости рта характеризуются постоянством. Особенно часто встречается микотическая заеда, при этом в **углах** рта появляются трещины, покрытые беловато-серыми корками.

Парестезии СОПР возникают наряду с сухостью ее. Чувство жжения СОПР нередко сочетается с зудом кожи в области гениталий и других ее участков. Поражения нервной системы проявляются невритом и невралгией **тройничного нерва**. Может снижаться вкусовая чувствительность к сладкому, соленому, кислому. Нарушение вкусовой чувствительности имеет функциональный характер и после проведенного лечения нормализуется.

Трофические расстройства СОПР характеризуются возникновением трофических язв, которым свойственно длительное течение с замедленной регенерацией. Снижение регенераторных свойств СОПР обусловлено нарушением **окислительно-восстановительных** процессов.

Описанные изменения СОПР не имеют специфических особенностей, характерных для диабета. Поэтому в диагностике важное значение имеют анамнез, общее обследование больного, включая лабораторные исследования. При диабете отмечается **увеличение содержания сахара в крови**, появление его в моче.

Лечение больного стоматолог проводит совместно с эндокринологом. При выраженных изменениях в полости рта с учетом их проявления назначают симптоматическое лечение: **фунгистатические** препараты — при грибковых поражениях (декамин, дифлюкан, леворин, нистатин и др.), средства, **улучшающие** трофику и регенерацию, — при трофических язвах, (сангвиритрин, камиллозан, лютенуриновую эмульсию, витамины группы В, **Виталонг**, **кокарбоксилазу**), средства, улучшающие углеводный обмен, и корректоры метаболического ацидоза (намацит).

Микседема развивается при недостаточности функции щитовидной железы. Болеют преимущественно женщины. Лицо больного имеет своеобразный вид: губы и нос утолщены, резко отечны верхние веки, выражение лица равнодушное. У больных отмечается анемичность, отек и сухость СОПР. Микседема сопровождается значительным увеличением языка, который иногда не помещается в полости рта, увеличением губ, десен. Вследствие набухания СО гортани, голос делается глухим.

Лечение микседемы проводит эндокринолог, назначая гормон щитовидной железы. Стоматолог проводит санацию полости рта и симптоматическое лечение в случае надобности.

Гингивит беременных — воспаление десен, которое впервые возникает в период беременности или обостряется вследствие беременности. Развитие заболевания связывают с перестройкой гормонального баланса в этот период. Возникновение гингивита зависит от срока беременности. Первые признаки его появляются на 3—4 месяце беременности, когда происходят наиболее интенсивные **нейрогуморальные** сдвиги в организме. В первой половине беременности отмечается легкая форма, преимущественно катаральный гингивит. Во второй половине — течение заболевания тяжелое, с развитием пролиферативного процесса в деснах. В начальной стадии гингивита десневой край становится ярко-красным, набухает, легко кровоточит. Постепенно пораженная десна становится темно-красной, синюшной, увеличивается и при наличии местных раздражителей развивается гипертрофический гингивит (рис. 139). Гипертрофический гингивит беременных имеет склонность к **полипозному** разрастанию отдельных сосочков. Иногда развиваются ложные эпюлиды. Гипертрофированная

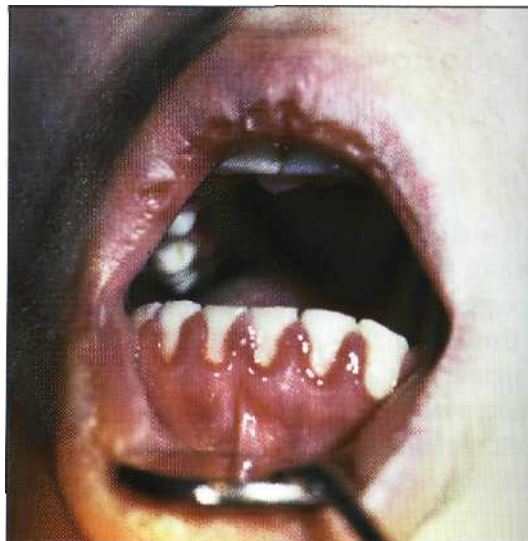


Рис. 139. Гингивит беременных.

десна покрывает всю коронку зуба, легко кровоточит, склонна к изъязвлению.

Лечение. Легкие формы гингивита у значительного количества беременных после родов самостоятельно излечиваются. Местное лечение гингивита беременных проводят по принципам лечения катарального или гипертрофического гингивита.

Профилактика гингивита беременных состоит в предупреждении токсикоза и в активной полноценной санации полости рта.

Болезнь **Иценко-Кушинга**. В основе заболевания лежит нарушение главных видов обмена. Заболевание развивается в результате гиперпродукции гликостероидов, которая является следствием: а) первичного нарушения коры надпочечников; б) гиперпродукции АКТГ аденогипофизом; в) нарушения функции гипофиза. СОПР у таких больных отечна, наблюдаются отпечатки зубов на языке и щеках. Возникающие трофические расстройства приводят к появлению эрозий и язв, характеризующихся длительным течением. Часто наблюдается кандидоз.

Лечение проводят совместно с эндокринологом. Показана санация полости рта и симптоматическая терапия в зависимости от клинических проявлений.

Аддисонова болезнь обусловлена прекращением или уменьшением продукции гормонов коры надпочечников. Наиболее характерным признаком заболевания является специфическая пигментация кожи и СОПР. В полости рта, на губах, по краю языка, десны, СО щек

появляются небольшие пятна или полосы синеватого, серовато-черного цвета. Субъективно больные их не ощущают. Изменения во рту и на коже возникают вследствие отложения большого количества меланина.

Диагноз болезни подтверждают такие общие симптомы, как гипотония, желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, понос), истощение. Пигментацию СОПР при Аддисоновой болезни дифференцируют от врожденной пигментации и отложения солей тяжелых металлов. Для лечения используют препараты коры надпочечников.

Изменения слизистой оболочки полости рта при болезнях крови и кроветворных органов

При большинстве заболеваний крови и кроветворных органов на СОПР возникают функциональные и органические изменения, часто сигнализирующие о развитии патологии крови и кроветворной системы. Нередко, будучи единственным начальным симптомом заболевания, изменения в ротовой полости, своевременно обнаруженные врачом-стоматологом, при правильной их трактовке облегчают своевременную постановку диагноза заболевания крови. Нередко изменения в СОПР настолько специфичны, что позволяют почти безошибочно диагностировать то или иное заболевание красной или белой крови.

Анемия — состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и снижением содержания гемоглобина в единице объема крови. Различают большое количество разновидностей анемии. Мы остановимся лишь на тех, при которых наступают изменения СОПР.

Железодефицитная (гипохромная) анемия (хлороз). Возникновение и развитие железодефицитной анемии связано с недостаточностью железа в организме вследствие дефицита его в пище, потери при кровотечениях, в результате нарушения всасывания и расстройства обмена железа. Различают ранний и поздний хлороз. Ранний хлороз развивается вследствие эндогенной недостаточности железа в связи с повышенной потреб-

ностью организма — период роста, беременности, лактации. Поздний хлороз проявляется в 30—50 лет у женщин.

При раннем хлорозе больные жалуются на нарушение вкусовых ощущений, обоняния, снижение аппетита, тошноту. СОПР без заметных нарушений, за исключением изменения ее окраски — она становится бледной. При позднем хлорозе все симптомы более выражены. Больные жалуются на болезненные ощущения в языке и СОПР во время употребления кислой или острой пищи, сухость в полости рта, парестезии (жжение, покалывание, пощипывание и распирание языка), наличие **ангулярного хейлита**.

Для клинической картины гипохромной анемии характерно множественное поражение зубов кариесом, повышенная их стираемость, потеря природного блеска эмали. СО губ, щек и десен бледная, отечная. Язык отечен, сосочки атрофированы, особенно в передней его половине. Он становится ярко-красным и гладким, словно полированным, появляются глубокие складки. Иногда наблюдаются кровоизлияния, в углах рта — трещины.

Картина крови проявляется **гипохромией** — резким **уменьшением** содержания гемоглобина в каждом эритроците при нормальном или незначительном снижении их количества. Уровень гемоглобина — 20—30 г/л. Цветной показатель уменьшается до 0,4 и ниже. Содержание железа в крови ниже нормы, снижен также уровень белков плазмы и минеральных солей.

Лечение. Назначают препараты железа, витамины, проводят симптоматическую терапию проявлений на СО.

Гипопластическая анемия возникает под действием экзогенных факторов — физических (облучение), химических и медикаментозных, а также при эндогенной аплазии костного мозга. Причины врожденных гипопластических анемий не установлены. Они характеризуются резкой анемизацией всех органов, аплазией костного мозга, атрофией желез внутренней секреции. Кроме общих клинических симптомов, наблюдаются изменения в СОПР. На фоне особо бледной СОПР появляются различной величины кровоизлияния. Межзубные сосочки отечны, **синюшные**, кровоточат, обнаруживаются глубокие пародонтальные карманы. На СОПР, кроме **петехий**, наблюдаются эрозии, язвы, некротические участки.

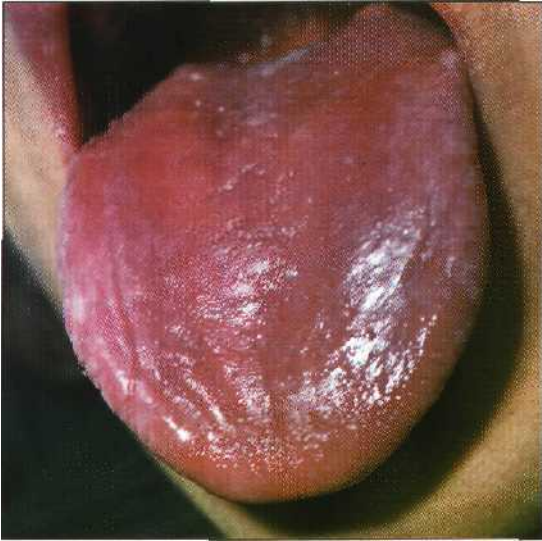


Рис. 140.
Анемия Аддисона-Бирмера. Гентеровский глоссит.

Для картины крови характерна эритроцитопения и тромбоцитопения.

Лечение. Показаны систематические гемотрансфузии, инъекции нуклеината натрия для стимуляции пролиферативной функции костного мозга, десенсибилизирующая терапия, стероидные гормоны. Стоматолог проводит симптоматическое лечение проявлений гипопластической анемии.

В — фолиевое дефицитная анемия (злокачественное малокровие, пернициозная анемия, болезнь Аддисона — Бирмера) характеризуется нарушением эритропоэза. Анемия Аддисона — Бирмера развивается в связи с недостаточностью в организме витамина V_{12} , возникающей вследствие атрофии эпителия желез желудка и дефицита мукопротеина, который обуславливает усвоение витамина V_{12} , поступающего с пищей.

Витамин V_{12} и фолиевая кислота являются необходимыми факторами гемопоэза. Всасывание витамина V_{12} (внешний фактор) возможно только в присутствии внутреннего фактора Кастла (гастромукопротеина), который вырабатывается в желудке. Соединение витамина **В** с гастромукопротеином приводит к образованию белково- V_{12} -витаминного комплекса, который, всасываясь, превращает фолиевую кислоту в ее активную форму — фолиновую кислоту, обеспечивающую нормальный эритропоэз.

Болеют чаще женщины в возрасте 50—60

лет. Заболевание развивается незаметно, исподволь. Клиническая картина болезни состоит из триады: нарушение функций пищеварительного тракта, кроветворной и нервной систем. Одним из ранних симптомов заболевания является бледность кожи и СОПР, их желтоватый оттенок. Иногда на СОПР наблюдаются точечные кровоизлияния.

Наиболее характерным поражением СОПР при злокачественном малокровии является гентеровский глоссит. Спинка языка при этом имеет вид гладкой, блестящей, полированной поверхности вследствие атрофии грибовидных и нитевидных сосочков, истончения эпителия и атрофии мышц. На спинке и кончике языка появляются болезненные, резко ограниченные полосы и пятна ярко-красного цвета воспалительного характера (рис. 140).

Подтверждает диагноз пернициозной анемии клинический анализ крови: отмечается значительное уменьшение количества эритроцитов при умеренном снижении уровня гемоглобина и высоком цветном показателе (1,4—1,6). Эритроциты характеризуются резко выраженным анизо- и пойкилоцитозом с наличием мегалоцитов и мегалобластов. Отмечаются лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения.

Лечение проводят в гематологических клиниках. Назначают витамин V_{12} , фолиевую кислоту, аскорбиновую кислоту, камполон, апинамин, препараты железа, переливание крови и др. Местно проводят симптоматическое лечение, санацию ротовой полости.

Лейкоз — злокачественное заболевание органов кроветворения, возникающее вследствие прогрессирующей клеточной гиперплазии в кроветворных органах, когда процессы клеточного деления (пролиферации) превалируют над процессами созревания (дифференцировки). Патоморфологический субстрат заболевания — лейкозные бластные клетки, отвечающие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения.

Различают лейкоз острый и хронический. На основании клинико-морфологической и цитологической картины выделяют отдельные варианты острого лейкоза: миелобластный, лимфобластный, монобластный, промиелоцитарный, недифференцированный. Критерием дифференцирования форм заболевания является цитохимическая характеристика патоморфологического субстрата.



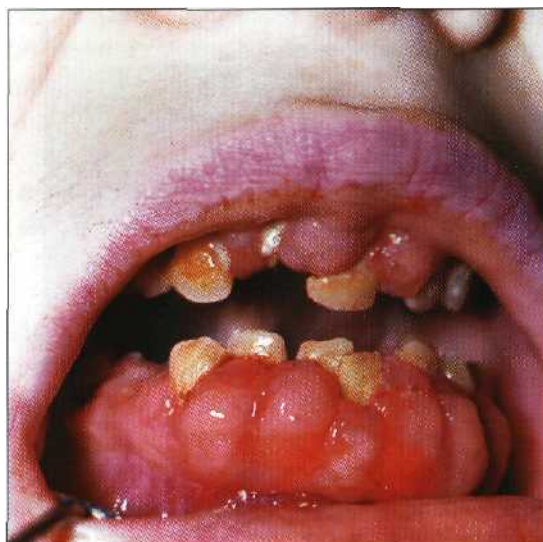
Рис. 141.
Острый лейкоз. Геморрагический и анемический синдромы.

Острый лейкоз встречается преимущественно в молодом возрасте. Заболевание в большинстве случаев развивается исподволь, предвестники его проявляются задолго до острого приступа. Отмечаются общая слабость, легкая утомляемость, боли в мышцах, суставах, костях, в горле, увеличение подчелюстных и шейных лимфоузлов, субфебрильная температура.

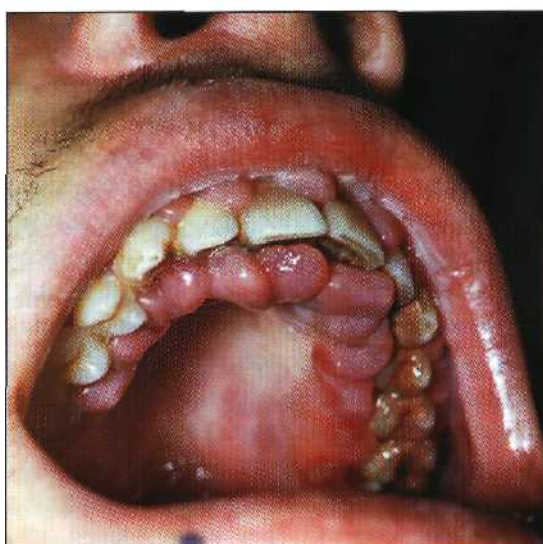
Симптомы развитой фазы нелеченого острого лейкоза разнообразны и охватывают все важнейшие системы организма. Клиническую картину острого лейкоза определяют 4 ведущих синдрома: геморрагический, гиперпластический, анемический и интоксикационный. Основой геморрагического синдрома является резкая тромбоцитопения, развивающаяся в результате угнетения нормального кроветворения гиперплазией и инфильтрацией костного мозга. Геморрагический синдром проявляется в виде петехий, экхимозов, гематом на коже и СО, или профузных кровотечений.

В полости рта наиболее характерны резкая кровоточивость десен, наличие кровоизлияний на СО щек по линии смыкания зубов, на языке, небе. Иногда обнаруживаются значительные геморагии и гематомы (рис. 141).

Гиперпластические процессы проявляются увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, миндалин. Очень своеобразна гиперплазия и инфильтрация десен лейкозными клетками, иногда она бывает настолько значи-



а



б

Рис. 142.
Острый лейкоз. Гиперпластический синдром (а, б).

тельной, что коронки зуба почти полностью закрываются рыхлым, кровоточащим валом. Часто гиперплазия сочетается с язвенно-некротическими изменениями десен (рис. 142). Кроме того, некрозы обнаруживают также на миндалинах, в ретромолярной области и других отделах СОПР. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки, вследствие чего возникают неограниченные язвы неправильных контуров, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения вокруг язвы отсутствуют или слабо выражены.

Развитие язвенно-некротических процес-

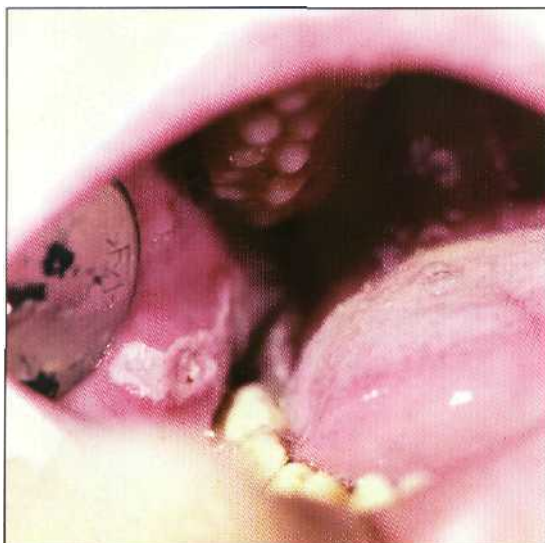


Рис. 143.
Острый лейкоз. Некроз слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов.

сов в полости рта связано с резким снижением сопротивляемости тканей, что обусловлено снижением фагоцитарной активности лейкоцитов и иммунных свойств сыворотки крови. Следует учитывать, что причиной язвенно-некротических процессов полости рта может быть применение **ЦИТОСТАТИЧЕСКИХ** препаратов при лечении острого лейкоза (**рис. 143**).

У больных острым лейкозом возникают боли в **ИНТАКТНЫХ** зубах и челюстях (наряду с болями в других костях), что объясняется непосредственным поражением костей при **лейкемическом** процессе.

Костные балки разрушаются под влиянием давления **лейкемических** клеток и **остеолитических ферментов**. Боли вызываются повышением **внутрикостного** давления, **поднадкостничным** образованием **лейкемических инфильтратов**.

Вследствие резкого снижения сопротивляемости **органа ИЗМ**, защитных сил и под действием лекарств (**антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов**) нередко развивается кандидоз.

Дифференциальная диагностика. Проявления острого лейкоза на **СОПР** следует дифференцировать от гипертрофического гингивита другой этиологии, язвенно-некротического стоматита Венсана, гиповитаминоза С, интоксикации солями тяжелых металлов. Решающими в диагностике лейкозов являются показатели гемограммы.

Лечение проводят в гематологических стационарах. Назначают **ЦИТОСТАТИКИ**, **кортикостероиды**, **антибиотики** широкого спектра действия, переливание крови, **витамины**. Лечение лейкозного стоматита симптоматическое. Противопоказана экстракция зубов.

Хронический лейкоз возникает реже, чем острый, развитие его более благоприятное; течение длительное. Хронический лейкоз в зависимости от характера поражения кроветворных органов делит на **миело-** и **лимфолейкоз**.

Хронический миелолейкоз проходит две стадии: доброкачественную (она длится несколько лет) и злокачественную (терминальную), продолжающуюся 3—6 месяцев. Основным признаком хронического миелолейкоза в полости рта являются **геморрагические проявления**, но значительно меньшей интенсивности, чем при **остром лейкозе**. **Кровоточивость** десен возникает не спонтанно, а только при травмировании, удалении зубов. В период обострения наблюдаются **язвенно-некротические поражения СОПР**.

Терминальный период хронического **миелолейкоза** характеризуется резкой **анемией**, истощением, **интоксикацией**, недостаточностью **сердечно-сосудистой деятельности**. Во второй стадии (как и в первой во время **бластных кризов**) в крови много **миелобластов, гемобластов**, отмечается быстрый рост количества лейкоцитов в крови, развивается **анемия, тромбоцитопения**.

Хронический лимфолейкоз наблюдается преимущественно в возрасте старше 40 лет, причем у мужчин в 2 раза чаще. Характеризуется медленным началом и продолжительным **латентным течением**.

В начальной стадии заболевания отмечается увеличение группы лимфоузлов. В развившейся стадии наблюдается генерализованное увеличение **лимфатических узлов**, бледность кожи и слизистых оболочек, появляются **лейкемические инфильтраты** десен, языка, **периплазия межзубных сосочков**. Иногда разрастание десневого края достигает уровня смыкания зубов (**рис. 144**). Прогрессирование заболевания ведет к появлению **язвенно-некротических процессов**, обусловленных потерей иммунитета вследствие основного заболевания, а также длительным приемом **цитостатиков**. **Bluefarb** (1960) описаны специфические поражения



Рис. 144.
Хронический лейкоз. Гипертрофия межзубных сосочков.

СОПР в виде инфильтратов и узлов. Они имеют тестоватую консистенцию синюшную окраску, возвышаются над уровнем СОПР. Поражаются небо, язык, миндалины.

Характерным для хронического лимфолейкоза является увеличение количества лейкоцитов за счет зрелых лимфоцитов с наличием молодых форм, появление большого количества клеток лейкоза — телец Боткина — Гумпрехта.

Лечение проводят в гематологических отделениях. Назначают кортикостероиды, цитостатики, антибиотики, препараты, предупреждающие возникновение кандидомикоза, витамины, железоаскорбиновый комплекс. Местное лечение — тщательный уход за полостью рта, полноценная санация ее, симптоматическая терапия.

Агранулоцитоз — синдром, характеризующийся значительным уменьшением количества или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови. Различают 4 типа агранулоцитоза: инфекционный, токсический (при приеме препаратов ртути, амидопирин и др.), вызванный действием на организм ионизирующей радиации, а также при системном поражении кроветворного аппарата.

Болезнь начинается с повышения температуры тела, боли при глотании, образования геморрагии, язв на миндалинах. Развивается язвенно-некротический процесс на губах, дес-

нах, языке, СО щек и других участках. Язвенно-некротический процесс может распространяться на пищевод. Важным для диагностики является отсутствие воспалительной реакции тканей вокруг очага некроза. Нередко некротический процесс сочетается с кандидозом (рис. 145).

Количество лейкоцитов резко уменьшено — до $0,5 - 1,0 \times 10^9/л$. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинической картины, результатов исследования периферической крови и пунктата костного мозга.

Лечение проводят в гематологических отделениях. Назначают пентоксил, нуклеинат натрия, витамины, переливание крови, глюкокортикоиды. Местное лечение симптоматическое, оно включает антисептическую обработку полости рта, обезболивание, удаление некротических тканей, назначение препаратов, стимулирующих регенерацию.

Эритремия (полицитемия, болезнь Вакеза). В основе заболевания лежит гиперплазия клеточных элементов костного мозга, особенно эритроцитарного ростка. Эритремия возникает в возрасте 40—60 лет, преимущественно у мужчин.

Клинические признаки эритремии обусловлены увеличением массы циркулирующих эритроцитов и объема циркулирующей крови, увеличением вязкости крови, замедлением кровотока, увеличением количества тромбоцитов и повышением свертываемости крови.



Рис. 145.
Агранулоцитоз. Некроз слизистой оболочки альвеолярного края.



Рис. 146.
Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Петехии на боковой поверхности языка.

Заболевание начинается незаметно, развивается медленно. Отмечается повышенная утомляемость, кровоточивость десен, кровотечения из носа. Характерным симптомом для больных **полицитемией** является темно-вишневый цвет СОПР. Губы, язык, слизистая щек ярко-красного цвета, что обусловлено увеличенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. СО в области альвеолярных отростков **рыхлая**, с синюшным оттенком, при надавливании легко кровоточит, межзубные сосочки **гиперемированы**, также имеют **темно-вишневый** цвет. Характерна выразительная цветовая граница — цианоз мягкого и бледная окраска твердого неба (симптом **Купермана**). Возможен зуд кожи и парестезии СОПР в связи с повышенным наполнением сосудов и раздражением интерорецепторов капилляров кровью. Картина периферической крови характеризуется значительным увеличением количества эритроцитов ($6-8 \times 10^{12}/л$), содержанием гемоглобина (160—240 г/л) и резко замедленной СОЭ (1—2 мм/ч).

Лечение проводит гематолог, делая периодические кровопускания и применяя цитостатическую терапию радиоактивным фосфором либо миелосаном.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Заболевание связано с нарушением созревания мегакариоцитов и снижением способности их продуцировать тромбоциты.

Вследствие этого в периферической крови значительно снижается количество тромбоцитов. Клинически различают острую, хроническую и циклическую формы тромбоцитопенической пурпуры. Симптоматическую тромбоцитопению наблюдают при аллергических состояниях и инфекционных заболеваниях, лучевой болезни, медикаментозных интоксикациях.

Болезнь Верльгофа характеризуется хроническим циклическим течением. Основным клиническим симптомом заболевания являются кровоизлияния в **кожные** покровы и СОПР, а также кровотечения из носа и десен, возникающие спонтанно или под влиянием незначительной травмы (**рис. 146**). В связи с тем, что кровоизлияния возникают в СОПР одновременно, иногда отдельные ее участки имеют **цвет радуги**. В общем СОПР при тромбоцитопенической пурпуре бледная, **отечная**, атрофированная, эпителий истонченный, местами образуются эрозии или язвы.

В периферической крови, наряду с резким снижением количества тромбоцитов, наблюдаются патологические их формы — **гигантские** тромбоциты. Характерны ослабление или отсутствие **ретракции** кровяного сгустка, положительный симптом **жгута**, удлинение времени кровотечения.

Лечение. Назначают переливание крови, плазмы, тромбоцитарной массы, кортикостероиды, витамин К, викасол, хлористый кальций, аскорбиновую кислоту, витамин Р.

Следует соблюдать осторожность при стоматологических вмешательствах, предупреждать травматичное действие на СОПР. **Сложные** операции проводят с разрешения гематолога в условиях стационара после соответствующей подготовки.

Изменения СОПР

при гипо- и авитаминозах

Витамины играют существенную роль в жизнедеятельности организма. Основной источник витаминов — **пищевые продукты**, некоторые витамины лишь частично синтезируются микрофлорой кишечника или же образуются в организме в процессе обмена из **провитаминов**. Недостаточное поступление витаминов с пищей или нарушение их усвоения может привести к развитию гипо- или авитами-

ноза. Авитаминозы в наше время практически не встречаются, но наблюдается частичная недостаточность того или другого витамина или группы витаминов.

При гипо- и авитаминозах возникают заболевания, сопровождающиеся различными патологическими процессами в полости рта. Практическому врачу чаще всего приходится встречаться с эндогенными гиповитаминозами, обусловленными снижением витаминного обеспечения организма вследствие патологического процесса, (туберкулез, заболевания печени, желудка, кишечника, бруцеллез, ревматизм и др.). При этих заболеваниях, несмотря на довольно достаточный, качественный и богатый витаминами рацион питания, происходит снижение всасываемости витаминов в желудке и кишечнике или нарушается их преобразование в биологически активные формы путем аминирования, форфорилирования. Кроме этого, встречается относительная витаминная недостаточность, возникающая при стрессовых ситуациях, когда организм расходует значительно больше витаминов, чем их содержит физиологический рацион питания.

Относительная витаминная недостаточность часто развивается у беременных и кормящих женщин, участников экспедиций в период адаптации к новым климатическим условиям, а также может быть результатом травмы, особенно костной. Развитие гиповитаминоза в ротовой полости (СОПР, пародонт) может возникнуть вследствие хронического воспаления, либо в связи с хроническим раздражением протезами или зубным камнем. Постоянная хроническая травма тканей пародонта зубным камнем приводит к значительному уменьшению содержания аскорбиновой кислоты в пародонте, и только одно его удаление через некоторое время выравнивает содержание витамина С в тканях.

Изолированные формы недостаточности одного из витаминов встречаются очень редко, чаще выявляется картина, когда организм человека ощущает недостаточность нескольких витаминов.

Гиповитаминоз С. Недостаточность витамина С (аскорбиновой кислоты) приводит к нарушению обменных процессов в организме, снижению его реактивности (уменьшение фагоцитарной активности, нарушение образования АТ и др.), расстройству синтеза коллагена,

процессов роста и развития, резкому нарушению процессов проницаемости капилляров и соединительнотканых структур.

Изменения, связанные с недостаточностью витамина С, состоят из проявлений геморрагического синдрома и осложнений вызванных вторичной инфекцией. Гиповитаминоз сопровождается слабостью, разбитостью, потерей аппетита, быстрой утомляемостью, болями в конечностях. Кожа становится темной вследствие накопления в ней меланина, сухой, легко шелушится.

Недостаточность витамина С всегда проявляется изменениями в полости рта. Одним из наиболее ранних и частых симптомов заболевания является цинготный стоматит. Различают три стадии цинготного стоматита:

- 1) цинготная стоматопатия — начальная стадия;
- 2) цинготный репаративный стоматит — развитая стадия;
- 3) цинготный язвенный стоматит — осложненная стадия.

Н а ч а л ь н а я стадия характеризуется выраженным гингивитом на фоне бледной анемичной СОПР; десна выглядит инфильтрированной, десенный край приобретает темнокрасный цвет, легко кровоточит. Иногда отмечаются единичные, рассеянные в десне и СОПР петехии. Одновременно петехии могут быть обнаружены на конечностях, в области голени. Больные жалуются на общую слабость, сонливость, ревматоидные боли в конечностях, головную боль, быструю утомляемость. Начальная стадия нередко сопровождается железодефицитной анемией.

Р а з в и т а я стадия заболевания характеризуется значительным воспалением десен. Десна резко отечная, разросшаяся, рыхлая, покрывает значительную часть коронок зубов. Особенно разрастаются и наплывают на коронки зубов, межзубные сосочки. Десневой край приобретает цианотический оттенок, значительно кровоточит при дотрагивании. По краю десневых сосочков часто накапливаются сгустки крови. На СОПР отмечаются множественные петехии, экхимозы. Язык обложен, резко отекает, по краям его видны отпечатки зубов. Зубы расшатываются.

Петехии, экхимозы и массивные кровоизлияния наблюдаются на слизистой оболочке щек, неба и на различных участках тела. Общее

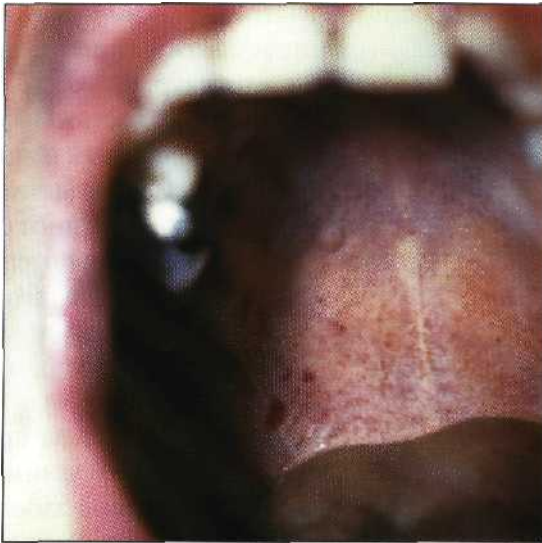


Рис. 147.
Гиповитаминоз С. Петехии на слизистой оболочке твердого и мягкого неба.

состояние больных ухудшается, они становятся адинамичными, лицо бледное с землистым оттенком. В связи с кровоизлияниями в легкие может появиться кровохарканье, развиваться пневмония (рис. 147).

Третья, осложненная стадия заболевания возникает в связи с присоединением вторичной (фузоспириллярной) инфекции, вследствие чего развивается цинготный язвенный стоматит. Разросшиеся по десневому краю фануляции достигают режущего края или жевательной поверхности зубов, на деснах появляются участки некроза и изъязвления.

Десны интенсивно кровоточат, покрыты некротическим налетом, со зловонным запахом. Язвенный процесс распространяется на язык, щеки, губы, твердое и мягкое небо. Зубы расшатываются и выпадают. Общее состояние больных крайне тяжелое. Без лечения заболевание может закончиться летально.

Диагностика проводится путем определения содержания аскорбиновой кислоты в крови и ее суточного выделения с мочой после нагрузки витамином. При С-гиповитаминозе содержание аскорбиновой кислоты в моче снижено, а дополнительно введенная кислота задерживается в тканях и не выводится с мочой до полного насыщения организма (0,8—1 мг аскорбиновой кислоты в крови).

Суточная потребность организма человека в витамине С равна 50—60 мг, а при беремен-

ности, усиленной физической нагрузке, при инфекционных заболеваниях, при генерализованном пародонтите потребность в аскорбиновой кислоте увеличивается в два-три раза,

Лечение Назначают витамин С в виде фруктово-ягодных соков или аскорбиновой кислоты. Из соков наиболее эффективны лимонный, апельсиновый, сок черной смородины, томатный. Аскорбиновую кислоту назначают в первые дни болезни в ударных дозах (по 0,25—0,35 г 3 раза в день). Затем дозы снижают (до 0,1 г 3 раза в день). Препарат следует принимать не только в период выраженных проявлений заболевания, но и после исчезновения геморрагических явлений. Выздоровление наступает через 1—1,5 месяца. В начальной стадии болезни при правильном лечении в амбулаторных условиях цинготный гингивит исчезает через 5—7 дней. При развитой и осложненной стадиях болезни больные подлежат госпитализации. При сочетании явлений гиповитаминоза с анемией следует вводить аскорбинат железа или ферро-аскорбинат.

Аскорбиновую кислоту лучше назначать витамином Р или рутином. Эти препараты усиливают действие витамина С. При выраженной кровоточивости, кроме того, назначают хлорид кальция, витамин К.

Местно: показана санация полости рта, тщательный гигиенический уход за ней, удаление зубного камня и налетов на зубах, орошение полости рта слабым раствором калия перманганата, раствором цитраля, 1% раствором галаскорбина. Назначают орошения десны водой, насыщенной углекислотой, электрофорез с витаминами С и Р или галаскорбином.

Цинготный язвенный стоматит лечат как язвенно-некротический стоматит Венсана.

В период разгара болезни противопоказано удаление грануляций, экстракция зубов.

Гиповитаминоз А. Витамин А (ретинол) имеет важное значение в процессах роста и развития организма, регулирует процессы созревания эпителия и его ороговения, повышает устойчивость СОПР к действию на нее различных травмирующих и раздражающих факторов, обеспечивает нормальную функцию органа зрения, благоприятствует нормальной функции слюнных и потовых желез.

Клинические проявления гиповитаминоза обусловлены снижением барьерных свойств кожи и СОПР, нарушением нормального диф-

ференцирования эпителиальной ткани.

При гиповитаминозе А СОПР бледная, мутная, сухая, теряет ее характерный блеск. На СО щек, твердого и мягкого неба ПОЯВЛЯЮТСЯ беловатые наслоения, напоминающие мягкую форму лейкоплакии.

Происходит ороговение эпителия выводных протоков слюнных желез. Это приводит к уменьшению секреции слюны — **ГИПОСАЛИВАЦИИ**. Кератинизация выявляется и в секреторных клетках больших слюнных желез, что приводит к задержке секрета в железах развиваются **СИАЛОАДЕНИТЫ**. Наряду с сухостью полости рта отмечается и сухость зева. СО губ приобретает синеватую окраску, происходит ее повышенная ЭПИДЕРМИЗАЦИЯ, особенно на границе с красной каймой (рис. 148).

При недостаточности Витамина А в организме в период развития зубов возникают нарушения в твердых тканях зуба, в частности эмали. Отмечаются дефекты в формации, а также изменения ЦВЕТА эмали, она теряет свой блеск и прозрачность, зубы становятся мелоподобными, происходит атрофия одонтобластов пульпы.

Одновременно выявляется поражение глаз (гемералопатия, ксерофтальмия), похудение, бледность и шелушение кожи, волосы становятся жидкими, теряют блеск, ногти ломкие, замедляются процессы заживления ран вследствие угнетения образования грануляционной ткани.

Диагностика. Диагноз А-гиповитаминоза ставят на основании совокупности **КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ**: сухости СОПР, появления гусиной кожи, отсутствия аппетита, общей слабости, нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (поносы, ахилия).

Лечение — назначают продукты, богатые витамином А (сливочное масло, молоко, яичный желток, сметана, печень), или каротином, превращающимся в организме в витамин А (морковь, абрикосы, персик, черная смородина). Назначают рыбий жир (3 СТОЛ. ложки в ДЕНЬ для взрослого человека, 3 чайные ложки — для ребенка). Внутрь назначают препараты витамина А в виде масляного раствора или в драже (3300 МЕ в 1 драже). При заболеваниях желудочно-кишечного тракта ретинол вводят парентерально.

Гиповитаминоз РР. Физиологическое значение витамина РР (никотиновой кислоты)

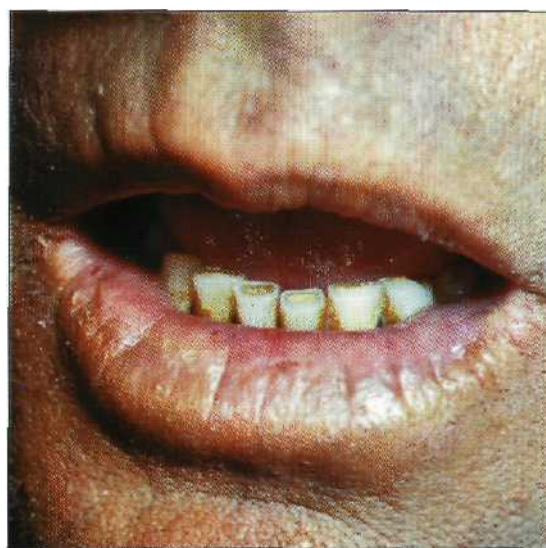


Рис. 148,
Гиповитаминоз А. Сухость слизистой оболочки и красной каймы нижней губы.

определяется ее участием в окислительно-восстановительных процессах, обмене углеводов и белков. Установлено влияние никотиновой кислоты на функциональное состояние сосудов, особенно выражено ее сосудорасширяющее действие на периферические сосуды. Под влиянием никотиновой кислоты ускоряется кровообращение, повышается венозное давление.

При авитаминозе РР развивается пеллагра, сопровождающаяся характерными изменениями в полости рта. В наше время выраженной пеллагры не встречается. При **недостаточности** никотиновой кислоты развивается **пеллагроидное** состояние. При этом заболевании отмечается дефицит не только никотиновой кислоты, но и других витаминов группы В, тиамина, рибофлавина, фолиевой кислоты.

Для развитой стадии этого заболевания характерны четыре симптома:

1) **деменция** — вследствие поражения симпатической нервной системы и коры больших полушарий;

2) **диарея** — частые поносы вследствие поражения желудочно-кишечного тракта;

3) **дерматиты** — симметричные эритемы на открытых частях тела с **последующим** шелушением, пигментацией темного цвета и ороговением;

4) **дистрофия**.

