МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

БУХАРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Учебно-методический комплекс
для студентов 5 курса по предмету

«ГОСПИТАЛЬНАЯ ДЕТСКАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ»

Область знаний - 500000 «Здравоохранение и социальное обеспечение»
Область образования - 510000 «Здравоохранение»
Направление образования - 5510400 «Стоматология»

Бухара - 2019

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

БУХАРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

«Утверждаю»
Проректор по учебной и
воспитательной работе
_____ Г.Ж. Жарилкасинова
«_____» _____2019г.

Учебно-методический комплекс
для студентов 5 курса по предмету

«ГОСПИТАЛЬНАЯ ДЕТСКАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ»

Область знаний - 500000 «Здравоохранение и социальное обеспечение»
Область образования - 510000 «Здравоохранение»
Направление образования - 5510400 «Стоматология»

Бухара - 2019

Учебно-методический комплекс разработан на основании учебной программы предмета «Детская стоматология» зарегистрированной Министерством высшего и среднего специального образования 15 августа 2014 г. № 332/1

Составитель:

Камалова Ф.Р. - Зав.кафедры детской стоматологии, к.м.н.
Яриева О.О. – базовый докторант кафедры детской стоматологии

Рецензент:

О.А.Ражабов - к.м.н., зав. кафедры терапевтической стоматологии

Председатель МЦМК: к.м.н., декан стоматологического факультета Н.Н. Хабибова

Учебно-методический комплекс составлен на основании учебной программы и учебного плана по направлению 5510400 – Стоматология, обсужден и утвержден на кафедральном заседании.

Протокол № _____ «____»_____2019 г.

Учебно-методический комплекс обсужден и утвержден на Центральном методическом совете Бухарского государственного медицинского института.

Протокол №____ «___» _____ 2019 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ	
1.1. ТЕМЫ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ	
1 лекция. Заболевание пародонта у детей. Этиология, патогенез, классификация, клинические формы, диагностика, особенности и методы лечения. Хронический катаральный гингивит. Отечная и фиброзная форма гипертрофического гингивита. Атрофический гингивит. Клинические признаки прогрессирующего пародонтита у детей.	8
2 лекция. Воспалительные заболевания тканей пародонта связанные с общими заболеваниями. Синдром пародонтолиза у детей. Воспаление тканей пародонта при нейтропении. Воспаление тканей пародонта при гипоиммуноглобулинемии. Синдром Папийона-Лефевра. Изменения тканей пародонта при сахарном диабете.	19
3 лекция. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.Травматические повреждения СОПР в детском возрасте. Изменения СОПР при острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе и сифилисе.	26
4 лекция. Состояние СОПР при СПИДе. Хронический афтозный стоматит у детей. Синдром Бехчета. Многоформная экссудативная эритема. Синдром Стивенса-Джонсона. Изменения СОПР при медикаментозных аллергиях, при патологии отдельных органов и систем организма.	34
5 лекция. Наследственный дистрофический пузырчатый эпидермолиз. Изменения СОПР при кожных заболеваниях. Красный плоский лишай. Изменения СОПР у детей при заболеваниях крови. Околоротовая гнойная пиодермия.	45
6 лекция. Лечение заболевания п/рта у детей. Заболевание языка и губ у детей.	63
II. ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ	
1 практическое занятие. Анатомическое строение и физиологические особенности пародонта у детей.	85
2 практическое занятие. Строение и рентгенологическая картина костной ткани пародонта у детей.	90
3 практическое занятие. Классификация болезней пародонта у детей. Этиология и патогенез заболеваний пародонта.	95
4 практическое занятие. Объективные, функциональные и клинические методы обследования пародонта. Рентген-диагностика при заболеваниях пародонта. Анализ полученных данных. Мягкий зубной налёт и его влияние на возникновение заболеваний пародонта.	102
5 практическое занятие. Острый и хронический катаральный гингивит у детей.	106

Атрофический гингивит у детей.	
6 практическое занятие. Отёчная и фиброзная форма гипертрофического гингивита у детей.	110
7 практическое занятие. Изменения пародонта, сопровождающие общесоматические нарушения организма и при Х-гистиоцитоза.	112
8 практическое занятие. Изменения тканей пародонта при нейтропении и гипоиммуноглобулинемии.	116
9 практическое занятие. Изменения в тканях пародонта при синдроме Папийона-Лефевра и при сахарном диабете.	119
10 практическое занятие. Болезни пародонта в пубертатном периоде. Синдром пародонтолиза у детей.	122
11 парктическое занятие. Методы местного и общего лечения, профилактики заболеваний пародонта у детей.	124
12 практическое занятие. Физиологические особенности и воспаление СОПР в детском возрасте.	132
13 практическое занятие. Классификация заболеваний СОПР у детей. Поражения слизистой оболочки полости рта у детей травматического происхождения.	137
14 практическое занятие. Поражения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях. Изменения СОПР при заболеваниях скарлатина, дифтерия, дизентерия.	141
15 практическое занятие. Изменения СОПР при заболеваниях ветряная оспа коклюш, краснуха, корь и инфекционный мононуклеоз.	144
16 практическое занятие. Острый герпетический стоматит. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение.	147
17 практическое занятие. Рецидивирующий герпетический стоматит у детей.	155
18 практическое занятие. Гингивостоматит Венсана у детей. Вирусные бородавки слизистой оболочки полости рта.	157
19 практическое занятие. Многоформная экссудативная эритема у детей. Синдром Стивенса-Джонсона.	160
20 практическое занятие. Поражения слизистой оболочки полости рта у детей при лекарственной аллергии.	164
21 практическое занятие. Изменения СОПР у детей при заболеваниях органов и систем.	174

22 практическое занятие. Поражение слизистой оболочки полости рта при туберкулезе и сифилисе.	176
23 практическое занятие. Красный плоский лишай.	179
24 практическое занятие. Наследственный буллезный эпидермолиз.	188
25 практическое занятие. Поражения слизистой оболочки полости рта специфическими грибковыми микроорганизмами (молочница, кандидомикоз).	207
26 практическое занятие. Физиотерапевтические лечения заболеваний слизистой оболочки п/рта у детей.	212
27 практическое занятие. Заполнение рецептов при лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки п/рта	217
28 практическое занятие. Поражение слизистой оболочки полости рта у детей при СПИДе (синдром приобретенного иммунодефицита).	219
29 практическое занятие. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит и синдром Бехчета у детей.	224
30 практическое занятие. Методы обезболивания при воспалении и травмы слизистой оболочки п/рта у детей.	227
31 практическое занятие. Изменения СОПР у детей при заболеваниях крови.	229
32 практическое занятие. Околоротовая гнойная пиодермия.	233
33 практическое занятие. Заболевания языка у детей.	241
34 практическое занятие. Заболевания губ у детей.	251
35 практическое занятие. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта.	267
ГЛОССАРИЙ……	271
ТИПОВАЯ ПРОГРАММА ПРЕДМЕТА……	306
РАБОЧАЯ ПРОГРАММА……	314
РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ……CD диск	
ТЕСТЫ……..	323
КРИТЕРИЙ ОЦЕНОК…….	365
ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА……..	367

Лекция № 1

Заболевание пародонта у детей. Этиология, патогенез, классификация, клинические формы,диагностика, особенности и методы лечения. Хронический катаральный гингивит. Отечная и фиброзная форма гипертрофического гингивита. Атрофический гингивит. Клинические признаки прогрессирующего пародонтита у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление с заболеваниями пародонта
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент
Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает
1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** Ознакомить студентов с заболеваниями пародонта	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

По определению В03(1980) пародонт представляет собой сочетание нескольких тканей поддерживающих зуб, связанных в своем развитии топографически и функционально. Пародонт включает десну, цемент, пародонталъную связку (десмодонт и периодонт) альвеолярную кость.

Третьей международной конференцией и ВОЗ предложена терминология для определения структур здорового сформированного пародонта.

1. Десна - это эпителий и соединительная ткань, которая начинается от десневого края до мукогингивалъного соединения (граница между десной без подслизиспюго слоя и слизистой оболочки альвеолярного отростка).

В ней различают межзубный деснсвой сосочек и десневую бороздку (мелкий желобок вокруг шейки зуба, образованный десной и эпителиальным прикреплением десны к цементу корня зуба).

Цемент корня ооризован неклеточным и клеточным цементом.

2. Пародонтальная связка (десмодонт и периодонт)представляет собой плотную соединительную ткань окружающую корни зубов и имеющую в своем составе Шарпеевы волокна, которые содержатся и в цементе корней и в альвеолярной кости, обеспечивая прочность фиксации зубов в лунках.

3. Альвеолярный отросток имеет альвеолярный гребень, являющийся его венечным краем. Стенка альвеолы, представлена альвеолярной костью. Она имеет решетчатую пластинку, прилегающую к корню зуба.