В ротовой полости клинические проявления гиповитаминоза РР протекают в несколь-

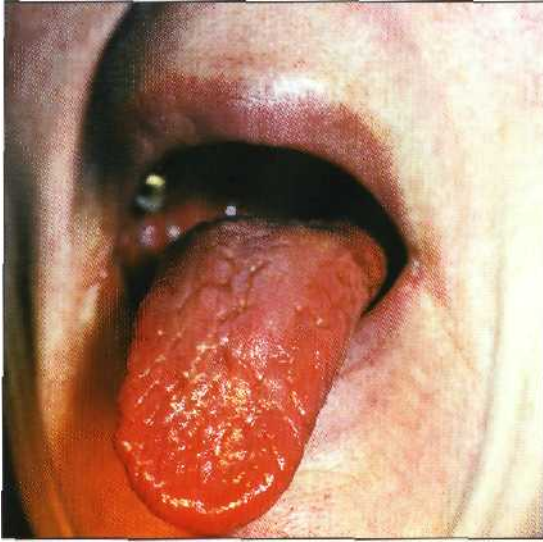


Рис. 149.
Гиповитаминоз РР. «Пеллагроидный язык»

ко стадий: первая стадия связана с возникновением эритемы, она наблюдается уже в продромальном периоде. Больной жалуется на ощущение жжения в области слизистой губ, щек и особенно языка. СОПР местами становится гиперемизированной, язык отекает, нитевидные сосочки атрофированы. Ухудшается общее состояние — появляется слабость, головная боль, бессонница, потеря аппетита.

Во II стадии возникает боль во рту типа невралгической. Воспалительный процесс распространяется на всю СОПР. Язык становится ярко-красным и отекает, малинового оттенка, напоминает цвет кардинальской мантии, — «кардинальский» язык; поверхностные слои эпителия десквамируются, из-за чего язык становится блестящим, гладким, зеркальным. Иногда на нем появляются трещины — «шахматный язык». В этой стадии значительно ухудшается общее состояние больного, появляется диарея, дерматит, депрессия, дистрофия (рис. 149).

В III стадии общее состояние больных тяжелое. В полости рта в связи с присоединением фузоспириллярного симбиоза развивается язвенный стоматит.

Лечение специфическое: насыщение организма никотиновой кислотой (ежедневная доза 150 мг), а в 3-ей стадии дозу увеличивают до 300 мг, назначают витамины группы В — тиамин (20–50 мг), рибофлавин (10–20 мг), пиридоксин (50 мг). Витамины лучше вводить паренте-

рально (в/м, в/в), при длительном применении можно вводить per os.

Поскольку пеллагра сопровождается гипохромной анемией, назначают через день по 100 мг витамина B_{12} (в те дни, когда не вводят витамины B_1 , B_6). Назначают дробные дозы переливания крови, витамины С и А (без витамина С витамины комплекса В плохо усваиваются).

Особенно важны при лечении пеллагры соответствующий режим, покой и калорийное питание с достаточным количеством белков.

Важное значение для развития заболевания имеет тщательная санация ротовой полости. Лечение поражений СОПР симптоматическое: гигиенические полоскания — использование 1% раствора цитраля, лизоцима, 1% раствора соды, $KMnO_4$, устранение раздражителей; при наличии язвенных поражений — обработка местноанестезирующими средствами, растворами антисептиков; при образовании некротических поражений — применение ферментов протеолиза, средств сорбционно-апликаторной терапии, препаратов кератопластического действия.

Гиповитаминоз B_1 . Недостаток витамина B_1 (тиамина) вызывает болезнь, известную под названием бери-бери. Заболевание происходит на фоне недостатка и других витаминов, в частности РР.

Бери-бери развивается преимущественно у лиц, которые употребляют исключительно углеводную пищу, например, рис. Болезнь встречается среди некоторых народов Азии (в Индии, Индонезии и др.). Недостаток витамина B_1 может возникнуть из-за неполноценного всасывания его в кишечнике или повышенной потребности в нем при беременности, лактации, тиреотоксикозах.

В клинической картине B_1 гиповитаминоза ведущим является поражение нервной и сердечно-сосудистой систем, а также развитие отеков (без поражения почек). Больные жалуются на снижение аппетита и потерю веса, мышечные судороги, иногда поносы, боли в конечностях. Появление таких симптомов свидетельствует о развитии полиневрита.

Изменения в полости рта не всегда достаточно характерны. Недостатка тиамина иногда сопровождается невралгией тройничного нерва, повышенной болевой чувствительностью СОПР. Некоторые больные жалуются на боли

в зубах, челюстях, языке. Нередко развивается пузырьковое поражение СОПР, похожее на герпетический стоматит. Пузырьки локализуются на твердом небе и на языке,

Лечение состоит в насыщении организма тиаминном. Назначают витамин B_1 per os или парентерально 30—50 мг (суточная доза), лучше назначать комплекс витаминов группы В. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта целесообразно парентеральное введение. При назначении витаминов группы В необходимо следить за достаточным количеством белка в пищевом рационе больных, так как при безбелковой диете витамины группы В могут проявлять токсическое действие даже в лечебных дозах.

Местное лечение — симптоматическое.

Гиповитаминоз B_2 . При отсутствии или недостатке в пище рибофлавина (витамин B_2) развивается арибофлавиноз — заболевание характеризующиеся воспалением губ (ангулярный хейлит), глосситом и конъюнктивитом. Эти признаки образуют симптомокомплекс, характерный для гиповитаминоза B_2 . Причина гиповитаминоза B_2 — неполноценное питание. Недостаточность витамина B_2 может развиваться также при заболеваниях желудка, сопровождающихся снижением кислотности, при заболеваниях печени и кишечника, которые нарушают всасывание рибофлавина.

Клиника. Ангулярный хейлит начинается с покраснения в углах рта, потом возникают болезненные трещины, напоминающие заеды. Губы становятся красными, отекающими, на их поверхности появляются трещины и эрозии. Одновременно развивается глоссит, сопровождающийся резкой болезненностью. Нитевидные сосочки атрофируются и по всей спинке языка выступают ярко-красные гипертрофированные грибовидные сосочки. Вследствие атрофии нитевидных сосочков язык становится гладким, блестящим; из-за сниженной саливации он выглядит сухим, испещрен бороздками, увеличенный в размерах (рис. 150).

Кроме глоссита, возникает конъюнктивит, иногда ирит, веки воспаляются, отмечается слезотечение, жжение в глазах, снижение зрения.

Лечение заключается в насыщении организма витаминами группы В (B_1, B_2, B_{12}). Местное лечение симптоматическое.



Рис. 150.
Гиповитаминоз B_2 . Ангулярный хейлит.

Поражения СОПР при коллагенозах

В основе коллагеновых заболеваний лежит диффузное поражение соединительной ткани и сосудов, которое анатомически характеризуется генерализованной альтерацией неклеточных компонентов соединительной ткани, в первую очередь коллагеновых волокон и белка — коллагена, входящего в их состав.

К этой группе заболеваний относят системную красную волчанку, системную склеродермию, ревматоидный артрит и ревматизм, узловатый периартериит, дерматомиозит. В подавляющем большинстве этих заболеваний возникают изменения в СОПР. Они носят различный характер: от функциональных нарушений до значительных органических повреждений ее с выраженными клиническими и морфологическими проявлениями.

Наиболее глубоко изучена картина изменений в полости рта при склеродермии. Изменения кожи и СОПР выявляются у всех больных и характеризуется тремя стадиями: отеком, уплотнением и атрофией. Отек наблюдается преимущественно в области СО щек, языка. При переходе патологического процесса в стадию атрофии СОПР становится бледной, истонченной, с выразительным сосудистым рисунком, она легко ранима, имеет следы травм, язвы. Особенно характерны изменения языка.

Он покрывается белым налетом, укорочен, изменен в объеме, ограничена его подвижность. Отмечается выраженная атрофия сосочков языка, он имеет вид лакированного. Иногда появляются длительно незаживающие эрозии и язвы. Вследствие выраженных явлений атрофии наблюдается резкое истончение губ, носа. Кожа лица атрофирована, блестяща, отмечаются боли в височно-нижнечелюстном суставе, открывание рта ограничено.

При коллагеновых заболеваниях довольно часто наблюдается десквамативный глоссит. Предполагают, что первичное поражение микроциркуляторного русла, обусловленное иммуннопатологическими реакциями, приводит к генерализованной дезорганизации соединительной ткани и вторичным изменениям в языке, как и в других органах и тканях.

При коллагеновых заболеваниях наблюдается различная степень проявления сухости во рту. Иногда она настолько выражена, что затрудняет речь, прием пищи, создаст условия для развития воспалительных изменений СОПР. Наиболее выражена сухость во рту, при синдроме Шегрена (сухой кератоконъюнктивит, хронический паренхиматозный паротит, ксеро-

стомия), развивающийся у больных системной красной волчанкой, системной склеродермией и ревматоидным артритом.

В начальной стадии заболевания СОПР имеет ярко-красный цвет, легко травмируется, слюны мало, она пенистая, вязкая, язык сухой, губы покрыты корками, нередко возникают заеды. В поздней стадии заболевания СОПР с явлениями ороговения, язык складчатый, сосочки языка атрофированы, губы сухие в трещинах.

Таким образом, поражения СОПР при коллагеновых заболеваниях, как и при других заболеваниях внутренних органов и систем, представляет собой местное проявление общей патологии организма со свойственными ему клиническими и патоморфологическими изменениями.

Учитывая значительное распространение различных поражений твердых тканей зуба, пародонта, СОПР и роль стоматогенных очагов инфекции в патогенезе коллагенозов, следует проводить тщательную санацию полости рта у лиц с коллагеновыми заболеваниями, радикально устраняя очаги хронического пародонтита в периапикальных тканях и в пародонте.

**Общие методические подходы
к лечению заболеваний
слизистой оболочки полости рта**

Принципы терапии любого заболевания СОПР базируются на всестороннем представлении о биологических и патофизиологических процессах, происходящих в ней.

Успех лечения заболеваний СОПР обеспечивается при условии комплексной терапии, которая предусматривает сочетающей в себе воздействие на причинный фактор, патогенетические механизмы развития заболевания и устранение его симптомов.

Поскольку значительная часть заболеваний СОПР возникает на фоне различных соматических заболеваний, необходимо наряду с **ЭТИОТРОПНЫМ**, патогенетическим и симптоматическим лечением заболеваний СОПР проводить оздоровление организма в целом. Для этого врачу-стоматологу необходимо опираться на целый комплекс **КЛИНИЧЕСКИХ** и лабораторных исследований и привлекать к этому (в зависимости от выявленной при обследовании патологии) врачей других медицинских специальностей (терапевта, эндокринолога, дерматолога, ЛОР, алерголога и др.).

Следует подчеркнуть роль консилиума при обследовании, диагностике, лечении заболеваний СОПР с тяжелым течением или даже при легком начале заболевания в случае присоединения и нарастания новой нежелательной симптоматики, если у врача возникают сомнения относительно понимания развития **БОЛЕЗНИ** или выбора лечебной тактики. Пренебрегая такой возможностью, врач допускает ошибку профессионального и деонтологического плана.

При выявлении прямых связей изменений в ротовой полости с соматическими заболеваниями (например, эндокринные, болезни крови и т.п.) в случае тяжелого состояния больного **ИЛИ** ухудшения его общего самочувствия в процессе лечения врач-стоматолог должен добиться немедленной госпитализации и дальнейшего обследования и лечения больного в стационарных условиях.

Однако у большинства больных патология СОПР требует амбулаторного лечения, и все назначения, в том числе и общетерапевтического плана, делает врач-стоматолог.

Почти все больные с патологией СОПР, а прежде всего — люди зрелого возраста, имеют явное или скрытое чувство тревоги. Особенно это касается больных, отягощенных **ВЕГЕТОСОСУДИСТЫМИ** расстройствами, и тут далеко не последнее значение имеет успокаивающее слово врача, который в доступной форме растолкует больному суть его заболевания, а при необходимости назначит препараты транквилизирующего действия, **ОБЩЕТОНИЗИРУЮЩИЕ** средства или **ВЕГЕТОТРОПНЫЕ** препараты, не забывая выписанные в рецепте лекарства подкрепить добрым словом.

Важным звеном лечения заболеваний СОПР является питание. Это положение об исключительной роли диеты находим и в **Салернском**

Кодексе здоровья; «Будет лечение плохим, коль забудешь, лечь, о диете!» Помня о рациональном и сбалансированном питании при заболеваниях СОПР, вместе с тем следует рекомендовать, чтобы пища была приготовлена с учетом механического, химического и термического щажения СОПР. При определенных видах поражения больным рекомендуют ряд ограничений в диете. Так, при кандидозах СОПР исключают (или ограничивают) из рациона питания продукты с большим содержанием углеводов и т.д.

Однако, **наверное**, одним из важнейших и **ответственнейших** условий при проведении лечения того или другого заболевания СОПР является осведомленность врача с арсеналом современных **медикаментозных средств и их фармакотерапевтическими** возможностями.

Средства фармакотерапии заболеваний СОПР

А. Средства общей терапии

Антибиотики. Если поражение СОПР обусловлено или осложняется микрофлорой и заболевание приобретает признаки септического характера, что, как правило, бывает при тяжелых формах течения язвенно-некротического стоматита, многоформной экссудативной эритемы, острого герпетического стоматита, гангренозного стоматита и других поражений, сопровождающихся нарушением общего состояния, показано парентеральное введение антибиотиков. Выбор антибиотиков обусловлен характером патологического процесса, **степенью** его тяжести, состоянием иммунологических сил макроорганизма, биологическими свойствами микроорганизмов, вызывающих или осложняющих течение заболевания и их переносимостью организмом больного.

Ампицилина натриевая соль (флаконы по 0,25 г (250 000 ЕД) и 0,5 г (500 000 ЕД)). Имеет широкий спектр антимикробного действия. Эффективен относительно G^+ и G^- микроорганизмов. Бактерицидное действие связано с нарушением процесса биосинтеза клеточной стенки бактерии. Максимально активен в кислой среде. Назначают по 250-500 мг каждые 4-6 часов внутримышечно или внутривенно. Для внутримышечного введения дозу препарата растворяют в 1,5-2 мл изотонического раствора

NaCl, вводят сразу после растворения. Для внутривенного введения содержимое флакона растворяют в 10-20 мл изотонического раствора NaCl. Вводят капельно или струйно. Курс лечения 5-7 суток.

Ампицилинатригидрат (таблетки по 0,25 г) по фармакологическим свойствам сходный с ампицилина натриевой солью. Не разрушается в кислой среде желудка, хорошо всасывается при введении внутрь. Назначают внутрь по 0,5 г (2 табл.) 4-6 раз в сутки на протяжении 6-10 суток.

Ампиокс (капсулы по 0,25 г) и флаконы по 0,1; 0,2; 0,5 г) - комбинированный препарат, содержащий 2 части ампициллина и оксациллин - натриевой соли. Назначают по 0,5-1,0 г 3-4 раза в сутки. Для внутримышечного введения содержимое флакона (100, 200, 500 мг) растворяют в воде для инъекций 1,25 мл и вводят сразу после растворения. Суточная доза 2-4 г. Вводят в 3-4 приема.

Бензилпенициллина калиевая соль (флаконы по 250000, 500000 и 1000000 ЕД). Назначают по 500 000 ЕД внутримышечно каждые 4 часа на протяжении 5-6 суток при острых воспалительных процессах **челюстно-лицевой** области и полости рта, вызванных кокковыми микроорганизмами, а также при **спирохетозе** и болезни Филатова. С целью предупреждения анафилактического шока от препаратов пенициллина нужно всегда спросить у пациента о переносимости лекарственных препаратов этой группы, а также перед началом лечения поставить **внутрикожную** пробу.

Бензилпенициллина натриевая соль (флаконы по 250 000, 500 000 и 1000 000 ЕД). Показания те же, что и для **бензилпенициллина калиевой соли**. Вводят внутримышечно или подкожно через каждые 4 часа по 500 000 ЕД препарата растворенного *ex tempore*, в 1-2 мл изотонического раствора NaCl или 0,25% раствора новокаина. Курс лечения 5-6 суток.

Бензилпенициллина новокаиновая соль (флаконы по 600 000 ЕД). Имеет пролонгированное действие. Вводят **внутримышечно** по 300 000 ЕД 2 раза в сутки, растворив содержимое флакона в 2-4 мл стерильной дистиллированной воды.

Гентамицина сульфат (флаконы по 0,08 г). Имеет широкий спектр антимикробного действия. Активен относительно G^+ и G^- микроорганизмов и пеницилиночувствительных

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

штаммов стафилококка при острых одонтогенных септических состояниях, ожогах и язвенно-некротических поражениях СОПР. Назначают по 0,04 - 0,08 г внутримышечно через каждые 8 часов. Курс лечения 7-10 суток.

Канамицина сульфат (флаконы по 0,5 и 1,0 г - 500 000 ЕД и 1000 000 ЕД). Антибиотик широкого спектра действия. Активный в отношении кислотоустойчивых бактерий, большинства G^+ и G^- бактерий. Действует на микроорганизмы, которые резистентны к препаратам группы пенициллина, стрептомицина, тетрациклина, левомицетина, эритромицина. В крови сохраняется в необходимой концентрации на протяжении 8 часов. Назначают при туберкулезном язвенно-некротическом поражении СОПР внутримышечно по 0,5г через 12 часов на протяжении 5-6 суток.

Олеандомицина фосфат (таблетки по 0,125г, флаконы по 0,1; 0,25; 0,5 г). Относится к группе макролидных антибиотиков. По спектру и механизму противомикробного действия близок к эритромицину. Активный в отношении стафило-, стрепто- и пневмококков, при различных очаговых и гнойно-септических инфекциях, особенно вызванных пенициллиноустойчивыми штаммами стафилококка. Действует бактериостатически, максимально проявляя активность в щелочной среде. Курс лечения 5-7 суток. Назначают внутрь при язвенно-некротических поражениях СОПР по 0,25-0,5г 4-6 раз в сутки после еды.

Олететрин (таблетки по 0,125 г, капсулы по 0,25 г) - комбинированный препарат. Состоит из олеандомицина фосфата и тетрациклина в соотношении 1:2. Назначают при язвенно-некротических поражениях СОПР, катаральном, эрозивном, гонорейном стоматите по 0,25 г 4-6 раз в сутки за 30 минут до еды. Курс 5-14 суток.

Тетрациклина гидрохлорид (таблетки по 0,05; 0,1; 0,25 г). Антибиотик широкого спектра действия. Активен к G^+ и G^- бактериям, спирохетам, лептоспирам, риккетсиям, микоплазмам, крупным вирусам и некоторым простейшим. Бактериостатическое действие связано с нарушением биосинтеза белка микроорганизмами. Совместимый в растворах с канамицином, линкомицином, изотоническим раствором натрия хлорида и 5% раствором глюкозы.

Карбенициллина динатриевая соль (флаконы по 1,0г) - полусинтетический антибиотик

широкого спектра действия, эффективный в отношении G^+ и G^- бактерий. Не влияет на стафилококки, образующие пенициллиназу. Быстро всасывается, эффективная концентрация в крови поддерживается 6-8 часов. Устойчивость микрофлоры развивается медленно. Назначают для внутримышечного введения при тяжелых язвенно-некротических поражениях, обусловленных протеом и другими G^- микроорганизмами, инфицированных ожогах челюстно-лицевой области. 1,0 г препарата растворяют в 2 мл воды для инъекций; вводят каждые 6-8 часов. В тяжелых случаях препарат вводят внутривенно **капельно**: 1,0 г препарата растворяют в 20 мл 5% раствора глюкозы. Вводят по 4-5 г препарата 5-6 раз в сутки. Курс лечения 4-5 суток.

Левомецетин (порошок, таблетки по 0,5 г; капсулы по 0,25 г, таблетки пролонгированного действия, покрытые оболочкой, по 0,25 г). Синтетический аналог антибиотика хлорамфеникола. Широкого спектра действия. Активный относительно G^+ и G^- микроорганизмов, риккетсий, крупных вирусов. Влияет на штаммы бактерий, устойчивые к препаратам группы пенициллина, стрептомицина, сульфаниламидов.

Назначают при язвенно-некротических поражениях, ожогах СОПР, гонорейном стоматите, эрозивной и язвенной форме красного плоского лишая по 0,25-0,5 г 3-4 раза в сутки за 30 минут до еды. Курс лечения 8-10 суток.

Возможны аллергические высыпания, раздражения СОПР, лейкопения, агранулоцитоз, анемия, кандидомикоз.

Линкомицина гидрохлорид (30%-ный раствор в ампулах по 1 и 2 мл; желатиновые капсулы по 0,25 г). Активный по отношению к G^+ микроорганизмам (стафило-, стрепто- и пневмококкам) и некоторым анаэробам (возбудителям газовой гангрены, столбняка). Влияет на микроорганизмы, устойчивые к препаратам группы пенициллина, стрептомицина, тетрациклина. Эффективная концентрация достигается через 2-4 часа после введения и поддерживается 6-8 часов. Хорошо проникает в различные органы и ткани. Назначают при язвенно-некротических поражениях, рожистом воспалении, инфицированных ранах лица и СОПР внутримышечно по 0,3-0,6 г 2-3 раза в сутки или по 2 капсулы 3-4 раза в сутки после приема пищи, на протяжении 5-6 суток.

Морфоциклин (флаконы по 0,15 г в комплекте с 5% раствором глюкозы по 20 мл). Синтетическое производное тетрациклина. По механизму действия аналогичен ему. Хорошо растворим в воде. Применяют для внутримышечного введения по 0,15 г 2 раза в сутки. Препарат растворяют в 20 мл 5% глюкозы. В тяжелых случаях вводят 3 раза в сутки на протяжении 2-3 суток. Курс лечения 7-10 суток.

Фузидин-натрий (таблетки по 0,125 и 0,25 г). Имеет относительно узкий спектр антимикробного действия. Активный в отношении стафилококка, коринебактерий, дифтерии, менингококка, клостридий листерий. Действует на микроорганизмы, устойчивые к препаратам группы пенициллина, стрептомицина, эритромицина, левомицетина. Менее активен в отношении стрептококка и пневмококка. Неактивен к большинству Gr⁺ микроорганизмов, грибов, простейших. Назначают при тяжелых одонтогенных септических состояниях, язвенно-некротических поражениях, инфицированных ранах, ожогах СОПР и кожи лица, гонорейном стоматите по 0,5 г 3 раза в сутки с разными блюдами или молоком. Курс лечения 7-14 суток.

Полимиксина М-сульфат (таблетки по 500 000 ЕД, флаконы по 500 000 и 1000 000 ЕД). Активен относительно Gr⁻ микроорганизмов. Действует на синегнойную палочку, резистентную почти ко всем антибиотикам. Назначают при язвенно-некротических поражениях, ожогах СОПР и кожи лица по 500 000 ЕД в таблетках 4-6 раз в сутки. Курс лечения 5-10 суток.

Цефалоридин - полусинтетический антибиотик широкого спектра действия. Активен относительно Gr⁺ и Gr⁻ кокков, клостридий, коринебактерий, некоторых Gr⁺ бактерий, спирохет, лептоспир. Неактивен относительно микобактерий туберкулеза, риккетсий, вирусов, простейших. Назначают в расчете 0,03-0,06 г на 1 кг массы тела внутривенно или внутримышечно 2-3 раза в сутки.

Эритромицин (таблетки 0,1 и 0,25 г - 100 000 и 250 000 ЕД). Активен в отношении Gr⁺ и Gr⁻ кокков, возбудителей коклюша, трахомы, сифилиса, бруцелл, вирусов). Неактивен к Gr⁻ организмам семейства кишечных бактерий, микобактерий туберкулеза, грибов и мелких вирусов. Синергично действует с антибиотиками тетрациклиновой группы, левомицетином, препаратами нитрофуранового ряда. Применя-

ют при язвенно-некротических и сифилитических поражениях, инфицированных ранах, ожогах СОПР и рожистом воспалении кожи лица. Назначают по 0,25-0,5 г 4-6 раз в сутки на протяжении 5-6 суток за 1 час до употребления пищи.

Эрициклин (капсулы по 0,25 г). Действует на Gr⁺ и Gr⁻ микроорганизмы. Эффективен в отношении микрофлоры, чувствительной к препаратам группы пенициллина, стрептомицина; назначают при гнойно-воспалительных процессах лица (пиодермия, инфицированные раны) по 1 капсуле через 30 мин после еды, 4-6 раз в сутки.

Далацин-Ц (Клиндамицин) - капсулы по 0,15 г (в упаковке по 16 шт.) и ампулы по 2 мл 15% раствора - «Золотой стандарт» для лечения смешанных инфекционных поражений, вызванных анаэробными и Gr⁺ аэробными микроорганизмами.

Чтобы не вызвать развитие дисбактериоза наряду с антибиотиками назначают пробиотики антигрибкового действия.

Антипротозойные средства

Тиберал (Орнидазол) - табл. по 500 мг. Антибактериальное средство; производное имидазола. Показан при лечении трихомоноза, а также профилактики и лечения инфекций, вызванных анаэробными бактериями (язвенно-некротический, гангренозный стоматит, ангины Венсана, нома). Назначают по 1 табл. 2 раза в сутки в течение 3-5 суток.

Фазижин (тинидазол). 1 табл. содержит 500 мг тинидазола; 4 табл. в упаковке - синтетический антибактериальный и антипротозойный препарат из группы нитроимидазола. Показан при анаэробных инфекциях, бактериальной септицемии, послеоперационных инфекционных осложнениях, лямблиозе, амебиазе, трихомонозе. Назначают внутрь во время или после еды сначала 2,0 г препарата (4 табл), а затем по 1,0 г (или по 500 мг) 2 раза в сутки; курс лечения - до 6 суток.

Противопоказан при заболеваниях крови, органических заболеваниях ЦНС, повышенной чувствительности к препарату, беременности и в период кормления грудью.

Сульфаниламидные препараты блокируют включение парааминобензойной кислоты в синтез фолиевой кислоты микробных клеток,

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

что приводит к угнетению роста и размножения микроорганизмов. Пользуясь сульфаниламидами, следует учитывать, что для достижения бактериостатического эффекта в начале курса лечения необходимо применять ударные дозы препаратов с дальнейшей постоянной поддержкой высоких концентраций их в крови.

Применяют сульфаниламиды натощак, запивая щелочными растворами. Курс лечения сульфаниламидами, как правило, 6-7 суток.

Помимо бактериостатического действия, сульфаниламидные препараты имеют и противовоспалительное действие, связанное с их свойствами уменьшать миграцию лейкоцитов и общее количество клеточных элементов и частично - стимулировать выработку глюкокортикоидов. Сульфаниламиды имеют и жаропонижающий эффект за счет их влияния на процесс теплообразования в тканях. Они способны снижать интоксикацию, вызванную продуктами тканевого распада.

Бактрим (бисептол) - комбинированный препарат, содержащий сульфаметоксазол (для взрослых) 0,4г и гриметроприм (0,08г). Обеспечивает бактерицидный эффект в отношении G^+ и G^- микроорганизмов, в том числе и бактерий, нечувствительных к сульфаниламидным препаратам. Назначают по 2 таблетки 2 раза в сутки (утром и вечером) после еды. Курс лечения 5-12-14 суток.

Этазол (таблетки 0,25-0,5г). Назначают при раневой инфекции, рожистом воспалении, ангинах по 1,0г каждые 4 часа на протяжении 6 суток.

Препараты сульфонового ряда (диафенилсульфон, солюсфон) угнетают развитие микробактерий лепры и туберкулеза путем нарушения ферментативных процессов в них.

Диафенилсульфон (порошок и таблетки по 0,025 и 0,05г). При лечении проводят циклами по 4-5 недель с суточным перерывом через каждые 6 суток. Первые 2 недели назначают по 0,05г 2 раза в сутки, потом 3 недели - по 0,1г 2 раза в сутки. После двухнедельного перерыва курс лечения повторяют. Курс лечения состоит из 4 циклов. Через 1-1,5 месяца лечение повторяют. При герпетическом дерматите Дюринга назначают по 0,05 г 2 раза в сутки - до выздоровления.

Солюсульфон (порошок). Прилепре назна-

чают внутримышечно в виде 50% свежеприготовленного раствора 2 раза в неделю по схеме: 1 инъекция 0,5 мл, потом дозу постепенно увеличивают на 0,5 мл, доводя к концу 6-й недели до 3 мл; начиная с 7-ой недели и до конца курса лечения, вводят по 3,5 мл. Курс лечения 6 мес. (50 инъекций).

Назначая антибактериальные препараты, особенно больным с отягощенным общим состоянием, аллергическими заболеваниями, нужно тщательно взвешивать их целесообразность, чтобы не вызвать новых, более серьезных осложнений. Руководствуясь правилами рационального назначения антибиотиков и сульфаниламидов, необходимо учитывать фармакокинетику препаратов в тканях и средах организма, рН тканей и секретов (что влияет на активность препаратов), спектр и характер антимикробного действия.

Противовирусные препараты

Арбидол (таблетки по 10 шт. в упаковке) - препарат с широким спектром противовирусной активности. Включен в реестр жизненно необходимых противовирусных препаратов.

Арбидол активно влияет на вирусы различных ОРВИ и гриппа А и В.

Молекула Арбидола проникает в клетку и разрушает вирус на ранней стадии его репродукции: дальше он уже не распространяется.

Арбидол активизирует защитные силы организма, стимулирует выработку организмом собственного интерферона, «запускает» механизмы иммунитета, повышает устойчивость не только к вирусу гриппа, но и к возбудителям других острых респираторно-вирусных инфекций, обладает иммунокорригирующими свойствами, предупреждает развитие постгриппозных осложнений и обострений различных хронических заболеваний.

Арбидол показан для экстренной профилактики (для лиц, находившихся в контакте с больными) и лечения гриппа А и В и других ОРВИ у взрослых; как иммунокорректор применяется в комплексном лечении хронического рецидивирующего герпеса и ряда бактериальных инфекций у пациентов со сниженным иммунным статусом.

Профилактический курс - 10-20 табл., лечебный - до 30.

Бонафтон (таблетки по 0,1 г, покрытые оболочкой). Нейтрализует вирусы герпеса и

аденовируса. Применяют при остром герпетическом и гриппозном стоматите, простом и опоясывающем лишае, кори, коклюше, яшуре, инфекционном мононуклеозе. Назначают по 0,1 г 3-4 раза в сутки на протяжении 3-20 суток (возможна головная боль, понос).

Вальтрекс (42 табл. в упаковке). 1 табл. содержит 500 мг валацикловира. — Противовирусный препарат. Является специфическим ингибитором ДНК-полимеразы вирусов герпеса. Блокирует синтез вирусной ДНК и репликацию вирусов.

Показан для лечения опоясывающего герпеса (herpes zoster), инфекций кожи и слизистых оболочек, вызываемых вирусом простого герпеса.

Вальтрекс ускоряет купирование боли, уменьшает продолжительность болевого синдрома, а также частоту возникновения зостерассоциированной боли; предотвращает развитие поражений при рецидивах инфекций, вызываемых вирусом простого герпеса при условии начала лечения сразу же после появления первых симптомов заболевания; препарат назначают также для превентивного лечения рецидивов герпеса СОПР и губ.

Применение: для лечения herpes zoster — по 1 г 3 раза в сутки в течение 7 дней; для лечения герпетического стоматита и герпеса губ — по 500 мг 2 раза в сутки; курс — до 5 суток.

При рецидивном герпесе СОПР и губ лечение лучше начать в продромальный период или сразу после появления первых симптомов; длительность лечения — 5 дней. Для превентивного лечения рецидивирующего герпеса назначают по 500 мг 1 раз в сутки с течением 3-5 дней.

Гропринозин (1 таблетка 500 мг содержит комплекс инозина и соли 4-ацетамидобензойной кислоты с N, N-диметиламино-2-пропанолом в молярном соотношении 1:3 (инозин пранобекс); 50 таблеток в упаковке).

Фармакологические свойства: гропринозин является иммуностимулирующим препаратом с противовирусной активностью.

Имуностимулирующее действие препарата обусловлено, в первую очередь, влиянием на функции Т-лимфоцитов.

Гропринозин повреждает код генетической информации вируса, тормозя тем самым его размножение. Противовирусное действие препарата отмечается при инфекциях, вызванных как ДНК-содержащими вирусами (герпес),

так и РНК-содержащими вирусами (грипп, парагрипп).

Показания: инфекции, вызванные вирусами герпеса (Herpes simplex et zoster): простой герпес, опоясывающий лишай, вирусные инфекции, вызванные вирусами кори, ветряной оспы, гриппа и парагриппа.

Применение: при легком течении инфекций доза составляет 50 мг на 1 кг массы тела в сутки, разделенная на 3-4 приема. При тяжелом течении заболевания в острый период назначают в дозе 100 мг на 1 кг массы тела в сутки, разделенную на 3-4 приема. Как правило, препарат применяют в течение 5 дней. Через 8 дней курс лечения можно повторить. Таблетки применяют после еды, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды.

Гропринозин, как и другие противовирусные препараты, особенно при гриппе и парагриппе, наиболее эффективен в начальной стадии заболевания (в первые часы).

Противопоказания: почечная недостаточность, нефролитиаз, склонность к экстрасистолии, эпилепсия, аутоиммунные заболевания, период беременности и кормления грудью.

Изопринозин (табл. по 500 мг инозиплекса; 50 табл. в упаковке). Иммуномоделирующее противовирусное средство. Показания: простой герпес, опоясывающий лишай, вирусные инфекции у больных с иммунодефицитными состояниями. Назначают по 50 - 100 мг /кг/ в сутки (2 табл. 3-4 раза в сутки). Противопоказан при подагре, почечной недостаточности, экстрасистолии, аутоиммунных заболеваниях, беременности и в период кормления грудью.

Ремантадин (таблетки по 0,05 г) обладает противовирусной активностью, эффективен относительно вирусов гриппа А, оказывает антитоксическое влияние при гриппе, вызванном вирусом Б. Применяют при остром герпетическом стоматите, простом пузырьковом и опоясывающем лишае, рецидивирующем герпесе.

В первые сутки заболевания назначают по ОДг 3 раза в сутки, на вторые и третьи сутки — по ОДг 2 раза в сутки, на четвертые — ОДг 1 раз в сутки. Для профилактики гриппа принимают по 0,05 г (1 табл.) 1 раз в сутки на протяжении 10-15 суток.

Противопоказан при беременности, tireотоксикозе, острых заболеваниях печени и почек.

Цикловир (табл. по 200 мг ацикловира; 10

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

табл в упаковке; 5% крем, содержащий ацикловир; 5 г крема в тубе) — противовирусный препарат для лечения инфекций, вызванных вирусом обычной герпеса, ветряной оспы.

Назначают по 200 мг 4 раза в сутки на протяжении 5 суток; для лечения опоясывающей лишаи, назначают по 800 мг 5 раз в сутки в течение 7 суток.

Возможны тошнота, рвота, диарея, кишечная непроходимость, головная боль, повышенная утомляемость, лихорадка, редко — алопеция, проходящие изменения гемограммы; при местном применении — жжение, болезненность, шелушение кожи в местах нанесения крема.

Противокандидозные препараты

Дифлюкан (1 капсула содержит 50, 100 или 150 мг флуконазола; 7 капсул по 50 или 100 мг, 1 капсула по 150 мг в упаковке. Прочие ингредиенты: лактоза, кукурузный крахмал, коллоидный диоксид кремния, магния стеарат, натрия лаурил сульфат; 1 мл инъекционного раствора содержит 2 мг флуконазола; 1 флакон по 50 или 100 мл в упаковке).

Фармакологические свойства: флуконазол, представитель нового класса триазольных противогрибковых средств, является мощным селективным ингибитором синтеза стеролов в клетке грибов.

Показания: кандидоз СОПР, глотки, пищевода, неинвазивные бронхолегочные инфекции, кандидурия, кожно-слизистый и хронический атрофический кандидоз СОПР (связанный с ношением зубных протезов). Лечение можно проводить у больных с нормальным или нарушенным иммунным статусом. Профилактика рецидива орофарингеального кандидоза у больных СПИДом. При орофарингеальном кандидозе препарат обычно назначают по 50-100 мг 1 раз в сутки в течение 7-14 дней. У больных с выраженным угнетением иммунитета лечение при необходимости продолжают в течение более длительного времени. При атрофическом кандидозе, связанном с ношением зубных протезов, препарат обычно назначают в дозе 50 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней в сочетании с местными антисептическими средствами для обработки протеза.

Нистатин (таблетки по 250 000 и 500 000 ЕД). При приеме внутрь плохо всасывается и в ЖКТ создается высокая концентрация препа-

рата, которая достаточна для достижения лечебного эффекта при кандидозе СО органов пищеварения. Фунгистатические концентрации нистатина в крови и тканях внутренних органов достигаются **лишь** при приеме больших доз 6000 000-8000 000 ЕД и больше. Зато при местном использовании (плохо всасывается СОПР) образуются высокие концентрации в очагах поражения. Нистатин активен относительно дрожжеподобных грибов, аспергилл, геотрих, некоторых простейших (амебы, лейшмании).

Назначают нистатин внутрь по 500 000 ЕД 3-4 раза в сутки на протяжении 10-14 суток, при необходимости — курс повторяют через 2-3 недели. При генерализованных кандидозах дозу нистатина увеличивают до 8000 000 ЕД.

Орунгал (Итраконазол —капсулы по 4 и 15 штук в упаковке; 1 капсула содержит 0,1 г итраконазола) - синтетический противогрибковый препарат, производное триазола. Показан при системных и топических микозах. Назначают по 0,1 г (1 капс.) 1 раз в сутки в течение 15 суток; при системных кандидозах - по 0,1 - 0,2 г 1 раз в сутки на протяжении от 3 нед. до 7 мес; при необходимости дозу повышают до 0,2 г 2 раза в сутки.

Противопоказан при повышенной чувствительности к компонентам препарата.

Леворин (таблетки и капсулы по 500 000 ЕД, сухая суспензия во флаконах для приема внутрь по 2000 000 и 4000 000 ЕД). Активен относительно дрожжеподобных грибов, в т.ч. и рода *Candida* и некоторых простейших.

Назначают по 1 табл. или капсуле 2-4 раза в сутки на протяжении 10-12 суток. После 4-7 суточного перерыва курс повторяют.

Амфоглюкамин (таблетки по 100 000 ЕД) имеет противогрибковое действие, активен в отношении дрожжеподобных грибов и возбудителей глубоких и системных микозов. Назначают по 200 000 ЕД 2 раза в сутки после еды. Курс лечения 2-4 недели. В случае необходимости повторный курс проводят через 5-7 суток. Возможны тошнота, рвота, диарея, повышение температуры, изменения в формуле крови, гипокалиемия, анемия, нефротоксический эффект.

Амфотерицин В — антибиотик, выделяемый актиномицетом *Streptomyces nodosus*. Выпускается во флаконах по 50 000 ЕД для внутривенных инъекций в комплекте с 5% раство-

ром глюкозы (растворитель), а также в виде порошка для ингаляций и мази в тубах по 15 и 30 г. Имеет широкий спектр противогрибкового действия. Эффективен при хронических и гранулематозных диссеминированных формах кандидоза, плесневых микозах, бластомикозе.

Перед применением содержимое флакона растворяют в 5% растворе глюкозы, вводят внутривенно при хронических диссеминированных формах кандидоза, не поддающихся другим видам противогрибковой терапии.

Кетозол — (1 таблетка содержит 200 мг кетоконазола; 10 таблеток в блистерной упаковке).

Фармакологические свойства: синтетический противогрибковый препарат группы имидазола для системного применения. Действует на дерматофиты, вызывающие поверхностные дерматомикозы, на дрожжевые грибы *Candida*, вызывающие бластомикоз, а также на диморфные грибы, вызывающие системные микозы.

Показания: хронический бластомикоз слизистых оболочек, бластомикозы полости рта и пищеварительного тракта, системные микозы, профилактика грибковых инфекций у больных с иммунодефицитными состояниями.

Применение: кетозол применяют во время еды, лучше во время завтрака по 200 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения составляет: при кандидозе полости рта — 5-10 дней, системном кандидозе — 1-2 мес, других системных микозах — 2-6 мес, хроническом кандидозе кожи и слизистых оболочек, онихомикозе — 6-12 мес и дольше. После исчезновения клинических симптомов болезни лечение продолжают не менее 1 недели вплоть до получения отрицательного результата микологического исследования.

Противопоказания: повышенная чувствительность к кетоконазолу или другим производным имидазола, период беременности и кормление грудью, возраст до 2 лет и масса тела меньше 15 кг, острые и хронические заболевания печени, грибковые инфекции ЦНС.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, боль в области живота, повышенная утомляемость, слабость, анорексия, кожная сыпь, зуд, крапивница, буллезный дерматит, головная боль, лихорадка, боль в горле, озноб, нарушения чувствительности, светобоязнь, эритема, головкружение, выпадение волос, ослабление либи-

до, гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла, тромбоцитопения, повышенная кровоточивость, изменения показателей функциональных печеночных проб, лекарственный гепатит, обесцвечивание кала, изменение цвета мочи, желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек.

Микогентин (таблетки по 50 000 ЕД) — полиеновый антибиотик, близкий к амфотерицину - В, активен против возбудителей глубоких и системных микозов и дрожжеподобных грибов. Применяется при лечении висцеральных микозов. Назначают по 250 000 ЕД (250 мг) 2 раза в сутки на протяжении 10-14 суток.

Противовоспалительные средства

Значительная часть заболеваний СОПР в своем патогенезе имеет воспалительную реакцию. При чрезвычайном развитии воспаления СОПР (особенно при тяжелых формах язвенно-некротического, герпетического, стоматитов, многоформной экссудативной эритемы, некоторых симптоматических поражениях СОПР, при гриппе, кори и др.) врач прибегает к противовоспалительным средствам. Среди этих средств нашли применение препараты стероидной и нестероидной природы, выбор которых проводят дифференцированно с учетом клинических проявлений и патоморфологической сути заболевания.

К нестероидным противовоспалительным средствам (НПС) относят производные салициловой кислоты, пиразолона и антралиновой кислоты.

А. Производные салициловой кислоты способны понижать сосудистую проницаемость и уменьшают экссудативную фазу воспалительной реакции за счет разъединения окислительного от фосфорилирования, торможения синтеза простагландинов, блокады рецепторов медиаторов воспаления. В меньшей мере, в обычных дозах, они влияют на пролиферативную фазу, а в высоких дозах угнетают биосинтез сульфатов и гликозаминогликанов, ускоряют созревание коллагена, проявляют слабые иммунодепрессивные свойства. Кроме этого, они обладают анальгезирующим и жаропонижающим действием.

В процессе гидролиза салицилаты ацелируют белки, превращая их в антигены. В связи с этим могут возникать аллергические и анафилактические реакции (высыпания на коже,

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

ОТЕК век, языка, губ, лица, гортани, тромбоцитопеническая пурпура). Кроме того, возможны тошнота, рвота, боль в животе, анорексия, иногда понос, шум в ушах, ослабление слуха и зрения, диплопия, повышенная потливость, общая слабость, беспокойство, бессвязная речь, изредка - галлюцинаций, судороги.

Назначая салицилаты, следует учитывать их противопоказания: заболевания со сниженной свертываемостью крови, особенно гемофилия; легочные, желудочные, маточные кровотечения, заболевания пищеварительного канала (гастриты, язвенная болезнь), заболевания печени, сопровождающиеся портальной гипертензией, идиосинкразия, с предосторожностью — при бронхиальной астме.

Салицилаты имеют антагонизм с индометацином. Противовоспалительный эффект их усиливается гексаметилентетрамином и кортикостероидами. Анальгезирующий эффект салицилатов потенцируют наркотические анальгетики, амидопирин, фенацетин.

Кислота ацетилсалициловая (таблетки по 0,25-0,5г) является мощным ингибитором синтеза простагландинов, ингибирует активность медиаторов воспаления (гистамин, серотонин). Уменьшает энергетическое обеспечение очага воспаления, стабилизирует мембраны лизосом, усиливает выделение эндогенных кортикостероидов. Имеет более выраженное анальгезирующее и жаропонижающее действие и меньше противовоспалительное, чем натрия салицилат. Обладает противосвертывающими свойствами за счет сдерживания адгезивности и агрегации тромбоцитов. Назначают по 1 табл. 3-4 раза в сутки.

Салициламид (таблетки по 0,25-0,5г). По анальгезирующему, противовоспалительному и жаропонижающему действию в 1,5 раза слабее, чем ацетилсалициловая кислота, реже вызывает побочные явления, чем другие салицилаты. Назначают по 1 таблетке 2-3 раза в сутки.

Натрия салицилат (таблетки по 0,25-0,5 г). Угнетает воспаление в организме человека и животных, влияя на его различные элементы, понижает сосудистую проницаемость и уменьшает экссудативную фазу воспаления.

Назначают по 0,25-0,5г 2-5 раз в сутки.

Аскофен (таблетки, содержащие кислоту ацетилсалициловую (0,2 г), кофеин (0,04г), фенацетин (0,2г).

Фармакологические свойства и показания

— как кислота ацетилсалициловая. Назначают по 1 таблетке 2-3 раза в сутки.

Седалгин — таблетки с содержанием кислоты ацетилсалициловой и фенацетина 0,2г, фенобарбитала 0,025г, кофеина 0,05г, кофеина фосфата — 0,01г (по 10 таблеток в упаковке).

Назначают по 1-2 табл. 2-3 раза в сутки как болеутоляющее средство при невралгии, невритах, головной боли и др.

Цитрамон — таблетки с содержанием кислоты ацетилсалициловой 0,24г, фенацетина - 0,18г, кофеина - 0,03г; какао — 0,03г, кислоты лимонной — 0,02г, сахара - 0,5г).

Назначают по 1 табл. 2-3 раза в сутки.

Б. Производные пиразолона.

Антипирин (таблетки по 0,25г). Быстро и полностью всасываются из желудочно-кишечного тракта. Оказывает слабое болеутоляющее, и противовоспалительное и значительное жаропонижающее действие. В отличие от салицилатов, не влияет на гипофизарно-адреналовую систему. Понижает проницаемость клеточных, субклеточных мембран и капилляров, повышает их резистентность и тормозит воспалительную реакцию, имеет гемостатическое действие.

Назначают по 0,25-0,5г 2-3 раза в сутки. Как кровоостанавливающее средство используют 10-20% раствор. Противопоказан при заболеваниях крови и склонности к аллергическим реакциям.

Амидопирин (таблетки по 0,25). Назначают 3 раза в сутки.

Анальгин (таблетки по 0,25 и 0,5 г). Назначают по 1 табл. 3-4 раза в сутки.

Пенталгин - таблетки, в состав которых входят амидопирин и анальгин по 0,3г, кофеин-бензолат натрия 0,05г, кофеин - 0,015г; фенобарбитал — 0,01г. Назначают по 1 табл. при болях.

Бутадион (капсулы и таблетки по 0,05-0,15г и 5% мазь).

По механизму действия напоминает амидопирин, но сильнее угнетает пролиферативные процессы. Задерживает выделение из организма ионов натрия и хлора, уменьшает диурез и увеличивает объем циркулирующей плазмы. Уменьшает усвоение щитовидной железой йода и угнетает ее функцию, уменьшает активность энзимов цикла Кребса, разъединяет окислительное фосфорилирование и тем самым тормозит биоэнергетические процессы в очаге воспаления. Противопоказан при пато-

логии ЖКТ, системы крови, нервной системы и склонности к аллергическим реакциям.

Назначают по 0,1 г 4-6 раз в сутки после еды.

Ортофен (таблетки по 0,025 г). Назначают при диффузных заболеваниях соединительной ткани по 0,025-0,05 г 2-3 раза в сутки сразу же после еды. Курс лечения 5-6 недель.

В. Производные антрациловои кислоты.

Препараты этой группы имеют поливалентное влияние на течение воспалительной реакции:

- тормозят образование и освобождение из тканевых депо медиаторов воспаления;
- инактивируют протеазы (в том числе и протеазы лизосом), которые активируют ферменты калликреин-кининовой системы;
- стабилизируют клеточные и субклеточные мембраны, понижают сосудисто-тканевую проницаемость;
- тормозят пролиферацию клеток в очаге воспаления и течение аллергических реакций;
- повышают резистентность клеток к повреждающему действию биологически активных веществ и стимулируют заживление ран. По анальгезирующему эффекту они превосходят кислоту ацетилсалициловую;
- обладают жаропонижающим действием;
- в отличие от салицилатов не обладают ульцерогенным действием;
- стимулируют интерферонообразование в организме и являются патогенетическим средством при лечении вирусных заболеваний.

Мефенаминовая кислота (таблетки по 0,25 и 0,5 г).

Мефенаминат натрия. Назначают по 0,25-0,5 г 3-4 раза в сутки. Курс лечения (1-2 мес.) состоит из семидневных циклов, которые чередуются с 3-4 дневными перерывами.

Пиримидант (таблетки по 0,5 г). Имеет выраженное противовоспалительное, обезболивающее действие, стабилизирует клеточные и субклеточные мембраны, ингибирует активность медиаторов воспаления, понижает проницаемость сосудистой стенки. Назначают по 0,5 г 3-4 раза в сутки.

Стероидные противовоспалительные средства — это мощные современные средства фармакотерапии различных заболеваний. Широкий диапазон лекарственных форм, путей введения и доз кортикостероидов обеспечивает успех в оказании неотложной помощи при тя-

желых аллергических заболеваниях (анафилактический шок, синдром Стивенса-Джонсона, Лайелла) и лечении пузырчатки, болезни Дюринга, некоторых форм красного плоского лишая и красной волчанки, инфекционного мнуклеоза, Аддисоновой болезни, синдрома Мелькерсон-Розенталя и др.

Назначают глюкокортикоиды с учетом тяжести состояния больного по 30-80 мг в сутки внутрь, причем 1/3 — 1/2 суточной дозы - в утреннее время. Снижение дозы (после достижения клинического эффекта) сначала возможно на 1/3, затем медленно по 0,5 табл. каждые три суток до поддерживающей дозы (5-10 мг) или отмены препарата.

В последнее время выработалась позиция применять глюкокортикоиды в чрезвычайно высоких дозах короткими курсами (1-2 суток) причем в первые сутки вводят 120-150 мг (в расчете на преднизолон), а на следующие — половинную дозу.

Лечение кортикостероидами проводят под контролем артериального давления, ЭКГ, клинического и биохимического анализа крови, электролитного баланса, свертываемости крови, диуреза и массы тела. Длительное применение кортикостероидов может обусловить изъязвление пищеварительного канала, синдром Иценко-Кушинга, ожирение, стероидный диабет, геморрагический панкреатит, нарушение менструального цикла, задержку солей натрия и воды в организме, остеопороз костной ткани, желудочные и кишечные кровотечения, осложнения течения инфекционных болезней и др. Поэтому кортикостероидная терапия противопоказана при инфаркте миокарда, язвенной болезни желудка, гипертонической болезни, сахарном диабете, вирусных заболеваниях, туберкулезе, сифилисе, беременности.

Дексавен. 1 мл инъекционного раствора содержит 4 мг дексаметазона фосфата в виде натриевой соли; 10 ампул по 1 мл в упаковке, Прочие ингредиенты — 0,1 мг бензалкония хлорида.

Фармакологические свойства: синтетический фторированный глюкокортикоидный препарат. Оказывает выраженное противоаллергическое, противошоковое и противовоспалительное действие. По противовоспалительной активности почти в 7 раз превосходит преднизолон и в 30 раз — гидрокортизон; в меньшей степени влияет на углеводный и солевой обмен.

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

Показания: все виды шока (посттравматический, анафилактический, послеоперационный, кардиогенный), отек гортани и голосовых связок, тяжелые аллергические реакции, ревматоидный артрит в фазе обострения, заболевания соединительной ткани, болезнь Аддисона - Бирмера.

Применение: препарат вводят в/м, в/в струйно или в/в капельно. Непосредственно перед введением содержимое ампулы разбавляют 0,9% раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы.

Дозу определяют в зависимости от показаний. Обычно вводят в разовой дозе 4-8 мг, при необходимости препарат можно вводить повторно; в тяжелых случаях доза может составлять 50 мг.

Противопоказания: активная форма туберкулеза, сахарный диабет, системные инфекции, артериальная гипертензия, острый психоз, период беременности, ОПН, остеопороз, синдром Кушинга, повышенная чувствительность к препарату.

Побочные эффекты: возможны активация очагов инфекции, **ульцерогенное действие**, артериальная гипертензия, стероидный диабет, периферические отеки, тромбоз, повышенная возбудимость, психозы, нарушение электролитного баланса, лейкоцитоз, гипопроteinемия, вторичная недостаточность коры надпочечников, остеопороз, **пеллегриния**, атрофия кожи, стрии, **экхимозы**.

Преднизолон (таблетки по 0,005г, раствор в ампулах по 1 мл (0,03г)). В экстремальных случаях (аллергическое состояние, шок) преднизолон вводят внутривенно **капельно** или внутримышечно, одноразовая доза 30-90мг. При пузырчатке назначают ударные дозы (50мг) до прекращения высыпаний, затем дозу уменьшают до 15мг и принимают в течение нескольких месяцев. При тяжелом течении многоформной экссудативной эритемы **ежедневно** вводят по 20-30мг на протяжении недели. Затем дозу уменьшают через каждые трое суток на 5мг. При пемфигоидной форме красного плоского лишая назначают по 5мг 4 раза в сутки до эпителизации эрозий.

При дерматите Дюринга, красной волчанке, синдроме Мелькерсона-Розенталя вводят 20-30мг в сутки в течение 10-12 суток, затем через каждые 5-7 суток дозу уменьшают на 5мг.

Триамцинолон (кенакорт) - таблетки по

0,004г. По противовоспалительному действию более активный, чем **гидрокортизон**, почти не влияет на минеральный обмен. Назначают по 0,008-0,02 г 3-4 раза в сутки. После достижения терапевтического эффекта дозу постепенно снижают по 0,002г (1/2 табл.) через каждые 2-3 суток, до 0,001г.

Дезоксикортикостерона ацетат (таблетки по 0,005г и ампулы по 1мл 0,5% масляного раствора). Применяется для лечения болезни Аддисона и других форм гипокортицизма.

Метипред (таблетки по 4мг в упаковке по 30шт., ампулы по 0,025 и 0,008г.) Действует аналогично преднизолону, в меньшей мере влияет на процессы обмена. Высокоэффективен для заместительной терапии и как противовоспалительное средство. При шоке, коллапсе, аллергических реакциях вводят внутривенно или внутримышечно по 20-40мг. Перорально назначают по 12-48мг в сутки и постепенно снижают до 4-12мг.

Кортизона ацетат (таблетки по 0,025г и 0,05г, флаконы по 10мл суспензии, в 1мл которой содержится 0,025г кортизона ацетата). Влияет на обмен белков и углеводов. В механизме действия кортизона ацетата, как и других кортикостероидов, большое значение имеет снижение активности **гексокиназы** - фермента, участвующего в **форфорилировании** глюкозы.

Препарат угнетает развитие лимфоидной и тормозит синтез соединительной ткани, ингибирует синтез гиалуронидазы, снижая таким образом проницаемость капилляров, угнетает продукцию антител и аллергические реакции, изменяет течение иммунологических реакций. Влияет на углеводный, белковый и жировой обмен, задерживая мобилизацию жира, ускоряя синтез высших жирных кислот, тормозит синтез, ускоряет распад белка, увеличивает содержание глюкозы в крови, благоприятствует задержке натрия и усиленному выделению калия из организма.

Назначают внутрь по 0,05 -0,1г 3-2 раза в сутки. С достижением эффекта дозу постепенно уменьшают до 0,025г в сутки.

Высшая разовая доза - 0,15г, суточная - 0,3г.

Гидрокортизона ацетат (ампулы по 2мл 2,5% суспензии). Назначают внутримышечно по 2мл 3-4 раза в сутки.

Гидрокортизона гемисукцинат (ампулы по 0,025 и 0,1г). Назначают как и гидрокортизона ацетат.

Дексаметазон (таблетки по 0,0005г, ампулы по 1мл, содержащие 0.004г препарата). Синтетический аналог кортизона, гидрокортизона. Имеет противоаллергическое, противошоковое и противовоспалительное действие. Не нарушает водно-солевой обмен. Благодаря присутствию атома фтора имеет повышенную активность. Назначают по 0,001 г (2 таблетки) 2-3 раза в сутки после еды. После улучшения общего состояния суточную дозу постепенно снижают до 0.0005г. В конце лечения рекомендуют 3-5 инъекций кортикотропина.

При неотложных состояниях дексаметазон вводят внутривенно 1-2 мл в сутки, а после улучшения состояния больного принимают per os.

Гипосенсибилизирующие препараты

Для угнетения патогенетических механизмов развития аллергических реакций как гипосенсибилизирующие и противоаллергические средства применяют препараты глюкокортикоидов, антигистаминные средства, препараты кальция, некоторые витамины (С, Р, РР), ферменты (лизоцим), дезинтоксикационные средства, сорбенты, средства народной медицины и гомеопатии, иммунокорректоры.

Антигистаминные средства показаны больным с гиперергическим течением острой воспалительной реакции при остром катаральном, язвенно-некротическом стоматите, аллергических поражениях СОПР и губ, при лучевой болезни, кандидозе. Назначают антигистаминные средства на протяжении месяца: каждый препарат короткими курсами по 5-7 суток. Среди этих лекарств заслуживают внимания:

Астемизол (1 таблетка содержит 10 мг астемизола) — антиаллергический препарат блокатор H_1 -рецепторов длительного действия. Не оказывает седативного действия на ЦНС, не обладает холиноблокирующей активностью. Благодаря длительному действию однократный прием препарата обеспечивает подавление симптомов аллергических реакций в течение 24 ч. практически не проникает через ГЭБ.

Показания: профилактика и лечение крапивницы, отека Квинке и других аллергических реакций.

Применение: взрослым и детям в возрасте старше 12 лет назначают 10 мг 1 раз в сутки. Детям в возрасте от 6 до 12 лет — 5 мг 1 раз в сутки. Детям младше 6 лет назначают из расче-

та 2 мг на 10 кг массы тела 1 раз в сутки.

Противопоказания: период беременности и кормления грудью, возраст до 2 лет, повышенная чувствительность к препарату.

Побочные эффекты: возможны парестезии, миалгия, артралгия, судороги, расстройства настроения и сна, ночные кошмары, повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, редко — аллергические реакции (кожная сыпь, зуд, ангионевротический отек, бронхоспазм, анафилактические реакции).

Димедрол (таблетки по 0,02, 0,05г, ампулы по 1мл 1% раствора) является активным антигистаминным препаратом, блокирует H_1 -гистаминные рецепторы, снижает токсичность гистамина, уменьшает проницаемость капилляров и тканей. Тормозит гипотензивный эффект гистамина, предотвращает появление аллергических реакций и смягчает их течение, Действует на протяжении 4-6 час. Назначают димедрол по 0,05г 3 раза в сутки.

Диазолин (порошок, драже по 0,05 и 0,1г) - антигистаминный препарат, лишенный седативного и снотворного эффекта. Назначают его по 0,05г 2-6 раз в сутки. Он особенно полезен больным, которые продолжают работать в период лечения.

Перитол (1 таблетка содержит 4 мг ципрогептадина гидрохлорида; 20 таблеток в упаковке; 1 мл сиропа содержит 0,4 мг ципрогептадина гидрохлорида; 100 мл во флаконе).

Фармакологические свойства: антигистаминный препарат (блокатор H_1 -рецепторов), обладающий антисеротониновой активностью. Предупреждает развитие и облегчает течение аллергических реакций. Помимо противоаллергического, оказывает противозудное, антиэкссудативное, антихолинэргическое и седативное действие. Препарат стимулирует аппетит; блокирует гиперсекрецию соматропина при акромегалии и секрецию АКТГ при синдроме Иценко-Кушинга.

Показания: крапивница, сывороточная болезнь, сенная лихорадка, отек Квинке и другие аллергические заболевания; аллергические реакции, возникающие при приеме лекарственных средств, переливании крови, введении рентгеноконтрастных веществ; экзема, нейродермит, контактный дерматит и токсикодермия; мигрень; вазомоторный ринит; анемия; хронический панкреатит, БА (в составе комплексной терапии).

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

Применение: начальная суточная доза для взрослых обычно составляет 12 мг (3 раза в сутки по 1 таблетке или по десертной ложке сиропа).

Для лечения хронической крапивницы назначают по 1/2 таблетки или по 1 чайной ложке сиропа 3 раза в сутки (6 мг/сут).

Противопоказания: глаукома, предрасположенность к отекам, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, задержка мочеиспускания, период беременности и кормления грудью, возраст до 6 мес, повышенная чувствительность к препарату.

Побочные эффекты: возможна сонливость (обычно не требующая прекращения лечения); реже — опущение сухости во рту, атаксия, тошнота, кожная сыпь, беспокойство, головная боль.

Супрастин (таблетки по 0,025 г и ампулы по 1 мл 1% и 1% раствора, 1% мазь в тубах по 20 и 150 г) назначают по 0,025 г 3-6 раз в сутки, в тяжелых случаях — внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 2% раствора в сутки.

Тавегил (таблетки по 0,001 г, ампулы по 2 мл 0,1%) подобен димедролу, действует быстрее, дольше (8-12 час.). Назначают внутрь перед едой по 1 табл. 2 раза в сутки; при необходимости — 3-4 табл. или внутривенно — 2 мл 0,1% раствора 2 раза в день. Курс — 10 суток.

Трексил — противоаллергический препарат, блокатор H_1 -рецепторов без угнетающего влияния на ЦНС; 1 табл. содержит 60 мг терфенадина; 10 табл. в блистерной упаковке.

Показан при аллергических реакциях немедленного типа на лекарственные препараты, пищевые продукты, укусы насекомых; в комплексном лечении инфекционно-воспалительных заболеваний и кожно-аллергических заболеваний (крапивница, атопическая экзема, многоформная эксудативная эритема, контактный дерматит, хейлит).

Назначают внутрь по 60 мг. (1 табл.) 2 раза в сутки (не рекомендуется превышать суточную дозу 120 мг).

Противопоказан при повышенной чувствительности к терфенадину, тяжелых заболеваниях печени, период беременности и кормления грудью.

Димебон (таблетки по 0,01 г) по фармакологическим свойствам и показаниям подобен тавегилу. Назначают по 0,01-0,02 г 2-3 раза в сутки на протяжении 5-12 суток.

Бикарфен (таблетки по 0,05 г) — противоаллергический препарат, который сочетает противогистаминное и противосеротониновое действие. Назначают внутрь по 1-2 табл. 2-3 раза в сутки после еды. Курс лечения 5-12 суток.

Фенистил — антигистаминное средство со слабым антихолинергическим и седативным действием.

Фенистил (флаконы по 20 мл); 1 мл (20 капель) раствора для внутреннего употребления, содержит 1 мг диметиндена мамата; фенистил — 24 по 10 капсул в упаковке; 1 капс ретард содержит 4 мг диметиндена мамата.

Фенистил — гель (в тубах по 30 г); 100 г геля содержит 0,1 г диметиндена мамата.

Показания: симптоматическое лечение аллергических заболеваний: крапивница, отек Квинке, аллергические реакции на лекарственные препараты, пищевые продукты, экзема, корь, краснуха, ветряная оспа, укусы насекомых, солнечная и термическая эритема, которые сопровождаются зудом; как вспомогательное средство лечения анафилактических реакций; профилактическая гипосенсибилизирующая терапия лиц, склонных к реакциям гиперчувствительности.

Дозу подбирают индивидуально: взрослым и подросткам (после 12 лет) — по 1 капс. ретард — 1 раз в сутки или по 20 - 40 капель 3 раза в день; гель наносят на пораженные участки 2-4 раза в сутки.

Противопоказан в I периоде беременности и при повышенной чувствительности к препарату.

Фенкарол (таблетки по 0,05; 0,025; 0,1 г). Блокирует H_1 -рецепторы. Снимает спазм гладкой мускулатуры, снижает проницаемость капилляров, гипотензивное действие гистамина, предотвращает развитие обусловленного гистамином отека, облегчает течение аллергических реакций. Имеет умеренную антисеротониновую активность, не проявляет выраженного снотворного и седативного эффекта. Назначают по 0,05-0,025 г 2-3 раза в день после еды. Курс лечения 10-20 суток.

Дипразин (пипольфен) — таблетки, капсулы, драже по 0,01, 0,025 г, ампулы по 2 мл 2,5% раствора, мазь в тубах по 20,25,30 г. Имеет замедленное, но сильное и удлиненное антигистаминное, десенсибилизирующее, а также антиаллергическое, антисеротониновое, успокаивающее, местноанестезирующее, гипотерми-

ческое, противорвотное и противокашлевое действие. Назначают внутрь по 0,025г - 3 раза в сутки после еды; внутривенно и внутримышечно - по 2 мл 2,5% раствора, однако нужно учитывать, что препарат раздражает кожу и СО.

Иммуноглобулин противоаллергический (ампулы по 1 мл) представляет собой иммунологически активную фракцию белка, выделенную из донорской плазмы или сыворотки человека с выраженным противоаллергическим действием.

Препарат предназначен для лечения аллергических заболеваний в стадии ремиссии. Вводят внутримышечно по 1 мл через 3 суток. Курс — 5 инъекций.

Гистаглобулин (ампулы по 1 мл) — комплексное соединение гистамина с гамма-глобулином. Стимулирует выработку противогистаминных антител, повышает способность сыворотки крови инактивировать свободный гистамин и значительно понижает чувствительность организма к нему.

Вводят подкожно: сначала 1 мл, затем по 2 мл с интервалом в 2-4 суток (курс — 4-10 инъекций). После месячного перерыва при необходимости курс лечения повторяют, а при сезонных аллергических заболеваниях проводят курс за 2-3 месяца до ожидаемого обострения. Гистаглобулин целесообразно сочетать с антигистаминными препаратами.

Препараты кальция нормализуют функции клеточных мембран, проницаемость сосудов, имеют гемостатическое действие при кровотечениях и геморрагических диатезах, обусловленных тромбоцитопенией и тромбоцитопатией, активируют ретикулоэндотелиальную систему, фагоцитарную функцию лейкоцитов, повышают сопротивляемость организма. Суточная потребность человека в кальции составляет 10-20 мг/кг.

Кальция хлорид (ампулы по 5 и 10 мл 10% раствора) вводят внутривенно медленно и осторожно 1-3 раза в день, или назначают внутрь по столовой ложке 3 раза в день после еды. Препарат несовместим с карбонатами, сульфатами, салицилатами и солями тяжелых металлов.

Кальция глюконат (порошок, таблетки по 0,5г, ампулы по 10 мл 10% раствора). Назначают внутрь от 2 до 10 табл. 2-3 раза в день, внутривенно и внутримышечно (взрослым) по 5-10 мл 10% раствора ежедневно или через день, подогревая раствор до температуры тела.

Кальция лактат (порошок, таблетки по

0,5г). Более эффективен, чем глюконат кальция. Не образует хлоридов тяжелых металлов. Принимают внутрь по 1-2 табл. 2-3 раза в сутки или в виде 5-10% раствора по столовой ложке 2-3 раза в день.

Черешка трехраздельная (отвар 6,0х200,0). Назначают по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

Земляника лесная (отвар 20,0х200,0). Назначают по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

Фиалка трехцветная (настой). 1 чайную ложку травы настоять на 1 стакане кипятка до охлаждения. Выпить на протяжении дня.

Дезинтоксикационные средства

При заболеваниях СОПР, течение которых сопровождается явлениями значительной интоксикации организма (многоформная экссудативная эритема, язвенно-некротический, герпетический и гангренозный стоматит, синдром Стивенс-Джонсона, пузырчатка и др.) - показана дезинтоксикационная терапия.

Наиболее эффективными дезинтоксикационными средствами, разработанными за последние годы, являются препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона (глюконсодез, гемодез, неогемодез, неокомпенсан). Они имеют свойство образовывать комплексы с веществами различной природы, в том числе и с токсическими для организма. В процессе образования комплекса некоторые токсические вещества теряют токсическое действие, токсичность плазмы крови уменьшается; связанный с токсинами полимер выводится из организма, проявляется дезинтоксикационный эффект. Скорость выведения препаратов поливинилпирролидона зависит от величины их молекулярной массы: чем она ниже, тем быстрее он выводится почками, тем быстрее проявляется дезинтоксикационный эффект.

Гемодез (флаконы по 100, 250 и 500 мл) - водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона, ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора, имеет дезинтоксикационные и плазмозаменяющие свойства. Дезинтоксикационное действие обусловлено свойством связывать в кровеносном русле и усиливать выведение из организма различных токсинов, а также ликвидировать явления стаза эритроцитов в капиллярах, в результате чего уменьшаются явления кислородного голодания различных органов и тканей при разного рода интоксикациях, острой кровопотере

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

и травматическом шоке.

Гемодез вводят в подогретом виде (35-36°C) 50-60 капель в минуту первые 5 суток заболевания. Средняя разовая доза - 300 мл. При необходимости - повторную трансфузию проводят не ранее, чем через 12 час.

Реополиглюкин (флаконы по 400 мл) - 10% раствор полимера глюкозы — декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида.

После внутривенного введения циркулирует в кровеносном русле на протяжении нескольких суток. Быстро возрастает объем внутрисосудистой жидкости. По механизму дезинтоксикационного действия близок к гемодезу, хотя свойство связывать и нейтрализовать токсины несколько меньше.

Глюкоза (флаконы по 400 мл 5% раствора и ампулы 40% раствора по 10,20 мл). Изотонический (5%) раствор глюкозы вводят медленно внутривенно, подкожно, ректально для увеличения объема жидкости в организме при дегидратации (от 300 до 2000 мл в сутки).

Полиамин (флаконы по 100,200 и 400 мл) - водный раствор, содержащий 13 аминокислот (из них 8 незаменимых) и D-сорбит.

Полиамин положительно влияет на белковый обмен, обеспечивая синтез белков из введенных аминокислот, положительный азотистый баланс, стабилизацию массы тела, имеет дезинтоксикационное действие, ведет к нормализации аминокислотного состава и альбумино-глобулинового коэффициента сыворотки крови, уменьшает водно-электролитные нарушения, стимулирует репаративные процессы. Применяется при заболеваниях, сопровождающихся белково-аминокислотной недостаточностью, особенно при невозможности энтерального питания, при интоксикациях. Вводят внутривенно капельно (20-30 капель в минуту), разовая доза — до 900 мл. Вводят ежедневно или несколько раз в неделю. Другие аминокислотные смеси — «Морнамин-С-2», «Вамин», «Альвезин» - имеют подобное действие.

Раствор **гидролизина** (флаконы по 450 мл) является продуктом солянокислого гидролиза белков крови крупного рогатого скота, имеет набор аминокислот (в т.ч. и незаменимые) и ионы кальция, калия, натрия, хлора, благодаря чему гидролизин и его аналоги улучшают обмен белков и аминокислот, способствуя нормализации протеинемии и аминоацидемии. Гидролизаты имеют дезинтоксикационное дей-

ствие, улучшают нейрогуморальную регуляцию обмена веществ, органно-тканевой метабол изм (нуклеиновый, электролитный, углеводно-фосфорный).

Вводят гидролизин внутривенно (40 капель в минуту) или подкожно (20-40 капель в минуту), суточная доза 1-2 л.

Средства

сорбционно-дезинтоксикационной терапии

К препаратам этой группы относят сферические и волокнистые углеродные сорбенты, магнитосорбенты, кремнийорганические сорбенты и препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона.

Сферические углеродные сорбенты (сферические карбонаты) по назначению делят на: гемо- и энтеросорбенты общетоксикационного действия: СКН, СКС, СКФ, энтеросорбенты СКН, карбовит - показаны для сорбционной дезинтоксикации.

Гемо- и энтеросорбенты со специализированной функцией: СКН-Д, СКН_о-Н, СКН_о (К,Мо-форма), энтероксикам, карбоксикам, ультраоксикам - предназначены для очистки, восстановления и коррекции состава биологических жидкостей.

Селективные сорбенты: СКМ-22, СКМ-40, Энтерорад, Карборад, Ультрасорб, Пстопал - назначены для демееталлизации и выведения радионуклидов.

Биоспецифические сорбенты СКН-АДП, СКН -1нс, КАУ -1нс, СКН -ЛИЗ, показаны для сорбционной детоксикации и коррекции иммунного статуса.

Волокнистые углеродные сорбенты в отличие от гранулированного угля имеют гидрофобные волокна, значительно больше развитую поверхность контакта, характеризуются высокой химической, термической и радиационной устойчивостью.

Имея высокую удельную поверхность до 2000 м²/г, высокую скорость адсорбции (в 3 раза выше, чем у сферических карбадсорбентов), атравматичность (в 2-3 раза превышает таковую медицинской марли), капиллярность и коэффициент гигроскопичности (в 2-10 раз превышает эти же показатели медицинской марли), адгезивность к раневой поверхности, неспецифичность сорбции (сорбируются практически все классы химических соединений) и биоспецифичность сорбции относительно ряда био-

логически активных соединений, продуктов распада клеток и тканей, медиаторов иммунных реакций – они эффективно поглощают белки и бактериальные липополисахариды, крепко удерживая сорбированные вещества.

Кроме того, углеродные сорбенты представляют собой универсальную матрицу для иммобилизации биологически активных веществ. По сорбционной емкости по отношению к низкомолекулярным метаболитам, белкам и высокомолекулярным бактериальным токсинам волокнистые углеродные сорбенты значительно превосходят гранулированные углеродные сорбенты.

Кремнийорганические сорбенты — полиорганосилоксаны – являют собой высокомолекулярные полимеры в виде твердых пористых веществ белого цвета, не растворяющиеся и не набухающие в органических растворителях и воде. Наличие органических групп обеспечивает высокую адсорбционную емкость их к органическим веществам (амины, спирты, углеводы, эфиры) при практически полной гидрофобности. Это обеспечивает эффективность действия кремний-органических сорбентов как поглотителей больших молекул органических веществ из водных растворов, в том числе и из биологических жидкостей.

Магнитосорбенты.

УМС — углеродный магнитосорбент – представляет собой композицию на основе углеродного гемосорбента **СКН** и магнетита. **УМС** может удерживаться постоянным магнитным полем в определенном месте (как в сосудистом русле, так и в полостях), что позволяет применять его для окклюзии, кровоточащих сосудов, «пломбирования» свищевых ходов, доставки соединенных с ним лекарственных веществ в патологический очаг. Перемещение магнитосорбента в переменном магнитном поле дает возможность использовать его для очищения инфицированных ран с одновременной сорбцией токсических веществ.

В последнее время как самостоятельный метод детоксикации организма обрела широкое распространение **энтеросорбция**.

Энтеросорбция (пероральная, зондовая, трансректальная) способствует выведению из организма токсических субстратов гистогенного и бактериального происхождения. Энтеросорбенты, проходя ЖКТ, обеспечивают

сорбционный, антиоксидантный эффект, усиливают диффузию токсических субстратов в просвет кишечника из крови или через железистый аппарат ЖКТ с последующим связыванием и **выведением** токсинов через кишечник, они служат своеобразным барьером, существенно уменьшая поступление токсических веществ в печень, способствуют улучшению биохимических показателей ее функции, снижают уровень аутоинтоксикации организма. Наряду с применением энтеросорбентов (для профилактики или устранения запоров) назначают карловарскую соль или магнезию, а для профилактики гипокалиемии — панангин, калия оротат или 3% раствор калия хлорида.

Из средств гастроинтестинальной детоксикации применяют **энтеро-сорбенты** на основе синтетических активных карбонатов сферической грануляции (**СКН, СКС, КАУ, СУГС**), волокнистые углеродные сорбенты (**ВУГС**), кремнийорганические сорбенты (полиметилсилоксан) и некоторые препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона (энтеродез).

Энтеросорбенты на основе синтетических активных карбонатов сферической грануляции (**СКН, СКС** и др.) обладают значительной сорбционной емкостью в результате высокой удельной поверхности (1400-1700 м²/г).

Применяют их при отравлениях, интоксикациях, заболеваниях печени, почек, при аутоиммунных недугах и аллергиях различного происхождения (стоматит Венсана, гангренозный, герпетический стоматит, многоформная экссудативная эритема, пузырчатка и др.) – при появлении первых признаков интоксикации.

Энтеросорбент (СКН) выпускается в гранулах, запакованных в пакеты по 15 и 30 мл в расчете на разовый прием; поставляется, также в пакетах (флаконах по 120, 300, 450 мл).

Назначают **СКН** по 30 мл 3 раза в сутки за 1 час до (или после) еды на протяжении 3-15 суток — до получения клинического эффекта.

Энтеросорбент «ИХАНТ». Выпускается в виде гидрогелевой эмульсии. Назначают в расчете 0,5г/кг массы тела один прием, 3-4 раза в сутки — до получения клинического эффекта,

Полиметилсилокса (ПМС) — кремнийорганический гемосорбент с радиусом пор 15-200 нм и больше, насыпной массой от 0,2 до 0,5 г/см³. Высокая гидрофобность ПМС, возможность образования различных типов связей в

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

сочетании с микропористостью, создают благоприятные условия для иммобилизации больших молекул биологически активных веществ за счет слабого адсорбционного взаимодействия, что не изменяет конфигурации молекулы и сохраняет функциональные группы иммобилизованных лекарственных веществ. Поэтому полиметилсилоксаны являются довольно удачными носителями при создании препаратов пролонгированного действия путем закрепления на них лекарственных веществ.

Назначают ПМС в расчете 4 г/кг на 1 прием, 3 раза в сутки на протяжении 3-6 суток.

Энтеродез — препарат для дезинтоксикации на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона перорального употребления.

Энтеродез имеет высокое сорбционное свойство: связывает токсические вещества и выводит их через кишечник.

Энтеродез применяют внутрь по 5г 1-4 раза в сутки на протяжении 2-7 суток до ликвидации симптомов интоксикации. Перед употреблением 5г препарата растворяют в 100 мл горячей воды. Для улучшения вкусовых качеств в раствор можно добавить глюкозу или фруктовые соки.

Средства стимулирующей терапии

Аутогемотерапия — использование собственной крови пациента - является одним из активных методов протеинотерапии. У больного из вены берут кровь и вводят ее тому же больному внутримышечно. В первый сеанс вводят 2 мл, в дальнейшем с промежутком в 1-2 суток - 4,6,8,10, а затем 10,8,6,4,2 мл. Продукты распада кровяного белка, освобождающиеся в процессе ферментативного расщепления, служат раздражителями различных систем организма. Этим объясняется эффект стимулирующего действия аутогемотерапии.

Аутогемотерапию проводят и с использованием аутогемолизированной крови: продукты распада эритроцитов являются сильным стимулятором функций ретикулоэндотелиальной системы и поэтому лечебный эффект этой методики значительно выше.

Для приготовления аутогемолизированной крови в стерильный шприц с 2-5 мл бидистиллированной воды берут из вены 3-7 мл крови, и через 20-30 сек, когда процесс разрушения эритроцитов завершится, гемолизированную кровь вводят внутривенно или внутримы-

шечно. Курс лечения 7-8 сеансов с промежутками в 1-2 суток.

Апилак (таблетки 0,01г, 0,6% крем, 3% мазь в тубах). Представляет собой сухое вещество нативного маточного молочка. Нормализует трофические процессы, тонизирует сосуды, стимулирует нервную систему. Назначают по 1 табл. сублингвально 3 раза в день на протяжении 10-15 суток.

Биогенные стимуляторы применяют для лечения заболеваний, развившихся на фоне снижения иммунологической реактивности организма больного.