Для обозначения строения пародонта выдвинуто еще 2 термина: растрескивание, неполное покрытие костью корня зуба, т.е. снижение высоты альвеолярного гребня и фенестрация - неполное покрытие костью ниже у ровня интактного альвеолярного гребня, являющийся его венечным краем. Стенка альвеолы, представлена альвеолярной костью. Она имеет решетчатую пластинку, прилегающую к корню зуба. Для обозначения строения пародонта выдвинуты 2 термина.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ДЕСНЫ У ДЕТЕЙ

L Десна

1.1. Наиболее васкуляризованна, эпителий имеет тонкий слой ороговевших клеток, поэтому окраска десны более яркая.

1.2. Имеет более выраженную зернистость поверхности из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков.

1.3 Отличается небольшой плотностью соед. ткани.

1.4 Характеризуется большей глубиной десневых бороздок.

1.5.В период прорезывания зубо-десневой край имеет округлые края с явлениями отека и гиперемии.

2. Цемент корня

2.1 Более тонкий.

2.2 Менее плотный.

2.3 Имеет тенденцию к гиперплазии в участке прикрепления эпителия.

3. Пародонталъная связка (десмодонт или периодонт)

3.1 Расширена.

3.2 Имеет тонкие, нежные волокна.

3.3.Отличается гидратацией за счет усиленного кровоснабжения.

4. Альвеолярная кость характеризуется:

4.1 Более плоским гребнем.

4.2 Тонкой решетчатой (твердой) пластинкой.

4.3. Увеличением пространств губчатого вещества, где расположен костный мозг.

4.4 Меньшей степенью минерализации.

4.5 Меньшим количеством трабекул губчатого вещества.

4.6 Усиленным лимфо и кровообращением.

Структура костной ткани пародонта в возрастном аспекте. По данным ряда авторов.

В период временного прикуса рентгенологический рисунок формирующейся костной ткани не выражен четко, контрастирующей решетчатые (твердые) пластинки фолликулов постоянных зубов и периодонта временных зубов, а так же минерализованные ткани зубов. Костный рисунок крупнопетлистый, мало дифференцирован.

Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков в 2 раза шире, чему взрослых, а твердые (кортикальные) пластинки более широкие и менее интенсивные.

В период сменного прикуса у прорезавшихся зубов, вершина межзубных перегородок обращена в сторону прорезавшегося зуба и располагается на уровне эмалево-цементной границы прорезывающегося и прорезавшегося зубов.

Начиная с семилетнего возраста вершины приобретают округлые, острые и плоские формы. Эти различные формы не являются патологией, выявлены у детей со здоровым пародонтом.

•Отсутствие решетчатых (твердых) пластинок костных перегородок между зубами, имеющими несформированные корни является проявлением незрелости костной ткани пародонта.

В период постоянного прикуса - губчатое вещество и решетчатые пластинки имеют четко выраженные структуры. Костная ткань верхней челюсти и фронтального участка нижней челюсти имеет как правило, мелкопетлистое строение, а боковых участков нижней челюсти - крупнопетлистое.

Форма и высота межзубных перегородок могут варьировать в зависимости от фирмы зуоив и расстояния между ними.

Перегородки имеют различную форму: остроконечную, трапециевидную, округлую. За счет наличия в них единого, широко анастомозирующего русла кровеносных и лимфа сосудов, а таксисе нервных элементов, связывающих их между собой стирает анатомические разграничения. По мнению авторов тесные гистологические связи между десной, периодонтом и костью обуславливает однообразие клинической картины-при различных патологических процессах не зависимо от этиологии и локализации на него реагирует весь комплекс пародонта.

КЛАССИФИКАЦИЯ**:** однообразие клинических проявлений пародонта затрудняет подход к их классификации с точки зрения вида патологического процесса. Большинство классификаций поэтому включает наряду с характеристикой патологического процесса степень распространения, локалuзаljuю и др.

Н.Ф.Данилевский, Г.Н.Вишняк предложили следующую классификацию (1977):

1. Воспалительные процессы в тканях пародонта (папиллит, гингивит, пародонтит) -по форме: катаральная, язвенная, гипер и, атрофическое воспаление. По глубине:

а) поражение мягких тканей пародонта;

б) поражение мягких тканей альвеолярной кости.

По локализации: ограниченный или диффузный прогресс.

2. Дистрофические процессы в тканях пародонта

Парадонтоз: Дистрофическая форма и дистрофические воспалительные формы.

3. Дистрофически-воспалительные процессы в тканях пародонта при заболеваниях внутренних органов и костной системы:

а) при заболеваниях крови ретикуло эндотеноз, болезнь Хвнда-ШюллераМрисчена, болезнь Летерера-Зиве, болезнь Таратынова.

б) при врожденной патологии: Папийон-Лефевра, болезнь Дауна, деемёшпоз акаталазия и др.

Классификация А.А.Колесова и В.В.Жилиной (1977):

1.Хронический гингивит: контрольный,-гипертрофический, атрофический. Локальный(обусловлен действием местных факторов) Генерализованный (экзо- или эндогенного происхождения).

2. Пародонтоз 1, 2, 3 стадии Локальный (неясной этиологии) Генерализованный (неясной этиологии)

В связи с введением рекомендаций ВОЗ в классификацию болезней пародонтита Т.Ф.ВИНОГРАДОВА предлагает классификацию исходя из четырех основных черт патологического процесса: вида, локализации, характера течения и причин (1975):

1.. Гингивит - воспаление десны патологического процесса степень распространения, локализацию и др.
по клиническому течению: острый, хронический
по локализации: локализованный, генерализованный
по клинически выраженному патоморфологическому признаку: катаральный, гипертрофический, десквамативный.

По этиологии:

Локализованный и генерализованный гингивит - самостоятельное заболевание вследствие местной аллергической реакции, не гигиенического содержания полости рта, в результате аномалии и деформации челюстей.
Генерализованный гингивит - изменение при остром герпетическом стоматите, авитаминозе, эндокринных нарушениях в пубертатном возрасте, системных заболеваниях у детей, находящихся в стационаре.
2..Пародонтоз или пародонтит - периодонтит маргинальный (восп. + деструкция тканей)
По клиническому течению: хронический
По локализации: локализованный, генерализованный.
По клинически выраженному патомофологическому признаку: воспалительно - дистрофический.
По этиологии: локализованный парадонтоз вследствие аномалий положения зубов, соотношения челюстей, аномалий уздечек губ и языка, мощных щечно-десневых связок, мелкого преддверия полости рта.
Генерализованный парадонтоз, пародонталъный синдром - при х-гистоцитозе (эозинфилъная гранулема, болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена) при болезни Дауна, при склеродермии, несовершенном остеогенезе, диабете, дисгаммаглоиулинемии, нарушении минерального обмена.

3. Десмодонтоз (деструкция связки).

По клиническому течению: острый, хронический. По локализации: локализованный, генерализованный. По клинически выраженному патоморфалогическому признаку: Дистрофический и дистрофически-воспалительный.
По этиологии: десмодонтоз - самостоятельное заболевание, десмодонтоз при синдроме Папийон-Лефевра (каратодермин).

4. Парадонтома.

По клиническому течению: хронический прогресс.
По локализации: локализованный, генерализованный.
По клинически выраженному патоморфологическому признаку: неопласгпичный.
По этиологии: эпулис/фиброзный, ангиоматозный/гипертрофия/ гигантоклеточная гипертрофия десен гормонального характера, фиброматоз неизвестной этиологии, симметричная фиброма.

ГИНГИВИТ

Заболевание и изменение десны, протекающее с превалированием воспаления. Различают гингивит острый и хронический, катаральный и язвенный, локализованный и генерализованный. Причиной являются: бактериальная и вирусная инфекция, местная аллергическая реакция, не гигиеническое содержание полости рта. Может быть симптом ОГС. При авитаминозах, эндокринных нарушениях пубертатном периоде у больных с некоторыми системными заболеваниями, а также может встречаться как клинический симптом пародонтита разной степени тяжести.

Гингивит - наиболее частое заболевание пародонта, встречается преимущественно у детей, подростков и лиц не старше 30 лет.

Из причин оощсго характера следует отметить изменение реактивности (неспецифической сопротивляемости) организма вследствие нарушения функгщи эндокринной, сердечно-сосудистой, кровеносной систем; поражение разных тканей и

нарушение функций желудочно-кишечного тракта; _ гиповитаминозы, аллергические, инфекционные заболевания, токсикоз беременных и др.

Нарушения в организме общего характера поддерживаются и усугубляются неблагоприятными местными факторами: плохая гигиена рта и накопление микрофлоры в нем; образование зубной бляшки, зубного камня, аномалии и деформации зубочелюстной системы, механическое повреждение, химическое, лучевое поражение и др. Местные травматические факторы могут быть непосредственной причиной гингивита.

Воспалительные проявления в десне оцениваются по следующим признакам: гиперемия, отечность, кровоточивость, изъязвление, гипертрофия, локализованный или генерализованный характер поражения, острое или хроническое течение. Местными причинами ограниченного поражения 1-2 межзубных сосочков являются зубные отложения, кариозные полости на контактных - поверхностях, дефекты пломб, погрешности пломбирования, подвижный молочный зуб, который острыми краями частично резорбированного корня травмирует прилегающую слизистую оболочку, вызывая воспаление десен на ограниченном участке. Заболевание диагностируется как папиллит (локализованный гингивит).

Тяжесть гингивита проявляется комплексом общих, изменений организма, а также распространенностью воспалительного процесса в слизистой оболочке. Для гингивита легкой степени характерно поражение преимущественно межзубных сосочков; процесс средней тяжести распространяется и на свободную (краевую) десну. Гингивит тяжелой степени характеризуется воспалением всей десны, включая прикрепленную (альвеолярную) часть.

При гингивите не нарушается целостность зубодесневого соединения, однако за счет отечности межзубных сосочков, увеличения их объема создается кажущееся углубление десневой борозды.

При локализованном процессе воспаление десны определяется в области группы зубов. Для генерализованного процесса характерно распространение воспалительного прогресса на слизистую оболочку альвеолярного отростка в области всех зубов верхней челюсти и альвеолярную часть всех зубов нижней челюсти, В остальных случаях заболевание ограничивается одной челюстью,чаще нижней, а воспаление десны протекает с преобладанием экссудативного компонента.

ПАРОДОНТИТ

Может протекать как самостоятельное заболевание, а также развиваться в результате не долеченного гингивита. Характеризуется разрыхлением и дескеамацией эпителия десны и десневьгх карманов, расширением периодонталъного пространства, резорбцией костной лунки с углублением десневого кармана, В соответствии с тяжестью клинических проявлений, различают пародонтит легкой, средней и тяжелой степени.

Для пародонтита характерно повреждение всех тканей пародонта: десны, периодонта, альвеолярной кости и зуба. В основе морфогенеза заболевания лежат процессы экссудативно-альтернативного воспаления с ярко выраженными и нарастающими явлениями деструции альвеолярной кости, цемента зуба и периодонта.

Пародонтит поражает лиц, начиная с 11-12-летнего возраста (8-10%), достигая, по различным данным, наиболее интенсивного развития в 30-50 лет и старше (около 60-65%).

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень.

Клиническое течение может быть острым, хроническим и обострившимся (в том числе с образованием единичных или множественных абсцессов) или в стадии ремиссии, т. е. Кратковременной стабилизации патологического и процесса.

Острый пародонтит встречается редко и обычно бывает локализованным. Развивается, как правило, под влиянием инфекций, а также вследствие механического раздражения тканей искусственными коронками, при ортодоптических вмешательствах, вызывающих нарушение целостности зубодесневого соединения.

Хронический пародонтит встречается в клинической практике наиболее часто. Протекает длительно, годами, иногда десятки лет. Клинические особенности, глубина

распространения патологического процесса, характер течения зависят от общего состояния организма, его реактивности.

При снижении реактивности организма, сопутствующих общих заболеваниях и присоединении вторичной инфекции воспалительный процесс в тканях пародонта обостряется.

Под влиянием профилактических и лечебных мер вследствие повышения защитных сип организма наблюдается стадия ремиссии, т. е. стабилизация процесса. В зависимости от распространенности процесса пародонтит бывает локализованным или генерализованным. , ~ ..'

Локализованный пародонтит характеризуется поражением пародонта в области одного или нескольких зубов. Причиной его развития являются местные повреждающие факторы: механическая травма, химические и ^физические повреждения. Часто заболевание возникает в результате постоянной травмы нависающими краями пломб при дефектах пломбирования. Пародонтит могут вызвать обильные зубные отложения, перегрузка отдельных зубов при аномалиях прикуса и положения отдельных зубов.

Генерализованный пародонтит развивается при длительном хроническом течении процесса, нередко на фоне общих заболеваний. Основными - симптомокомплексами, присущими генерализованному пародонтиту, являются симптоматический гингивит, пародонталъный карман, прогрессирующая резорбция альвеолярной кости, образование травматической окклюзии. Выраженность этих признаков зависит от тяжести процесса.

ПАРОДОНТОЗ

Пародонтоз - дистрофическое поражение пародонта. Характеризуется отсутствием воспаления десны, обнажением шеек и корней зубов, зубные отложения могут отсутствовать. Часто сопровождается патологией твердых тканей зуба некариозного происхождения в виде эрозии эмали, клинического дефекта, гиперестезии НАР - грамме. Отмечается снижение высоты межзубных перегородок различают степени выраженности костная ткань плотна. Парадонтоз чаще всего сопутствует ряду заболеваний: Папийон-Лефевра х-гистоцитоз, дисгаммаглобулинэмия, сахарный диабет, анемия, некоторые рахитоподобные заболевания. Детей с болезнями пародонта необходимо тщательно обследовать как весь организм, так и состояние пародонта. Обследование должно проводиться совмесно с педиатором, невропатологом, эндокринологом. При влиянии анамнеза нужно обратить внимание на физическое и интеллектуальное развитие ребенка, на перенесенные заболевания, на состояние матери во время беременности, на семейный анамнез, на влияние наследственности. Выявляются жалобы, характер развитие и течение изменений в пародонте. Жалобы в начальной степени не предъявляют больные с болезнями пародонта, сводится на кровоточивость десен, чувство жжения на деснах, в ряде случаев на подвижность зубов и гноетечение из зубодесневых карманов.

Пародонтоз - это дистрофический генерализованный процесс, поражающий все элементы паридонта.

Ведущими симптомами пародонтоза являются дистрофические процессы в десне, которые диагностируются как атрофический гингивит; прогрессирующая горизонтальная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, травматическая окклюзия; образование клиновидных дефектов и умеренная подвижность зубов. Процесс характеризуется довольно медленным развитием и непрерывным течением. Если не проводить лечения, процесс заканчивается полной деструкцией связочного аппарата, межальвеолярных и межкорневых перегородок.

При пародонтозе дистрофия тканей пародонта первична в отличие от генерализованного пародонтита, где первичными являются процессы воспаления. Пародонтоз встречается в 2-10% случаев. Нередко развивается у больных с сердечно-

сосудистой патологией, эндокринными, неврогенными и другими общесоматическими заболеваниями.

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и тяжести патологического процесса.

Дистрофический процесс в тканях пародонта начинается бессимптомно, развивается медленно с появлением нарастающего атрофического гингивита и постепенной равномерной атрофией альвеолярного отростка или аль веолярной части нижней челюсти. Только отдельные больные жалуются на зуд, чувство ломоты в деснах и челюстях, повышенную чувствительность зубов к химическим и термическим раздражителям. Десна бледная, тусклая, безболезненная, плотная. В области передних зубов нижней челюсти - незначительная ретракция десен в пришеечной области. На рентгенограмме можно выявить деструкцию кортикального слоя межальвеолярных перегородок, отчего их вершины притупляются вследствие начинающейся резорбции. Нередко по окклюзограмме в этих участках диагностируется травматическая окклюзия. При пародонтозе средней тяжести нарастают признаки атрофического гингивита, обнажаются шейки и корни зубов, однако пародонталъные карманы отсутствуют. Появляются выраженные клиновидные дефекты, веерообразно расходятся зубы, их смещение заметно при осмотре больного;

появляются диастемы и тремы, промежутки между зубами зияют, возможна частичная потеря зубов, что еще больше перегружает оставшиеся соседние, нарушается дикция, шейки зубов оголены на 1,5-2,0 мм по всей окружности. 1 равматическая окклюзия определяется ни притяжении всего зубного ряда, однако зубы остаются относительно устойчивыми, подвижность не превышает I степени. Следует отметить, что подвижность зубов не соответствует тем глубоким изменениям, которые наступают в связочном аппарате и межалъвеолярных перегородках. Отложения зубного камня незначительные. Нарастает травматическая окклюзия. Зубы редко поражены кариесом, но выявляются сочетанные некариозные поражения: эрозия эмали, клиновидные дефекты, повышенная стираемость, гиперестезия и др.

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Течение и развитие таких болезней не укладываются в описанные клинические формы различных заболеваний пародонта. Прогноз их также различен. Общим для идиопатических заболеваний является локализация процесса. Они встречаются редко и поэтому изучены недостаточно.

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера) — семейное наследственное заболевание мелких сосудов (венул и капилляров), проявляющееся геморрагиями. Этиология его изучена недостаточно. Клинические проявления характеризуются частыци профузными кровотечениями, не связанными с внешними причинами (носовые, внутренних органов, слизистой оболочки рта и др.). Заболевание может быть обнаружено в любом возрасте, но наиболее отчетливо проявляется в возрасте 40-50 лет, нередко на фоне гипохромной анемии.