Экстракт алоэ (жидкость для инъекций в ампулах по 1 мл) стимулирует и ускоряет процессы регенерации тканей. Вводят по 1 мл подкожно ежедневно, при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, перманентной форме многоформной экссудативной эритемы, красном плоском лишае, трофических язвах. Курс лечения 25-30 суток.

Плазмол (ампулы по 1 мл). Назначают по 1 мл подкожно, курс лечения 10 - инъекций. Применяют как средство тканевой терапии с неспецифическими гипосенсибилизирующими и анальгезирующими свойствами. Применяют при невралгиях, невритах, хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, многоформной экссудативной эритеме.

Солкосерил (ампулы по 2 и 10 мл, мазь и желе в тубах по 20 г) — экстракт из крови крупного рогатого скота, содержащий пурины, дезоксирибонуклеотиды, аминокето- и оксикислоты, а также другие биологически активные вещества. Применяют для ускорения регенерации тканей, при трофических, пролежневых язвах СОПР, эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая, многоформной экссудативной эритеме, ожогах, пострентгеновском и лучевом стоматите. Вводят внутримышечно по 2-4 мл 1 раз в сутки до эпителизации раны.

Спленин (ампулы по 1 мл) - препарат из селезенки крупного рогатого скота. Усиливает дезинтоксикационную функцию печени, нормализует белковый обмен и вегетативные функции. Применяют для профилактики лучевой болезни, особенно в период рентген-терапии. После облучения - через 30-60 мин рекомендуют внутримышечно ввести 2 мл спленина. При лучевой болезни ежедневно вводят по 2-4 мл на протяжении 3-4 недель. При хронических не-

специфических воспалительных процессах **ЖКТ**, сопровождающихся явлениями интоксикации, - по 2 мл ежедневно № 20-30.

Стекловидное тело (ампулы по 2 мл). Смягчает и рассасывает рубцовую ткань, оказывает обезболивающий эффект при заболеваниях периферических нервов, стимулирует образование костной мозоли.

Назначают при нервном и физическом переутомлении, астенизации, невритах, полиневритах, невралгии, глоссодинии, для профилактики чрезмерного разрастания соединительной ткани и для рассасывания рубцов, для стимуляции репаративных процессов при язвах и ожогах СОПР. Вводят стекловидное тело по 2 мл подкожно ежедневно № 8-10.

Биосед (ампулы по 1 мл). Оказывает общетонизирующее действие, улучшает процессы обмена, усиливает регенерацию тканей, имеет противовоспалительное действие. Применяют с целью стимуляции обменных процессов. Назначают по 1-2 мл подкожно 1 раз в сутки, курс лечения 25-30 инъекций.

Гумизоль (ампулы по 1-2 мл). Ускоряет регенерацию тканей. Применяют при трофических язвах и хронических эрозивно-язвенных поражениях СОПР. Вводят внутримышечно по 1-2 мл 1 раз в сутки. Курс лечения 30 инъекций.

Суспензия плаценты (ампулы по 2 мл). Повышает защитные свойства организма, ускоряет эпителизацию ран. Применяют для повышения иммунологической реактивности организма и при хронических эрозивно-язвенных поражениях СОПР. Вводят по 2 мл подкожно 1 раз в 7-10 суток. Курс лечения 3-4 инъекции, через 2-3 мес лечение можно повторить.

Экстракт плаценты (ампулы по 1 мл) - препарат из консервированной холодом плаценты человека. Ускоряет эпителизацию ран, повышает защитные свойства организма. Вводят подкожно по 1 мл ежедневно или через день, № 25-30 на курс лечения.

Плазмол (ампулы по 1 мл). Препарат из крови человека. Оказывает неспецифическое обезболивающее действие. Применяют при симптоматических стоматитах на фоне бронхиальной астмы, язвы 12-перстной кишки, артритов, а также при невралгии тройничного нерва и болевых синдромах. Вводят подкожно по 1 мл ежедневно или через день. Курс лечения - 10 инъекций.

АЦС - антиретиккулярная цитотоксическая

сыворотка О. О. Богомольца (ампулы по 1 мл). Применяют для повышения неспецифической реактивности организма в комплексе с другими препаратами местного и общего действия.

Сыворотку, разведенную в 10 раз изотоническим раствором хлорида натрия, вводят подкожно по 0,2-0,5 мл 1 раз в 2-3 суток. Курс лечения составляет 3-10 инъекций.

Иммуномодуляторы

Иммунал (флаконы по 50 мл) - иммуностимулятор растительного происхождения (*Echinacea Purpurea*).

Показания: стимуляция неспецифических защитных сил организма при инфекционных заболеваниях; рецидивирующие инфекции дыхательных путей; профилактика ОРЗ, гриппа; как вспомогательное средство при длительной антибиотикотерапии хронических инфекций.

Назначают по 20 капель с небольшим количеством жидкости 3 раза в сутки. Курс лечения 1-8 недель.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату; системные прогрессирующие заболевания, - туберкулез, лейкоз, коллагеноз, рассеянный склероз и др.

Имудон (40 табл. в упаковке) 1 табл. содержит 50 мг лиофилизированной смеси сухих бактерий *Lactobacillus acidophilus*, *L. fermentum*, *L. helveticus*, *L. lactis*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus sauguis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Cornebacterium pseudodiphtheriae*, *Fusiformis fusiformis*, *Candida albicans*.

Иммуномодулирующий препарат бактериального происхождения для местного применения в стоматологии.

Показания: генерализованный пародонтит, герпетический стоматит, язвенно-некротический стоматит Венсана, декубитальные язвы.

Назначают по 1 табл. в сутки (рассасывать) при острых воспалительных заболеваниях полости рта; курс лечения - до 10 суток. При хронических заболеваниях - по 6 табл. в сутки. Курс лечения - 20 суток. Курсовую терапию проводят 2-3 раза в год.

Левамизол (таблетки по 0,05 и 0,15 г) - противогельминтный препарат, стимулирует иммунную систему, избирательно стимулирует регуляторную функцию Т-лимфоцитов.

Применяют при заболеваниях СОПР, развившихся на фоне патологии легких, ревмато-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

одного артрита, хронического нефрита, язвенной болезни и др. Назначают внутрь по 75-100 мг ежедневно или 3 раза в неделю на протяжении 1-2 месяцев (под контролем показателей крови 1 раз в 2 недели). Если после первого приема в дозе 150 мг через 10 час количество лейкоцитов крови снижается до $3 \cdot 10^9$ /л или уменьшается число **нейтрофильных гранулоцитов** до 1000, дальнейший прием прекращают.

Тималин (флаконы по 10 мг стерильного лиофилизованного порошка). Восстанавливает иммунологическую реактивность организма, регулирует количество и соотношение Т- и В-лимфоцитов, стимулирует клеточный иммунитет. Усиливает фагоцитоз, процессы регенерации и кроветворения. Активирует метаболические процессы.

Назначают при иммунодефицитных состояниях, сопровождающих заболевания СОПР, по 10-30 мг внутримышечно, ежедневно на протяжении 5-20 суток. При необходимости курс лечения повторяют через 1-3 мес. Для инъекции содержимое флакона растворяют в 1-2 мл изотонического раствора NaCl до образования суспензии (не допускать образования пены).

Натрия нуклеинат (порошок). Ускоряет процессы регенерации, усиливает лейкогенез, стимулирует деятельность костного мозга, обуславливает лейкоцитарную реакцию путем усиления обмена нуклеопротеидов. Повышает активность макрофагов, стимулирует миграцию и кооперацию Т- и В-лимфоцитов. Применяют при заболеваниях СОПР, сопровождающихся лейкопенией, агранулоцитозом. Назначают внутрь по 0,25-0,5г после еды 3-4 раза в сутки. Внутримышечно вводят 5-10 мл 5% раствора, инъекции проводят 1-2 раза в сутки. Курс лечения — 10-15 суток. В место инъекции сначала вводят 2-3 мл 0,5% раствора новокаина.

Продигиозан (ампулы по 1 мл 0,005% раствора). Высокомолекулярное соединение полисахаридной природы. Выделяют из *Vac. prodigiosum*. Стимулирует неспецифический иммунитет, активизирует Т-систему, ретикулоэндотелиальную систему, образование интерферона, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов крови, содержание гамма-глобулина в сыворотке крови. Активирует функцию коркового вещества надпочечников, тормозит экссудативные процессы в очаге воспаления, уменьшает проницаемость

кровеносных сосудов.

Применяют для уменьшения отека в очаге воспаления и ускорения образования грануляций при язвах, ожогах, хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, многоформной экссудативной эритеме, изменениях СОПР при химио и рентгенотерапии.

Назначают внутримышечно по 15 мкг, предварительно проверив реакцию на препарат. При хорошей переносимости через 3 суток вводят 0,5-0,6 мл 0,005% раствора и в дальнейшем эту дозу вводят 1 раз в 4-7 суток. Курс лечения - 6 инъекций. Возможны боль в животе, понос, обострение сопутствующих болезней, кратковременное повышение температуры тела, головная боль, лейкопения, переходящая в лейкоцитоз.

Метилурацил (таблетки по 0,5 г). Оказывает выраженный противовоспалительный эффект, усиливает процессы регенерации, активизирует деятельность ретикулоэндотелиальной системы, повышает лейкоцитарную активность крови, способствует выработке антител.

Применяют при различных язвенно-некротических поражениях СОПР по 0,5г 3-4 раза в сутки во время или после еды на протяжении 3-4 недель.

Пентоксил (таблетки по 0,2г, покрытые оболочкой). Стимулирует лейкопоез, усиливает рост и размножение клеток, оказывает противовоспалительное действие. Применяют в тех же случаях, что и метацил. Назначают по 0,2-0,4г 3-4 раза в сутки на протяжении 15-20 суток.

Противопоказан (как и метацил) при лимфогранулематозе, злокачественных болезнях костного мозга и других тяжелых заболеваниях кроветворной системы.

Препараты с анаболической активностью (стероидные и нестероидные) положительно влияют на азотистый обмен, стимулируют синтез белка, ускоряют репаративные процессы в тканях. Их назначают в период выздоровления и реабилитации после перенесенных тяжелых поражений СОПР, сопровождавшихся длительной лихорадкой.

Ретаболил (ампулы по 1 мл 5% масляного раствора). Эффект развивается медленно и достигает максимума к концу недели и продолжается не менее 3 недель. Применяется при хронических заболеваниях с явлениями усиленно-

го распада белка (туберкулез, кахексия) при состояниях, сопровождающихся отрицательным азотистым балансом, инфекционных заболеваний, после лечения цитостатиками, рентген и радиотерапии. Назначают по 0,025-0,05 г 1 раз в 3 недели, курс 3-5 инъекций.

Феноболил — ампулы по 1 мл 1% и 2,5% масляного раствора. Назначают внутримышечно по 1-2 мл 1 раз в неделю; на курс 3-5 инъекций.

Метандростенолон (таблетки по 0,005г). Назначают по 1-2 таблетки в сутки (по 0,005г 1-2 раза в день перед сном несколько суток, а затем дозу снижают до поддерживающей - 1/2 таблетки 1-2 раза в сутки, лечение продолжают 1-2 месяца).

Калия оротат (таблетки по 0,5г). Как выходящий продукт биосинтеза нуклеиновых кислот. Имеет анаболические свойства. Показан при поражениях СОПР, обусловленных интоксикацией при патологии печени, при алиментарно-инфекционной гипотрофии, при некоторых дерматостоматитах.

Назначают препарат за 1 час до еды (или через 4 часа после) по 1/2 -1 табл. (0,25-0,5г) 2-3 раза в сутки. Курс лечения 20-40 суток. При необходимости его повторяют через 1 мес.

Рибоксин (ампулы по 10 и 20 мл 2% раствора и таблетки по 0,2г). Повышает активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулирует синтез нуклеотидов, улучшает кровообращение, повышает энергетический потенциал миофибрил. Назначают по 0,2г 3-4 раза в сутки. При необходимости вводят внутривенно, медленно или капельным способом по 10-20 мл 2% раствора 1 раз в сутки. Курс лечения 1-3 мес.

Витаминные препараты

Непосредственное участие витаминов в процессах обмена веществ определяет их особое значение в лечении заболеваний СОПР.

В условиях патологии, потребности организма в витаминах значительно возрастают, и лечебные дозы превышают профилактические в 2-2,5 раз. К назначению витаминов прибегают в 3-х возможных случаях: а) как способ патогенетической и заместительной терапии, б) с целью улучшения процессов обмена, регуляции функционального состояния отдельных органов и систем; в) для неспецифического фармакодинамического действия с учетом фоновой патологии.

Существенное значение имеет правильный подбор соотношений витаминов (возможен синергизм вит С-Р, В -В₂, А-Д и антагонизм вит. А-С, В₁-В₆, В₁-В₁₂, В₁-В₃), их взаимодействие с микроэлементами, гормонами, биологически активными веществами и фармакологическими средствами, при одновременном эндогенном введении.

Витамин Е — токоферола ацетат (ампулы по 1 мл 10% и 30% масляного раствора, а также раствор во флаконах). Вит. Е принадлежит главная роль в регуляции перекисного окисления липидов: он является наиболее мощным основным естественным антиоксидантом, тормозит обмен белков, нуклеиновых кислот и стероидов, уменьшает проницаемость и ломкость капилляров. Применяют при лечении красного плоского лишая, склеродермии и других коллагенозов. Препарат вводят внутримышечно по 1 мл через день № 5-6, затем, после недельного перерыва, снова 5-6 инъекций (курс - 10-12 инъекций).

Витамин Е (в капсулах по 0,2 мл 50% масляного раствора) назначают по 1 капсуле 2 раза в день на протяжении 2-3 недель.

Витамин А (ретинола ацетат) (драже по 0,001 г (3300 МЕ), таблетки по 0,01 г (33000 МЕ), капсулы по 0,05г (3300 МЕ), капсулы по 0,15г (33000 МЕ), 3,44 % масляный раствор во флаконах по 10 мл (100000 МЕ), 3,44% масляный раствор в ампулах по 1 мл) стимулирует обмен веществ, окислительно-восстановительные процессы, синтез белков, липидов, гликозаминогликанов, способствует развитию и росту организма, необходим для обеспечения функционального состояния эпителия, обеспечивает нормальную деятельность органа зрения, способствует функции слезных, слюнных и потовых желез. Повышает устойчивость организма к инфекциям, болезням СО верхних дыхательных путей и кишечника. Суточная потребность - 1,5 мг (5000 МЕ). Находится в продуктах животного происхождения (сливочное масло, яичный желток, печень трески, морского окуня, тюленя), а провитамин А (каротин) - в продуктах растительного происхождения (морковь, петрушка, зелень лука, красный перец, персики, абрикосы, томаты). Дефицит витамина А в организме приводит к развитию гиповитаминоза А, проявляющегося сухостью и бледностью кожи, ее изъязвлением, появлением угрей, сухостью, ломкостью волос, ногтей. Пора-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

жение глаз начинается с конъюнктивита, затем развивается ксерофтальмия, кератомалиция, в тяжелых случаях — слепота.

Применяют синтетические препараты: *ретинола ацетат* и *ретинола пальмитат* - по 3300 МЕ и масляный концентрат 3,44% во флаконах по 10 мл (1мл - 100000МЕ вит.А). Назначают витамин А (местно и внутрь) при нарушениях кератинизации СОПР, эрозивно-язвенных поражениях в стадии эпителизации, ожогах, эксфолиативном хейлите и синдромах, сопровождающихся гипер- и паракератозом. Одноразовая доза витамина А не должна превышать 50 000 МЕ. Суточная доза для взрослых - 100000 МЕ.

При лейкоплакии назначают по 2-3 таблетки (1 табл. — 33000 мг) на протяжении 2-3 мес., при гиперкератозе СОПР и губ, красном плоском лишае — по 5-6 драже (1 драже - 3300 мг) в сутки или раствор ретинола ацетата 3,44% по 2 капли 3 раза в сутки, или раствор 3,44% в ампулах — по 1 мл внутримышечно ежедневно. Курс лечения 20 инъекций.

Аевит (ампулы по 1 мл и капсулы по 0,2 мг). Масляный раствор, содержащий в 1 мл 0,035г (100000 МЕ) ретинола ацетата и 0,1 г токоферола ацетата. Применяют при кератозах, язвенно-некротических поражениях, изменениях СОПР, обусловленных болезнями крови.

Назначают внутримышечно по 1 мл 1 раз в сутки, внутрь — по 1-2 капсулы 2-3 раза в сутки.

Витамины группы В участвуют в углеводном белковом и жировом обмене. В значительной мере влияют на состояние нервной системы.

Витамин В₁ — тиамин бромид (таблетки по 0,01 и 0,02г и ампулы по 1 мл 3% и 6% раствора). Суточная потребность - 2 мг. Находится в зародышах и оболочках зерна пшеницы, овса, гречки, в дрожжах. Используют для лечения невритов и невралгий, глоссодинии, экзематозного хейлита, хронического рецидивирующего афтозного стоматита, ряда симптоматических поражений СОПР.

Витамин В₂ — рибофлавин (таблетки по 0,005 и 0,01г и 5% мазь). Суточная потребность 2,5 мг. Назначают для лечения трещин губ, ангулярного хейлита, жжения губ и языка, для ликвидации побочного действия антибиотиков.

Витамин В₃ — никотиновая кислота, витамин РР (таблетки по 0,05г). Суточная потреб-

ность 20 мг. Находится в печени, почках, мясе, молоке, рыбе, дрожжах, овощах, фруктах. Применяют при вялом течении эрозивно-язвенных поражений СОПР на фоне заболеваний ЖКТ и атеросклероза; 1 % раствор вводят под элементы поражения при лечении красного плоского лишая.

Витамин В₆ — пиридоксин (таблетки по 0,01г и ампулы по 1 мл 1% и 5% раствора). Суточная потребность - 2,0-2,5 мг. Находится в мясе, рыбе, молоке, яичном желтке, неочищенных зернах злаков, частично синтезируется микрофлорой кишечника. Участвует в обмене аминокислот. Влияет на функцию сердечной мышцы, печени, гемопоэз, главным образом - при токсических поражениях. Назначают при комплексном лечении туберкулеза, лучевой болезни, при токсических анемиях, болезни Боткина, различных интоксикациях и профилактически для предупреждения токсического действия противотуберкулезных препаратов, сульфаниламидов, а также при невралгиях, опоясывающем лишае, хейлитах по 0,01г 2-3 раза в сутки.

Витамин В₁₂ — цианкобаламин (ампулы по 1 мл с содержанием в каждой по 30, 100, 500 мкг вит В₁₂). Влияет на состояние кроветворения, ЖКТ, нервной системы. Применяют при лечении анемии Аддисон-Бирмера, невралгии, глоссодинии, актиноаллергического хейлита, хронического рецидивирующего афтозного стоматита, аллергических проявлений в полости рта.

Вводят внутримышечно по 100-200мкг 1 раз в сутки, параллельно назначая фолиевую кислоту, или применяют таблетки цианкобаламина и 5 мг фолиевой кислоты.

Фолиевая кислота участвует в процессе биосинтеза пуриновых оснований, что чрезвычайно важно для синтеза нуклеиновых кислот.

Витамин В₅ — кальция пантотенат (таблетки по 0,1 г и ампулы по 2 мл 2% раствора). Суточная потребность — 10-12 мг. Находится в печени, почках, яичном желтке, икре рыб, дрожжах, горохе. Пантотеновая кислота участвует в синтезе, активации и окислении жирных кислот и нейтральных жиров, в превращениях цикла Кребса лимонной и уксусной кислот, участвует в ацетилировании холина. Ацетилхолин, образующийся, при этом, является универсальным медиатором нервной системы. Витамин В₅ облегчает и увеличивает всасывание калия из

кишечника, улучшая тем самым проведение возбуждения через нервные синапсы, стимулирует синтез **кортикостероидов**, уменьшает токсическое действие сульфаниламидных препаратов. Назначают по 0,1г 3-4 раза в день на протяжении месяца при нарушениях обмена, интоксикациях, трофических язвах (особенно диабетического генеза), аллергических реакциях, невралгиях, невритах, парестезиях.

Витамин С — кислота аскорбиновая - участвует во многих окислительно-восстановительных реакциях, обмене углеводов, свертывании крови, регенерации тканей, образовании стероидных гормонов, активации желез внутренней секреции, синтезе коллагена и проколлагена, а также нормализации проницаемости капилляров, увеличивает катаболизм холестерина, повышает адаптационные свойства организма и его сопротивляемость инфекциям.

Суточная доза - 50-100 мг. Назначают по схеме: I-ая неделя - по 200 мг 3 раза в сутки, II - по 150 мг 3 раза в сутки, III - по 100 мг 3 раза в сутки. Однако следует учитывать, что введение кислоты аскорбиновой в больших дозах на протяжении длительного периода ведет к стойкому нарушению трофики тканей и органов за счет снижения проницаемости капилляров и гистогематических барьеров (нарушения в миокарде, органе зрения, патология беременности, повышение уровня эстрогенов, патологическое тромбообразование, изменения в формуле крови, дискоординация обмена веществ и острый авитаминоз С даже при незначительном дефиците аскорбиновой кислоты).

В случае острой необходимости (геморрагический диатез, лучевая болезнь, аллергические поражения, капилляротоксикоз, промышленные отравления свинцом, ртутью, бензолом) используют натрия аскорбинат 5% - 1-2 мл (внутривенно или внутримышечно) назначают также внутрь в виде комплексных препаратов: с железом - «**Фегторлех**» (кислота аскорбиновая - 30 мг, железа сульфат - 50 мг) по 2 драже в сутки после еды; с фолиевой кислотой (таблетки: кислоты аскорбиновой - 0,12г; кислоты фолиевой 0,05г) или с рутином - «**Аскорутин**» (витамин С + витамин Р по 0,05г) по 2 таблетки 3 раза в сутки на протяжении 1 мес.

Витамин Р, рутин (таблетки по 0,02г). К группе витамина Р относится большая группа флавоноидов, катехинов и халконов, имеющих свойство уменьшить проницаемость и лом-

кость капилляров. Витамин Р является естественным защитником и синергистом аскорбиновой кислоты и адреналина в организме; как антиоксидант предотвращает их чрезмерное окисление, сохраняет их биологическую активность. Вместе с тем, рутин снижает активность гиалуронидазы, стабилизируя межклеточное вещество, и тем самым - проницаемость сосудистой стенки.

Назначают рутин по 0,02-0,05г 2-3 раза в сутки на протяжении 1-2 мес.

Опыт нашей клиники и кафедры биохимии НМУ показал, что наиболее рациональным при заболеваниях СОПР и пародонта является сочетание витаминов С, Р, В, В и РР. Большое содержание витаминов С и Р в лимонном соке, плодах черной смородины, зеленом луке, плодах рябины, незрелых грецких орехах, листьях зеленого чая.

Б. Средства местной терапии

При самостоятельных заболеваниях СОПР местная терапия имеет временами, решающее значение, так как она проводится с учетом этиологического фактора, патогенеза и определенной симптоматики.

Важным условием местной терапии является устранение различных раздражающих факторов. В первую очередь она предусматривает обязательное проведение *санации* полости рта. Объем ее зависит от тяжести заболевания СОПР, но проводить ее следует в кратчайшие сроки.

Не меньшее значение в период заболевания имеет *гигиенический уход* за ротовой полостью, так как именно в это время, особенно при наличии язвенных и эрозивных поражений больные часто самоосвобождаются от использования гигиенических средств.

Лечение кариеса и его осложнений проводят параллельно с лечением заболевания СОПР, кроме случаев, когда такое вмешательство утяжеляет и усиливает страдание больного. В таких случаях его целесообразно на несколько суток отложить, закрыв кариозную полость фурациллиновым дентином или другим бактерицидным материалом для временных пломб. Однако, если у больных выявлены острые края кариозных полостей, острые края корней зубов, дефекты зубных протезов - их необходимо устранить немедленно. Кроме этого, в первые дни лечения следует решить вопрос о целесообраз-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

ности сохранения зубов с разрушенными коронками, а также, при необходимости, начать лечение ортодонтической и ортопедической патологии.

Местноанестезирующие средства. Из препаратов этой группы *средства аппликационной анестезии* имеют наибольшее применение при лечении заболеваний СОПР.

При аппликационной анестезии обезболивающие вещества непосредственно влияют на нервные окончания и блокируют передачу возбуждения на месте контакта с нервными волокнами, в первую очередь — с немиелиновыми волокнами типа С, которые проводят болевую чувствительность.

Местноанестезирующие средства нарушают **проницаемость** мембран и тем самым делают невозможным деполяризацию **нервной** клетки, которая блокирует восприятие и проведение нервных импульсов. Действие местноанестезирующих средств зависит от pH среды: там, где реакция ниже 7,4 — эффективность у большинства местных анестетиков теряется. К средствам терминальной анестезии прибегают для выключения чувствительности СОПР перед лечебными вмешательствами и для утоления жжения, боли, при поражениях СОПР различной этиологии, которые сопровождаются катаральными, эрозивными или язвенно-некротическими изменениями.

Анестезин (порошок). Обеспечивает полную длительную анестезию слизистых оболочек и кожи, снимает зуд.

Применяют 5-20% масляные или глицериновые растворы, 5-10% мазь или присыпку с крахмалом в соотношении 3:1.

Кокаина гидрохлорид (2-5% раствор). Имеет сильное, но кратковременное обезболивающее действие, суживает кровеносные сосуды на месте аппликации. Всасывание кокаина СОПР происходит быстро и может вызвать эйфорию, а затем угнетение ЦНС. Поэтому для торможения всасывания и prolongации действия на 5 мл раствора кокаина гидрохлорида добавляют 3-5 капель 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. Максимальная доза кокаина - 50 мг.

Дикаин (порошок) — сильное местноанестезирующее средство, значительно активнее кокаина, хорошо проникает через поверхностные слои СОПР; обезболивание наступает через 1-3 мин. и длится 20-40 мин. Высокоток-

сичный. Высшая разовая доза - 3 мл 3% раствора. У детей до 10 лет дикаин не применяют.

Для анестезии СОПР используют 0,5% раствор дикаина, к которому для усиления эффекта добавляют 0,1% раствор адреналина гидрохлорида (1 капля на 5 мл раствора).

Тримекаин (порошок, ампулы по 2 мл 2,5% раствора). Оказывает местноанестезирующее влияние. Не раздражает ткани и не влияет на эффективность сульфаниламидных препаратов. Для аппликационной анестезии используют 5% раствор.

Пиромекаин (порошок, ампулы по 10 мл 0,5%, 1%, 2% раствора, мазь в тубах по 30 гр.) - препарат для аппликационной анестезии. Эффект наступает через 2,5 мин и длится до 11 мин.

Лидокаин (ампулы по 2 мл 2% раствора и по 2 мл 10% раствора и аэрозольные баллоны 10% раствора) является сильным местноанестезирующим средством. Для аппликационной анестезии используют 1-2% растворы. Максимальная доза — 50 мл. Для prolongации эффекта в раствор лидокаина добавляют *ex tempore* 0,1% раствор адреналина гидрохлорида по 1 капле на 10 мл раствора анестетика.

Прополис (4-20% спиртовой раствор). Превышает действие кокаина в три с половиной раза, а действие новокаина в 52 раза; обладает антимикробными и антибиотическими свойствами, имеет антигриппозный, противовирусный эффект, разрушает токсины, принимает участие в процессах обмена и ферментации, влияет на состояние сосудов, повышает иммунные свойства организма.

Для аппликационной анестезии СОПР прополис применяют в соединении с нераздражающими маслами или глицерином в соотношении 4 капли прополиса на 10 капель персикового, облепихового или масла шиповника.

ОДЖпрополис-дикаин-диметилсульфоксид в соотношении 1:1:1) - лекарственная композиция для аппликационной анестезии.

Обеспечивает надежную и длительную местную анестезию, особенно при эрозивно-язвенных поражениях СОПР.

Листья мяты перечной — 2 чайные ложки заварить в стакане кипятка, настоять, процедить. Как болеутоляющее средство используют для полосканий и ротовых ванночек.

Обволакивающие средства — это растительные слизи, образующие в воде коллоидные

растворы, которые адсорбируются на поверхности СОПР и, защищая ее от различных раздражителей, благоприятствуют нормализации нервно-трофических нарушений в очаге воспаления. Используют обволакивающие средства при лечении поражений СОПР, которые протекают с болью, эрозированием или изъязвлением.

Корень алтея. Отвар корня алтея (40,0:200 мл) имеет обволакивающее и местноанестезирующее действие, ускоряет эпителизацию; используют для полосканий полости рта при острых стоматитах.

Мальва лесная. Настой (2 чайных ложки размельченных листьев на стакан холодной воды настоять на протяжении 3-5 часов) используют при острых воспалительных процессах СОПР.

Окопник лекарственный. Отвар корня окопника (20,0:200 мл) используют при острых воспалительных процессах в полости рта как обволакивающее и стимулирующее регенерацию средство.

Семя льна. Отвар или слизь (40,0:200 мл) готовят ex tempore, используют для полосканий и при острых воспалительных процессах СОПР.

Крахмал. В горячей воде образует коллоидный раствор, который применяется, как обволакивающее средство для защиты СОПР от воздействия раздражающих веществ и для замедления всасывания лекарственных препаратов.

Противовоспалительные средства. Местную противовоспалительную терапию проводят с целью устранения острого, хронического или подострого воспаления СОПР. Такая необходимость возникает при лечении всех видов воспаления: экссудативного, альтеративного или пролиферативного.

С целью влияния на патофизиологические механизмы воспалительного процесса локально используют нестероидные и стероидные противовоспалительные средства. Выбор противовоспалительного препарата проводят с учетом природы воспалительного процесса и фазы его развития.

Пусковым в механизме возникновения воспалительного процесса считают нарушение клеток и реакцию микрососудистого русла. Повреждение клеток сопровождается выходом лизосомальных гидролитических ферментов,

которые могут привести к поражению какого-либо компонента тканей. Гидролитические энзимы значительно повышают проницаемость сосудов, а продукты гидролиза приводят к дегрануляции тканевых базофилов и освобождению выделения гистамина, серотонина, гепарина, которые принимают участие в развитии изменений в микрососудах. Кроме того, лизосомальные ферменты активируют каликреин-кининовую систему. Кинины вызывают расширение кровеносных сосудов, усиление сосудистой проницаемости, нарушение микроциркуляции, что обуславливает основные клинические проявления воспаления.

Большинство имеющихся противовоспалительных средств, которыми располагает фармакология, проявляют активность на разных фазах воспалительного процесса, поэтому их можно применять на протяжении всего периода воспаления. Однако, на ранних стадиях острого воспаления наиболее целесообразно использовать:

а) средства, которые благоприятствуют стабилизации клеточных и лизосомальных мембран и предупреждают образованию и выделению медиаторов воспаления (мефенамина натриевая соль, пиримидант и др.);

б) ингибиторы ферментов протеолиза (трасилол, контрикал, пантрипин, амбен, кислота аминокaproновая и др. (-они удерживают равновесие системы ферментов протеолиза и уменьшают их участие в развитии воспаления);

в) средства функционального антагонизма, которые угнетают действие медиаторов воспаления. Это антигистаминные, антисеротониновые, антиацетилхолиновые и антибрадикининные средства: мефенаминовая кислота, бутадион, салицилаты, димедрол, электролита кальция и магния, а также препараты, которые стимулируют образование противовоспалительных агентов (катехоламинов, стероидных гормонов), аскорбиновая и мефенаминовая кислоты, кальция глюконат, тиамин хлорид, витамин Р, продигозан.

На ранних стадиях острой воспалительной реакции необходима фармакологическая регуляция внутрисосудистых нарушений микроциркуляции. Это решают средствами, которые влияют на реологические свойства крови, ускоряют кровообращение (низкомолекулярные декстраны) антикоагулянты (гепарин), фибринолитические средства (фибринолизин), анги-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

тромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота, мефенаминовая кислота) и снижают повышенную проницаемость (витамины С, Р и др.).

Для поддержания защитных механизмов СОПР, которые обеспечивают угасание воспалительной реакции, целесообразно использовать средства местной дезинтоксикации. В случаях, когда интоксикация обусловлена инфекцией, прибегают к антимикробным средствам (антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана, антисептики и др.). Если интоксикация развивается вследствие всасывания из очага некроза СОПР продуктов распада — необходима тщательная хирургическая обработка, которая дополняется использованием протеолитических ферментов в сочетании с антимикробными средствами и сорбентами. Для поддержания естественных защитных механизмов СОПР, которые снижают степень воспалительной реакции, используют: лизоцим, искусственный лизоцим, пиримидант, метилурацил, галаскорбин, имудон

В экссудативную фазу острой воспалительной реакции СОПР с целью нормализации рН (снижения ацидоза), остаточного давления и других физико-химических параметров тканей, используют средства осмотического действия — нитазол гипертонический раствор гидрокарбоната натрия, натрия хлорида, маннит и др. Вместе с этим, важно нормализовать нарушенные в зоне воспаления процессы обмена и трофики. С этой целью необходимо: а) повысить оксигенацию тканей (экзогенное введение кислорода или гипербарическая оксигенация); б) улучшить транспорт питательных веществ в очаг воспаления (средства, которые изменяют проницаемость тканей; диметилсульфоксид, лидаза, ронидаза и др.); в) уменьшить в зоне воспаления интенсивность обмена веществ и энергетические затраты (исключительно противовоспалительные средства - натрия мефенаминат, салицилаты и физические факторы - локальная гипотермия).

В репаративной фазе воспалительной реакции, когда гидратация тканей снижается (фаза дегидратации) — показано использование средств, которые стимулируют процессы обновления и ликвидируют остаточные явления воспаления: препараты пиримидиновых оснований (мстацил 5-10% мазь и паста с антибиотиками, пиримидант 5% паста с фураги-

ном), препараты, производные антралиловой кислоты (мефенаминат натрия 0,1% раствор в соединении с фурациллином или фуразолидоном, пиримидант). Эндогенные РНК, ДНК, витаминные препараты (витамин А, «Аевит», галаскорбин), вяжущие средства.

Индометацин (10% мазь в тубах по 40 г) имеет выраженное противовоспалительное, обезболивающее действие. Угнетает синтез простагландинов, влияет на систему свертывания крови. Используют при воспалительных процессах губ и кожи лица.

Мефенамина натриевая соль (порошок). Оказывает противовоспалительное, местноанестезирующее, антигрибковое действие, ускоряет эпителизацию язвенных дефектов СОПР. 0,25%-0,5% водный раствор в виде аппликаций, ротовых ванночек и орошений используют для угнетения воспалительной реакции СОПР.

При язвенно-некротических поражениях СОПР после орошения полости рта 0,1% раствором мефенамина натриевой соли, очаги изъязвления высушивают стерильными ватными шариками и раневую поверхность покрывают мефенаминовой пастой или мазью «Мефенат».

В период гидратации используют пасту такого состава: мефенамина натриевая соль (0,075г), фуразолидон (0,025г), белая глина (до 25г) - замешать на изотоническом растворе хлорида натрия до консистенции ласты. В период дегидратации (эпитализации) благоприятно действует паста, приготовленная на кукурузном, оливковом или облепиховом масле, которая содержит мефенамина натриевую соль (0,075г), фуразолидон (0,025г), белую глину (до 25 г). Пасту готовят ex tempore. Она оказывает противовоспалительное и защитное действие, улучшает репаративные процессы.

Мефенат - мазь в тубах по 40 г, 100 г мази содержит 0,5 г мефенамина натриевой соли, 10 г винилина, 25 г полиэтиленоксида, 10 г эмульгатора, воду для инъекций до 100 г.

Мазь обладает противовоспалительным, обезболивающим и регенераторным действием.

Показания: препарат назначают для местного лечения язвенно-некротических и воспалительных заболеваний кожи и слизистых оболочек, а также для лечения эксфолиативного хейлита, длительно не заживающих трещин и травматических язв губ, карбункулов, фурунку-

лов, гранулирующих ран, трофических язв, экзем, ожогов.

Применение: мазь наносят шпателем или с помощью марлевого тампона 1-3 раза в сутки на пораженные участки. Продолжительность лечения зависит от тяжести поражения и длится от 7 до 15 дней.

Пиримидант (порошок). Имеет выраженное **противовоспалительное** и обезболивающее действие. Стабилизирует клеточные и субклеточные мембраны, ингибирует активность медиаторов воспаления (гистамин, серотонин), снижает проницаемость сосудистой стенки. Стимулирует эпителизацию раневой поверхности.

Местно пиримидант используют вместе с перепаратами нитрофуранового ряда, антибиотиками, ретинолом, токоферолом ацетатом в виде пасты при воспалительных и эрозивно-язвенных поражениях СОПР. Для приготовления пасты, которую готовят перед употреблением, берут: пиримиданта 5,0; фурагина 1,0; белой глины 94,0 - смешивают, образовавшийся порошок замешивают на 30% масляном растворе токоферола ацетата до сметанообразной консистенции.

Листья крапивы (резаные листья в упаковке по 100г, жидкий экстракт во флаконах по 100 мл). Оказывает противовоспалительное и кровоостанавливающее действие. Используют при воспалительных процессах СОПР: 1 столовую ложку листьев заливают стаканом кипятка, настаивают на протяжении 20 мин, процеживают и используют для полоскания рта и ротовых ванночек.

Трава и цветы тысячелистника обыкновенного. Имеет противовоспалительное и кровоостанавливающее действие.

Используют при воспалительных процессах СОПР: 1 столовую ложку тысячелистника заварить стаканом кипятка, охладить, процедить. Для полоскания полости рта.

Цветки календулы (цветки и настойка во флаконах по 50г). Оказывает противовоспалительное, противомикробное действие, успокаивает зуд, усиливает регенерацию тканей, обладает дезодорирующими свойствами.

1 столовую ложку цветков заваривают в стакане кипятка (или 40-60 капель настойки на стакан воды), используют для полоскания рта при воспалительных процессах СОПР.

Листья эвкалипта (настой и настойка во

флаконах по 25 мл). Оказывает противовоспалительное и антисептическое действие. **Настой:** 1 столовую ложку листьев заварить в стакане кипятка, настоять, процедить. **Настойка:** по 15-20 капель на стакан воды. Используют для полоскания полости рта, ротовых ванночек, ингаляций при воспалительных процессах СОПР 3-4 раза в сутки.

Антисептики

Выбор **противомикробных** средств обуславливается этиологией заболевания, особенностями клиники и характером течения поражения СОПР с учетом чувствительности к ним макро- и микроорганизмов.

Достаточно широко распространены в лечении заболеваний СОПР антисептики разных групп. Обработка СОПР антисептиками всегда предшествует и сопровождает целенаправленные вмешательства лечебного или диагностического характера (хирургическая обработка язв, афт, эрозий, криодеструкция, биопсия и др.). Среди антисептических средств при лечении патологии СОПР значительное место занимают галоген-производные, окислители, кислоты, щелочи, красители и др. Взаимодействуя с белками микробных клеток, антисептики вызывают их денатурацию и другие грубые нарушения, которые приводят к гибели или остановке роста микроорганизмов.

Йодинол (флаконы по 100 мл) - комплекс йода с **поливиниловым** спиртом. Главным действующим веществом является йод, который оказывает антисептическое действие; поливиниловый спирт замедляет выделение йода, уменьшает его раздражающее действие, пролонгирует время взаимодействия с тканями организма.

Используют для аппликаций и орошений.

Раствор Люголя (флаконы по 50 мл). Имеет антимикробное, фунгицидное, вяжущее и противовоспалительное действие. При хронических воспалительных процессах способствует рассасыванию инфильтрата. Используют для обработки (смазывания) СОПР перед проведением манипуляций в полости рта. При катаральном, эрозивном, кандидозном стоматитах — в аэрозольных ингаляциях по 2-3 мин, курс 10 сеансов.

Натрия йодид (порошок). При наружном использовании оказывает антисептическое, раздражающее, отвлекающее, **противовоспали-**

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

тельное действие, способствует рассасыванию воспалительного инфильтрата. Показан при грибковых поражениях СОПР, актиномикозе, ксеростомии, хейлитах, сиалоадените и др.

Используют 1% раствор натрия йодида в виде тепло-влажных ингаляций по 6-8 мин. Курс лечения - 10 сеансов.

Хлорамин Б (0,25-0,5% раствор). Имеет выраженное антисептическое и дезодорирующее действие, оказывает длительное противомикробное воздействие благодаря медленному высвобождению хлора от хлорамина, образованию хлорноватистой кислоты и выделению кислорода. Используют для орошений СОПР.

Раствор перекиси водорода 3% (флаконы по 25 и 50 мл). Оказывает антисептическое, дезодорирующее и кровоостанавливающее действие. Разлагается при взаимодействии с основаниями и органическими веществами, выделяя кислород. При этом образованной пеной вымываются из раны частички гноя, тканевого детрита, кровяные сгустки, а выделяющийся атомарный кислород оказывает противомикробное действие.

0,25% раствор (1 столовая ложка на стакан воды) используют для дезинфекции при воспалительных и язвенно-некротических поражениях и для остановки кровотечения СОПР в виде промываний, ротовых ванночек, полосканий, аппликаций.

Гидроперит - таблетки по 1,5 г, которые содержат перекись водорода и мочевины. Используют как антисептическое средство вместо перекиси водорода: 1 таблетка гидроперита имеет действие как 15 мл 3% перекиси водорода. Перед использованием 1 табл. гидроперита растворяют в 1/2 стакана воды, используют для полосканий и орошений.

Калия перманганат - кристаллический порошок. При контакте с тканями быстро разлагается, образуя кислород и диоксид марганца, который, в зависимости от концентрации, оказывает вяжущее или раздражающее действие. Используют как антисептическое и дезодорирующее средство при язвенно-некротических поражениях СОПР, для промывания язв и остановки кровотечения. Для полоскания и орошений СОПР используют 0,01-0,1% раствор.

Кислота бензойная (порошок). Имеет фунгицидный и противомикробный эффект. Используют при хейлите и заедах микотического происхождения в виде 5-10% мази для смазы-

вания губ 3-4 раза в сутки.

При воспалительных процессах СОПР и неприятном запахе используют раствор бензойной кислоты в сочетании с тимолом: (бензойной кислоты 1,0; тимолом 0,2; наст. эвкалипта — 4,0, дистиллированной воды — до 250 мл) — по 20-30 капель на стакан воды для полосканий.

Кислота борная (порошок). Оказывает антисептическое и противогрибковое действие. Используют - при воспалительных и грибковых поражениях СОПР, губ, а также при неприятном запахе изо рта в виде полосканий, мази, присыпки. Для полосканий используют 2-4% водный раствор 3-4 раза в сутки можно в сочетании с настоями и отварами шалфея, алтея, мяты; 5-10% мазь и присыпку используют при грибковых поражениях СОПР, хейлите.

Натрия тетраборат (порошок). Имеет выраженное противомикробное и противогрибковое действие, способен растворять муцин и очищать СОПР от слизи. Используют при грибковых и воспалительных поражениях СОПР и губ, неприятном запахе изо рта в виде полосканий, аппликаций, смазываний. Для полоскания 1/2 чайной ложки препарата растворяют в стакане воды (можно 1/2 чайной ложки тетрабората + 1/2 чайной ложки натрия гидрокарбоната). Для приготовления эмульсии берут тетраборат с глицерином в сочетании 1:5, которую используют для смазывания СОПР и губ.

Бикарминт (таблетки, которые содержат натрия тетраборат, натрия гидрокарбонат, натрия хлорид, ментол). Оказывает антисептическое и противовоспалительное действие, используют при воспалительных процессах СОПР для полосканий (1-2 табл. растворить в 1/2 стакана воды, полоскать 3-4 раза в сутки).

Гексаметилентетрамин (ампулы по 5 и 10 мл 40% раствора). Имеет бактерицидное, вирулицидное, фунгицидное и спороцидное действие, которое, обусловлено образованием формальдегида в кислой среде. Как наружное средство 4% раствор используется при ряде аллергических поражений СОПР.

Серебра нитрат (порошок, карандаш). Образует альбуминаты с белками, угнетает ферментные системы микроорганизмов. Местно в небольших концентрациях оказывает вяжущее, противовоспалительное и бактерицидное влияние, в больших концентрациях - раздражает, прижигает, некротизирует ткани; 2-3% раствор

используют для обработки гнойных ран, афт и язв при вялом течении с чрезмерным образованием грануляций, а также для аппликаций при трещинах губ. Для лечения ожогов СОПР используют мазь (Argenti nitratis 0,3+ Vinylini 3,0+Vaselini ad 30,0).

Меди сульфат (порошок). Оказывает вяжущее, антисептическое, противовирусное действие, прижигает ткани. Используют 0,25-2% раствор для аппликаций как антисептическое и противовирусное средство. 5% раствор меди сульфата используют для обработки обожженных фосфором слизистых оболочек. Мазь: Cupri sulfatis 0,02 + Zinci sulfatis 0,03 + Aq. d. still 3,0 + Zinci oxidi 1,0 + Vaselini ad 10,0 - используют для смазывания кожи вокруг рта при импетиго.

Цинка оксид — мазь цинковая — имеет противомикробное и подсушивающее, вяжущее действие,

Резорцин (3-5% раствор) имеет противомикробное, противогрибковое и кератолитическое действие.

Ваготил (флаконы по 50 мл 36% раствора) оказывает антибактериальное и противотрихомонадное действие. Активирует процесс регенерации эпителия.

Метиленовый синий. Имеет слабое антисептическое, фунгицидное, вяжущее действие и окислительно-восстановительные свойства; 0,05-2% водный раствор используют 1-2 раза в день для туширования эрозий, афт, язв в фазе эпителизации и поражений СОПР при лучевой болезни.

Бриллиантовый зеленый. Имеет антимикробную активность относительно Gr⁺ бактерий, дифтерийной палочки и противокандидозное действие. 0,1-0,2% водный раствор используют для лечения пиодермии, импетигиозных и гнойных процессов кожи лица и губ, а также язвенно-некротических и пузырных поражений СОПР.

Декатилен (1 леденец содержит 0,25 мг деквалиния хлорида, 0,03 мг дибукаина гидрохлорида; 20 или 100 леденцов в упаковке) — высокоэффективное бактерицидное и фунгистатическое средство для местного применения. Деквалиния хлорид даже при высоких разведениях оказывает быстрое воздействие на микроорганизмы, вызывающие смешанные инфекции полости рта и глотки, он характеризуется широким спектром действия, эффективен в

отношении грамположительных, грамотрицательных бактерий, кокков, грибов и спирохет, а также некоторых штаммов, устойчивых к антибиотикам. Дибукаина гидрохлорид, входящий в состав Декатилен, обладает слабым местноанестезирующим эффектом, ослабляя болевые ощущения при инфекциях полости рта и глотки. К Декатилу не развивается устойчивость микроорганизмов, благодаря чему препарат сохраняет терапевтическую эффективность при повторном применении,

Показания: инфекции полости рта и глотки, сопровождаемые болевыми ощущениями; катаральная ангина, адьювантная терапия при лакунарной ангине и язвенно-пленчатой ангине Симановского — Плаута — Венсана; катаральный фарингит, ларингит; гингивит, язвенный и афтозный стоматит; кандидоз полости рта и глотки; состояние после тонзиллэктомии, экстракции зуба; профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки.

Этакридина лактат. Имеет противомикробную активность относительно Gr⁺ микроорганизмов, стафило- и стрептококков. Используют в виде водного (1:500-1:1000) раствора для антисептической обработки СОПР и полосканий при воспалительных процессах.

Димексид (флаконы по 100 мл) имеет противомикробные, неспецифические противовоспалительные и местноанестезирующие свойства. Способен проникать через неповрежденную кожу и проводить с собой в более глубокие ткани лекарственные средства. Используют 25-30% водный раствор для аппликаций, компрессов, повязок при лечении язвенно-некротического стоматита, трофических язв, рожи, воспалительных отеков, экзематозного хейлита. Для усиления противовоспалительного эффекта к раствору ДМСО на 1 мл добавляют: анальгин - 0,025г, гидрокортизон 0,00075г, гепарин 25000 ЕД.

Этоний. Имеет антимикробную активность относительно Gr⁻ бактерий (стафило- и стрептококки). Действует детоксикационно на стафилококковый токсин, стимулирует процесс регенерации, что обуславливает его применение в лечении катарального, эрозивного, герпетического стоматитов, многоформной экссудативной эритемы, трофических язв и лучевых поражений СОПР. 0,25-0,5% раствор этония используют для орошений, аппликаций,

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

полосканий, ротовых ванночек, аэрозоля.. Мазь 0,5% и 1% (во флаконах по 25 г) и эмульсия 0,5% на винилине (Aethonii 0,5 + Vinilini ad 100,0) используют для смазывания СОПР при эрозивно-язвенных поражениях.

Хлоргексидина биглюконат. 20% раствор в банках по 500 мл, 0,05% раствор в банках по 100 мл. Имеет противомикробное действие на большинство G^+ и G^- бактерий, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, дерматофиты, крупные вирусы. Благоприятствует лучшему очищению элементов поражения от налета. 0,05% раствор используют для полоскания (орошений) полости рта при язвенно-некротических и грибковых поражениях.

Коллустан. Состав и форма выпуска: 100 мг р-ра для местного применения содержит 100 мг хлоргексидина биглюконата, 100 мг р-ра амиелина гидрохлорида, 50 мг ментола; 30 мл р-ра в аэрозольной упаковке объемом 60 мл.

Прочие ингредиенты: глицерин, сахароза, натрия гидрохлорид, спиртовой р-р мятного масла, очищенная вода, азот (инертный наполнитель объема).

Фармакологические свойства: комбинированный препарат для местного применения в стоматологии и оториноларингологии с антисептическим и местноанестезирующим эффектами. Коллустан оказывает антибактериальное действие в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (аэробных и анаэробных), дрожжевых грибов. Входящий в состав препарата ментол оказывает местноанестезирующее и дезодорирующее действие.

Показания: местное лечение инфекционных воспалительных процессов полости рта и ротоглотки (тонзиллит, фарингит, в том числе после ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ, стоматит, гингивит).

Применение: взрослым назначают по 3-6, детям — по 3-5 орошений а сутки. Максимальная продолжительность лечения — 10 дней. Если в течение 3 дней применения препарата не отмечается клинического улучшения, тактику лечения следует пересмотреть.

Винилин - бальзам Шостаковского (флаконы по 100 г). Выявляет противовоспалительное, обволакивающее и бактериостатическое действие, ускоряет процесс регенерации тканей, используют в виде мази или 20% масляного раствора для смазывания СОПР или кожи лица при фурункулах, карбункулах, трофических язв-

вах, гнойных ранах лица, ожогах, воспалительных процессах, эрозивном стоматите, пузырьковых и лучевых поражениях. Входит в состав готовых лекарственных форм: «Левовинизоль», «Винизоль», мазей, эмульсий.

Цигерол (флаконы по 50 мл). Благоприятствует очищению поверхности от некротических тканей, гноя, стимулирует эпителизацию раны. Имеет антисептические свойства. Используют для аппликаций на раневую поверхность при ожогах, язвенно-некротических поражениях СОПР и кожи лица.

Натрия уснинат (флаконы по 50 мл 1% спиртового раствора, фл по 25 мл 0,5% раствора в касторовом масле; по 50 мл 0,3% раствора в бальзаме хвои с добавлением 2% анестезина). Имеет бактериостатическое влияние на G^+ бактерии, золотистый стафилококк, стрептококк, анаэробы, пневмококки, микобактерии туберкулеза, грибы *Candida*. 1% раствор натрия уснината (1 чайная ложка на стакан воды) используют для орошений, масляные растворы - для аппликаций при лечении свежих и инфицированных ран, язвенно-некротических поражений СОПР при пластических операциях и ожогах тканей лица I-III степени.

Цитраль (1% спиртовой раствор во флаконах по 10 мл) оказывает легкое антисептическое, противовоспалительное, дезодорирующее, фунгицидное, десенсибилизирующее и кератопластическое действие. Используют для полосканий, орошений, аэрозоля 30-40 капель на стакан воды.

Новоиманин - антибактериальный препарат из зверобоя (флаконы по 10 мл 1% спиртового раствора). Активен относительно G^+ микроорганизмов, в т.ч. и культур стафилококков, стойких к антибиотикам группы пенициллина. Стимулирует процесс регенерации.

Используют 0,01% раствор для орошений, полосканий или (при инфицированных поражениях СОПР) в сочетании с облепиховым маслом или маслом шиповника - для аппликаций на эрозии, афты, язвы, ожоги.

Настойка календулы (флаконы по 40 мл) обладает противомикробными и противовоспалительными свойствами. Используют при лечении инфекционных воспалительных поражений и осложнений СОПР (1 чайная ложка на стакан воды - для полосканий).

Сальвин - препарат из шалфея (флаконы по 10 мл 1% спиртового раствора). Имеет анти-

микробные свойства по отношению к G^+ микрофлоре, в т.ч. стойкой к действию антибиотиков, действует противовоспалительно и вяжуще. Используют разведенный в 4-10 раз водно-спиртовой раствор при лечении хронических воспалительных процессов СОПР, язвенно-некротического, герпетического стоматитов, и аллергических поражений СОПР.

Сангвиритрин — препарат из маклеи сердцевидной и мелкоплодной. Выпускается 1 % линимент в тубах по 20 г и 0,2% спиртовой раствор во флаконах по 10 мл. Имеет широкий спектр антимикробной активности относительно G^+ и G^- бактерий, дрожжеподобных грибов, простейших.

Линимент — используют при ожогах, язвенно-некротических поражениях СОПР, грибковом стоматите; раствор (20-30 капель на 1/2 стакана воды) - для полосканий и орошений СОПР и губ.

Настойка софоры японской (флаконы по 100 мл) имеет противомикробное и противовоспалительное действие. Раствор (1 чайная ложка на стакан воды) используют при ожогах, язвенно-некротических поражениях СОПР, грибковом стоматите для орошений, полосканий и аппликаций.

Стопангин (флаконы по 250 мл. 1 мл раствора содержит 1 мг гексэтидина, 0,17 мг метилсалицилата, 1,15 мг смеси эфирных масел) - комбинированный препарат для местного применения в стоматологии и оториноларингологии. Обладает антисептическим, местноанестезирующим и гемостатическим действием.

Показан при воспалительных заболеваниях полости рта и глотки, травмах СОПР, как дезодорирующее средство для гигиены полости рта; при ОРВИ, гриппе, назначают после еды для полосканий по 10-15 мл 2-5 раз в сутки. Курс лечения 5 - 7 дней.

Стрепсилс оригинальный (24 леденца в упаковке; 1 леденец содержит 0,6 мг амилметакризола, 1,2 мг 2,4 дихлорбензилового спирта; 2,3 мг анисового масла, 0,48 мг масла мяты перечной, 4,49 мг лсвоментолаидр.) - антисептический комбинированный препарат для местного лечения инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки. Рекомендуют рассасывать по 1 леденцу каждые 2-3 часа, но не более 8 леденцов в сутки.

Хлорофиллипт (флаконы по 100 мл 1% спиртового раствора) содержит смесь хлоро-

филлов листьев эвкалипта. Антимикробное действие — почти исключительно на стафилококк. Используют при лечении инфицированных стафилококком поражений СОПР, ожогов, язвенно-некротического стоматита. Для орошений и полосканий - 1 столовая ложка на 1 литр воды, а в разведении 1:50 с 0,25% новокаином используют для аппликаций.

Антибиотики

По современным взглядам, антибиотики для локальной терапии заболеваний СОПР назначают лишь при тяжелых формах болезней, протекающих с наличием общей реакции организма (учитывая переносимость организма больного к антибиотикам и чувствительность к ним микроорганизмов, которые вызывают или сопровождают данный патологический процесс). Согласно существующим правилам рационального назначения антибиотиков рекомендуется учитывать фармакокинетику антибиотика в тканях и средах организма, рН тканей, секретов и экссудатов, которые значительно влияют на активность и спектр антимикробного действия антибиотика. Поэтому более авторитетно используют антибиотики, на активность которых не влияют реакция среды и секретов: левомецетин, полимиксин М-сульфат и др. Следует, однако, учесть, что большинство представителей пенициллиновой группы усиливают свое действие в кислой среде. Щелочная среда более благоприятна к действию гентамицина сульфата, неомицина, мономицина, эритромицина, линкомицина и др.

Из антибиотиков группы пенициллина локально применяют: *Бензилпенициллина натриевая соль* (флаконы по 250 000, 500 000 и 1000 000 ЕД). Используют ее при инфекционных гнойных поражениях кожи и СОПР в виде растворов (для аппликаций, ингаляций, электрофореза), аэрозольных смесей, паст и присыпок. Для ингаляций или аппликаций 500 000 ЕД препарата растворяют в 20 мл дистиллированной воды. Для присыпки на язвы СОПР и кожи лица берут 10000 ЕД бензилпенициллина натриевой соли вместе с норсульфазолом и стрептоцидом белым по 4г).

Бензилпенициллинкальциевая соль (флаконы по 250 000, 500 000 и 1000 000 ЕД). Показания такие, как и бензилпенициллина натриевой соли. Для аппликаций и ингаляций 10000 - 50 000 ЕД препарата растворяют в 3-5 мл изото-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

нического раствора NaCl или 25-100 мл теплой дистиллированной воды. При местном лечении воспалительных процессов (для аппликаций) бензилпенициллина калиевую соль в сочетании с димексидом используют в комбинации: ДМСО-100 мл 50% раствора, бензилпенициллина-калиевой соли - 1000 000 ЕД, гидрокортизона 0,125 г; димедрола - 0,1 г; кальция глюконата 10% - 10 мл, новокаина - 0,5% - 30 мл, гепарина 5000 ЕД.

Антибиотики тетрациклиновой группы имеют широкий спектр действия и активны в отношении G^+ и G^- бактерий, спирохет, лептоспир, риккетсий, крупных вирусов и некоторых простейших. Используются при лечении фузоспирохетозной инфекции, трихомоноза и других язвенно-некротических язвенных поражений СОПР в виде эмульсий, паст и присыпок. Этоний повышает чувствительность G^+ микроорганизмов семейства кишечных бактерий к антибиотикам этой группы в 16-50 раз.

Тетрациклина гидрохлорид (таблетки по 100 000 ЕД, таблетки с нистатином по 100 000 ЕД, мазь 1% в упаковке по 3 и Юг и мазь 3% в упаковке по 15г). Мазь «*Гиоксизон*» (в тубах по Юг). Объединяет действие окситетрациклина и гидрокортизона ацетата. Используют для смазывания СОПР 3-4 раза в сутки при эрозивном, язвенных и язвенно-некротических поражениях, после предварительной обработки очагов поражения антисептическими средствами.

Легразоль. Содержит левомецистин, грамицидин, совкаин, бальзам пихтовый, спирт этиловый, смесь хладонов. Используют для обработки очагов поражения при декубитальных, травматических, лучевых поражениях СОПР, МЭЭ, пузырьчатке, остром герпетическом стоматите. Препарат распыляют с расстояния 25-30 см на протяжении 2-10 сек.

Левовинизоль (баллоны по 60 мл). Препарат содержит левомидетин, винилин, линетол, спирт этиловый, цитраль, пропелент. Имеет противовоспалительное и противомикробное действие. Используют при поверхностных очагах поражения СОПР, для обработки трофических и декубитальных язв, эрозий. Препаратом обрабатывают пораженную поверхность с расстояния 20-30 см на протяжении 1-3 сек 1-2 раза в сутки.

Линимент синтомицина (1,5% и 10% эмульсия в стеклянных банках по 25 г). Используют

для лечения ожогов, гноино-воспалительных поражений СОПР, губ и кожи лица. Препарат после антисептической обработки очага поражения наносят на 10-15 мин 2-3 раза в сутки.

Оксициклозол (аэрозольные баллоны по 70г). Препарат представляет собой суспензию желтого цвета. При распылении образует вязкую маслянистую массу. Сочетает антимикробное действие окситетрациклина и противовоспалительное, противоаллергическое влияние преднизолона. Используют при язвенно-некротических поражениях и инфицированных ранах СОПР и кожи лица, ожогах, многоформной экссудативной эритеме, хроническом рецидивирующем афтозном стоматите. Оксициклозол наносят на пораженные участки на протяжении 1-3 сек. 2-5 раз в сутки.

Неомицина сульфат (флаконы по 0,5г и 2% мазь в тубах по 15 г) - антибиотик широкого спектра действия. Более эффективен в отношении стафилококковой микрофлоры, чем стрептококковой. Воздействует на некоторые G^+ и G^- микроорганизмы. Не влияет на патогенные грибы, вирусы, анаэробную микрофлору; ототоксичен. При язвенно-некротических поражениях и инфицированных ранах СОПР применяют раствор (5000 ЕД на 1 мл) для аппликаций и 2% мазь — для смазывания очагов поражения 2 раза в сутки.

Неомицина сульфат входит в состав официальных мазей «Синалар-Н» и «Локакортен-Н».

Мономицин (флаконы по 0,25 г в комплекте с растворителем) — антибиотик широкого спектра действия. Эффективен в отношении G^+ и G^- бактерий. Слабо влияет на пневмо- и стрептококки. Не действует на синегнойную палочку, грибы, анаэробы. Угнетает развитие простейших.

Используют при язвенно-некротических поражениях СОПР в сочетании с трипсином или химотрипсином в форме эмульсий или паст.

Канамицина сульфат (флаконы по 0,5 и 1,0 г в комплекте с растворителем, в ампулах по 10 мл) - антибиотик широкого спектра действия. Высокоактивен в отношении кислотоустойчивых бактерий (туберкулезная палочка), большинства G^+ и G^- бактерий, действует на микроорганизмы, резистентные к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, левомецетину,

эритромицину.

Используют при туберкулезных и язвенно-некротических поражениях СОПР. 0,25-0,5 г препарата растворяют в 3-5 мл растворителя. Аппликации или аэрозольные ингаляции проводят 2 раза в сутки. При туберкулезных поражениях СОПР курс лечения 1 мес и более.

Гентамицина сульфат (флаконы по 0,08 г; 0,1 % мазь в тубах по 30 г, аэрозольные баллоны по 60 г) антибиотик широкого спектра действия. Угнетает рост G^+ и G^- микроорганизмов. Высокоактивен относительно синегнойной палочки. Используют при трофических язвах, ожогах, язвенно-некротическом стоматите : 0,1% водный раствор — для аппликаций; 0,1% мазь — для смазывания при воспалительных процессах губ и кожи лица 3-4 раза в сутки; аэрозоль гентамицина сульфата распыляют над пораженным участком 4 раза в сутки; в пастах (в сочетании с протеолитическими ферментами и витаминами) используют для повязок и аппликаций.

Эритромицин (1% мазь в тубах по 15г). Проявляет бактериостатическую активность в отношении G^+ и G^- кокков, некоторых G^+ бактерий, бруцелл, риккетсий. Используют для смазывания СОПР, каймы губ и кожи лица при инфицированных ранах, трофических язвах, роже, язвенно-некротических и сифилитических поражениях 3-4 раза в сутки после предварительной обработки полости рта антисептическими средствами.

Олететрин (мазь в тубах по 15г) антибиотик, который объединяет действие олеандомицина фосфата и тетрациклина гидрохлорида.

Используют при катаральном, эрозивном стоматите, эрозивной форме красного плоского лишая, язвенно-некротических поражениях СОПР, гонорейном стоматите.

Левомецетин — антибиотик широкого спектра действия. Активен в отношении G^+ и G^- микроорганизмов, риккетсий, спирохет, крупных вирусов. Влияет на штаммы бактерий, которые стойки к препаратам группы пенициллина; стрептомицину сульфату, сульфаниламидам.

1-10% линимент и пасту (содержит левомицетин+тетрациклин по 0,2г + метацил 2,0 г + белая глина - 7,6 г - замешать на 0,5% растворе новокаина или 30% масляном растворе витамина Е) — используют при язвенно-некротических поражениях СОПР, эрозивной и яз-

венной форме красного плоского лишая, гонорейном стоматите, ожогах.

Полимиксина сульфат (флаконы по 500 000 ЕД, 1000 000 ЕД и 2% мазь полимиксина сульфата в тубах по 10 и 30 г: в 1 г 2000 ЕД). При нанесении на СОПР и кожу не всасывается и в большой концентрации находится в очагах поражения. Активен в отношении G^- и менее активен по отношению к G^+ микроорганизмам. Используют полимиксин в виде мази и раствора, который готовят ex tempore, для аппликаций и аэрозоля - из расчета по 20 000 ЕД на 1 мл растворителя (изотонический раствор хлорида натрия или 0,5% раствор новокаина); показан при раневой инфекции и различных гнойно-воспалительных процессах, вызванных кишечной или синегнойной палочкой, клебсиелами, многими патогенными кокками. Совместим с гидрокортизоном. Суточная доза препарата не должна превышать 20 000 ЕД на 1 кг массы тела.

Грамицидин (ампулы по 2 мл 2% спиртового раствора и грамицидиновая паста в тубах по 30г) имеет бактериостатическое и бактерицидное действие в отношении стрептококков, стафилококков, возбудителей анаэробной инфекции. Используют при лечении ожогов, инфицированных ран, декубитальных язв, язвенно-некротического стоматита и афтозных поражений СОПР. Перед употреблением содержимое ампулы (2мл) растворить в 500 мл дистиллированной воды -- для орошений и аппликаций.

Мазь *гелиомициновая* (в тубах по 10 г). Активна в отношении G^+ и некоторых других микроорганизмов и вирусов. Используют при язвенном гингивостоматите, многоформной экссудативной эритеме, эрозивно-язвенных формах красного плоского лишая и лейкоплакии, ожогах, трофических и лучевых язвах СОПР. После предварительного орошения полости рта растворами антибиотиков, мазь тонким слоем наносят на пораженные участки 1-2 раза в сутки.

Микроцид (флаконы по 100 мл). Угнетает жизнедеятельность G^+ и G^- микроорганизмов, стимулирует эпителизацию ран. Используют при воспалительных, эрозивно-язвенных поражениях СОПР в виде аппликаций, орошений, ротовых ванночек, аэрозоля.

Для орошений и полосканий берут 1 столовую ложку на стакан воды. Для аппликаций

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

используют **НАТИВНЫЙ** препарат или в сочетании с 2% раствором новокаина (1:1).

Эктерицид (флаконы по 250 мл) имеет широкий спектр антибактериального действия и кератопластические свойства. Используют при воспалительных и язвенно-эрозивных поражениях СОПР в виде орошений, аппликаций и аэрозоли.

Сульфаниламидные препараты

Этазол (порошок). Активен в отношении стрепто-пневмо-менингококков, кишечной и дизентерийной палочек, патогенных анаэробных бактерий. Используют в виде паст, присыпок, 5% эмульсии для обработки пораженных участков СОПР.

Сульфацил-натрий (порошок, 30% раствор для инъекций в ампулах и флаконах по 5 мл, 30% глазные капли во флаконах по 10 мл, 20% раствор в тубиках-капельницах по 1,5 мл).

Активен в отношении стрепто-, гоно-пневмококков, кишечной палочки. Используют при язвенно-некротических поражениях СОПР, инфицированных ранах лица, ожогах, гонорейном стоматите в виде аппликаций и смазываний.

Сульфаниридазин-натрий (порошок). Активен относительно G^+ и G^- микроорганизмов. Воздействует на возбудителей трахомы и некоторых простейших. Используют 5-10% раствор для ротовых ванночек, орошений, аппликаций и ингаляций (10% раствор) 2 раза в день на протяжении 7-10 дней.

Диоксидин (ампулы 1 и 0,5% раствора по 10 мл; 5% мазь в тубах по 25 и 50 г). Антибактериальный препарат широкого спектра действия. Активен относительно стафило- стрептококков, протея вульгарного, синегнойной и дизентерийной палочек, сальмонелл, патогенных анаэробов, например возбудителя газовой гангрены,

Используют при тяжелых гнойно-воспалительных процессах СОПР, язвенно-некротическом и гангренозном стоматите, трофических язвах, ожогах СОПР и кожи лица в виде аппликаций 0,5-1% раствора и 5% мази.

Производные 8- и 4-оксихинолина

Хинозол (порошок) имеет антисептическое, противогрибковое и кровоостанавливающее действие. Раствор 1:1000 - 1:2000 используют для аппликаций, орошения, полоскания;

10% мазь и эмульсию — для аппликаций при язвенно-некротических поражениях, ожогах, грибковом стоматите.

Хиниофон (порошок, таблетки по 0,25г). Оказывает антисептическое, противогрибковое и антипротозойное влияние. Используют 0,5% раствор; 5-10% мазь и 10% присыпку для лечения язвенно-некротических поражений, ожогов СОПР и кандидозного стоматита.

Нитроксолин (таблетки по 0,05г). Имеет активность относительно G^+ и G^- бактерий, грибов *Candida*, микроорганизмов, резистентных к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Местно используют в сочетании с террилитином: нитроксолина 0,05г; террилитина 0,05г, токоферола ацетата 10%-4,5мл; изотонического раствора хлорида натрия — 0,5 мл. Применяют при воспалительных процессах СОПР, кандидозном и язвенно-некротическом стоматите.

Энтеросептол (таблетки по 0,25г). Активен относительно G^+ и G^- микроорганизмов. Действует на стафилококки и другие виды кокков, шигеллы, шерихии, сальмонеллы, вибрионы, лямблии, грибы; назначают по 1-2 табл. 3 раза в день после еды на протяжении 2 недель.

Производные нитрофурана: **фурациллин** 0,02%, **фурагин** растворимый 1:13 000, **фурадонин** 1:30 000, **фуразолидон** 1:25 000 широко используют при лечении инфекционных заболеваний СОПР, так как по силе антибактериальной активности превосходят ряд распространенных антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Они имеют бактериологическую активность в отношении G^+ и G^- бактерий, простейших, крупных вирусов. К ним редко возникают и медленно развиваются резистентные штаммы микроорганизмов; они дают низкий процент аллергических побочных реакций.

Антипротозойные средства. В случаях, когда патологический процесс СОПР вызван или поддерживается простейшими или анаэробной микрофлорой — целесообразно использовать препараты из группы для лечения протозойных инфекций.

Лютенури (0,5% линимент в упаковке по 50г) - смесь дегидрохлоридов пуплейна и тиобунафаридина, которые получают из корней и корневищ кубышки желтой.

Используют при острых и хронических трихомониазах и трихомониазах, осложненных бактериальной и грибковой флорой (0,5% линимент или 0,1-0,5% свежеприготовленный водный раствор), а также для лечения поражений СОПР, вызванных Gr^+ микроорганизмами и дрожжеподобными грибами, язвенно-некротического стоматита, гингивита, пузырчатки и экземы, осложненных кандидозом.

Метронидазол (трихопол) — 1% раствор, *трихомонацид* (1% раствор) и *нитазол* — 2,5% суспензия — угнетают развитие трихомонад и других простейших, токсично действуют на анаэробные (кlostридиальные и некlostридиальные) микроорганизмы, а поэтому используются для лечения трихомонадных поражений СОПР, язвенно-некротического и гангренозного стоматитов. К тому же, нитазолу присуще умеренное, но продолжительное (до 24 часов) осмотическое действие, которое превышает (по силе и времени) действие гипертонического 10% раствора хлорида натрия. Применяют в виде орошений, аппликаций, аэрозольных ингаляций.

Ваготил — 3,6% водный раствор полиметил-метакрезол-сульфонової кислоты, имеет бактерицидное и противотрихомонадное действие; используют для орошений и аппликаций.

Юглол — 4% вытяжка из зеленой кожуры незрелых грецких орехов — имеет поливалентный механизм антимикробного действия, угнетает жизнедеятельность кокковой, грибковой микрофлоры и простейших, благоприятствует очищению и заживлению ран. Используют при лечении пролиферативных (папилломатозных), язвенно-некротических поражений СОПР и некоторых форм кандидоза.

Специфические средства местной терапии сифилитических поражений слизистой оболочки полости рта

Особенностью местного лечения проявлений сифилиса на СОПР (при условии общей специфической терапии в условиях специальных лечебных заведений), кроме симптоматических средств есть использование противосифилитических препаратов, которые негативно влияют на возбудителя этой инфекции.

Бийохинол — 8% суспензия йод-висмутата хинина в нейтрализованном персиковом масле. Влияет на бледную спирохету за счет блока-

ды сульфгидрильных групп тиоловых ферментов. Наряду с бактериологической активностью имеет иммуностимулирующие свойства, придает противовоспалительный и рассасывающий эффект. Применяют для аппликаций на элементы поражения.

Бисмоверол 7% суспензия основной соли висмутовой кислоты в нейтрализованном персиковом масле. Применяют для смазывания пораженной СОПР.

Миарсенол (ампулы по 0,15; 0,3; 0,45; 0,6г). Влияет на бледную спирохету путем блокады тиоловых ферментов (особенно которые имеют 2 SH группы) и путем нарушения процессов обмена. Препарат в минимальной дозе (0,15г) растворяют *ex tempore* в 2 мл дистиллированной воды или 1% растворе новокаина и, после проведения местной симптоматической терапии, обрабатывают им поражения СОПР (аппликации по 15-20 мин).

Для обработки СОПР используют также 10% суспензию новарсенола в глицерине.

Осарсол (порошок). Обладает бактерицидным, спирохетоцидным и трихомонацидным действием, блокируя сульфгидрильные ферментные системы микроорганизмов и простейших, нарушая процессы обмена, их развитие и размножение. 10% суспензию осарсола на персиковом масле или на глицерине (аппликации) применяют при язвенно-некротических поражениях, которые сопровождаются фузоспириллезом; красном плоском лишае и сифилитических поражениях СОПР.

Специфические средства местной терапии туберкулезных поражений

Изониазид (порошок и таблетки по 0,1г или 0,3 г) является наиболее эффективным и наименее токсичным туберкулостатическим препаратом с довольно узким спектром бактериостатического действия. Угнетает рост и размножение микобактерий и не влияет на другие микроорганизмы. Для микобактерий туберкулеза минимальная ингибирующая концентрация препарата 0,01-0,1 мг/л. Микобактерий активно поглощают изониазид, причем этот процесс активнее проходит в аэробных условиях. При этом микобактерий быстро утрачивают кислотоустойчивость, каталазную и пероксидазную активность. Снижение синтеза эндогенной каталазы микобактерий ведет к остановке их роста и размножения, к тому же микобактерий

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

становятся авирулентными, утрачивают тинкториальные свойства; изониазид усиливает фагоцитоз в очаге туберкулезного воспаления, что способствует его рассасыванию.

5-10% раствор изониазида применяют для аппликаций на очаг поражения.

Салюзид растворимый (порошок, ампулы по 1,2 и 10 мл 5% раствора). Применяют 5% раствор салюзид для аппликаций и аэрозоля 2-3 мл на сеанс.

ПАСК (порошок и таблетки по 0,5г; 3% раствор во флаконах по 250-500 мл). Механизм действия ПАСК на микобактерии туберкулеза обусловлен конкурентными взаимоотношениями ее с парааминобензойной кислотой. ПАСК обладает выраженными жаропонижающими и десенсибилизирующими свойствами. Под действием препарата улучшается лимфатический дренаж в очаге туберкулезного воспаления, что способствует рассасыванию его.

Применяют в сочетании с раствором изониазида или салюзид.

Солютизон. (ампулы по 2 мл 1% раствора). Применяют в виде аппликаций и аэрозоля: 2-5 мл 1-2 раза в день на протяжении 1-2 месяцев. Противопоказан при сопутствующем кандидозе СОПР.

Стрептомицина сульфат (флаконы по 0,25; 0,5; 1г). Препарат адсорбируется оболочкой микобактерии, а потом проникает внутрь, нарушая структуру цитоплазмы и синтез белка. Происходит блокирование дикарбоновых кислот и ферментативных систем, что приводит к угнетению дыхания и нормального метаболизма туберкулезных микобактерии: они лишаются свойства размножаться. Применяют в виде инъекций в периферическис лимфоузлы и в очаг поражения по типу инфильтрационной анестезии по 0,2-0,5г или в аэрозольных ингаляциях.

Стрептосалюзид (флаконы по 0,5 и 1,0г). 0,5-2г стрептосалюзид растворяют в 3-5 мл 0,5-1% раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида. Применяют для аппликаций и аэрозоля на очаг поражения.

Канамицина сульфат (флаконы по 0,5 и 1г) - антибиотик широкого спектра действия. Высокоактивный по отношению к кислотоустойчивым бактериям (туберкулезная палочка), большинству G^+ и G^- бактерий (стафилококки, кишечная, дизентерийная палочки, сальмонеллы, палочка Фридендера, микобактерии,

шигеллы, протей). Действует на микроорганизмы, которые резистентны к препаратам группы пенициллина, стрептомицина сульфата, тетрациклина гидрохлорида, левомицетина, эритромицина. Препарат угнетает синтез белка и нарушает обмен РНК в микробной клетке. 10% раствор канамицина сульфата применяют для аппликаций или аэрозоля на элементы поражения СОПР 2 раза в сутки.

Противовирусные препараты

Интерферон (ампулы по 2мл (250-1000 ЕД/мл). Лейкоцитарный интерферон образуется лейкоцитами донорской крови в ответ на действие вируса; обладает противовирусной активностью, в основе которой лежит иммуномодулирующий эффект. Показан для профилактики гриппа, лечения гриппозного и герпетического стоматита, простого пузырькового и опоясывающего лишая. Назначают в ранней стадии вирусных поражений СОПР: содержимое ампулы растворить в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия и использовать в аэрозолях и аппликациях с первых дней заболевания 2 раза в сутки на протяжении не менее 2-3 суток.

Интерферон (300 ЕД) в комбинации с продигозаном (400 мкг), применяют для аппликаций 5-7 раз в день на протяжении 3-5 дней.

Интерферон с метацилом (к 300 ЕД интерферона, растворенного в 1 мл дистиллированной воды, добавляют 100 мг метацила) используют для аппликаций 4-5 раз в день на протяжении 3-5 дней.

Вектавир — 1% крем пенцикловира для наружного применения; 2 или 5 г в тубе. Противовирусный препарат нового поколения. Высокоактивен в отношении вируса простого герпеса (Herpes simplex) 1-го и 2-го типов, вируса опоясывающего лишая (Varicella zoster). Пенцикловир проникает в клетки, инфицированные вирусом, где быстро превращается в пенцикловира трифосфат. Реакция опосредуется тимидин-киназой, активированной вирусом простого герпеса или опоясывающего лишая. В клетке пенцикловира трифосфат ингибирует репликацию вирусной ДНК. Концентрация пенцикловира трифосфата сохраняется в клетке на протяжении более чем 12 ч. период полужизни пенцикловира трифосфата в клетке, инфицированной вирусом опоясывающего лишая, составляет 9 ч; в клетке, инфицированной

вирусом простого герпеса 1-го типа — 10 ч; в клетке, инфицированной вирусом простого герпеса 2-го типа - 20 ч. В силу высокой тропности Вектавира к клеткам, пораженным вирусом, пенцикловира трифосфат в здоровых при лечении препаратом практически не определяется.

Показания: герпес губ (Herpes Labialis).

Применение: взрослым и подросткам старше 16 лет крем наносят на неизменную кожу и изъязвленные поверхности с интервалом в 2 ч во время бодрствования. Курс лечения — 4 дня. Лечение Вектавиrom следует начинать как можно раньше при появлении первых признаков инфекции.

Не следует наносить крем на слизистую оболочку и в области глаз; избегать попадания крема Вектавит в глаза.