Протекает в виде катарального гингивита. Слизистая оболочка рта резко отечна, легко кровоточит, на ней множество телеангиэктазий пурпурно-фиолетового цвета, кровоточащих при незначительном механическом воздействии.

В зависимости от давности заболевания при клиника-рентгенологическом обследовании тканей пародонта выявляется симптомокомплекс, напоминающий тяжелую степень пародонтоза, осложненного воспалительным процессом с генерализованной деструкцией костной ткани альвеолярного отростка.

Аналогичные изменения в полости рта и тканях пародонта отмечаются при синдроме Чедиака-Хигаси. При диагностике необходимо дифференцировать клинические признаки общих заболеваний и прежде всего отсутствие ангиоэктазий.

Пародонталъной синдром при гистиоцитозе-Х объединяет различные проявления гистиогщгпозов: эозинофильнуги гранулему (оолезнъ Гаратъгнова), болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера, Леттерера-Сиве.

Выделены четыре основные клинические формы заболевания:

1) поражение одной из костей скелета; 2) генерализованное поражение костной системы;
3) генерализованное поражение костной и лимфатической систем;
4) генерализованное поражение костной и лимфатической систем в сочетании с висцеральными проявлениями.

Первой формой гистиоцитоза-Х является эозинофилъная гранулема локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из костей скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз благоприятный.

В полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отечность и цианоз десневых сосочков, которые вскоре гипертрофируются, зубы расшатываются, изменяют положение. Быстро развиваются абсцедирование, отек мягких тканей, иногда изъязвления, как при язвенном стоматите. Появляются глубокие костные пародонталъные карманы, из которых выделяется гной, неприятный запах изо рта. На рентгенограммах в альвеолярном- отростке выявляется вертикальный характер деструкции костной ткани с наличием овальных или круглых кистозных дефектов, с четкими контурами.

Удаление зубов не купирует патологического процесса. Кроме челюстей, могут поражаться и другие кости, например черепа, при этом появляются упорные головные боли.

При гистологическом исследовании выявляются поля ретикулярных клеток, среди которых большое количество эозинофилов.

В периферической крови - увеличенное количество эозинофилов, ускоренная СОЭ.

При 2-й и 3-й формах заболевание развивается медленно, с периодами ремиссии. Клиническая картина гингивита предшествует выраженным общим симптомам болезни, что помогает более ранней диагностике и эффективному лечению.

Наиболее характерны для пародонталъного синдрома язвенный гингивит, гнилостный запах изо рта, обнажение корней и подвижность зубов, глубокие пародонтальные карманы, заполненные грануляциями. Отмечается также генерализованное поражение других костей скелета.

при t-й форме заболевания внутри нарастает не только генерализованное поражение костной, лимфатической систем и многих внутренних органов, но и пар о дентальный синдром.

Болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера является ретикулоксантоматозом. В основе его лежит нарушение липидного обмена (расстройство ретикулоэндотелиальной системы). Классическими признаками заболевания считают также деструкцию костной ткани челюстей, черепа и других отделов скелета (характерные признаки гистиоцитоза-Х), несахарный диабет, экзофтальм. Болезнь сопровождается увеличением селезенки и печени, нарушением деятельности нервной, сердечно-сосудистой систем и др.; протекает с периодическими обострениями. В полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и гингивит тяжелой степени, пародонтит с глубокими пародонтальными карманами и гнойным отделяемым, обнажением корней, пришеечная область которых может быть покрыта оранжевым мягким налетом (пигмент разрушенных ксантомных клеток).

Близка к описанному, клиническая картина болезни Леттерера-Сиве. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезу или острому ксантоматозу, с образованием во внутренних органах, костях, на колее и слизистой оболочке очагов разрастания ретикулярных клеток. Нередко встречается в детском возрасте (до 2 лет), что облегчает дифференциальную диагностику.

Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей отличается характерным набухшим ярко окрашенным, с цианотичным оттенком десквамированным десневым краем, легко кровоточащим при прикосновении, пародонтальными карманами с обилием гнойно-кровянистого содержимого и сочных грануляций наподобие ягод малины, выбухающими за пределы кармана, значительной подвижностью и смещением зубов по вертикальной оси. Зубы покрыты обильным мягким налетом, имеются над- и под-десневые камни.

Отличительной особенностью рентгенологических изменений челюстей является воронко- и кратероподобный тип деструкции костной ткани альвеолярного отростка, не распространяющейся на тело челюсти.

Многие эндокринологи и терапевты патологию тканей пародонта рассматривают как ранний диагностический признак развития сахарного диабета у детей.

Синдром Папийспа-Лефевра - врожденное заболевание, которое относят также и к кератодермии. Изменения в пародонте, характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом, или сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, стопах и предплечьях.

Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отечна, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом. В костной ткани значительные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. Деструкция и лизис альвеолярного отростка (альвеолярной части) продолжаются и после выпадения зубов вплоть до окончательного рассасывания кости.

ПАРОДОНТОМЫ

К пародонтомам относятся доброкачественные новообразования тканей пародонта - опухоли и опухолеподобнъге заболевания: фиброма, фиброматоз десен, липома, эпулид.

Фиброма - одиночная опухоль, состоящая из зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов. Развивается медленно. Различают мелкие (ограниченные) и массивные (крупные) фибромы. На десне обычно наблюдаются плотные фибромы. Опухоль подвижная, не спаянная с подлежащими тканями, безболезненная при пальпации, с четкими, округлыми границами. При ущемлении ее между зубами возможны кровоточивость, изъязвление и другие признаки вторичного воспаления. Лечение хирургическое.

Симметричные фибромы располагаются на десне симметрично - на вестибулярной и язычной (небной) поверхностях верхней и нижней челюстей. Опухоль плотной консистенции, вытянутая, растет медленно, но причиняет неудобства при жевании, так как нередко травмируется и воспаляется.

Фиброматоз десен характеризуется ограниченной или диффузной гипертрофией десневых сосочков, десневого края и альвеолярной десны. Встречается у подростков и лиц молодого возраста, преимущественно у девушек, в период полового созревания, у детей раннего возраста при болезни Дауна, под влиянием медикаментозного лечения. Этиология заболевания неясна. Предполагается взаимосвязь с эндокринной патологией, наследственной предрасположенностью.

Фиброматоз десен развивается на верхней и нижней челюстях. Разрастания десен могут достигать различной величины: при I степени покрывают 1/3 коронки, при II— 1/2 и при III— всю коронковую часть зуба. Располагаются разросшиеся ткани с вестибулярнои и язычной (небной) поверхностей, разросшиеся десневые сосочки со стороны преддверия рта более выражены, они округлые, образуют рельефную бугристую поверхность со складками в глубине опухоли. С язычной стороны продуктивный процесс непрерывный, без изменения рельефа пораженной поверхности. Тотальное утолщение десен нередко называют слоновостью.

Фиброматозные разрастания могут принимать дольчатый, папилломатозный вид; в других случаях — это сплошное разрастание десен бледного или розового цвета. При пальпации разрастания плотные, безболезненные, не кровоточат.

В зависимости от распространенности патологического процесса различают ограниченный, диффузный и тотальный фиброматоз.

При ограниченном фиброматозе процесс локализуется в пределах отдельных групп зубов, при диффузном - разрастания покрывают десну на всем протяжении альвеолярного, отростка (части). Для тотального фиброматоза характерно полное разрушение альвеолярных отростков и замещение их фиброзными разрастаниями, вследствие чего наступает деформация нижнего отдела лица, затруднено смыкание губ.

Развитие фиброматоза в период молочного прикуса приводит к нарушению положения зачатков постоянных зубов. При диффузном поражении коронки молочных зубов полностью погружены в разросшуюся ткань.

Лечение хирургическое криодеструкция. Прогноз не всегда благоприятный, нередко возникают рецидивы, возможна малигнизация.

Липома развивается из подкожной или подслизистой жировой ткани, встречается редко, обычно в юношеском возрасте. Для нее характерен медленный рост. Опухоль мягкая, в отличие от подкожной липомы плотно спаяна с десной. Лечение хирургическое: опухоль вылущивают вместе с капсулой.

Эпулид - доброкачественная одонтогенная опухоль, возникает в местах хронического раздражения. Клинически проявляется ограниченным разрастанием десны, локализуется чаще в области клыков, резцов, малых коренных зубов. Растет на широкой или узкой ножке, грибовидная или округлая. Размер эпулида - от горошины и более, развивается только рядом с зубами, поэтому опухоль отнесена условно к одонтогенным.

Различают фиброзную и ангиоматозную формы. Первая плотной консистенции, ангиоматозная - мягкой. Опухоль имеет красноватый с багровой щелью, лириктеризуется прогрессирую ростом, может достигать больших размеров, что нередко обусловливает ее травмирование.