Виру-Мерц (мазь по 5 г в тубе). 1 г мази содержит 10 мг тромантадина гидрохлорида. Прочие ингредиенты: 5 мг лактозы, 7 мг сорбитола (70% некристаллического), 2 мг метилгидроксипропилцеллюлозы, 0,945 г очищенной воды.

Фармакологические свойства: противовирусный препарат для наружного применения. Препарат препятствует адсорбции вируса на клеточной поверхности, тормозит и модифицирует синтез вирусных белков, прерывает цикл развития вируса.

Показания: инфекционно-воспалительные изменения кожи и СОПР, вызванные герпес-вирусами: герпес губ, опоясывающий лишай.

Применение: мазь наносят на пораженный участок кожи и легко втирают. Препарат применяют 3-5 раз в сутки или чаще.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату; не следует применять при образовании везикул, особенно при вскрывшихся везикулах.

Побочные эффекты: возможно усиление зуда, гиперемии, напряженность и боль, образование везикул.

Риодоксол (таблетки по 0,2; 0,5 г и 1 % мазь). Обладает противовирусным, противогрибковым и бактериостатическим действием. Показан при герпетическом, хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, опоясывающем лишае, многоформной экссудативной эритеме, эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая, язвенно-некротическом гингивостоматите и грибковых поражениях СОПР.

Мазь тонким слоем наносят на пораженные участки СОПР 3-4 раза в день на протяжении 4-7 дней.

Аллизариновая мазь (1 и 5% мазь в тубах по 10 г). Обладает противовирусным и бактериостатическим действием. Наносят на пораженные участки СОПР 3 раза в день, на протяжении 3 дней.

Бонафтон (0,25%, 0,5%, 1% мазь) нейтрализует вирусы герпеса и аденовирусы. Мазь наносят тонким слоем на пораженные участки СОПР 4-6 раз в день, на протяжении 4-7 дней.

Мазь теброфеновая (0,5% и 5% мазь в тубах по 10 г). При непосредственном контакте с вирусами проявляет вируцидное действие. Применяют при остром герпетическом стоматите, рецидивирующем герпесе, опоясывающем лишае в виде смазывания СОПР 2 раза в сутки.

Мазь флореналевая (0,5% мазь в тубах по 10 г) нейтрализует вирусы герпеса и аденовирусы. Применяют при остром герпетическом стоматите, рецидивирующем герпесе, опоясывающем лишае, изменениях СОПР при ячуре, вирусных бородавках, инфекционном мононуклеозе, коклюше, кори для смазывания пораженных участков СОПР 2 раза в сутки.

Госсипол (3% линимент) обладает выраженной противовирусной активностью, слабо действует на Gr⁺ микроорганизмы. Применяют при остром герпетическом стоматите, простом пузырьковом и опоясывающем лишае, симптоматических изменениях СОПР при кори, коклюше, ячуре, инфекционном мононуклеозе. Линимент наносят на СОПР 4-6 раз в день; 0,1% раствор используют для аппликаций и аэрозоля.

5-Бромуридин (1% раствор) обладает противовирусным действием. Применяют при герпесе, вирусных поражениях СОПР в виде аппликаций.

Оксолин (порошок, 0,25% мазь по Юг, 3% мазь по 30 г в упаковке). Обладает противовирусным действием. Применяют с целью профилактики вирусных заболеваний и лечения вирусных бородавок, острого герпетического стоматита, рецидивирующего герпеса и опоясывающего лишая, а также лечения симптоматических поражений СОПР при гриппе, ячуре, кори и др. Свежеприготовленный 0,25% раствор применяют для аппликаций, ротовых ванночек 2-3 раза в день по 15-20 мин.; 0,25-0,5% мазью смазывают

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

ют СОПР и красную кайму губ 2 раза в день.

Полудан (ампулы по 0,0002г). Обладает противовирусным действием, стимулирует продукцию эндогенного интерферона. Применяют в виде аппликаций при остром герпетическом стоматите, опоясывающем лишае и других вирусных поражениях СОПР: содержимое ампулы растворяют в 2 мл дистиллированной воды, аппликации проводят 4-5 раз в день.

Ацикловир (5% мазь). Синтетический аналог нуклеозида тимидина, который является составной частью клеток живых организмов. Обладает высокой эффективностью при локальных и системных проявлениях герпетической инфекции. Ацикловир проявляет избирательное действие на зараженные вирусом клетки, нарушая, главным образом, индуцированный вирусом синтез ДНК в них. При рецидивирующем герпесе сокращает срок обратного развития элементов поражения и увеличивает периоды ремиссии.

Зовиракс — натриевая соль ацикловира. 1% раствор на фосфатном буфере применяют в виде аппликаций; 3% зовиракс на 40% растворе ДМСО вводят методом фонофореза с катодом; крем Зовиракс наносят на неизмененную кожу или эрозивные поверхности 5 раз в сутки с интервалом 4 ч. Лечение герпеса губ продолжают не менее 5 дней.

Противокандидозные препараты

Среди препаратов этой группы выделяют такие, которые действуют только на грибы (амфотерицин-В, микогеппин) и препараты, которые действуют на микробные ассоциации: грибы - стрептококки и стафилококки (клотримазол, декамин), грибы - трихомонады (леворин), смешанную микрофлору (пимафуцин).

Нистатин (таблетки по 500000 ЕД и 1% мазь в тубах по 5,10,25,50г - в 1г 100000 ЕД). Обладает фунгистатическим и фунгицидным действием на дрожжеподобные грибы рода *Candida* и аспергиллы; назначают по 1 табл. за щеку 3-4 раза в день до полного рассасывания. Курс 7-10 дней. Мазь наносят на СО губ и кожу 3-4 раза в сутки.

Амфотерицин-В (флаконы по 50 000 ЕД и мазь в тубах по 15,30г). Высокоактивный препарат в отношении многих патогенных грибов. Эффективен при хронических и гранулематозных формах кандидоза. Применяют для аппликаций и аэрозоля. Раствор готовят ex tempore:

50 000 ЕД (содержимое флакона) растворяют в 10 мл воды для инъекций, добавляют 10-15 капель глицерина, аэрозольные ингаляции проводят 1-2 раза в день по 15-20 мин. Курс лечения 10-14 сеансов.

Мазь амфотерицина В (1г содержит 30 000 ЕД) применяют для смазывания при кандидозах губ 3-4 раза в день на протяжении 10-14 дней.

Клотримазол (канестен) - 1% раствор во флаконах по 15 мл и мазь 1% в тубах по 20 г) - противогрибковый препарат широкого спектра действия. Действует на стафило- и стрептококки, обладает антитрихомонадной активностью. Применяют при лечении острых и хронических кандидозов СОПР в виде аппликаций и ингаляций 1% раствора - 3 раза в день. Курс лечения от 10 дней до 4 недель.

Декамин (карамель по 0,00015г и мазь в тубах по 30г) обладает антибактериальными (на стрепто- и стафилококки) и фунгицидными (против *C.albicans*) свойствами. Применяют при язвенно-некротическом поражении СОПР, кандидозном стоматите, хейлите. Назначают по 1-2 карамели через 3-5 часов: их кладут под язык или за щеку и держат до рассасывания, удерживаясь от глотания. Мазь наносят 2-3 раза в сутки на пораженные участки СОПР и губ. Курс лечения 2-3 недели.

Леворин (таблетки защечные по 50 000 ЕД). Обладает фунгистатическим и фунгицидным действием на дрожжеподобные грибы рода *Candida* и аспергиллы. Назначают по 1 табл. 2-4 раза в сутки после еды на протяжении 2-3 недель.

Леворин (порошок во флаконах). Используют для приготовления водной суспензии (1:500) для полосканий и аппликаций.

Леворина натриевая соль (флаконы по 200 000 ЕД). Препарат растворим в воде, образуя коллоидную систему. Применяют для аппликаций и аэрозоля. Раствор готовят ex tempore, растворяя содержимое флакона в 10 мл воды (из расчета 20 000 ЕД препарата в 1 мл, на одну ингаляцию используют 5 мл.; в день назначают 2-3 ингаляции по 10-15 мин.; курс 7-10 дней.

Каприлат натрия (порошок). Активный по отношению к грибам рода *Candida*, преимущественно *C.tropicalis*. Применяют 1-2% водный раствор в виде аппликаций и аэрозоля.

Каприлат аммония более активный по отношению к грибам *C.pseudotropicalis*. 1-2% водный раствор применяют в виде аппликаций и аэрозоля.

Сангвиритрин действует на G^+ и G^- бактерии, дрожжеподобные грибы и трихомонады, 1 % раствор или 1 % линимент применяют 2 раза в день для аппликаций, орошений и аэрозоля. Курс лечения 5-6 дней.

Хлорхинальдин — (таблетки для рассасывания; по 20 табл в упаковке) — синтетический антибактериальный препарат из группы производных хинолина для лечения воспалительных заболеваний рта и глотки, а также микотических поражений, вызванных антибиотикотерапией.

Назначают по 1 табл каждые 3-4 часа рассасывать. Курс лечения до 5 суток. Противопоказан при повышенной чувствительности к препарату.

Для лечения кандидоза СОПР применяют также 4% спиртовой раствор прополиса, 1% юглона, 1% цитраля. Их назначают по 30-40 капель на стакан воды для орошений, полосканий, ротовых ванночек, аппликаций. Обладают антикандидозной активностью: кислота бензойная (применяют как присыпку для кожи лица и губ), резорцин 3-5% раствор, а также красители (1-2% раствор метиленовой сини, бриллиантового зеленого, «фукорцин» (жидкость Кастеллани) и препараты йода: йодиол, раствор Люголя).

Отдельные противогрибковые препараты в стоматологической практике применяют в виде готовых (официальных) лекарственных форм - мазей и линиментов. Они более удобны для лечения кандидозных поражений красной каймы губ и кожи лица.

Мазь «Нистатиновая» (1% мазь в тубах по 5,10,25,50 г, в 1 г - 100 000 ЕД);

Мазь «Левориновая» (5% мазь на ланолино-вазелиновой основе, в 1 г - 500 000 ЕД);

Мазь «Микогептин» (0,15% мазь в тубах по 30г, в 1 г - 15000 ЕД);

Мазь «Амфотерициновая» (0,3% мазь в тубах по 15 и 30 г, в 1 г - 30 000 ЕД);

Мазь «Пропоцеум» (30% мазь в тубах по 30г);

Мазь «Декаминовая» (0,5% мазь в тубах по 30 г);

Мазь «Клотримазол» (1 % мазь во флаконах по 20г);

Мазь «Риодоксол» (0,25; 0,5 и 1% мазь во флаконах по 10 г); кроме фунгицидного и фунгиостатического действия, обладает еще и вируцидным.

«Сангвиритрин» — 1% линимент во флаконах по 20г;

Толмицен (крем по 30 г в тубе; 1 г содержит 10 мг толцикоата) — противогрибковый препарат для наружного применения при кандидозах СОПР и губ, а также в комплексном лечении акантолитической пузырчатки.

Применение: 2-3 раза в день крем наносят на пораженные участки СОПР и легко втирают. Лечение продолжают еще несколько недель после исчезновения клинических проявлений кандидоза.

Мази и линименты наносят тонким слоем на очищенную от наслоений поверхность кожи или СО 3-4 раза в день. Курс лечения 6-14 дней с последующим бактериологическим контролем.

Противомалярийные препараты, применяемые в стоматологии

Кроме непосредственного влияния на малярийного плазмодия, некоторые противомалярийные препараты имеют ряд свойств, которые обуславливают их применение как средств базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани (коллагенозов). Они связывают свободные радикалы, стабилизируют мембраны лизосом, угнетают реактивность лимфоцитов, тормозят хемотаксис лейкоцитов, образование дисульфидных связей в белковых молекулах, угнетают активность нейтральной протеазы и коллагеназы, которые находятся в ревматоидном панусе, снижают внутрикапиллярную агрегацию эритроцитов, за счет активного взаимодействия с нуклеиновыми кислотами, обладают мягким цитотоксическим действием, которое лежит в основе умеренно выраженного иммуносупрессивного и неспецифического противовоспалительного действия этих препаратов.

Хингамин (таблетки по 0,25г; порошки; ампулы по 5 мл 5% раствора). Применяют при лечении коллагенозов, красного плоского лишая, системной красной волчанки. Назначают по 0,25г 1-2 раза в сутки до наступления клинического эффекта, но не более 3-6 месяцев.

Гидроксихлорохин (таблетки по 0,2г). Активнее хингамина, лучше переносится больными. При системных заболеваниях соединительной ткани назначают по 0,2г 2-4 раза в сутки после еды на протяжении 10-12 месяцев.

Хинина дигидрохлорид (ампулы по 1 мл 50%

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

раствора). Применяют 3% мазь хинина гидрохлорида (или мазь: хинина гидрохлорида 1,0г, фенил — салицилата 2,0г; мази цинковой - до 20,0г) как фотозащитные средства при актиноаллергическом хейлите и болезни Айриса.

Средства местной терапии аллергических поражений

К этой группе относят некоторые нестероидные и стероидные противовоспалительные средства, антигистаминные препараты, ингибиторы ферментов протеолиза и препараты лекарственных растений, которые обладают местным гипосенсибилизирующим эффектом.

Мефенаминанатриевая соль - 0,1% раствор применяют для ротовых ванночек, полосканий и аппликаций.

Димедрол - 0,1% раствор применяют для аппликаций, ротовых ванночек, аэрозоля.

Кортикостероидные препараты. Для местной терапии кортикостероидные препараты применяют дифференцированно, учитывая их активность. По принятой в Европе фармакологической классификации, кортикостероиды, в зависимости от степени их противовоспалительной активности, разделяют на 4 уровня:

КС I уровня (очень сильная активность) бетаметазон (дермовал).

КС II уровня (сильная активность) бетневал (бетаметазон в дозах, меньших чем в дермовале), целестодерм, декортем, дипрозон, эпипотих, халог, гидрокортизон, неризон, ПЕНтикорт, синалар, теникорт, (дезоксиметазон), топсин.

КС III уровня (средняя активность): триамцинолона ацетонид, кутинол, флукортизон, кенакорт А, локапред, тедарол, (триамцинолон), тридезонит, ультраланил.

КС IV уровня (слабая активность): ацидокорт (дексамстазона ацетат), декзалта, веридермедрол (метилпреднизолон).

КС III и в меньшей мере II уровня являются средствами выбора для лечения пузырчатки и других дерматозов.

КС IV уровня показаны при заболеваниях кожи лица и губ.

Местное применение КС противопоказано при всех дерматозах микробного происхождения (импетиго, пиодермия, фурункулы), грибковых, вирусных (герпес) поражениях; КС нельзя совмещать с ПУВА-терапией или с та-

ким препаратом как тигазон. Местно нельзя применять КС при ихтиозе, кератозах, акне у подростков, травматических язвах СОПР.

КС II уровня могут вызвать атрофию эпидермиса и дермы, особенно в области лица: иногда появляются телеангиоэктазии, гипертрихоз и дисхромия кожи лица. В случае продолжительного применения КС может присоединиться микробная инфекция, периоральный дерматит. Аллергические реакции при местном применении КС чаще всего связаны с антибиотиками, которые входят в состав КС мазей. Фтор, который входит в состав КС мазей, способствует развитию пиодермии галогенного происхождения, а также присоединению кандидозных инфекций.

Мазь преднизолоновая (0,5% в тубах по 10 и 20г). По фармакодинамике действует как кортизона ацетат, триамцинолон. При местном использовании - в 40 раз активнее гидрокортизона.

Фторокорт (0,1% мазь в тубах по 15г) по фармакодинамике подобный кортизона ацетату и триамцинолу.

Лоринден (мазь в тубах по 15г) обладает значительным местным противовоспалительным, противоаллергическим и противозудным действием.

Деперзолон (0,25% мазь во флаконах по Юг). По фармакокинетике подобен кортизона ацетату.

Для снижения сосудистой проницаемости и инaktivации биологически активных медиаторов применяют ингаляции комплекса антигистаминных и кортикостероидных препаратов: Susp. Hydrocortisoni acetatis 2,5% - 1 ml + Sol. Dimedroli 1% - \ ml + Sol. Novocaini 0,5% - 1 ml. - Sol. Natrii chloratis isotonicae 2ml.

Глюкокортикоиды целесообразно применять с ингибиторами протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, амбен, пантрипин) в виде смеси для аэрозольных орошений: трасилол 500 ЕД + гепарин 300-500 ЕД + гидрокортизон 2,5 мл + новокаин 1% - 5 мл.

Местное противоаллергическое действие оказывают:

Гексаметилентетрамин (см. антисептики).

Аминокaproновая кислота (см. ингибиторы ферментов протеолиза).

Лизоцим (см. ферментные препараты),

Витамин «V» (см. препараты кератопластического действия).

Ромашка (см. препараты кератопластического действия).

Календула (см. препараты кератопластического действия).

Ферментные препараты

При гнойно-воспалительных заболеваниях СОПР широко применяют протеолитические ферменты. Механизм терапевтического действия протеолитических ферментов многогранный. Главным является некротическое действие, способность сокращать экссудативную фазу воспаления, снижать антибиотикорезистентность гнойной микрофлоры, прямое антитоксическое действие препаратов. Некоторые протеолитические ферменты (химотрипсин) стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов.

Показанием к применению протеолитических ферментов есть такие язвенно-некротические поражения СОПР: язвенный стоматит, многоформная экссудативная эритема, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, афты Беднара, пролежневые и трофические язвы, пузырчатка, эрозивно-язвенные формы кератозов и др.

Трипсин (флаконы по 0,005 и 0,01 г). Представляет собой белок, молекула которого состоит из одной полипептидной цепи. Молекулярная масса 23800. Изoeлектрическая точка находится при pH 10,5. Препарат легко растворим в воде и изотоническом растворе хлорида натрия. В молекуле белка трипсин гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами основных аминокислот аргинина или лизина. Важной особенностью фермента есть его свойство поддаваться самоперевариванию в слабощелочных растворах. Ионы кальция препятствуют инактивации трипсина. При местном применении лизирует некротизированные ткани, фибриновые пленки, разжижает патологические секреты, экссудаты, сгустки крови, этим способствует отторжению нежизнеспособных тканей из раневой поверхности не влияя на здоровые ткани. Оптимально активный при pH=7. Применяют местно в сочетании с антибиотиками (стрептомицин сульфат, мономицин, микроцид, эктерицид, неомицин сульфат) из расчета 100 000 ЕД антибиотика на 1 мг фермента - для орошений, аппликаций, аэрозоля и электрофореза (с анода), а также для приготовления эмульсий и паст.

Перед применением содержимое флакона (0,01 г) растворяют в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 0,25-0,5% раствора новокаина. Более высокие концентрации новокаина резко снижают протеолитическую активность трипсина.

Химотрипсин (флаконы по 10 мг). Представляет собой белый кристаллический порошок с молекулярной массой 2500 и ИЕТ при pH=8,1-8,3. Молекула его образована тремя полипептидными цепями. Химотрипсин имеет широкую субстратную специфичность: гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильной группой ароматических аминокислот — фенилаланина, триптофана. Обладает высокой протеолитической активностью, влияет на некротизированную ткань, разжижает патологические секреты, стимулирует фагоцитоз, разрушает некоторые токсины.

Очищая раны от некротизированных тканей, создает неблагоприятные условия для развития микрофлоры в очаге воспаления. В отличие от трипсина, способен расщеплять брадикинин с потерей его биологической активности.

Применяют самостоятельно или в комплексе с трипсином, антибиотиками широкого спектра действия, сульфаниламидами в виде растворов, лечебных паст и др. Для обработки язвенно-некротических поражений СОПР раствор химотрипсина готовят непосредственно перед использованием (на изотоническом растворе натрия хлорида или 0,25-0,5% растворе новокаина). Химотрипсин с антибиотиками применяют в соотношении 25000 ЕД антибиотика на 1 мг фермента. Суспензию с сульфаниламидами готовят добавлением к 5 мг химотрипсина 0,1-0,2 г сульфаниламида + 5 мг масляного раствора токоферола ацетата.

Химопсин (флаконы по 25,50,100 мг) - смесь трипсина и химотрипсина. По фармакологическим свойствам подобен альфа-химотрипсину и трипсину. Перед применением 0,025-0,05 химопсина растворяют в 10-50 мл 0,25% раствора новокаина, этим раствором смачивают марлевые или ватные полоски и накладывают на язвенные поверхности. Для аэрозольных ингаляций 0,025 г химопсина растворяют в 5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. На курс лечения 10 ингаляций: возможны аллергические реакции.

Террилитин (флаконы по 0,05 г - 200 П.Е.)

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

- протеолитический фермент, продукт жизнедеятельности гриба *Aspergillus terricola*. Расщепляет казеин, тромбин, гемоглобин, фибрин, фибриноген, сывороточный альбумин. Местно применяют раствор, 1 мл которого обладает активностью 40-50 ПБ. Для этого содержимое флакона (200 ПЕ) растворяют в 4-5 мл дистиллированной воды для инъекций, или изотоническом растворе NaCl, или 0,25% растворе новокаина, используют для аппликаций. Для аэрозоля 200 ПЕ террилитина растворяют в 5-8 мл изотонического раствора NaCl. На 1 ингаляцию используют 2 мл раствора. Курс лечения 3-5 сеансов. Возможны аллергические реакции, хрипота, повышение температуры.

Колализин (коллагеназа, клостридиопептидаза) - ампулы по 500 ЕД. Обладает протеолитической активностью, расщепляет некротизированные ткани, коллагеновые структуры, очищает раневую поверхность. 1 г препарата содержит 50 ЕД. Раствор готовят перед употреблением, растворяя содержимое ампулы изотоническим раствором NaCl (соотношение указано на этикетке).

Ируксол (мазь в тубах по 30г). Содержит фермент коллагеназу и хлорамфеникол или левомицетин. Благодаря этому мазь имеет антимикробную активность, разжижает гнойный экссудат, очищает раны, способствует их эпителизации.

Рибонуклеаза (флаконы по 0,01, 0,025 или 0,05г порошка) — фермент, который разрывает межнуклеотидные связи в молекуле рибонуклеиновой кислоты до олиго- и мононуклеотидов; стойкий в кислотной среде; обладает антимикробным, противовирусным и противовоспалительным действием. Единица активности соответствует 1 мг препарата. Применяется в виде аппликаций, аэрозольных ингаляций, фонофореза. Перед использованием 25-50 ЕД РНК-азы растворяют в 5 мл изотонического раствора NaCl или 0,25% раствора новокаина. На сеанс аэрозоля необходимо 3-4 мл такого раствора. На курс лечения 3-5 ингаляций.

Лизоцим (флаконы по 50, 100, 150 мг фермента). Обладает бактериолитическим действием, расщепляет гликозаминогликаны клеточных оболочек G^+ и бактерий, чем угнетает их рост; менее чувствительны к нему G^- микроорганизмы. Усиливает действие антибиотиков. Обладает противовоспалительным, гипосенсибилизирующим, антигистаминным, гемостати-

ческим действием. Стойкий в кислотной среде, инактивируется в щелочной.

Применяют для усиления иммунологических свойств СОПР в виде аппликаций и аэрозоля. Для этого содержимое флакона растворяют в 2-3 мл дистиллированной воды. Курс лечения 7-10 дней.

Искусственный лизоцим (1 белок свежего куриного яйца + 1 литр прокипяченной воды (остуженной) + 1 чайная ложка кухонной соли, или (второй вариант) ; 1 белок растворяют в 1 литре 0,25% раствора новокаина - для полоскания и ротовых ванночек.

Лидаза (ампулы по 0,1 г) деполимеризует склеивающее вещество соединительной ткани - глюкозаминогликаны - гиалуроновую кислоту, быстро увеличивая проницаемость тканей для различных факторов, улучшая движение жидкостей в межтканевых прослойках.

Перед применением содержимое флакона растворить в 1 мл 0,5% раствора новокаина; вводят методом электрофореза в рубцовую ткань или гипертрофированные межзубные сосочки, гематому, точки выхода нервов. Курс лечения 10-12 сеансов ежедневно или через день.

При фонофорезе лидазу можно совмещать с другими терапевтическими средствами: тиамин бромид (0,02 г), + кислота никотиновая (0,03 г) + кислота аскорбиновая (0,05 г) + гидрокортизоновая мазь (0,5%); интенсивность озвучивания 0,2-0,6 Вт/см². Курс лечения 10-15 процедур.

Ронидаза (флаконы по 5 и 10 г) — препарат гиалуронидазы для наружного применения. По механизму действия подобен клонидазе. Применяют при долго незаживающих ранах и язвах лица; порошок ронидазы 0,5-1г наносят на стерильную сложенную в 4-5 слоев марлевую салфетку, смоченную изотоническим раствором натрия хлорида, в 1 мл которого содержится 10000-20000 ЕД пенициллина и накладывают на пораженную поверхность на 15-18 часов. Лидазу и ронидазу иногда совмещают с противовоспалительными, анестезирующими средствами, витаминами и др.

Ингибиторы ферментов протеолиза

Эти препараты способны тормозить активность протеолитических ферментов; каликреина, трипсина, плазмина, тромбина, некоторых бактериальных и лейкоцитарных протси-

наз. Связываясь с кислыми глюкозамингликанами стенок сосудов, они уменьшают их проницаемость, стабилизируют клеточные мембраны: образование **КИНИНОВ** снижается, улучшается окислительно-восстановительные процессы, нормализуется микроциркуляция, снижается активность воспалительного процесса. Кроме того: — ингибиторы способствуют усилению иммунных реакций организма, предотвращая расщепление бактериальными ферментами секреторного иммуноглобулина А; они также угнетают активность **кининообразующих ферментов базофильных лейкоцитов**, которые освобождаются под действием **IgE**; природным ингибиторам свойственно снижать патогенность микрофлоры и **повышать ее чувствительность к антибиотикам**.

Контрикал - ампулы по 10000 и 50000 АТРЕ (анти трипсиновых единиц): 1 АТРЕ=3 КИЕ или офилизированной препарата; к ним добавляют ампулы с растворителем — 2 мл изотонического раствора натрия хлорида. Рабочий раствор ингибитора готовят *ex tempore*, для этого содержимое флакона 10000 ЕД растворяют в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Применяют в виде аппликаций при язвенно-некротических, аллергических заболеваниях СОПР, долго незаживающих трофических язвах, артритах, **сиалоаденитах**. Контрикал в комбинации с лизоцимом, с целью пролонгированного **контакта с пораженными тканями СОПР и губ**, применяют в форме мази или пасты.

Для приготовления мази (эмульсии) 10 000 АТРЕ растворяют в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида, добавляют 50 мг кристаллического лизоцима, потом 10 мл абрикосового, персикового или оливкового масла и эмульгатор — метилаэросил - 400 мг.

Пасту готовят так: 10 000 ЕД контрикала растворяют в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида и добавляют 60 мг лизоцима, растворенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Перед употреблением добавляют белую глину до консистенции пасты.

Тразилол (ампулы по 5 мл, содержат 25000 КИЕ - антикаликреиновых единиц) - является поливалентным ингибитором протеиназ. Тормозит активность **каликреина**, трипсина, химотрипсина, плазмина, тканевых и микозитарных протеиназ.

Пред применением 25000 КИЕ препарата *ex tempore* растворяют в 10 мл изотонического

раствора натрия хлорида или 1% растворе новокаина. Для приготовления мази к 25000 КИЕ тразилола добавляют лизоцим (0,05г), метилаэросил (0,4г), абрикосовое масло (10,0г). Показания аналогичны контрикалу.

Пантрипин (флаконы по 6,12,15,20 и 30 ЕД) обладает поливалентной антипротсазной активностью, ингибирует трипсин, химотрипсин, каликреин, инсулин и другие протеазы. Применяется в аппликациях и аэрозолях. Содержимое флакона растворяют изотоническим раствором хлорида натрия из расчета 1ЕД на 1 мл.

Гордокс - ампулы по 10 мл, содержащие 100000 КИЕ натурального ингибитора в изотоническом растворе хлорида натрия. Используют в виде аппликаций.

Аминокапроновая кислота - синтетический ингибитор протеолиза (порошок и флаконы по 100 мл стерильного 5% раствора в изотоническом растворе хлорида натрия). Угнетает фибринолиз, блокирует активаторы плазминогена, частично угнетает действие плазмина. Оказывает кровоостанавливающее действие при кровотечениях, вызванных повышением фибринолиза. Ингибирует активность **КИНИНОВОЙ системы**, что уменьшает проницаемость сосудистых стенок. Имеет антиаллергическое действие, повышает антитоксическую функцию печени, угнетает образование антител. Используют в виде **аппликаций**, аэрозоля, электрофореза.

Амбен - параминометилбензойная кислота - ампулы по 5 мл 1% раствора и таблетки по 0,25 г. Антифибринолитическое средство. Действует путем блокады активаторов плазминогена и частичной инактивации плазмина (фибринолизина). Имеет кровоостанавливающее действие, обусловленное увеличением содержания фибринолизина и усилением фибринолиза.

Используют в виде **аппликаций**, аэрозоля или электрофореза.

При острых и обострении хронических воспалительных процессов СОПР с целью снижения сосудистой **проницаемости** и связанных с ней других симптомов, целесообразно комбинированное использование природных и синтетических ингибиторов, имеющих кровоостанавливающее действие. В этих случаях к 3мл раствора контрикала добавляют 10 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты или 1% раствора амбена.

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

Используют в виде аппликаций для патогенетической терапии аллергозов СОПР, при кровотечениях, болезни Верльгофа, ретикулезах, В₁₂ фолиево - дефицитной анемии и др.

Средства сорбционно-аппликационной терапии

Сущность сорбционно-аппликационной терапии сводится к сорбции из биологических сред организма и патологических очагов патогенных микроорганизмов, токсинов, раневой жидкости и других вредных веществ. Вместе с этим она обеспечивает непрерывное и пролонгированное введение медикаментозных препаратов в участок поражения СО.

Благодаря сорбции в очаге поражения достигается эффективная детоксикация и неспецифическая гипосенсибилизация, нормализуется местный иммунитет.

В качестве средств сорбционной терапии используют белую глину, углесорбционные повязки, активным началом которых есть зернистые сорбенты, ткани, волокна, нити, углеродный войлок и некоторые синтетические соединения, обладающая высокими сорбционными свойствами.

Глина белая. Обладает адсорбирующими и обволакивающими свойствами. Уменьшает экссудацию, улучшает заживление раневой поверхности. Используется при разных поражениях СОПР в виде присыпки и в составе лечебных паст.

Аппликационная повязка «Волна». Выпускается размерами 5x10, 10x10 и 20x25 см толщиной 0,5 см, стерильная.

Аппликационная повязка «Волна» на основе углеродного нетканного материала является эффективным средством лечения гнойных ран, которые плохо заживают, трофических язв, ожогов химического и термического происхождения. Повязки «Волна» используют индивидуально либо совместно с антисептическими средствами или протеолитическими ферментами. Эффективная «работа» повязки отмечена на ранах с интенсивной экссудацией.

Повязка «Волна» имеет дезодорирующие свойства, способствует интенсивному очищению ран от гнойно-некротических тканей, экссудата, стимулирует грануляцию и эпителизацию ран. Противопоказаний нет.

Сорбенты СКН, СКН-2М (выпускаются в гранулах). Используют для аппликационной сорбции при гнойных инфицированных ранах,

язвах СОПР в чистом виде или в сочетании с антибиотиками, антисептиками, ферментами - как присыпка на раны после их обработки.

ВУГС (волокнистый углеродный сорбент) выпускается в стерильных пакетах. Используют для сорбционных повязок на протяжении всего периода очищения раны до появления грануляций. В первые сутки лечения необходима 2-3 кратная смена повязки.

Наложение ВУГС на язвенную поверхность уменьшает количество раневого экссудата, количество и агрессивность микрофлоры, способствует репаративному процессу.

АУМ «Днепр» МН (активированный углеродистый материал) — карбоадсорбент для местной аппликационно-сорбционной терапии.

Выпускается в виде салфеток, размером 3x4 см, бинтов 10x100 см, рулонов ткани в стерильной упаковке.

Обладает выраженным сорбционным свойством относительно музейных культур и клинических штаммов микроорганизмов, обеспечивает детоксикацию и снижение микробного обсеменения в очаге поражения СОПР, ускоряет очищение раневой поверхности от некротического налета.

Используют для повязок на раневую поверхность с иммобилизованными протеолитическими ферментами либо ингибиторами протеолиза, или антибиотиками на 3-4 часа, 3-4 раза в сутки - до завершения эпителизации очагов поражения СОПР.

Регенкур (стерильные гранулы по 2 г во флаконе) — представляет собой смесь сшитой и несшитой форм Na-карбоксиметилцеллюлозы очищенной в виде гранул кремового цвета. Регенкур хорошо абсорбирует воду (1 весовая часть поглощает 16-20 частей воды), раневой экссудат, кровь, бактерии, гной, некротические ткани, образуя гель. Показан в качестве ранозаживляющего средства в первой фазе раневого процесса в комплексном лечении гнойных ран, гнойно-некротических поражениях тканей, в частности при диабете, после вскрытий абсцессов, трофических язв, пролежней, язвенно-некротическом и гангренозном стоматитах и др. эрозивно-язвенных поражениях СОПР различного генеза.

Применяют регенкур после предварительной обработки раневой поверхности растворами антисептиков и высушивания. Регенкур наносят равномерным слоем в 2-3 мм, фиксиру-

ют повязкой. Обработку проводят 1-2 раза в день — до очищения раны от гноя и некротических масс.

Препарат противопоказан при трофических ранах и язвах с сухой поверхностью и слабой экссудацией.

Вяжущие средства (танин, кора дуба, трава зверобоя, листья шалфея, сальвин, плоды черники, черемухи, корневище перестача и др.) имеют достаточно широкое применение в терапии заболеваний СОПР. Существенным в механизме действия этих средств есть то, что вяжущие вещества, соединяясь с клеточными белками, образуют коллоидные комплексы (плотные альбуминаты), которые защищают нервные окончания СОПР от раздражения, обеспечивают местноанестезирующий эффект, тормозят явления осмоса, экссудации и освобождение гистамина, снижают проницаемость сосудов, стабилизируют клеточные мембраны, уменьшают воспалительные реакции, образуют осадок с алкалоидами, растворами белка, желатина, солями тяжелых металлов.

Используют вяжущие средства при хронических воспалительных процессах, а в период дегидратации - при эрозивно-язвенных и язвенно-некротических поражениях СОПР, ожогах, лучевом стоматите, трещинах; для обработки кожи лица перед операцией; при отравлении солями тяжелых металлов, при неприятном запахе изо рта и др.

Кора дуба. Оказывает вяжущее, противовоспалительное и антисептическое действие. Используют в виде отвара и настойки. Отвар (20,0:200 мл) готовят на водяной бане на протяжении 30 минут, охлаждают 10 минут, процеживают. Используют для полосканий и ротовых ванночек 3-4 раза в сутки.

При лучевом стоматите рекомендуют отвар коры дуба совместно с глицерином и алюминием: Dec. Corticis Quercus ex 1,0x150 ml + Alumenis 2,0 + Glycerini 15 мл - для полосканий.

Трава зверобоя оказывает вяжущее, противовоспалительное и антисептическое влияние. Используют настой, отвар и настойку для полосканий и ротовых ванночек.

Отвар: 1 столовую ложку травы залить стаканом кипятка, кипятить 10 мин; процедить. Полоскать рот теплым раствором.

Настойку (во флаконах по 25 мл) используют по 30-40 капель на 0,5 стакана воды для полосканий, орошений и ротовых ванночек.

Листья шалфея. Имеют противовоспалительное и вяжущее действие. Отвар и настой готовят и используют идентично траве зверобоя.

Сальвин (1% спиртовой раствор во флаконах по 10 мл) - комплексный препарат из листьев шалфея. За фармакологическими свойствами кроме вяжущего и противовоспалительного действия, влияет на Gr+ микрофлору, стимулирует регенерацию СОПР. Назначают в виде 0,1-0,25% водно-спиртового раствора, приготовленного непосредственно перед использованием, то есть 1% спиртовой раствор разводят в 4-10 раз дистиллированной водой или изотоническим раствором хлорида натрия. Используют для полосканий 3-4 раза в сутки.

Танин (порошок) имеет вяжущее и противовоспалительное действие. применяют 1-2% водный раствор - для полосканий и орошений; 5-10% глицериновый раствор - для смазывания СОПР.

Галаскорбин (порошок и таблетки по 0,5 г) - комплексное соединение натриевых солей аскорбиновой и галловой кислот, которые придают препарату вяжущее действие и Р-витаминную активность.

Применяют в виде 1% водного раствора для орошения, аппликаций, ротовых ванночек и аэрозоля. На марлевых или ватных тампонах раствор наносят на пораженную поверхность 3-4 раза в сутки (по 15-20 мин).

Корневище змеевика имеет вяжущее, кровоостанавливающее и кератопластическое действие. Применяют в виде отвара и настоя: 3-4 чайные ложки корневища заливают стаканом холодной воды, кипятят 1-3 мин., охлаждают, процеживают. Применяют для ротовых ванночек и аппликаций 3-4 раза в сутки.

Корневище и корень рододика оказывает противовоспалительное, кровоостанавливающее, обезболивающее, вяжущее и антисептическое действие. Применяют отвар: 1 столовая ложка на стакан кипятка (15,0x200 мл) или экстракт аптечный (1 чайная ложка на стакан теплой кипяченой воды) для полосканий и аппликаций.

Соплодия ольхи (порошок и таблетки по 0,5г) - применяют в виде настоя (20,0x200мл). Оказывает вяжущее, противовоспалительное действие.

Плоды черники. Имеют вяжущее и противовоспалительное действие. Применяют сок и

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

отвар плодов черники (1 стол. ложка на стакан воды, довести до кипения, настоять 30 мин., процедить — для полоскания, ротовых ванночек, аппликаций 3-4 раза в сутки).

Плоды черемухи. Оказывают вяжущее и противовоспалительное действие, применяют отвар или настой (10,0x200 мл) для орошения, полоскания, ротовых ванночек.

Корневище перстача. Имеет вяжущее, обезболивающее действие, стимулирует заживление ран и эрозий. Применяют отвар в виде полосканий, ротовых ванночек, аппликаций (1 столовую ложку корневища заварить стаканом кипятка, кипятить 30 мин., охладить, процедить).

Корневище лапчатки оказывает вяжущее и противовоспалительное действие. Применяют отвар (1 столовая ложка на стакан кипятка, кипятить 30 мин., остудить, процедить) в виде полосканий, орошений и ротовых ванночек.

Корень аира болотного имеет вяжущее, противовоспалительное и антисептическое действие. Применяют отвар (ex : 20,0 x 200 ml) для полосканий и ротовых ванночек.

Кератопластические препараты применяют для улучшения регенерации СОПР при эрозивно-язвенных поражениях, ожогах, трофических язвах СОПР, трещинах губ.

Витамин Л и ретиноиды повышают количество митозов в эпителиальных клетках, предотвращая накопление в них кератогиалина. Ретинол и его производные стимулируют эпителизацию, предупреждают повышенное ороговение эпителия (гиперкератоз) и образование рубцов. Витамин А рассматривают как натуральную составную часть эпителиальных клеток, что поддерживает синтез РНК и сульфатированных глюкозаминогликанов, которые играют важную роль в проницаемости клеточных и субклеточных мембран.

Ретинола ацетат (флаконы по 10 мл 3,44% и 6,88% масляного раствора). Для местного лечения применяют в виде аппликаций и смазывания, учитывая суточную потребность — 1,5 мг.

Ретинола пальмитат (флаконы по 10 мл (в 1 мл - 100 000 МЕ)) и концентрат витамина А (флаконы по 10 мл, в 1 мл — 100000 МЕ вит.А) используют в виде аппликаций или в составе повязок.

Винилин (бальзам Шостаковского) поливинилбутиловый спирт. Применяется при лечении эрозивно-язвенных поражений и воспа-

лительных процессов СОПР, как самостоятельное, так и в составе линиментов и эмульсий.

Винизоль - аэрозольный препарат, содержащий винилин, линетол, Цитраль. Применяют при лечении воспалительных заболеваний СОПР и трофических язв. Наносят препарат, распыляя над пораженной СОПР, 1-3 раза в день.

Анилиновые красители: 1 % водный или глицериновый раствор метиленового синего, метиленовый синий с глюкозой (1г метиленового синего + 50 мл 40% глюкозы), «Фукорцин» (жидкость Кастеллани), этакридина лактат (риванол) - 1:500; 1:1000; метил-виолет (пиоктанин 1%) — применяют для смазывания и аппликаций.

Лиоксазол — аэрозольные баллоны по 50 или 25 г — применяют как средство предупреждения развития и лечения острых местных лучевых поражений кожи и СОПР Т-П степени, возникающих во время лучевой терапии или при радиационной травме.

Лиоксазол предупреждает ранний спазм артерий глубокого сосудистого сплетения, возникающий при ионизирующей радиации, улучшает кровообращение в очаге облучения и ускоряет репаративные процессы в эпителии. Лиоксазол наносят на пораженный очаг тонким слоем. Профилактически препарат применяют сразу же или не позже, как через 1 час после сеанса облучения, на протяжении всего курса радиотерапии.

Используют его также для лечения первых клинических признаков лучевых поражений СОПР (1 раз в сутки).

Цитраль (флаконы по 30 мл 1% спиртового раствора) по химическому строению имеет сходство с боковой цепью молекулы витамина А. Применяют по 30-40 капель на 1/2 стакана воды для полосканий, орошений, аэрозоля. Цитраль, кроме пластикостимулирующего влияния, имеет дезодорирующее, антисептическое, фунгицидное, десенсибилизирующее, анестезирующее действие.

Аевит (ампулы по 1 мл, в 1 мл - 100000 МЕ витамина Аи 100 мг витамина Е). Кроме стимуляции заживления язв Аевит назначают в виде повязок и фонофореза при дискератозах, эксфолиативном хейлите, а при некоторых формах экземы и лейкоплакии - как местно так и во внутрь на протяжении нескольких месяцев для повышения барьерной функции СОПР.

Тизазон (ароматический ретиноид) — капсулы по 10 мг. Отличается высокой биологической активностью, по фармакологическому действию подобный витамину А. Применяют главным образом для лечения красного плоского лишая в виде аппликаций на очаги поражения параллельно с назначением препарата во внутрь.

Дибунол — 5% линимент — применяют при ожогах разной этиологии, а также при длительно незаживающих трофических и лучевых язвах, вялом течении послеоперационных и травматических ран, а также при отморожениях в т.ч. И для послеоперационного ведения больных после криодеструкции патологических процессов на СОПР.

Витамин «U» — метилметионинсульфония хлорид (таблетки по 0,05 и 0,1 г). Лечебный эффект достигается благодаря свойству вит. «U» метилировать гистамин, превращая его в неактивный метилгистамин. Препарат имеет болеутоляющее и антинекротическое действие, способствует нормализации обмена натрия и калия в тканях. Благодаря выраженной антигистаминной активности благотворно влияет на заживление ран, язв, эрозий, уменьшает воспалительную реакцию. Применяют в виде 5% раствора для орошений СОПР, аппликаций или пасты (1 часть витамина «U», 2ч. Окиси цинка, замешанных на линименте сангвиритрина).

«Линетол» — аэрозольный препарат в состав которого входят линетол, рыбий жир, токоферола ацетат, анестезин, циминаль, подсолнечное и лавандовое масла, этиловый спирт. Применяют для лечения ожогов, эрозий, язв.

«Спедиан» — линимент, который содержит спермацет, анестезин, **дикаин** и спермацетовый жир. Улучшает репаративные процессы, способствует созреванию грануляционной ткани, улучшению эпителизации; имеет анальгезирующие свойства. Применяют «Спедиан» при ожогах и язвах разного происхождения. Пораженную поверхность орошают линиментом 4-6 раз в сутки.

Масло облепихи (во флаконах по 100 мл) содержит смесь каротина и каротиноидов (α, β, γ), токоферолов, ликопина и глицеридов, олеиновой, линолевой, пальмитиновой и стеариновой кислот, витамин Е, стимулирует процессы регенерации СОПР, имеет противовоспалительное, бактерицидное и обезболивающее действие. Как природный антиоксидант,

угнетает процессы перекисного окисления липидов, исключая катаболизм нуклеиновых кислот и белков, предупреждая тем самым распад тканей. При курсовом применении облепиховое масло улучшает состояние «факторов защиты», барьерной функции, регионарного кровообращения, процессов регенерации и иммунного статуса организма. Применяют для смазываний, аппликаций и повязок.

Масло шиповника (во флаконах по 100 и 250 мл) содержит ненасыщенные и насыщенные жирные кислоты, каротиноиды, токоферолы. Применяют как и облепиховое масло.

Кароталин (во флаконах по 100 и 250 мл) масляный экстракт из мякоти плодов шиповника. Лечебный эффект обусловлен содержанием токоферолов, ненасыщенных жирных кислот и др. Применяют как и облепиховое масло.

Хлорофилло-каротиновая паста (получают из хвои сосны). Лечебный эффект обусловлен наличием каротиноидов; хлорофила, вит.Е, фитостериннов, терпенов. Используют 30% водный раствор для аппликаций (по 15-20 мин, 2 раза в сутки).

Солкосерил (мазь, желе в тубах по 20 г) — экстракт из крови крупного рогатого скота. Содержит пурины, дезоксирибонуклеотиды, аминокето- и оксикислоты и другие биологически активные вещества. Желе наносят на раневую поверхность для отторжения струпа; мазь — в период грануляции — до полной эпителизации язвы или эрозии.

Натрия нуклеинат при местном использовании угнетает чрезмерное образование грануляций, стимулирует интенсивность регенерации пораженных тканей. Применяют 1% раствор с новокаином для аппликаций.

Куриозин (раствор для наружного применения, по 10 мл во флаконе). 1 мл р-ра содержит 2,05 мг гиалуроната цинка. Прочие ингредиенты: сорбат калия, сорбит.

Фармакологические свойства: средство для лечения трофических язв, пролежней, свищей, ожогов и вяло заживающих ран. Ассоциированное соединение цинк-гиалуронат создает физиологические условия для заживления ран на всех фазах этого процесса за счет создания оптимальных условий для активации, миграции и деления клеток, участвующих в регенерации тканей. Благодаря усилению фагоцитарной способности гранулоцитов и макрофа-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

гов, пролиферации фибробластов и стимуляции ангиогенеза образовывается рубцовая ткань с реэпителизацией. Ускоряется заживление ран и благодаря **антисептическому эффекту** препарата уменьшается частота их бактериального инфицирования.

Показания: трофические язвы, пролежни, свищи, ожоги; местно в составе комплексной терапии при вяло заживающих, инфицированных ранах; стимулирование нормального заживления раны.

Применение: после предварительного промывания поверхности раны 3% р-ром перекиси водорода или изотоническим р-ром натрия хлорида р-р **Куриозина** наносят капельно на пораженную область в количестве, обеспечивающем равномерное увлажнение (4-7 капель р-ра на 10 см²), или на марлевую салфетку соответствующего размера, которую затем накладывают на рану. Повязку необходимо менять 1-2 раза в сутки.

Противопоказания: повышенная чувствительность к одному из компонентов препарата.

Побочные эффекты: в начале лечения в редких случаях может отмечаться ощущение легкого жжения, которое самостоятельно проходит при продолжении лечения.

Хонсурид (флаконы по 10 мл; во флаконе содержится 0,05 или 0,1г сухого препарата). Получают хонсурид из гиалиновых хрящей трахеи крупного рогатого скота. Хондронтин-сульфат вместе с гиалуроновой кислотой, которые содержатся в препарате, участвуют в образовании основного вещества соединительной ткани, стимулируют репаративные процессы.

Назначают при вялом течении процессов регенерации, трофических язвах, для чего содержимое флакона растворяют соответственно 5 или 10 мл 0,25% раствора новокаина, наносят на 2 слоя марлевой салфетки, прикладывают к ране, или вводят с помощью фонофореза. При вялом течении хронического рецидивирующего афтозного стоматита, стоматита Сеттона, эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая хонсурид вводят под элементы поражения по типу инфильтрационной анестезии.

Коллагеновая пленка (состав: коллаген кожи и сухожилий крупного рогатого скота, борная кислота, фурациллин, хондронтин-сульфат — придают препарату антисептические

свойства и способность ускорять процессы регенерации).

Используется как и хонсурид. Пленку достают из упаковки, погружают в изотонический раствор хлорида натрия или 0,25% раствор новокаина, а затем накладывают на язву или эрозию таким образом, чтобы края ее несколько перекрывали границы поражения.

Фогем. Выпускают в тубах по 30 г. Содержит гемин (составная часть гемоглобина), ДМСО, кальция стеарат, дистиллированную воду. Препарат имеет фотозащитную активность и способен предупреждать развитие фотодинамичною воспаления.

Применяют при поражениях, повязанных с нарушением порфиринового обмена и как лечебно-профилактическое средство - при красной волчанке, солнечной экземе, актиноаллергическом хейлите, болезни Айриса.

Втирают в предварительно вымытую кожу лица и губ: 1-я неделя - 3 раза в сутки, вторая - 2, затем - 1 раз в 2-3 суток.

Ромашка (цветы). Имеет противоаллергические, противовоспалительные и слабые бактерицидные свойства, ускоряет процесс регенерации. Используют в виде настоя (10,0 x 200 ml) или отвара (1 столовую ложку цветов заварить стаканом кипятка, охладить, процедить) - для полоскания и ротовых ванночек.

Ромазулан — экстракт ромашки во флаконах по 100 мл. Оказывает антисептическое, противовоспалительное и дезодорирующее действие, улучшает репаративные свойства эпителия. Применяют 1 чайную ложку на стакан воды для орошений, полосканий, ротовых ванночек.

Ротокан (флаконы по 100 мл) - комплексный препарат, который содержит ромашку, тысячелистник (**деревий**), календулу; имеет противовоспалительное, болеутоляющее, бактерицидное, кровоостанавливающее, антиоксидантное действие, улучшает процессы обмена в тканях. Применяют для полосканий (1 чайную ложку на стакан воды).

Настойка арники (флаконы по 50 мл). Арника имеет кровоостанавливающее, противовоспалительное, обезболивающее и регенерирующее действие. используют для полосканий: 1 чайную ложку на стакан теплой воды.

Препараты эвкалипта имеют местноанестезирующее, сосудосуживающее, противовоспалительное, регенерирующее действие.

Настойка эвкалипта (флаконы по 30 мл). Назначают по 25-30 капель на 1/2 стакана кипяченой воды для полосканий 3-4 раза в день.

Отвар листьев эвкалипта (ex 30,0 : 200 ml) — 2 столовые ложки на стакан кипяченой воды применяют для аппликаций при язвенных поражениях СОПР.

Масло эвкалипта. Используют для ингаляций при эрозивно-язвенных поражениях СОПР. Для этого к 10 мл масла эвкалипта добавляют 1 мл 0,1% ментолового масла. Ингаляции проводят 1-2 раза в сутки; курс лечения — 3-5 суток.

Препараты календулы имеют противовоспалительное, бактерицидное действие относительно кокковой микрофлоры, улучшают эпителизацию и регенерацию. Настойки и мази из календулы благотворно влияют при незаживающих ранах и язвах СОПР.

Настойка календулы (флаконы по 40 мл). Назначают по 20 капель на 1/2 стакана воды для полосканий.

Настой (20,0 г цветков, листьев на стакан кипятка) применяют для полоскания полости рта 3-4 раза в день.

Мазь календулы (флаконы по 30 г) наносят на эрозивно-язвенные поражения СОПР.

Сангвиритрин (1% линимент во флаконах по 20 г и 1% водный раствор). Активный относительно G^+ и G^- бактерий, дрожжеподобных грибов, трихомонад; 1% водный раствор и 1% линимент применяют при ожогах, язвенно-некротических поражениях СОПР, лучевом, грибковом и герпетическом стоматитах.

Линимент алое (флаконы из оранжевого стекла по 50 г) содержит 78 г сока алое, 10,1 г касторового масла, 10,1 г эмульгатора, 0,2 г кислоты сорбиновой, 0,1 г масла эвкалипта, 1,5 г карбоксиметилцелюлозы.

Улучшает регенерацию и эпителизацию тканей. Линимент тонким слоем наносят на эрозивно-язвенные или лучевые поражения СОПР или губ 2-3 раза в сутки.

Сок алое (флаконы по 100 мл), усиливает регенерацию и эпителизацию тканей, оказывает противовоспалительное действие, стимулирует защитные механизмы организма. Используют для аппликаций, а при распространенных поражениях СОПР — для аэрозоля на участки десквамации, эрозий, язв.

Сок каланхое (флаконы по 20 и 100 мл) имеет местное противовоспалительное дей-

ствие, способствует очищению язв от некротических тканей и уменьшению отека, ускоряет заживление ран и язв.

Используют для аппликации и электрофореза.

Кератолитические средства. Препараты этой группы способны растворять кератины, ликвидировать ороговение эпителия и эпидермиса, а поэтому используются для лечения кератозов и некоторых хронических воспалительных процессов, которые сопровождаются ороговением или паракератозом (лейкоплакия, красный плоский лишай, эритематоз, черный волосатый язык, хроническая трещина, эксфолиативный хейлит Микулича-Кюммеля и др.).

Серыпреципитат обладает кератолитическим, противомикробным, антипаразитарным действием.

Используют в виде присыпки и 2-10% мази.

Салициловая кислота обладает кератолитическим и противовоспалительным действием. Используют для лечения лейкоплакии, черного (волосатого) языка и других кератозов: 5-10% раствор готовят ex tempore на водяной бане и наносят на очаг ороговения кисточкой или тампоном, остерегаясь попадания раствора на непораженную СОПР. Через 3-5 суток, при необходимости, манипуляцию повторяют.

Резорцин обладает кератолитическим и антисептическим действием. Используют 3-5% раствор для лечения черного (волосатого) языка. Аппликации раствора проводят два раза в сутки до получения клинического эффекта.

Льнянка обыкновенная обладает кератолитическим, фунгицидным и противовоспалительным действием. С лечебной целью используют отвар, настой и мазь.

Отвар: 1 столовую ложку травы на 1 стакан воды, кипятить 5 мин., настоять 4 часа, процедить. Для аппликаций.

Настой: 2 чайные ложки травы залить стаканом кипятка, настоять 8 часов, процедить. Пропитанные настоем марлевые салфетки прикладывают на пораженные участки 2 раза в сутки по 20 минут.

Мазь: высушенную и растертую в порошок траву смешивают с растопленным свиным или костным жиром (1:5). После настаивания на протяжении 12 часов смесь подогревают и процеживают. Мазью смазывают пораженные уча-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

СТКИ 2 раза в сутки после аппликаций настоем или отваром из травы льнянки.

Физические методы лечения заболеваний СОПР

Физические методы терапии являются неотъемлемой частью лечебных мероприятий и показаны почти при всех заболеваниях СОПР. Их, как правило, назначают параллельно с клиническими методами, широко используют в комплексной терапии заболеваний СОПР с целью влияния на отдельные цепи патогенеза или для симптоматического лечения. Некоторые физические методы имеют самостоятельное значение и могут быть главными в терапии отдельных заболеваний СОПР.

Физические факторы не только непосредственно влияют на клетки и ткани, а раздражая большое рецепторное поле СОПР, оказывают рефлекторное действие, которое положительно влияет на центральную нервную систему, ее вегетативный отдел, гемодинамику, в результате чего улучшается лимфоотток, трофика тканей и обмен веществ, уменьшаются воспалительные явления, повышается активность элементов соединительной ткани, фагоцитарная активность лейкоцитов и элементов ретикулоэндотелиальной системы, улучшаются условия для репаративных процессов.

Использование физметодов способствует уменьшению сосудистой проницаемости, стимулирует отток экссудата из очага воспаления, а также дает возможность влиять на гуморальные звенья регуляции патологического процесса с целью уменьшения образования биологически активных веществ. Речь идет о физметодах, которые способствуя стабилизации клеточных мембран, ограничивают образование и выделение гидролаз и выход их в ткани.

Однако при ряде безусловных преимуществ использования физметодов, существуют и противопоказания — заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, новообразования, активная форма тbc, беременность, острые инфекционные заболевания, заболевания крови, индивидуальная непереносимость, изъятия СОПР, наличие гноя в пародонтальных карманах.

По правилам физиотерапевтические методы лечения патологических состояний СОПР

назначают после санации полости рта. Но ряд методов (лазерная терапия, УФО, аэрозольные ингаляции, гидротерапия) могут быть назначены уже в самом начале лечения.

В арсенале современной физиотерапии есть значительный ассортимент методов влияния на различные патологические процессы СОПР, а именно: электролечение (гальванизация, электрофорез), импульсные токи низкой частоты и низкого напряжения, переменный ток (дарсонвализация, искровая диатермия, УВЧ-терапия, микроволновая терапия); ультразвук (фонофорез), светотерапия (инфракрасное облучение, УФО, лазерная терапия); аэрозоль — терапия, массаж (гидротерапия, вибромассаж, магнитовибромассаж, вакуummассаж); криотерапия (криооблучение, криодеструкция, гипо-гипертермия); магнитотерапия, теплотечение.

Электролечение.

Гальванизация — использование постоянного электрического тока с целью положительного воздействия на биологические процессы в тканях.

Гальванизацию проводят аппаратами ГР-1М, ГР-2 и другими, которые дают постоянный электрический ток до 5 МА. В зоне прохождения электрического тока улучшается крово- и лимфообращение, усиливается обмен веществ в тканях, нормализуется их функция. Этот метод используют преимущественно в нейростоматологии (при неврите лицевого и тройничного нервов, нарушениях трофики тканей челюстно-лицевой области). Силу тока, которая протекает в цепи пациента, устанавливают по показателю миллиамперметра, поворачивая рукоятку потенциометра. Сеанс гальванизации — 15—20 минут. Курс лечения — 10—25 сеансов.

У некоторых больных во время гальванизации могут возникать слабость, головокружение, частое сердцебиение.

В этих случаях процедуру необходимо немедленно прекратить и оказать больному необходимую помощь.

Для стоматологической клиники особый интерес представляет введение лекарственных препаратов физическими методами. Особенно эффективным с этой точки зрения является *электрофорез* (метод введения лекарственных веществ в ткани организма с помощью постоянного электрического тока). Метод электрофореза основан на способности сложных ве-

ществ диссоциировать на позитивные и негативные ионы. При электрофорезе вводятся ионы с одноименной с активным электродом полярностью. Этот метод дает возможность непосредственно активно вводить лекарственные вещества в глубокие слои пораженных тканей даже при нарушении кровообращения, наличии инфильтратов, тромбозе сосудов. При электрофорезе в участке поражения образуется депо ионов и частиц лекарственных веществ, а, поэтому возникает возможность накопления больших концентраций препаратов в тканях. Электрофорезом можно вводить лекарственные препараты в малодоступные участки СОПР. При этом, как правило, не возникает местных и общих аллергических реакций на вводимые лекарственные вещества, которые возможны при парантеральном их введении.

Ингибиторы протеиназ вводят с положительного полюса.

Трасилол: перед сеансом электрофореза из флакона с трасилолом (25000 КИЕ) набирают 1 мл препарата, который содержит 5000 КИЕ, растворяют его в 7 мл изотонического раствора натрия хлорида или в таком же количестве 0,1 м фосфатного буфера рН 7,6.

С помощью электрофореза трасилол можно вводить в сочетании с лизоцимом (одновременно) с положительного полюса: к 5000 КИО трасилола (1 мл) добавляют 25 мг лизоцима и 7 мл изотонического раствора натрия хлорида, рН 7,6. Растворы ингибитора и фермента готовят непосредственно перед использованием (на один сеанс).

Контрикал: 10000 АтрЕ контрикала растворяют в 2 мл раствора, потом к 0,5 мл этого раствора (2500 АТрЕ) добавляют 7—10 мл изотонического раствора NaCl.

Электрофорез ингибиторов проводят ежедневно. Сеанс 10 мин при силе тока 1—3 мА. Курс лечения 5—10 сеансов.

При лечении больных с язвенно-некротическими поражениями СОПР показан электрофорез протеолитических ферментов как животного (трипсин, химотрипсин, химопсин), так и микробного происхождения (террилитин).

Трипсин. Содержимое флакона (0,005 г) растворить в 5 мл изотонического раствора NaCl, добавить 0,5 мл 10% раствора CaCl₂.

Химотрипсин. Содержимое флакона (0,01) перед сеансом электрофореза растворить в 20 мл универсального ацетатно-вероналово-

го буфера рН 9,0, добавить 1 мл 10% CaCl₂.

Химопсин. 5 мг препарата растворить в 5 мл дистиллированной воды, изотонического раствора NaCl или 0,25% раствора новокаина.

Террилитин. Содержимое флакона (200 ПЕ) растворить в 25 мл универсального ацетатно-вероналового буфера, рН 7,0 и добавить 1,25 мл 10% раствора CaCl₂. На сеанс — 25 мг фермента.

Ферменты нуклеазного действия — РНК-аза и ДНК-аза целесообразно использовать для лечения вирусных поражений при наличии густого, вязкого гнойного экссудата.

Рибонуклеаза. Содержимое флакона (0,025 г) растворить в 7—10 мл изотонического раствора NaCl или ацетатно-вероналовом буферном растворе рН 6,0. На 1 сеанс электрофореза, необходимо 125 мг препарата.

Дезоксирибонуклеаза (флаконы по 0,01 г). Содержимое флакона растворить в 10 мл изотонического раствора NaCl. На 1 сеанс — 5 мг фермента.

Электрофорез протеолитических ферментов проводят до полной ликвидации некротических масс. После этого целесообразно назначить противовоспалительные средства, ингибиторы протеиназ и другие средства, которые способствуют угнетению воспалительной реакции и нормализации процессов обмена в СОПР.

Для уменьшения проницаемости капилляров эффективен электрофорез 10% раствора кальция хлорида, 5% аскорбиновой кислоты, витамина Р (1%). При снижении уровня кислорода в тканях СОПР показан электрофорез гепарина (1:15 с катода), 1% раствора никотиновой кислоты (способствует расширению капилляров, ускорению кровообращения, активизирует белковый обмен и окислительно-восстановительные процессы, что, в свою очередь, способствует лучшему усвоению кислорода, нормализации водно-солевого обмена).

В зависимости от вида выявленного возбудителя (грибы, кокки и др.) назначают электрофорез соответствующих противомикробных препаратов. Эффективность лекарственного электрофореза повышается одновременным назначением УФ облучения в субэритемных дозах.

Для нормализации функции малых слюнных желез при простом glandулярном хейлите Бельца-Ацеведо показан электрофорез 6% иодида калия 10—20 сеансов. В случае значи-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

тельной воспалительной реакции вокруг выводящих протоков слюнных желез целесообразно проводить УФ облучение.

Для лечения экзематозного хейлита используют электрофорез 1% растворов анестетиков, димедрола.

Более выраженный эффект имеет *вакуумэлектрофорез* (электрофорез лекарственных средств в условиях очагово-дозированного вакуума). При этом методе глубина проникновения лекарственных веществ увеличивается в 3—5 раз в сравнении с обычным электрофорезом.

Методика: с помощью вакуумного аппарата АЛП-02 образуют 6—8 гематом на СОПР в области поражения, а потом проводят электрофорез соответствующего лекарственного препарата.

Схема проведения методики:

1-й день — вакуум-электрофорез, 3—4-й день — электрофорез,

5-й день — вакуум-электрофорез,

7—8-й день — электрофорез,

9-й день — вакуум-электрофорез,

11—12-й — электрофорез,

13-й день — вакуум-электрофорез.

Вакуум-фонофорез предполагает проведение ограниченного вакуумного воздействия на СОПР с последующим введением лекарственных средств фонофорезом. Предыдущее использование вакуума создает условия для более глубокой диффузии и накопления лекарственных веществ в тканях, мобилизует их резервные возможности.

Для образования вакуумных гематом на СОПР стерильную кювету вакуумного аппарата прикладывают на расстоянии 1,5—2 см от границ участка поражения; в первое посещение больного образуют 2—3 гематомы. Непосредственно после образования гематомы салфетки, смоченные лекарственным препаратом, накладывают на область поражения. Ультразвуковой аппликатор плотно прижимают к салфетке и держат 2 минуты при интенсивности излучения 0,3 Вт/см² в непрерывном режиме генерации. Следующий сеанс вакуум-терапии в сочетании с фонофорезом проводят после рассасывания гематом (чаще всего через 3—4 суток), причем время вакуумного влияния составляет от 1 мин до 2,5 мин при неизменных параметрах ультразвуковой терапии.

Красный плоский лишай.

Для улучшения трофики тканей в участке

высыпания папул показан электрофорез никотиновой кислоты, который чередуют с электрофорезом витамина В₁. Эффективнее проведение различных курсов электрофореза по схемам I и ТТ: Т — (никотиновая и аскорбиновая кислота), II — (витамин В₁ и тримекаин) — 20—30 сеансов на курс. При формах КПЛ с нарушением целостности СОПР назначают средства для ускорения эпителизации: вакуум — фонофорез левамизола 0.1%, лазеротерапию, а дальше схема I и П.

Независимо от клинической формы заболевания при КПЛ, ХРАС, хейлитах и др. с целью общего воздействия на организм назначают электрофорез магния, брома (10% р-ры) на шейную зону № 10.

Ультрафонофорез (УФФ) — введение медикаментозных средств с помощью ультразвука. Для проведения ультразвуковой терапии используют аппараты УЗТ-5, УЗТ-102С, УЗТ-3,04С, ЛОР-1А, ЛОР-А. Ультразвук (УЗ) усиливает обмен веществ, активизирует деятельность ферментов, увеличивает проницаемость мембран, под влиянием УЗ освобождаются биологически активные вещества. Действие УЗ можно рассматривать как микромассаж клеток (Н.Ф. Данилекский и соавтор., 1990).

Поскольку УЗ отражается воздухом, воздействие его на ткани осуществляют через контактные среды — абрикосовое, персиковое, вазелиновое масло (чтобы между излучателем и тканями не было слоя воздуха) и излучатель постепенно передвигают по поверхности СОПР или кожи.

Непосредственно перед процедурой нужно проверить генерацию УЗ колебаний и установить мощность. Для этого УЗ — излучатель опускают в стакан с водой или наносят на его рабочую поверхность каплю вазелинового масла или воды — по образованию пузырьков с газом судят о работе аппарата, а по интенсивности "кипения" оценивают мощность генерации УЗ. Процедура УФФ, как правило, не вызывает у больных каких-либо ощущений. Она не рекомендуется больным стенокардией, при инфекционных заболеваниях, заболеваниях крови, активной форме тbc, новообразованиях, а также при тромбозах и беременности, глаукоме.

В начальных фазах острых воспалительных процессов СОПР проводят фонофорез ингибиторов ферментов протеолиза (рабочие ра-

створы их готовят как для электрофореза). Мощность озвучивания 0,4—0,6 Вт/см². Курс лечения 5—7 сеансов по 10—15 мин.

Препараты протеолитических ферментов методом ультрафонофореза, вводят ежедневно до наступления фазы дегидратации. После этого целесообразно назначить ингибиторы протеиназы и медикаментозные средства, способные нормализовать процессы обмена в тканях (галаскорбин, витамины С и Р, и др.). Для ультрафонофореза аскорбиновой кислоты как контактную среду используют смесь, которая состоит из 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 20 мл персикового масла. Смесь наносят на область поражения. Воздействие УЗ-мобильное. Интенсивность УЗ колебаний — 0,2—0,4 Вт/см² в непрерывном режиме генерации. Сеанс — 5 минут. Курс — 12 процедур через день.

уфф гидрокортизона: контактной средой является эмульсия — гидрокортизон 2,5 мл + ланолин 25 мл; интенсивность озвучивания 0,2—0,4 Вт/см², сеанс — 2—5 мин. Курс 10—15 процедур через день.

УФФ лидазы: 32 ЕД препарата растворяют в 1 мл 0,5% раствора новокаина, добавляют персиковое или вазелиновое масло. Смесь наносят на область поражения. Интенсивность озвучивания 0,2—0,4 Вт/см². Курс 10—15 процедур.

УФФ ДНК-азы: ДНК-азу 15 ЕД разводят в 5 мл изотонического раствора. Процедуру проводят при интенсивности озвучивания 0,2—0,6 Вт/см², курс лечения 4—5 суток.

УФФ гепарина: контактной средой является гепариновая мазь. Интенсивность озвучивания — 0,2—0,4 Вт/см² в непрерывном режиме, методика — лабильная. Сеанс — 3—5 мин. Курс в 12 процедур.

УФФ витаминов А, Е. Непосредственно перед сеансом готовят смесь из витамина А (3,44% ретинола ацетата) и 30% масляного раствора токоферола ацетата (в смесь можно добавить фурадонин 0,1 г на 1 мл вещества). Смесь «Аевит» пропитывают марлевую салфетку и наносят на область поражения СОПР, а на излучатель наносят каплю, смеси прикладывают его на салфетку сверху. Во время сеанса излучатель медленно передвигают по поверхности салфетки, не отрывая. Интенсивность озвучивания — 0,4—0,6 Вт/см². Сеанс 7—10 мин. Курс — до 10 процедур.

УФФ ингибиторов протеиназы: непосредственно перед сеансом 5000 КИЕ (1 мл) трасилола или 2500 АТРЕ (0,5 мл) контрикала растворяют в 7 мл изотонического раствора NaCl и наносят на участок воспаления. На излучатель наносят косточковое или персиковое масло. (Трасилол целесообразно вводить в сочетании с лизоцимом: к 5000 КИЕ трасилола добавляют 25 мг лизоцима и 7 мл изотонического раствора NaCl.

Интенсивность озвучивания 0,2—0,4 Вт/см², сеанс 3—15 мин. Курс 3—5 сеансов.

УФФ интерферона: 2 мл интерферона растворяют в 2 мл воды, смачивают этим раствором салфетку, прикладывают к пораженному участку СОПР. На излучатель наносят каплю персикового масла, режим озвучивания непрерывный. Интенсивность 0,2—0,3 Вт/см², сеанс 3—5 мин. Курс 2—7 процедуры.

Диадинамотерапия — использование с лечебной целью модулированного синусоидального импульсного тока.

В основе механизма физиологического действия диадинамического тока лежит перераспределение ионов, изменение проницаемости мембран и клеточных оболочек, улучшение кровообращения, трофики, обезболивание. При этом повышаются защитные особенности тканей, в них накапливаются биологически активные вещества (гепарин, гистаминоподобные вещества и т.д.).

Источником диадинамического тока являются аппараты СНИМ-1, модель 717, который дает возможность получить 6 разновидностей тока, каждый из которых имеет свою характеристику, которую можно получить по частоте, амплитуде и форме с комплектом соответствующих электродов. Сеансы диадинамотерапии длятся от 5 до 15 мин. Курс 4—5 процедур ежедневно или через день. Поскольку диадинамический ток является разновидностью однонаправленного тока, с его помощью можно проводить диадинамофорез.

Флюктуоризация — использование с лечебной целью переменного электрического тока с переменной силой, частотой и длиной колебаний.

Флюктуоризация имеет противовоспалительное и болеутоляющее действие, активизирует митотическое деление эпителиальных и мезенхимальных клеток, ускоряет отторжение

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

некротизированных тканей, способствует обратному развитию воспаления и регенерации тканей.

Источником тока является аппарат АСБ-2, который генерирует такие формы тока: **двуполярный симметричный**, частично выпрямленный и постоянный пульсирующий. Первые две формы тока обладают **противовоспалительным** и обезболивающим действием. Постоянный пульсирующий ток используют для электрофореза лекарственных веществ (флюктуорофорез).

Дарсонвализация — метод высокочастотной терапии, когда на СОПР или кожу влияют импульсным током малой силы (1—10 мА), высокой частоты 110—150 кГц, высокого напряжения - 10—100 кВ.

Дарсонвализацию назначают при дистрофических процессах СОПР и пародонта, а также для эпителизации ран, уменьшения боли в рубцах.

Дарсонвализацию проводят аппаратами "Искра—1" и "Искра—2". Во время работы аппарата между электродом и тканями СОПР возникают искровые разряды и больные ощущают покалывание или "ползание мурашек", которое обусловлено раздражением чувствительных нервных окончаний. Токи Дарсонваля угнетают чувствительность периферических нервных рецепторов, обеспечивая болеутоляющее действие, под влиянием процедуры снимается спазм и расширяются кровеносные сосуды, усиливается обмен веществ в тканях улучшается трофика нервной системы.

Дарсонвализацию проводят в режиме тихого и искрового разрядов. В режиме тихого разряда электрод непосредственно накладывают на СОПР и медленно передвигают в границах пораженного участка — действие тока на ткани слабое; если создать промежуток между электродом и тканью 0,5—1 см, образуется искра. При искровом разряде действие тока более сильное.

Сеанс лечения составляет 5—20 минут. Курс — 15—20 процедур (ежедневно или через день).

Искровая диатермия имеет способность коагулировать ткани, способствует образованию микронекрозов, поэтому ее используют для лечения разрастаний СОПР (**папилломы**, фибромы, **веррукозная** форма лейкоплакии и красного плоского лишая, фиброкератома Унна

и т.д.). Такие же показания имеет *диатермокоагуляция*, которую проводят с помощью аппаратов ДКГ-1 и ДКС-2Н. Процедуру выполняют после предварительного обезболивания. Специально подобранный зафиксированный электрод прикладывают к поверхности, которая подлежит деструкции и кратковременным включениям и выключением аппарата (по 2—3 сек) коагулируют ее. Диатермокоагуляцию следует проводить осмотрительно, чтобы предупредить термическое повреждение прилегающих здоровых тканей (десен, языка, губ, пульпы). В стоматологии используют аппарат "Электро-скальпель" - 30 (ЭС-30). В его комплект входят моно- и биактивные инструменты, а также электрохирургический инструмент для биоактивной диатермокоагуляции. При операциях с использованием биоактивного метода необходимо пользоваться резиновыми перчатками, потому что токопроводящие элементы биоактивного электрода недостаточного изолированы. Электроды, после их использования, стерилизуют в **сухожаровом** шкафу.

В стоматологической практике достаточно распространены бескровные и менее травматичные методы удаления тканей, которые успешно конкурируют со скальпелем — **криодеструкция**, лазерная терапия, коагуляция высокочастотным током.

Электрофульгурация— метод деструкции (обугливания) тканевых структур через дистанционное влияние на них серией высокочастотных электрических искровых разрядов, что дает возможность предупредить прилипание коагулированных тканей к электроду, обеспечить асептические условия вмешательства (бесконтактность и озонирование прилегающих тканей), безболезненность проведения процедуры, **надёжный** гемостаз, четко сфокусированную демаркационную зону, сокращенный срок заживления раневой поверхности.

Используют при фиброкератоме Унна, веррукозной форме лейкоплакии, хроническом **фиссуральном** хейлите, папилломах, **папилломатозе** СОПР, некоторых формах гипертрофического гингивита.

УВЧ-терапия используется при лечении больных с острым и **подострым** течением воспалительных процессов **челюстно-лицевой** области, с целью рассасывания воспалительных и травматических инфильтратов, снятия боли, снижения воспалительной реакции. Механизм

физиологического действия УВЧ обусловлен физико-химическими изменениями коллоидов молекул, которые тесно связаны с тепловым и осциляторным эффектом.

В результате раздражения электрическими колебаниями нервных окончаний, поглощения энергии тканями образуется тепло, усиливается кровообращение и процессы обмена веществ, уменьшается кислотность тканей и их отек, повышается активность макрофагов и фагоцитоз. Аппараты УВЧ-4, УВЧ-30 генерируют электромагнитные колебания частотой 39 МГц при длине волны 7,7 м и 40,68 МГц при длине волны 7,37 м.

Дозируют УВЧ по теплоощущениям больного: выделяют атермичную, олиготермичную и термичную дозы. Сеанс УВЧ-терапии обычно 8—15 мин. Курс 6—8 сеансов.

При проведении процедуры с поверхности тела пациента снимают металлические предметы (серьжки, часы). Наличие в полости рта больного металлических конструкций зубных протезов не является противопоказанием для проведения УВЧ-терапии. Конденсаторные пластины аппарата устанавливают параллельно, иногда под углом так, чтобы между ними и телом пациента был промежуток 1—4 см. Контроль осуществляют по свечению индикаторной неоновой лампы, которую подносят к токопроводящим элементам прибора.

СВЧ (микроволновая) терапия — использование с лечебной целью электромагнитного поля микроволнового диапазона (поле сверхвысокой частоты). Генерируется такое поле аппаратами “Луч-2” и “Луч-2М” (мощность 20 Вт, длина волны 12,5 см, частота электромагнитных колебаний 2375 МГц).

Влияние волн микродиапазона обусловлено способностью проникать на несколько сантиметров в ткани организма, где их энергия поглощается соответственно плотности тканей и превращается в эндогенное тепло.

Под влиянием нетепловых и слаботепловых доз излучения снижается проницаемость тканей, уменьшается содержание в них медиаторов воспаления, СВЧ-терапия стимулирует репаративные процессы, улучшает трофику тканей. В зоне действия микроволн расширяются сосуды, ускоряется кровообращение, особенно капиллярное, интенсифицируется процесс рассасывания продуктов распада, усиливается обмен веществ.

Процедура СВЧ проводится по контактной методике. Подобранный по анатомопографическим особенностям керамический излучатель устанавливают на кожу лица в проекции области поражения. Интенсивность влияния: слаботепловая доза — до 3 Вт, среднетепловая — 4—5 Вт, сильнотепловая — 7—10 Вт. При дозе 5 Вт и продолжительности сеанса 5—7 мин. СВЧ обладает противовоспалительным, антиспазматическим, обезболивающим действием. Курс лечения от 3—5 до 20 сеансов.

Массаж. Среди существующих видов массажа (гидро-, вакуум-, вибро-, гидромагнитно-, вибромагнитомассаж наиболее распространены при лечении заболеваний СОПР являются гидромассаж, вибромассаж и вакуум-массаж.

Вакуум-массаж используют с целью мобилизации резервных капилляров, улучшения микроциркуляции и трофических процессов в тканях. Осуществляется вакуум-массаж с помощью специальной установки: кабинета специализированной физиотерапии или аппарата АЛП-2.

При лечении заболеваний СОПР вакуум-массаж используют в сочетании с другими физиотерапевтическими и медикаментозными методами лечения, что значительно повышает их эффективность (вакуумэлектрофорез).

С целью нормализации состояния сосудистого и нейрорецепторного аппарата СОПР, а также влияния на трофические процессы в ней улучшения крово- и лимфообращения в органах полости рта используют вибромассаж или магнитовибромассаж.

Вибромассаж проводят специальным одноименным аппаратом с набором наконечников разной формы и плотности. Наконечник прикладывают к области поражения (со стороны СОПР или кожи лица) и включают прибор в электросеть. В процессе вибромассажа наконечник постепенно перемещают по поверхности зоны поражения и прилегающих тканей. Сеанс продолжается 10 мин. Курс лечения 15—20 сеансов.

Магнитовибромассаж базируется на общем действии вибрации и магнитного поля. Осуществляется аппаратом “Вибромассаж”, в наконечник которого вмонтирован магнит, напряженность постоянного магнитного поля которого 500 е. Магнитовибромассаж обеспечивает надежный клинический эффект. Курс лечения 7—8 сеансов.