В начальной стадии кость не изменена. По мере прорастания опухоли, в периодонт и кость появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, особенно в межалъвеолярных перегородках, развивается патологическая подвижность зубов.

Эпулид покрыт мощным слоем эпителия, состоит из элементов соединительной ткани и кровеносных сосудов. Атипичных клеток нет. Отмечается склонность к переходу в зрелую фиброзную ткань. По патоморфологическим признакам эпулиды делят на фиброматозные, ангиоматозные и гигантоклеточные.

При фиброматозпом эпудиде наблюдается разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани, встречаются отдельные участки костного вещества и остеобласты. Изъязвившийся фиброзный эпулид с разрастанием грануляций называют гранулематозным.

Апгиоматозный эпулид отличается значительным разрастанием кровеносных сосудов с полостями, напоминающими кавернозную ангиому, и участками обызвествления.

Гигантоклеточпый эпулид - это соединительно-тканное образование с большим количеством гигантских клеток, которые не обладают атипичным ростом. Имеются скопления гемосидерина (результат кровоизлияний), отдельные окостенелые участки.

Лечение хирургическое: удаление эпулида и его ростковой зоны, завершающееся диатермокоагуляцией или крио деструкцией. Вопрос о сохранении зубов решается на основании клинических и рентгенологических данных

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Хронический катаральный гингивит необходимо дифференцировать от симптоматического катарального гингивита при генерализованном пародонтите; особенно при легкой степени заболевания. Для пародонтита легкой степени

характерны изменения в костной ткани. При рентгенологическом исследовании определяются остсопороз, разрушение структуры компактной пластинки вершин межальвеолярных перегородок в связи с начинающейся резорбцией, расширением периодонталъной щели.

Хронический катаральный гингивит, являющийся следствием непосредственного воздействия местных повреждающих факторов, следует дифференцировать от симптоматического катарального гингивита, вызванного рядом общих факторов. Наиболее частыми из них являются заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания сердечно-сосудистой системы, дисфункция половых желез, сахарный диабет и др. Воспаление десен у данного контингента больных отличается большой распространенностью, интенсивностью поражения, устойчивостью к большинству лекарственных средств, склонностью к рецидивированию. Болезни кроветворной системы: гемолитическая, апластическая, железодефицитная анемия сопровождаются резко выраженной кровоточивостью десен на фоне отсутствия воспалительных явлений. Гиповитаминозы аскорбиновой кислоты.
и ретинола проявляются не только первоначальными катаральными изменениями пародонта, но и специфическими изменениями, характерными для каждой группы витаминов.

Гипертрофический гингивит следует дифференцировать от симптоматического гипертрофического гингивита при генерализованном пародонтите. Для последнего характерны, наличие пародонталъных карманов, выделение гноя из них, патологическая подвижность зубов, травматическая окклюзия. Рентгенологически выявляется резорбция межальвеолярных перегородок, часто с образованием костных карманов.

Собственно гипертрофический гингивит сопровождается образованием ложных пародонтальных карманов; поражения десен характерны преимущественно для молодого возраста. Часто устанавливается причинная связь с патологией прикуса. Рентгенографическая картина альвеолярного отростка характерна для хронических воспалительных поражений десны.

Необходимо также дифференцировать легкую степень гипертрофического гингивита от острого катарального гингивита.

Фиброзную форму гипертрофического гингивита дифференцируют от фиброматоза десен. При гипертрофическом гингивите выявляются синевато-красная окраска слизистой оболочки, податливая консистенция мягких тканей, кровоточивость при механическом раздражении, выраженная болезненность и возможность обострения и затихания процесса.

Гипертрофический гингивит часто встречается у подростков на фоне перенесенных хронических заболеваний, при понижении функции щитовидной железы, лейкозах, гиповитаминозе С, анацидном гастрите, у больных эпилепсией.

Атрофический гингивит может развиваться вследствие недозированного ортодонтического лечения и недостаточности альвеолярного базиса. Нередко атрофия десневого края развивается под влиянием аномального прикрепления уздечек (чаще нижней, реже верхней губы) или мощных тяжей преддверия рта (мощные десневые связки). В этих случаях атрофия тканей локализуется в области отдельных зубов: нижних фронтальных, клыков или премоляров. Особую форму составляет V-образный атрофический гингивит, характеризующийся прогрессирующей атрофией десневого края при минимальных признаках воспаления. Вначале атрофируется маргинальная десна, затем - кость лунки. Обнаженная шейка зуба и цемент сохраняют свой естественный цвет и выглядят гладкими, как бы полированными. Атрофия тканей в области десневого края со стороны нёба выражена слабее, в связи с чем пародонт с нёбной поверхности сохраняет нормальный вид и форму. Десневой край во время некоторой стабилизации процесса уплотняется, и по его краю появляется выраженный валик из гипертрофированной ткани. Цвет десны изменяется мало.

Лекция № 2

Воспалительные заболевания тканей пародонта связанные с общими заболеваниями. Синдром пародонтолиза у детей. Воспаление тканей пародонта при нейтропении. Воспаление тканей пародонта при гипоиммуноглобулинемии. Синдром Папийона-Лефевра. Изменение тканей пародонта при сахарном диабете.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление с заболеваниями пародонта. Воспаление тканей пародонта при нейтропении. Синдром Папийона-Лефевра. Изменение тканей пародонта при сахарном диабете**.**
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент
Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает
1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** Ознакомить студентов с заболеваниями пародонта. Воспаление тканей пародонта при нейтропении. Синдром Папийона-Лефевра. Изменение тканей пародонта при сахарном диабете**.**	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

Воспалительные заболевания тканей пародонта связанные с общими заболеваниями. Синдром пародонтолиза у детей. Воспаление тканей пародонта при нейтропении.

Пародонтолиз - патологическое состояние пародонта, при котором ведущее значение имеют некоторые заболевания организма, синдромы с невыясненной этиологией. Это десмондонтоз, гистиоцитоз Х, синдром Лапийон-Лефевра и др.

Общая характеристика пародонтолиза: неуклонное прогрессирование процессов разрушения всех тканей пародонта, быстрое образование пародонтальных карманов,

*определяющее выделение гноя, подвижность зубов, смещение и дистрофию; в сравнительно короткий период времени появляются костные карманы, преобладает деструкция вертикального типа, затем образуются лакуны, процессы остеолиза ведут к полному рассасыванию ко*стной ткани пародонта и выпадению зубов в течение 2-3 лет.

Десмодонтоз (юношеский пародонтолиз) - этиология заболевания неизвестна. Предполагается значение наследственного фактора. Заболевают чаше подростки в период полового созревания, молодые женщины.

В клинике различают две стадии.

Первая стадия десмодонтоза - воспалительные явления отсутствуют, начало заболевания часто просматривается. Ранние симптомы - смещение первых резцов и моляров в губном, щечном и дистальном направлениях. Появляются диастемы.

*Характерна симметричность поражения (первые резцы и моляры с обеих сторон челюсти). Десневой край на всем протяжении не изменен; кровоточивость, над- и поддесневые камни отсутствуют; ИГ в пределах нормы. РМА = 0 %. В области подвижных зубов отмечаются узки*е и глубокие пародонтальные карманы без отделяемого. На рентгенограммах - резорбция костной ткани вертикального типа с глубокими костными карманами.

*Вторая стадия десмодонтоза - прогрессирует подвижность зубов, присоединяется воспаление, появляются боли в деснах, отечность, кровоточивость. При осмотре определяются различной глубины пародонтальные карманы с гнойным отделением, отмечается обострение про*цесса, абсцедирование. Подвижность зубов циклична: зуб подвижен, затем может укрепиться, потом опять стать подвижным.

Формируется вторичная травматическая окклюзия, электровозбудимость пульпы подвижных зубов снижена, на рентгенограммах определяется диффузное разрушение костной ткани в области первых моляров и резцов, резорбция кости в виде арок.

Гистологическая картина: в эпителии нет структурных изменений, в подслизистом слое гиперваскуляризация, утолщение стенок капилляров, лимфоплазмоцитарная инфильтрация, утолщение коллагеновых волокон, гиалиновый склероз.

В периодонте отек, дезорганизация, гиалиноз коллагеновых волокон, цемент резорбирован. В кости истончение компактной пластинки, остеолиз. Остеокластическая реакция отсутствует.

*Лечение носит симптоматический характер. Проводят кюретаж, гингивотомию с обязательной предварительной депульпацией зубов и введением препаратов, усиливающих репаративную регенерацию костной ткани. Прогноз неблагоприятный. Если процесс заимел далеко - уда*ление зубов и протезирование.

Термин "Гистиоцитоз Х" объединяет эозинофильную гранулему, синдромы Хенда-Шуллера-Крисчена и Леттерера-Зиве. Этиология заболевания не выяснена, предполагается значение вирусной инфекции, травмы и наследственного фактора.