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

Светолечение. Для лечения заболеваний СОПР, используют световые потоки волн разной длины: инфракрасный, ультрафиолетовые, лазерные.

Источником *инфракрасного* излучения являются излучатели с лампами накаливания или нагревательными элементами (лампа Минина, излучатель типа соллюкс и др.). Инфракрасные лучи способны проникать в ткани на 3—4 мм. Поглощаясь тканями, квант энергии инфракрасного излучения трансформируется в тепловую энергию, вызывая гиперемия. Эффект инфракрасного излучения используется для лечения хронических и подострых воспалительных процессов СОПР; рассасывания инфильтратов после операций, травм, при хроническом артрите, артрозоартрите височно-нижнечелюстного сустава, хронических невритах, невралгии, миозите, стоматите Сеттона, трофических, декубитальных вялогранулирующих язвах СОПР и др.

Методика. Рефлектор инфракрасного излучателя (в зависимости от мощности) устанавливают на расстоянии 30—50 см от зоны облучения так, чтобы пациент ощущал умеренное тепло. Продолжительность сеанса 15—30 мин, курс лечения — до 25 сеансов. Сеансы проводят один или два раза в день.

Ультрафиолетовые лучи используют для общего и местного облучения. Они имеют бактерицидное и гипосенсибилизирующее действие, а также противовоспалительный эффект. Под влиянием общего УФ-облучения организм становится более стойким к инфекционным заболеваниям: нормализуется обмен веществ, стимулируется обмен веществ, эритропоэз, уменьшается содержание холестерина в крови, повышается содержание гликогена в печени и мышцах, нормально протекает синтез витамина Д и др.

Общее УФ-облучение используют при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, перманентной форме многоформной экссудативной эритемы, гиповитаминозе Д.

Существуют основная, замедленная и ускоренная схемы общего УФ-облучения. Облучение начинают с $1/8$ — $1/4$ биодозы и постепенно доводят до 3—4 биодоз (1 биодоза — это минимальная доза УФ-облучения, необходимая для возникновения на коже слабой пороговой эритемы).

Методика.

Для определения биодозы используют биодозиметр — металлическую пластинку с 6 прямоугольными окошечками, которые закрываются заслонками. Биодозиметр фиксируют на той поверхности тела, которая будет облучаться. Источник УФ-облучения ставят на расстоянии 50 см. Сначала в течение 1 мин облучают первое отверстие (остальная поверхность тела закрыта простыней), а потом поочередно с интервалом в 1 мин открывают остальные 5 отверстий. При такой методике кожа на 1-ом отверстии облучается 6 мин, на 2-ом — 5 мин и т.д. Через 12—24 ч по наиболее слабому (но видимому) покраснению кожи, что наблюдается под определенным отверстием — устанавливают биодозу. Существует понятие (средняя биодоза). Этот критерий вычисляется определением биодозы у 10—15 человек (берется средняя арифметическая величина); эту единицу нужно проверять для каждого источника УФ-облучения через каждые 2—3 месяца.

При местном облучении используют малые (1—2), средние (3—4), большие (5—8) и гиперэритемные (более 8 биодоз) дозы УФ-облучения.

За одни сутки эритемными дозами можно облучать не более, чем 600 — 800 см² поверхности кожи. Повторную процедуру проводят через 2—3 суток, повысив дозу на 25—30%. Одно и то же место облучают 3—4 раза.

Для органов полости рта используют излучатель ультрафиолетовый для носоглотки — ОН-7. Он состоит из круглого алюминиевого корпуса — рефлектора с тубусами. Тубусы обеспечены сменными наконечниками, которые стерилизуются после каждой процедуры.

Лазерная терапия. Монохроматическое, когерентное излучение низкоэнергетических оптических квантовых генераторов (лазеров) имеет анальгезирующее, противоотечное, противовоспалительное действие, ускоряет регенерацию тканей. Излучение гелий-неонового лазера (длина волны 632 нм) используют при лечении язвенных поражений СОПР с вялым течением, хронической лимфедемы губ, эрозивно-язвенной формы лейкоплакии, красного плоскоголишая и красной волчанки, хронической трещины губы и некоторых аллергических заболеваний СОПР.

С противовоспалительной целью используют высокие параметры лазерного излучения: 90-150-200 мВт/см². Параметры 3-30 мВт/

см² используют с целью стимуляции репаративных процессов СОПР.

Аэрозоль-терапия — один из эффективных, к тому же безконтактных методов введения лекарственных веществ. Принцип работы ингаляционных аппаратов основан на том, что лекарственные вещества струей сжатого воздуха (или кислорода) распыляются на мельчайшие частички, способные глубоко проникать в ткани. В результате огромной всасывательной способности СОПР и дыхательных путей аэрозоли, кроме местного, имеют и общее резорбтивное действие, обусловленное особенностями введенного препарата.

Для генерации аэрозолей используют портативные и стационарные (универсальные) ингаляторы (АИ-1, ПАИ-1, ПАИ-2). Для создания искусственно-ионизированного воздуха можно использовать аппарат Микулина — ионизатор ИИ-5, который служит источником преимущественно легких негативных ионов.

В стоматологической практике наиболее часто используют аэрозольный ингалятор типа АИ-1, с помощью которого можно проводить влажнотепловые, масляные и щелочные ингаляции. Для равномерного рассеивания и осаждения лекарственных частичек на поверхности СОПР рекомендуется подзарядка аэрозолей. Это производят с помощью аппарата “Электрозоль-1”, который работает в комплекте с АИ-1, что делает возможным генерацию негативно и позитивно заряженных частичек лекарственного вещества. Используют также универсальный ингалятор УИ-12) для ингаляции аэрозолями жидких и порошкообразных веществ; паровой ингалятор (ИП-2).

Аэрозольный портативный генератор (“Аэрозоль П-2”) предназначен для получения и ингаляции высокодисперсных и низкодисперсных аэрозолей, электроаэрозолей жидких лекарственных веществ.

Универсальный ингалятор аэрозолей “Аэрозоль У-1” рассчитан на проведение влажнотепловых ингаляций, ингаляции растворов, а также порошкообразных веществ; “Аэрозоль У-2” — для генерации высокодисперсных и низкодисперсных аэрозолей, электроаэрозолей.

“Аэрозоль К-И” — стационарная установка, которая дает возможность осуществлять все виды ингаляций одновременно 6 пациентам.

Для орошения СОПР используют круп-

нодисперсные аэрозоли (5—10 мкм). Влажнотепловые ингаляции проводят при температуре 38—40 °С на протяжении 5—10 мин.

Назначая аэрозоль-терапию, врач должен проинформировать больного, что аэрозоль-терапию можно проводить через 1—1,5 ч после употребления пищи. После ингаляции больному необходимо отдохнуть 15—20 мин и 1—2 часа не рекомендуется громко разговаривать,

В зависимости от природы патологического процесса и фазы воспалительной реакции с помощью аэрозоля можно вводить противовоспалительные, некролитические, противокандидозные, противовирусные, гормональные, антибиотики, кератопластические средства, витамины и др.

Криотерапия — лечение с помощью низких и сверхнизких температур — проводится методом аппликаций, обдуваний и орошений веществами, которые имеют низкие и очень низкие температуры (угольная кислота, жидкий азот) либо контактной криодеструкции или гипотермии с помощью приборов, которые дают большой диапазон температурного воздействия и созданы на основе дроссельной микрокриогенной системы замкнутого цикла.

В зависимости от степени охлаждения (гипотермия, криодеструкция) в тканях происходят сложные процессы физического, химического и биологического характера; снижается болевая чувствительность, отек тканей, замедляются распад белков и скорость всасывания продуктов распада тканей и микроорганизмов, снижается гипоксия и ацидоз, образование, выделение и всасывание медиаторов воспаления, повышается фагоцитарная активность лейкоцитов, стимулируется репаративный процесс или же в результате внутриклеточного образования льда происходит разрыв клеточных оболочек, денатурация клеточных оболочек, денатурация клеточных белков — и гибель клеток и тканей.

Самый простой метод криотерапии — аппликации на участок поражения тампонов, смоченных в жидком азоте. Однако эта методика неудобна, поскольку невозможно точно дозировать влияние холодого агента.

Криоблудвание проводят с помощью аппаратов, которые работают на жидком хладагенте по принципу распыления парожидкостной струи (это криооросители КР-1, КР-4, КАС-01). Методика работы с ними проста: баллон

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

криоаппарата заполняют хладагентом (жидкий азот), на канюле криозонда фиксируют рабочую иглу, свободный конец которой подводят к участку поражения и с расстояния 2—4 мм нажатием на клапан прибора подают через нее парожидкостную струю хладагента, обеспечивая замораживание. Экспозиция 10—30 с. На патологически измененных тканях образуется ледяной конгломерат. После оттаивания, на протяжении 1—2 часов появляется отек. Через 5—10 суток после отторжения некротизированных тканей происходит регенерация СОПР.

Более быстрая и глубокая криодеструкция и гипотермия наступают при контактном способе, который достигается использованием криотерапевтической установки автономной стоматологической — "КУАС-01-МТ" (температурный диапазон 0-165 °С).

Для местной гипотермии используют аппарат "Электроника ТП-01" с модифицированными аппликаторами на базе комплекта гипотермической аппаратуры "Ятрань". Сеанс гипотермии проводят после обильного орошения ротовой полости растворами антисептических средств и симптоматической терапии. Поскольку гипотермия изменяет сосудистую проницаемость и всасывательную способность СОПР, в области поражения гипотермию используют в сочетании с медикаментозной терапией. Для этого пораженный участок покрывают марлевой салфеткой, соответствующей формы и размера, смоченной в растворе противовоспалительного средства, антисептика, фермента с антибиотиком и т.д. Время сеанса — 10—15 мин, режим работы +5 °С, +10 °С. Гипотермию проводят один раз в сутки. Курс лечения — 3—7 сеансов.

Гипотермия обеспечивает противовоспалительный эффект. Кроме этого, охлаждением в умеренном режиме достигается бактериостатический и десенсибилизирующий эффект.

Местная гипо-гипертермия — использование контрастных температур диапазон (+5 - +15 °С — +38 - +42 °С). Контрастные температуры влияют на компоненты микроциркуляторного русла, стимулируют тонус сосудов (сужение — расширение). Активная гиперемия и реактивное потепление в тканях развивается и удерживается до 10 часов, что способствует нормализации функции сосудов и нервных структур, улучшению репаративных процессов и трофики тканей. Как и при гипотермии, после про-

цедуры усиливается процесс всасывания лекарственных веществ, что повышает эффект медикаментозного лечения и ускоряет выздоровление.

Местную гипо-гипертермию проводят с помощью установки, "Электроника ТП-01" циклами по 3—5 мин при температуре +5, +15, +36, +42 °С. Сеанс состоит из 3—4 таких циклов и проводится один раз в сутки. Курс лечения 3—7 сеансов.

Криодеструкция — метод воздействия сверхнизкими температурами на патологически измененные ткани с целью их разрушения в строго контролируемых границах.

Безусловно, метод локального замораживания имеет достаточно большие преимущества перед обычным хирургическим вмешательством. Криодеструкция — бескровный и бережливый метод лечения. Ее легко переносят больные (даже пожилого возраста), она проходит практически безболезненно в условиях гемостаза, с полной иммобилизацией клеток. Крупные сосуды устойчивы к криовоздействию, а капилляры быстро тромбируются. В результате криодеструкции стимулируются иммунные реакции организма, активизируются регенеративные процессы, ускоряются эпителизация и рубцевание пораженных участков СОПР. После криодеструкции рана заживает несколько дольше, чем при использовании чисто хирургических методов, но образуется меньше рубцовой ткани, она нежнее, коллагеновые волокна имеют правильную ориентацию. Проводят криодеструкцию с помощью криохирургических аппаратов (криооросигели КР-1, КР-4, криораспылитель КАС-01, криогенная установка автономная стоматологическая КУАС-01-МТ).

Ткань, подвернутая локальному криовоздействию, превращается в плотный ледяной конгломерат, покрытый слоем инея. После криовоздействия ткань быстро оттаивает и на поверхности СО появляются капельки влаги. Через 1,5 часа развивается гиперемия с синюшным оттенком и отек тканей, который удерживается 2—3 суток. Через сутки в области криовоздействия развивается типичный некротический процесс. Зона некроза четко отделена от прилегающей здоровой СОПР.

Отторжение некротических масс начинается с 5—6 суток, переходя в эпителизацию, которая заканчивается на 12—16-е сутки.

При использовании с целью криодеструкции контактных криоаппаратов применяют специальные насадки, которые соответствуют анатомо-топографическим особенностям СОПР. Рабочие поверхности их по форме приближаются к размерам и форме патологически измененных тканей и изогнуты под углом, удобным для контакта с разнообразными зонами СОПР. Уход за участком крионекроза проводят с учетом течения и стадийности крионекротического процесса. В первые 24—48 часов (некроз криодеструктурированных тканей) больным необходимо осуществлять тщательный гигиенический уход за полостью рта и зубами. Врач в это время придерживается тактики, разработанной для терапии язвенно-некротических процессов СОПР: некролитические средства, антибиотики широкого спектра действия, старательная хирургическая обработка и антимикробная терапия препаратами, которые угнетают анаэробную микрофлору: гипертонические полоскания, средства, которые поддерживают иммунологические особенности СОПР (лизозим). В период дегидратации — средства, усиливающие метаболические процессы и регенерацию (метацил, мексенаминат натрия, тубус-кварц, магнитное поле, лазерная терапия).

В клинике заболеваний СОПР криотерапию используют при некоторых формах лейкоплакии, красного плоского лишая, папилломах, фибромах, гемангиомах, ретенционных кистах, хроническом фиссуральном хейлите, хейлите Манганотти и других доброкачественных и злокачественных новообразованиях. Криодеструкция иногда требует местного обезболивания. Большинству больных достаточно аппликационной (аэрозольной) анестезии 2—3 % раствором дикаина, 4% прополиса, 10% лидокаина (аэрозоль). При глубокой криодеструкции необходима инфильтрационная анестезия соответствующей зоны.

Криотерапию лейкоплакии, проводят методом последовательного замораживания очага поражения СОПР парожидкостной струей азота с экспозицией 35—60 сек (за 1 сеанс обрабатывается поверхность патологического очага площадью не больше, чем 2 см²). Удобнее и точнее криохирургическое лечение проводить контактным локальным замораживанием с помощью криогенной стоматологической установки. Для этого подбирают крионасадку, близкую по форме и размером к очагу поражения,

фиксируют на криоинструменте и при режимной работе установки прикладывают ее рабочую поверхность к очагу лейкоплакии. При плоской форме экспозиция осуществляется дважды по 20—25 сек, при веррукозной — по 45–60 сек.

Красный плоский лишай (эрозивно-язвенная и буллезная форма) хорошо поддается терапии парожидкостным орошением струей азота и аппликационным криовоздействием на очаги красного плоского лишая рабочими насадками стоматологической криоустановки. Перед этим проводят аппликационное обезболивание 3—5% раствором дикаина или жидкостью ПДД. Экспозиция криовоздействия 25—45 сек, площадь поверхности одноразовой деструкции — 2—3 см².

При хроническом рецидивирующем афтозном стоматите криовоздействие осуществляется крионасадкой с плоскокруглой или плоскооальной рабочей поверхностью и площадью, которая соответствует величине афты. Экспозиция криовоздействия 15—20 сек двуциклическим методом.

Через 3—4 суток некротический налет исчезает, поверхность начинает эпителизироваться. Позитивная динамика в течении заболевания связана с определенными изменениями в иммунологическом состоянии организма.

При криотерапии декубитальных язв экспозиция криовоздействия составляет 20—30 сек. Если язва глубокая — проводят двуциклическую криодеструкцию с периодом оттаивания 2—3 мин. При криодеструкции опухолей используют метод двух-трехциклового криовоздействия с экспозицией замораживания от 15 сек до 2—3 мин в каждом цикле. Длительность воздействия определяется размерами новообразования. Замораживание прекращают, когда ледяная зона охватывает всю опухоль и 2—3 мм здоровой ткани. Чтобы создать широкую зону криодеструкции, используют методику криовоздействия замедленным оттаиванием интервалом между циклами 5—10 мин. Проводят от 1 до 10 сеансов криовоздействия. Интервал между такими сеансами составляет 2 недели. Количество повторных сеансов зависит от характера опухоли, ее распространенности, а также ее чувствительности к низкой температуре.

При лечении папилломатоза сеансы криодеструкции проводят один раз в 7—10 дней. Курс лечения — 2—5 сеансов. Оптимальная эк-

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта

спозиция криодеструкции 45—60 сек по двухцикловой системе. Количество зон аппликаций за один сеанс — 4—8 (в зависимости от распространенности процесса).

Криотерапия фиссурального хейлита и хейлита Манганноти: при глубоких трещинах экспозиция составляет 25—30 сек, двухцикловая. При хейлите Манганноти — 45—60 сек двух-трехцикловая экспозиция с периодом оттаивания 2—3 мин.

Магнитотерапия — метод лечения, который базируется на использовании постоянно или низкочастотного магнитного поля.

Постоянное магнитное поле влияет на ткани противовоспалительно, спазмолитически, болсуспокаивающе, ускоряет репаративные процессы и т.п. В качестве генераторов магнитных полей используют аппараты “Полюс-1”, “Полюс-101”, “УН-6”, “Олимп-1”, “Звезда-3”.

“Полюс-1” предназначен для местного воздействия однонаправленным, пульсирующим и низкочастотным переменным магнитным полем. Имеет три вида индукторов: с П-образным, прямыми сердечниками и полостной индуктор. Лечение проводят с помощью одно- или двух переменных индукторов, установленных поперек или вдоль. Интенсивность магнитного поля регулируют 4 ступенями. Магнитное поле быстро угасает и на расстоянии 5—6 см от индуктора почти отсутствует. Магнитотерапию проводят в непрерывном и прерывном режиме. Для этого индуктородержателями устанавливают индукторы в любом положении относительно пациента: при контактной методике рабочие поверхности индукторов устанавливают непосредственно на теле пациента.

Продолжительность сеанса 15—30 мин. Сеансы проводят ежедневно или через день. Курс 20—25 сеансов.

Достаточно эффективными являются электрофорез, лазерная терапия в сочетании с магнитотерапией, а также орошение, аппликации, полоскания, ротовые ванночки намагниченными лекарственными препаратами.

Теплолечение. Как физические факторы используют грязи (ил, торф), парафин, озокерит, нафталан. Механизм действия этих факторов нервно-рефлекторный, обусловленный температурным влиянием, теплопроводностью, теплоемкостью, компрессионным действием. Химическое действие — всасывание через кожу и СОПР газов, летучих веществ (се-

роводород, аммиак), микроэлементов, что способствует улучшению микроциркуляции и обменных процессов.

Методика: нагретую и простерилизованную лечебную грязь при $T = +45\text{ }^{\circ}\text{C}$ шпателем наносят на марлевые полоски 5x3 см, которые накладывают на очаг поражения. Продолжительность процедуры 10—15 мин. Можно использовать грязевые экстракты (ФИБС, гумизоль) методом электрофореза. На курс лечения — 10—12 процедур. Парафино-озокеритовые аппликации (T плавления 50—54 $^{\circ}\text{C}$): смесь при $T = 48\text{—}50\text{ }^{\circ}\text{C}$ наносят кисточкой на очаг поражения или марлевые салфетки (8—10 слоев марли) и накладывают на участок поражения на 15—20 мин.

Теплолечение используют при келлоидных рубцах, лимфедеме, трещинах губ и др.

Гидротерапия — водолечение — базируется на комплексном действии температурных, механических и химических факторов на СОПР. С этой целью используют щелочные, сульфатные минеральные воды, насыщенные кислородом, CO_2 и отварами или настоями лекарственных растений (календула, чистотел, арника и т.д.). При гидротерапии многочисленные рецепторы нервных сплетений, кровеносных сосудов способствуют эффективному воздействию химических факторов на СОПР и организм в целом. При механическом воздействии из полости рта удаляются клетки слущенного эпителия, патогенной микрофлоры и некротических тканей. При остром воспалении СОПР практикуют орошение полости рта под минимальным давлением с $T = +38\text{ }^{\circ}\text{C}$. При подостром и хроническом воспалении давление повышается с одновременным снижением температуры до 28 $^{\circ}\text{C}$. Сеанс продолжается 10 мин. Курс лечения — 10—12 сеансов. Сульфатные воды (Мацеста, Пятигорск и др.) стимулируют кровообращение, улучшают обменные процессы; они показаны при лечении дерматостоматитов и кератозов полости рта, при отравлениях солями тяжелых металлов.

Кислородная терапия (КТ) — оксигенотерапия — использование кислорода с лечебной целью — проводится при общей и местной гипоксии, для борьбы с раневой инфекцией, с целью улучшения репаративных процессов и трофики тканей. Физиологическое действие КТ многогранно, но решающее значение имеет пополнение кислородом тканей при гипоксии.

Под влиянием кислородных ингаляций повышается его напряжение в плазме крови, возрастает концентрация оксигемоглобина, в артериальной крови, снижается метаболический ацидоз.

Показанием к КТ является дыхательная недостаточность, обусловленная патологией сердечно-сосудистой системы, цианоз, PO_2 в крови ниже 70 мм рт.ст.; для местной КТ - раны, зараженные анаэробной инфекцией, при вялом течении воспалительных процессов, локальных трофических нарушениях.

Кислородное голодание тканей СОПР приводит к уменьшению запасов витамина С, повышает сосудистую проницаемость, способствует накоплению недоокисленных продуктов обмена. Местное введение кислорода в ткани — один из методов патогенетического лечения воспалительных и дистрофических поражений СОПР. Методики могут быть очень простыми — оксигенацию тканей можно проводить с помощью аппликаций ватных тампонов, насыщенных перекисью водорода или калия перманганата; ирригаций СОПР и аэрозольных орошений этими растворами. Наиболее распространенными способами КТ есть ингаляционный и неингаляционный (подкожный, внутривенный), накожный (общие и местные ванны). Отдельным видом КТ является гипербарическая оксигенация. Введение кислорода через инъекционную иглу не очень распространено в лечении заболеваний СОПР.

Кислородные ванны используют с целью местной КТ, а также для общего неспецифичес-

кого влияния на организм. Широко распространенный (и физиологический) метод ингаляции кислорода и кислородных смесей с концентрацией кислорода 40—60%, которые проводят с помощью кислородно-дыхательной аппаратуры непрерывно или сеансами по 30 мин. Наиболее эффективным среди них является использование аэрозольных ингаляторов, которые обеспечивают при вдыхании газовой смеси образование взвешенных частичек, испарение которых в дыхательных путях насыщает газ (кислород) водяным паром до 100%.

Гипербарическая оксигенация (ГО) — лечение кислородом при повышенном давлении в специальных камерах — устраняет гипоксию тканей, нормализует процессы обмена веществ и трофики в ране, улучшает репаративные процессы, осуществляет бактериостатическое действие на микрофлору.

Методика. Перед началом лечения в барокамере больному проводят обследование легких, проверяют проходимость слуховых труб, снимают мазевые повязки. Барокамеру заполняют воздухом и в нее помещают больного. Повышение давления в камере до $2,02 \times 10^2$ кПа осуществляется за 12—15 мин. На высоте давления больной получает ингаляции чистого увлажненного кислорода. Такой режим обеспечивает высокое насыщение тканей кислородом, предупреждая токсическое действие.

Клинический результат появляется через 4—5 сеансов. Уменьшается интоксикация, лихорадка, нормализуются показатели крови. Ускоряется отторжение некротических тканей.

Литература

Список литературы

- Банченко Г.В.* Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. — М.: Медицина, 1979.
- Барышева Ю.Д., Попова Ю.В.* Травматические и трофические язвы слизистой оболочки полости рта. — *Стоматология*, 1977, № 1, с. 27.
- Беляков Ю.А.* Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. — М.: Медицина, 1993, 256 с.
- Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф.* Атлас заболеваний слизистой оболочки рта. — М.: Медицина, 1991.
- Боровский Е.В., Барер Г.М., Барышева Ю.Д., Лемецкая Т.И.* О классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта. — *Стоматология*, 1972, № 2, с. 89-91.
- Гаврилов Е.И.* Протез и протезное ложе. — М.: Медицина, 1979.
- Данилевский Н.Ф., Грохольский А.П., Политун А.М., Мостицкий А.В.* Применение низких температур в стоматологии. — К.: Здоров'я, 1990.
- Данилевский Н.Ф., Хоменко Л.А.* Применение ферментов в стоматологии. — К.: Здоров'я, 1972, 187 с.
- Данилевский Н.Ф., Мохорт М.А., Мохорт В.В.* Фармакотерапія захворювань слизової оболочкі порожнини рота і тканин пародонту. — К.: Здоров'я, 1991.
- Данилевский Н.Ф., Урбанович Л.И.* Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ. — К.: Здоров'я, 1979.
- Ермакова Ф.Б., Губаревская Л.В.* Гипертрофический гингивит у беременных женщин. — *Стоматология*, 1980, № 6, с. 28.
- Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф.* Физиотерапия стоматологических заболеваний. — М.: Медицина, 1980.
- Новик І.О.* Хвороби слизової оболонки порожнини рота. — К.: Здоров'я, 1969.
- Пашков Б.М., Стоянов Б. Г., Машкиллейсон А.Л.* Поражения слизистой оболочки рта и губ при некоторых дерматозах и сифилисе. — М.: Медицина, 1970.
- Пеккер Р.Я.* Профессиональные поражения тканей полости рта. — М.: Медицина, 1977.
- Рыбаков А.И., Банченко Г.В.* Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: Медицина, 1978.
- Торсуев Н.А.* Распознавание и дифференциальная диагностика лепры. — М.: Медицина, 1971.
- Урбанович Л.И.* Воспалительные заболевания красной каймы губ. — К.: Здоров'я, 1974.
- Шеклаков П.Д.* Пузырчатка. — М.: Медицина, 1961.
- Шелаков Н.Д., Абрамова Е.И.* Пемфигоидная форма красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта. — *Стоматология*, 1968, № 3, с.24.
- Brooke J.T./ Exfoliative chilitis/ — Oral. Surg., 1978, vol. 45 № 1, p. 52-55.*
- Challacombe S. Revised Classification of HIV Associated Oral Lesions. - British Dental Journal. - 1991. - V. 170, № 8 - P. 305-306.*
- Gothwald W. Melkersson-Rosental, Sendrom. Klinik, Nosologie und Therapie. Dtsech. mtd. Wschr., 1978, Bd. 101, № 9, S. 338-341.*
- Greenspan D., Pindborg J.J., Greenspan J.S., Schiodt M. ATDS and the Dental Team. - Munksgaard, Copenhagen, 1987. - 96 p.*
- Pindborg J.J. Atlas of diseases of the orfl mucosa munksgaard. Copenhagen, 1973. - 442 p.*

Предметный указатель

Предметный указатель

- Агранулоцитоз** 197
Актиномикоз 121
Аллергические реакции немедленного типа 149
Аллергические реакции замедленного типа 150
Ангина **Симановского—Плаута—Венсана** 103
Ангиоматоз геморрагический (болезнь Ослера) 189
Анемия гипопластическая 193
Анемия железодефицитная **гипохромная** (хлороз) 193
Анемия **пернициозная (В12 — вит. и фолиевоедефицитная)** 194
Афты Беднара 157
- Болезнь **Аддисона** 192
- **Боуэна** 139
- **Вакеза** 197
- **Верльгофа** 198
- **Иценко-Кушинга** 192
- **Ослера** 189
- **Шенлейна-Геноха** 151
Бородавчатый предрак 140
- Волчанка красная (эритематоз) 180
- Гальванизм 62
Гальваноз 63
Гемангиома 144
Герпес простой обыкновенный 78
- хронический рецидивирующий 79
- опоясывающий 80
Гингивит беременных 192
Гиперкератоз ограниченный предраковый 141
Гиповитаминозы и авитаминозы 198
- **А** 200
- **В1** 202
- **В2** 203
- **С** 199
- **РР** 201
- Глоссит **десквамативный** 131
- ромбовидный 133
- Глоссодиния 135
Грипп 84
- Дерматит Дюринга-Броке герпетиформный** 168
- **Лорга-Жакоба** атрофирующий 170
Диабет сахарный 191
Дифтерия 104
- Кандидоз острый псевдомембранозный** 117
- острый атрофический 118
- хронический гиперпластический 118
- хронический атрофический 118
Кандидозная заеда 118
Кандидозный хейлит 118
Керетоакантома 142
Корь 85
Коллагенозы 203
- Лейкоз 194
Лейкоплакия 70
Лепра 108
Лимфангиома 144
Лишай **опоясывающий** 80
- красный плоский 171
- бородавчатая форма 177
- гиперкератозная 174
- **пемфигоидная** 176
- эрозивная 174
- язвенная 175
Лучевые поражения 65
- Макрохейлит** лимфоэдематозный 127
- гранулематозный 129
Микседема 192
Мононуклеоз инфекционный 86
- Невралгия язычного нерва 135
Нома 103
- Оспа ветряная 85
Отек Квинке 150
- Папиллома 143
Пеллагра 201

Предметный указатель

- Пемфигоид буллезный 168
Полицитемия 197
Пурпура аллергическая
(анафилактоидная) 151
- тромбоцитопеническая 198
Пузырчатка 164
- вегетирующая 165
- вульгарная 165
- глаз 171
- доброкачественная
неакантолитическая 170
- листовидная 166
- себорейная 166
- Рак слизистой оболочки
и красной каймы губ 145
Рог кожный 141
- Синдром Бехчета 156
- Лайелла 161
- Мелькерссона-Розенталя 130
- Сенира-Ашера 166
- Стивенса-Джонсона 163
Сифилис 111
Скарлатина 105
СПИД 87
Стоматит аллергический 150
- афтозный хронический
рецидивирующий 153
- висмутовый 185
- гангренозный 102
- герпетический острый 77
- гонорейный 117
- гриппозный 84
- ртутный 183
- свинцовый 184
- цинготный 199
- эрозивный 97
- язвенно-некротический 98
- Травма механическая острая 58
- хроническая 58
- физическая 62
- химическая 69
Трещина губы хроническая 125
Туберкулез 106
- Фиброма 143
- Хейлит актинический 124
- аллергический контактный 128
- атопический 129
- glandулярный 126
- кандидозный 118
- Манганотти 140
- метеорологический 125
- экзематозный 128
- эксфолиативный 123
- Шок анафилактический 149
- Эритема многоформная
экссудативная 157
Эретремия 197
- Язык волосатый 132
- складчатый 134
Языка неврогенные заболевания 135
Ящур 87

**Алфавитный указатель лекарственных
препаратов**

- Аевит 225, 249
Алпзиол
Амбен 246
Амидопирин 213
Ампиокс 206
Ампициллина натриевая соль 206
Ампицилина тригидрат 206
Амфоглюкамин 211
Амфотерицин В 211, 241
Анальгин 213
Анестезин 227
Антипирин 213
Антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка А.А.Богомольца (АЦС) 222
Апилак 221
Арбидол 209
Аскорутин 226
Аскофен 213
Астемизол 216
Ацикловир 211, 241
- Бактрим** 209
Бальзам Шестаковского 23, 249
Бензилпенициллина калиевая соль 206, 234
- натриевая соль 206, 234
- новокаиновая соль 206
Бийохинол 238
Бикарминт 231
Бикарфен 217
Биосед 222
Бисмоверол 238
Бонафтон 209, 240
Бриллиантовый зеленый 232
5-Бромуридин 240
Бутадион 213
- Ваготил** 232, 238
Вальгрекс 210
Вектавир 239
Винизоль 249
Винилин — бальзам Шостаковского 233, 249
Виру - Мерц 240
Витамин А 224, 249
- В1 225
- В2 225
- В3 225
- В5 225
- В6 225
- В12 225
- С 226
- Е 224
- Р 226
- РР 225
- U 250
- Галаскорбин 248
Гексаметилентетрамин 231
Гемодез 218
Гентамицина сульфат 206, 236
Гидрокортизона ацетат 215
- гемисукцинат 215
Гидроксихлорохин 242
Гидролизина раствор 219
Гидроперит 231
Гистаглобулин 218
Глина белая 247
Глюкоза 219
Гордокс 246
Госсипол 240
Грамицидин 236
Гропринозин 210
Гумизоль 222
- Далацин-Ц** 208
Дезоксикортикостерона ацетат 215
Декамин 241
Декатилен 232
Дексавен 214
Дексаметазон 216
Диазолин 216
Диафенилсульфон 209
Дибунол 250
Дикаин 227
Димедрол 216, 243
Димебон 217
Димексид 232
Диоксидин 237
Дипразин 217
Дифлюкан 211
- Земляника лесная 218
Зовиракс 241
- Изониазид** 238
Изопринозин 210
Иммунал 222

Алфавитный указатель лекарственных препаратов

- Иммуноглобулин
противоаллергический 218
Имудон 222
Индометацин 229
Интерферон 239
Ируксол 245
- Йодиол** 230
- Калия оротат 224
- перманганат 231
Кальция глюконат 218
- лактат 218
- пантотенат 225
- хлорид 218
Канамицина сульфат 207, 235, 239
Канестен 241
Каприлат аммония 241
- натрия 241
Карбенициллина динатриевая соль 207
Картолин 250
Кетазол 212
Кислота аминокaproновая 246
- ацетилсалициловая 213
- бензойная 231
- борная 231
- мeфeнаминаовая 214
- никотиновая 225
- салициловая 252
- фолиевая 225
Клотримазол 241
Кокаина гидрохлорид 227
Колализин 245
Коллустан 233
Контрикал 246
Кора дуба 248
Корень аира болотного 249
- алтея 228
Корневище змеевика 248
- лапчатки 249
- перстача 249
- родовика 248
Кортизона ацетат 215
Крахмал 228
Куриозин 250
- Левамизол** 222
Левовинизоль 235
Левомецетин 207, 236
Леворин 211, 241
Леворина натриевая соль 241
Легразоль 235
- Лидаза** 245
Лидокаин 227
Лизоцим 245
“Линетол” 250
Линимент алое 252
- сангвиритрин 242, 252
- синтомицина 235
- «Спедиан» 250
Линкомицина гидрохлорид 207
Лиоксазол 249
Листья крапивы 230
- мяты перечной 227
- шалфея 248
- эвкалипта 230
Лютенурин 237
Льнянка обыкновенная 252
Льна семя 228
- Мазь аллизариновая** 240
- «Амфотерициновая» 241
- «Ацикловир» 241
- «Гелиомициновая» 236
- «Гиоксизон» 235
- «Декаминовая» 242
- «Деперзолон» 243
- «Ируксол» 245
- «Календулы» 252
- «Клотримазол» 242
- «Левориновая» 242
- «Локакортен-Н» 235
- «Лоринден» 243
- «Мсфенат» 229
- «Микогептин» 242
- «Нистатиновая» 242
- «Преднизолоновая» 243
- «Пропоцеум» 242
- «Синалар-Н» 235
- «Солкосерил» 250
- «Теброфеновая» 240
- «Риодоксол» 240, 242
- «Флореналева» 240
- «Фторокорт» 243
Мальва лесная 228
Масло облепихи 250
- шиповника 250
- эвкалипта 252
Меди сульфат 232
Метандростенолон 224
Метиленовый синий 232, 249
Метилметионинсульфония хлорид 250
Метилурацил 223
Метипред 215

Алфавитный указатель лекарственных препаратов

- Метил-виолет 249
Метронидазол 238
Мефенамина натриевая соль 214, 229, 243
Мефенат 229
Миарсенол 238
Микогептин 212
Микроцид 236
Мономицин 235
Морфоциклин 208
- Настойка арники 251
- календулы 233, 252
- софоры японской 234
- эвкалипта 252
Натрия аскорбинат 226
- йодид 230
- мефенаминат 214
- нуклеинат 223, 250
- салицилат 213
- тетраборат 231
- уснинат 233
Неомицина сульфат 235
Нистатин 211, 241
Нитазол 238
Нитроксолин 237
Новоиманин 233
- Олендомицина** фосфат 207
Олететрин 207, 236
Окопник лекарственный 228
Оксолин 240
Оксоциклозоль 235
Ортофен 214
Орунгал 211
Осарсол 238
- Пантрипин** 246
ПАСК 239
Паста **хлорофилло**-каротиновая 250
ПДД 227
Пенталгин 213
Пентоксил 223
Перекись водорода 231
Перитол 216
Пиоктанин 249
Пиридоксин 225
Пиримидант 214, 230
Пиромекаин 227
Плазмол 221
Плаценты суспензия 222
Пленка коллагеновая 251
Плоды черемухи 249
- черники 248
Повязка аппликационная «Волна» 247
Полиамин 219
Полиметилсилоксан 220
Полимиксина—М—сульфат 208, 236
Полудан 241
Преднизолон 215
Продигиозан 223
Прополис 227
- Раствор Люголя 230
- перикиси водорода 231
Регенкур 247
Резорцин 232, 252
Ремантадин 210
Реополиглюкин 219
Ретаболил 223
Ретинола ацетат 225, 249
- пальмитат 225, 249
Рибоксин 224
Рибонуклеаза 245
Рибофлавин 225
Риванол 249
Риодоксол 240
Ромазулан 351
Ронидаза 245
Ротокан 251
Рутин 226
- Салициламид** 213
Салюзид 239
Сальвин 233, 248
Сангвиритрин 234, 242
Седалгин 213
Семя льна 228
Серебра нитрат 231
Серы преципитат 252
Сок алое 252
- коланхое 252
Солкосерил 221
Солюсульфон 209
Солютизон 239
Соплодия ольхи 248
Сорбенты 247
- **АУВМ** «Днепр» МН
(активированный углеродистый материал) 247
- **биоспецифические** 219
- ВУГС (волоконистый углеродный сорбент) 220
- гемо- и **энтеросорбенты** 219
- магнитосорбенты 220

Алфавитный указатель лекарственных препаратов

- селективные 219
- Спленин 221
- Стекловидное тело 222
- Стопангин 234
- Стрепсилс 234
- Стрептомицина сульфат 239
- Стрептосалюзид 239
- Сульфапиридазин—натрий 237
- Сульфацил—натрий 237
- Супрастин 217
- Суспензия плаценты 222

- Тавегил 217
- Танин 248
- Террилитин 244
- Тетрациклина гидрохлорид 207, 235
- Тиберал 208
- Тигазон 250
- Тималин 223
- Тиамин бромид 225
- Токоферола ацетат 224
- Толмицен 242
- Трава тысячелистника
обыкновенного 230
- зверобоя 248
- Тразилол 246
- Трексил 217
- Тримекаин 227
- Трипсин 244
- Трихомонацид 238
- Трихопол 238
- Триамцинолон 215

- Фазижин 208
- Фенистил 217
- Фенкарол 217
- Феноболит 224
- Ферроплекс 226
- Фиалка трехцветная 218
- Фогем 251
- Фузидин—натрий 208
- Фукорцин 249
- Фурагин 237
- Фурадонин 237
- Фуразолидон 237
- Фурацилин 237

- Химопсин 244
- Химотрипсин 244
- Хингамин 242
- Хинина дигидрохлорид 242
- Хиниофон 237

- Хинозол 237
- Хлорамин Б 231
- Хлоргексидина биглюконат 233
- Хлорофиллипт 234
- Хлорхинальдин 242
- Хонсурид 251

- Цветки календулы 230
- ромашки 251
- Цефалоридин 208
- Цикловир 211
- Цианкобаламин 225
- Цигерол 233
- Цинка оксид 232
- Цитраль 233, 249
- Цитрамон 213

- Черда трехраздельная 218

- Экстракт алое 221
- плаценты 222
- Эктерицид 237
- Энтеродез 221
- Энтеросептол 237
- Энтеросорбент 220
- Эритромицин 208, 236
- Эрициклин 208
- Этазол 209, 237
- Этакридина лактат 232
- Этоний 232

- Юглон 238