*Морфологические изменения при всех формах одинаковы: диффузная гистиоцитарная пролиферация сопровождается геморрагическим отеком, некрозом и лейкоцитарной реакцией. Наличие эозинофилов зависит от формы и стадии заболевания, которые могут переходить из одн*ого в другое.

Эозинофильная гранулема - локализованный гистиоцитоз Х.

Поражает чаще детей и юношей (20-25 лет). В клинике различают продромальный период и выраженную стадию.

Продромальный период - возникают одиночные очаги деструкции в скелете,

*проявляющиеся незначительной болью, зудом, припухлостью в пораженном участке. Процесс чаще локализуется в плоских костях, поражаются череп, нижняя челюсть (альвеолярный отросток и восходящая ветвь). Появляются подвижность одного-двух моляров, кровоточивос*ть десен, может быть изъязвление десневого края, глубокие пародонтальные карманы без гнойного оделяемого.

После удаления зубов лунка долго не заживает. В костной ткани наблюдаются очаги резорбции овальной или округлой формы, с локализацией в области верхушек зубов, область угла нижней челюсти, восходящей ветви.

Течение длительное, очаги могут подвергаться обратному развитию или переходить в другие формы, чаше в синдром Хенда-Шуллера-Крисчена.

*Синдром Хенда-Шуллера-Крисчена - (диссемиированный хронический гистиоцитоз Х) - сопровождается несахариым диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях. В полости рта период выраженных изменений напоминает генерализованный пародонтит. Рен*тгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярного отростка.

Синдром Леттерера-Зиве (острый диссеминированный гистиоцитоз Х) чаше бывает у детей до трех лет. В развившейся стадии характеризуется высокой температурой, пятнисто-папулезными высыпаниями на коже, увеличением печени и селезенки, лимфаденитом. Изменения в полости рта сходны с генерализованным пародонтитом.

Лечение гистионитозов Х проводят вместе с онкологами и гематологами.

Местная терапия полагает удаление зубных отложений под аппликационным обезболиванием, кюретаж пародонтальных карманов, удаление зубов, находящихся в терминальной стадии, и ортопедическое лечение.

Пародонтолиз.

Пародонтолиз - идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта. К ним относятся синдром Папийона-Лефевра, гистиоцитозы, наследственная нейтропения и другие болезни.

Пародонтолиз характеризуется нарастающим лизисом тканей пародонта, которые изолированно или вместе с другими органами и тканями поражаются при общих заболеваниях. Проявления общего заболевания в полости рта, в частности в пародонте, могут оказаться первичными, и от стоматолога часто зависит диагностика системного патологического процесса.

Основное отличие этой группы поражений пародонта - несоответствие глубины и интенсивности разрушения связочного аппарата и кости альвеолярных отростков характеру местных патогенных факторов и возрасту пациентов, неэффективность общепринятых методов лечения.

Клинически пародонтолиз может проявляться в раннем детском возрасте в виде тяжелого распространенного воспалительно-дистрофического процесса с образованием глубоких пародонтальных карманов, разрушением всех тканей пародонта. включая костные перегородки, расшатыванием и изменением положения зубов всех групп, что в итоге ведет к ранней потере зубов. Такие проявления встречаются при циклической и постоянной нейтропении, врожденных иммунодефицитах и других заболеваниях, сопровождающихся дисглобулинемией, ретикулоэндотелиозе, сахарно*м* диабете, болезнях крови и др.

Пародонтолиз при синдроме Папийона-Лефевра.

Синдром Папийона-Лефевра — это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией (выявлено более 40 видов мутаций) гена, ответственного за продукцию и функцию фермента катепсина С. Катепсин С участвует в активации сериновых протеиназ, которые необходимы для формировании иммунного и воспалительного ответа организма, включая фагоцитарную функцию. Катепсин С необходим для нормального развития и сохранения целостности эпителиальных кожных покровов. Так как эпителий десневого желобка и зубодесневого прикрепления представляет первую линию антибактериальной защиты десны, нарушения его дифференциации из-за недостаточности функции катепсина С, так же как и снижение фагоцитарной активности гранулоцитов, способствуют механическим повреждениям барьера и повышению чувствительности пародонта к бактериальным инфекциям.

Синдром Папийона-Лефевра встречается редко (1 случай на 1 млн), не имеет расовых и половых различий, проявляется в раннем детском возрасте. Ведущие признаки данного синдрома - ладонно-подошвенный дискератоз, который, выявляется сразу после рождения

ребенка и прогрессирующее поражение пародонта (рис. 30-16, в), появляющееся после прорезывания первых зубов и приводящее к преждевременной потере временных и постоянных зубов. К 4-5 годам ребенок теряет все временные зубы, к 12-14 годам все постоянные. У большинства пациентов дискератоз сочетается с пародонтолизом, редко встречаете! изолированный ладонно-подошвенный гиперкератоз или пародонтолиз, крайне редко пародонтолиз слабо выражен и появляется в старшем возрасте.

Клинически синдром Папийона-Лефевра характеризуется ороговением кожн ладоней и стоп: участки гиперкератоза чередуются с участками повышенного слущивания эпидермиса. На коже локтей и коленей, тыльной поверхности рук и ног образуются очаги эритемы, сухости и шелушения, псориазоподобные бляшки. Степень кератоза варьирует от легкого шелушения до чрезмерного ороговения кожи. Состояние кожи ухудшается в зимний период, вплоть до появления глубоких болезненных трещин. Гистологически в участках поражения кожи выявляют гиперкератоз, иногда паракератоз, акантоз, небольшие периваскулярные воспалительные инфильтраты. У детей с синдромом Папийона-Лефевра снижена сопротивляемость инфекции, они часто болеют, характерно развитие гнойных инфекций кожи, которые могут осложниться бактериемией и абсцессом печени. У многих пациентов определяются дистрофические изменения ногтей (поперечные борозды, узуры) и гипергидроз, вызывающий неприятный зловонный запах ладоней и подошв. Реже выявляют внутричерепные кальцификаты, деформирующий артроз, остеопороз и остеолиз фаланг, подвывихи межфаланговых суставов. При углубленном исследовании у детей с синдромом Папийона-Лефевра выявляют снижение функции нейтрофилов, лимфоцитов или моноцитов. Общее состояние детей нарушается редко, только при осложнениях бактериальных инфекций.

Развитие и прорезывание зубов происходит в обычные сроки. Первые признаки воспаления десны появляются в период прорезывания временных зубов. Гингивит быстро переходит в пародонтит, образуются пародонтальные карманы с гнойными выделениями и грануляциями, абсцедированием, развивается деструкция пародонта, обнажаются корни зубов, зубы становятся подвижными, изменяют свое положение, выпадают. На рентгенограмме определяются лакунарные и воронкообразные очаги деструкции костной ткани челюстей .

После потери временных зубов воспалительный процесс останавливается, деструкция альвеолярной кости прекращается, десна выглядит здоровой. При прорезывании постоянных зубов патологический процесс возобновляется и приводит к их потере. Лишь иногда третьи моляры остаются непораженными. Разрушение костной ткани полностью прекращается после выпадения всех постоянных зубов.

Пародонтолиз при метаболических нарушениях.

У детей и подростков чаще встречается диабет типа 1, который возникает внезапно и сопровождается кетоацидозом на фоне повышения уровня глюкозы в крови. При кетоацидозе появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Клинические проявления диабета жажда, полиурия, повышение или снижение аппетита, слабость, повышенная утомляемость, жжение, зуд и сухость кожи и слизистых оболочек, гиперемия слизистой оболочки полости рта, а также симптомы нейродермита, фурункулеза, кандидоза, гингивита и пародонтита.

Сахарный диабет типа 2 развивается постепенно, характеризуется ожирением и гипертонией, пародонтальными нарушениями. В последние годы заболеваемость детей диабетом типа 2 увеличилась. Существуют и другие, специфические, нередко генетически и медикаментозно обусловленные формы сахарного диабета.

При диабете происходит нарушение не только углеводного, но белкового и липидного обмена. Диабетические осложнения связаны с действием конечных продуктов гликирования, которые образуются в различных органах и тканях при длительной гипергликемии и вызывают макрососудистые и микрососудистые нарушения, утолщение базальной мембраны концевых отделов сосудистого русла, снижают функциональную активность нейтрофилов. Поражения сосудов глаз приводят к слепоте, почек к почечной недостаточности. Сосудистые изменения в тканях пародонта вызывают повышение проницаемости капилляров, нарушение трофики, коллагеногенеза и остеогенеза, прогрессирующую деструкцию неминерализованных и минерализованных структур, повышение восприимчивости к инфекции. Увеличение

концентрации глюкозы в тканевой, десневой и ротовой жидкости, ацидоз способствуют росту пародонтопатогенной микрофлоры.
Симптомы поражения пародонта могут быть первыми признаками диабета у детей:
цианоз, отек, рыхлость, кровоточивость и жжение в десне;
быстрое накопление зубного налета, наддесневого и поддесневого зубного камня;
подвижность и изменение положения зубов (смещение косметического центра, изменение величины межзубных промежутков);
рецессия десны;
быстрое разрушение зубодесневого прикрепления;
образование десневых и костных карманов с грануляциями, гнойным и геморрагическим экссудатом;
появление вторичной дизокклюзии;
склонность к гиперплазии десневого края и абсцедированию.
На рентгенограмме определяется вертикальное кратерообразное, лакунарное разрушение альвеолярной кости. Убыль костной ткани достигает значительных размеров, вплоть до полного разрушения межальвеолярных перегородок. Продолжающаяся резорбция межальвеолярных перегородок у детей, страдающих сахарным диабетом признак неправильного общего лечения или несоблюдения пациентом рекомендаций врача-эндокринолога.
Ребенок с симптомами диабета должен быть обязательно направлен к педиатру-эндокринологу для обследования и лечения основного заболевания. Следует помнить, что на ранних стадиях заболевания у детей содержание сахара в крови может быть нормальным или даже пониженным, и только исследование толерантности к глюкозе (сахарная кривая после углеводной нагрузки) может помочь в диагностике диабета.
Дефицит аскорбиновой кислоты наблюдается, как правило, у детей, живущих в изоляции и крайней бедности, получающих недостаточное питание, при голодании. Если дефицит аскорбиновой кислоты в организме ребенка длится 4-6 мес, развивается цинга (болезнь Меллера-Барлоу, скорбут). Аскорбиновая кислота участвует в процессах внутриклеточного окисления, всасывания железа в кишечнике, формирования коллагена и других метаболических процессах, поэтому при ее дефиците нарушается развитие дентина, костной и соединительной ткани.
Первые симптомы вялость, быстрая утомляемость, слабость, апатичность, сердцебиение, боли в костях, экхимозы на слизистой полости рта и коже, особенно нижних конечностей, анемия. Типично поражение пародонта: болезненность, отек и синюшность, рыхлость и выраженная кровоточивость десны, деструкция периодонтального прикрепления и альвеолярной кости, расшатывание и выпадение зубов. В беззубых участках изменения десен не наблюдается. В тяжелых случаях развивается язвенно-некротический гингивит, стоматит, появляется гнилостный запах изо рта, слюнотечение. Заживление происходит медленно. Иногда гипертрофия и кровоточивость десны, единственные симптомы недостаточности аскорбиновой кислоты. Заболевание диагностируется по результатам определения уровня аскорбиновой кислоты в крови.
Наследственные нейтропении представляют собой группы сравнительно редко встречающихся заболеваний, характеризующихся резким уменьшением числа нейтрофилов в крови и костном мозге. В настоящее время известны две группы наследственных нейтропении: постоянные и периодические нейтропении. При постоянной наследственной нейтропении число лейкоцитов обычно нормально или слегка снижено. Отмечается резкое снижение процента нейтрофилов, иногда полное их отсутствие. Одновременно с нейтропенией наблюдается увеличение числа моноцитов и в большинстве случаев — эозинофилов. Иногда моноциты содержат рыхлое ядро с единичными нуклеолами, в этих случаях их относят к ретикулярным клеткам. Нейтропения, моноцитоз и эозинофилия отмечаются не только в периферической крови, но и в костном мозге. В миелограмме наблюдается характерный «обрыв созревания нейтрофилов» на стадии промиелоцитов. Следовательно, изменения картины крови обусловлены не перераспределением клеточных

элементов, а нарушением их продукции. Число эритроцитов и тромбоцитов в крови и их предстадий в костном мозге при этом заболевании или нормально, или слегка повышено. Размеры селезенки нормальны, хотя при тяжелых септических осложнениях, возможно, ее увеличение. При периодической наследственной нейтропении характерным признаком является периодическое исчезновение нейтрофилов из крови. Этому предшествует исчезновение молодых форм нейтрофильного ряда из костного мозга. Нейтропенический криз сопровождается подъемом температуры, резким ухудшением общего
состояния больных. Во время криза наблюдается закономерное увеличение числа моноцитов и эозинофилов в крови. Число лейкоцитов обычно снижается до 2 х ЮЗ —3 х 103 в 1 мкг. Никаких патологических изменений красной крови, тромбоцитарного аппарата не отмечается, иногда бывает небольшой эритроцитоз и тромбоцитоз. Фаза минимального числа или полного отсутствия нейтрофилов в периферической крови продолжается 4-5 дней и повторяется через строго определенное для данного больного время. Чаще продолжительность цикла составляет 21 день, однако бывают более короткие и более длинные циклы. В любом случае интервалы между циклами, как правило, одинаковы. Как периодическая, так и постоянная нейтропения наследуется по рецессивному и доминантному варианту, т.е. имеются генетически различные формы болезни. Патогенез нейтропении в настоящее время изучен недостаточно. По-видимому, в основе патогенеза заболевания лежит наследственный дефицит ферментов, ответственных за нормальное созревание нейтрофильного ряда. Выпадение функции относится к этапу нейтрофилопоэза, соответствующему переходу промиелоцитов в более зрелые формы (И.А.Кассирский и др., 1967, 1970). Клинически постоянная наследственная нейтропения характеризуется появлением уже впервые недели и месяцы жизни гнойничковых поражений слизистых оболочек и кожи. Возникают множественные фурункулы, абсцессы подкожной жировой клетчатки, тяжелые стоматиты, блефариты. Часто бывают абсцессы легких. Периодические нейтропении по клиническим проявлениям похожи на постоянную форму заболевания: они также сопровождаются гнойничковыми поражениями слизистых оболочек, кожи, абсцессами легких. Отличительной чертой является строгая периодичность всех патологических явлений. Для обеих форм нейтропении характерен генерализованный пародонтит, рано приводящий к полной потере зубов. Первые признаки болезни проявляются в раннем детстве — с первых месяцев жизни, когда без видимых причин возникают фурункулез, отит, пневмонии. В дальнейшем эти заболевания рецидивируют (при циклической нейтропении через определенные промежутки времени). Прорезывание зубов сопровождается язвенным гингивитом. С трехлетнего возраста явления гингивита усугубляются патологическими десневыми карманами, резорбцией кости альвеолярного отростка, подвижностью и ранней потерей молочных зубов. Прорезывание постоянных зубов сопровождается гингивитом, который приобретает свойства хронического гипертрофического процесса. Болезнь в виде генерализованного пародонтита прогрессирует, достигая к 12-14 годам терминального состояния. При циклической нейтропении резкое падение числа нейтрофилов и изменение формулы крови проявляется обострением процесса в полости рта; усиливается отек и гиперемия десны, край ее изъязвляется. В это время дети уже
пользуются съемными протезами и появляются пролежневые язвы в местах прилегания протеза к переходной складке. Местная противовоспалительная и кератопластическая терапия не оказывает желаемого эффекта.

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера)

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера) семейное наследственное заболевание мелких сосудов (венул и капилляров), проявляющееся геморрагиями. Этиология его изучена недостаточно. Клинические проявления характеризуются частыми профузными кровотечениями, не связанными с внешними причинами (носовые, внутренних органов, слизистой оболочки рта и др.). Заболевание может быть обнаружено в любом возрасте, но наиболее отчетливо проявляется в возрасте 40-50 лет, нередко на фоне гипохромной анемии. Слизистая оболочка рта резко отечна, легко кровоточит, на ней множество телеангиоэктазий пурпурно-фиолетового цвета, кровоточащих при незначительном механическом воздействии.

В зависимости от давности заболевания при клинико-рентгенологическом обследовании тканей пародонта выявляется симптомокомплекс, напоминающий тяжелую степень пародонтоза, осложненного воспалительным процессом с генерализованной деструкцией костной ткани альвеолярного отростка. Аналогичные изменения в полости рта и тканях пародонта отмечаются при синдроме Чедиака-Хигаси. При диагностике необходимо дифференцировать клинические признаки общих заболеваний и прежде всего отсутствие ангиоэктазий. Пародонтальные синдромы при болезни Иценко-Кушинга характеризуются множественным поражением желез внутренней секреции с первичным поражением гипофизарного аппарата и вовлечением в процесс половых желез, надпочечников и поджелудочной железы. У больных наблюдается ожирение, кровоизлияния на кожных покровах, нарушение функции половых желез, диабет, психические расстройства и др. Обнаруживаются резкая гиперемия, отечность десен и кровоизлияния их, подвижность и смещение зубов, разрастание межзубных сосочков, пародонтальные карманы с гнойным отделяемым. На рентгенограммах челюстей выявляются очаги остеопороза губчатого вещества и деструкция альвеолярного отростка. Процесс не обязательно начинается с вершин межальвеолярных перегородок. Он может локализоваться в основании или теле нижней челюсти, альвеолярной части ее. Остеопороз можно выявить и в других костях скелета человека. Пародонталъный синдром при гистиоцитозе Х объединяет различные проявления гистиоцитозов: эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова), болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера. Выделены четыре основные клинические формы заболевания: 1) поражение одной из костей скелета; 2) генерализованное поражение костной системы; 3) генерализованное поражение костной и лимфатической систем; 4) генерализованное поражение костной и лимфатической систем, поражение внутренних органов.

Первой формой гистиоцитоза Х является эозинофильная гранулема — локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из костей скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз благоприятный. В полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отечность и цианоз десневых сосочков, которые вскоре гипертрофируются, зубы расшатываются, изменяют положение. Быстро развиваются абсцедирование, отек мягких тканей, иногда изъязвления, как при язвенном стоматите. Появляются глубокие костные пародонтальные карманы, из которых выделяется гной, неприятный запах изо рта. На рентгенограммах в альвеолярном отростке выявляется вертикальный характер деструкции костной ткани с наличием овальных или круглых кистозных дефектов с четкими контурами. Удаление зубов не купирует патологического процесса. Кроме челюстей, могут поражаться и другие кости, например черепа, при этом появляются упорные головные боли. При гистологическом исследовании выявляются поля ретикулярных клеток, среди которых большое количество эозинофилов. В периферической крови — увеличенное количество эозинофилов, ускоренная соэ.

При 2-й и 3-й формах заболевание развивается медленно, с периодами ремиссии. Клиническая картина гингивита предшествует выраженным общим симптомам болезни, что помогает более ранней диагностике и эффективному лечению. Наиболее характерны для пародонтального синдрома язвенный гингивит, гнилостный запах изо рта, обнажение корней и подвижность зубов, глубокие пародонтальные карманы, заполненные грануляциями.

На рентгенограммах — лакунарный тип деструкции в различных участках альвеолярного отростка (части), тела челюстей, ветвей и др. Отмечается также генерализованное поражение других костей скелета. При 4-й форме заболевания быстро нарастает не только генерализованное поражение костной, лимфатических систем и многих внутренних органов, но и пародонтальный синдром.

Болезнь Хенда-Криснена-Шюллера является ретикулоксантоматозом. В основе его лежит нарушение липидного обмена (расстройство ретикулоэндотелиальной системы). Классическими признаками заболевания считают также деструкцию костной ткани челюстей, черепа и других отделов скелета (характерные признаки гистиоцитозаХ), несахарный диабет, экзофтальм. Болезнь сопровождается увеличением селезенки и печени, нарушением деятельности нервной, сердечно-сосудистой системы и др.; протекает с обострениями. В

полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и гингивит тяжелой степени, пародонтит с глубокими пародонтальными карманами и гнойным отделяемым, обнажением корней, пришеечная область которых может быть покрыта оранжевым мягким налетом (пигмент разрушенных ксантомных клеток). Синдром Папийона-Лефевра — врожденное заболевание, которое относят также и к кератодермии. Изменения в пародонте характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом. Они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, стопах и предплечьях.

Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отечна, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом. В костной ткани значительные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. Деструкция и лизис альвеолярного отростка (альвеолярной части) продолжаются и после выпадения зубов вплоть до окончательного рассасывания кости.

Лекция № 3

Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта. Травматические повреждения СОПР в детском возрасте. Изменение СОПР при острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе и сифилисе.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление с классификацией заболеваний слизистой оболочки полости рта. Изменение СОПР при острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе и сифилисе
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент
Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает

1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** Ознакомить студентов с с классификацией заболеваний слизистой оболочки полости рта. Изменение СОПР при острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе и сифилисе	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

Под понятием «стоматит» подразумевается воспаление всех тканей рта, а только слизистой оболочки полости рта на всем ее протяжении. Учитывая специфику болезней слизистой оболочки полости рта у детей, классифицировать заболевания слизистой оболочки полости рта у детей нужно по этиологическому фактору, хотя на организм ребенка действуют одновременно ряд факторов. *Классификация поражений слизистой оболочки полости рта, языка и губ у детей.*

В основу систематики заболеваний слизистой оболочки полости рта положен принцип учета этиологии и патогенеза патологических изменений, позволяющий выработать тактику лечения и профилактики. Следует признать, что такой принцип не полностью удовлетворителен в связи с тем, что у ряда заболеваний не полностью ясны причины возникновения и механизм развития.

Исходя из требований международной классификации заболеваний применительно к стоматологии, Pindborg (I973) рекомендует следующую систематику заболеваний слизистой оболочки полости рта (в сокращенном варианте):

1.Инфекционные и паразитарные болезни.
2.Неоплазмы.
3.Эндокринные, метаболические и связанные с нарушением питания заболевания.
4.Болезни крови и кроветворных органов.
5.Болезни желудочно-кишечной системы.
6.Болезни циркуляторной системы.
7.Осложнения беременности и родов.
8.Болезни кожи и подкожной ткани.
9.Аномалии.
10.Несчастные случаи и отравления.

Е.В.Боровский и А.Л.Машкиллейсон (1984) рекомендуют следующую систематику заболеваний слизистой оболочки полости рта для использования у взрослых:

I. Травматические повреждения в результате действия механических факто
ров, высоких и низких температур, электровоздействия, невредных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химических веществ и др. Форма проявления: гиперемии, эрозии, язвы, гиперкератозы (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания.

А. Поражения слизистой оболочки полости рта при острых и хронических инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, сифилис, лепра и др.).

Б. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки полости рта и губ:

1)вирусные (герпесы, бородавки и др.);
2)фузоспирохитоз;
3)бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);
4)грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III.Аллергические и токсико-аллергические заболевания.

1) Контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс и других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и других химических веществ, ультрафиолетовых лучей и др., контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ).
2)Фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различными путями).
3)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая синдром Вегенера).
IV.Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:
1)Рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;
2)Синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;
3)Синдром Шегрена;
4)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, красная волчанка, склеродермия).
V. Кожно-слизистая реакция: красный плоский лишай.
VI. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях.
VII. Изменения слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:
1)При висцеральной и эндокринной патологии;
2)При гипо- и авитаминозах;
3)При болезнях крови и кроветворных органов;
4)При патологии нервной системы;
5)При беременности.
VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания.
1)Невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа-Вебера, бородавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз.
2)Складчатый язык и ромбовидный глоссит;
3)Гландулярный хейлит;
4)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта и губ: буллезный эпидермолиз, атопический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца-Егерса-Турена, врожденная пахионихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.
IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования.
1)Облигатный предрак: болезнь Боуена, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.
2)Факультативный предрак: лейкоплакия, ороговевающая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог и др.
3)Доброкачественные новообразования.
4)Рак.
Приведенная систематизация в дальнейшем, по мере накопления знаний об этиологии и патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ, должна будет совершенствоваться.
Классификация заболеваний и поражений слизистой оболочки полости рта в детском возрасте предложена Т.Ф.Виноградовой с соавторами (1974).
I. По клиническому течению: острые и хронические (рецидивирующие и перманентные).
II. По клиническим выраженным морфологическим изменениям: первичные изменения (катаральное, фибринозное, альтеративное и пролиферативное воспаление; пузырьковые, пузырные и папулезные высыпания), вторичные

изменения (эрозия, афта, язва).
III. По локализации: папиллит, гингивит, пареит, глоссит, палатинит, стоматит. IV. По этиологии:
1.Повреждения в результате механической, физической и химической травмы (ссадина, декубитальная язва, афта Беднара, лейкоплакия, хроническая тре щина губы, лучевые, химические и термические ожоги, актинический хей лит, гингивит, обусловленный аномальным прикреплением уздечки и др.).
2.Заболевания, вызванные:
-вирусными инфекциями (герпетический стоматит, энтеровирусный стоматит, герпангина, ящур, везикулярный стоматит, коревой стоматит, ветряночный и др.);
-бактериальными инфекциями (гонорейный стоматит, туберкулезный стоматит, глоссит, хейлит), стафилококковая пиодермия и др.;
-грибковыми инфекциями (острый поверхностный кандидоз - молочница, дрожжевой глоссит, кандидомикотическая заеда, глубокие кандидозы, актиномикоз и др.), спирохетой и фузоспирохетой (сифилис, стоматит Венсана и др.);
3.Заболевания, вызванные аллергическими реакциями при контактной, микробной и лекарственной аллергии (многоформная экссудативная эритема, синдромы Стивенса-Джонсона, Фиссенже-Рандю, Лайелла, Рейтера, хронический рецидивирующий афтозный стоматит и др.).
4.Изменения и заболевания слизистой оболочки полости рта, являющиеся симптомами или проявлением патологии других органов и систем организма и возникающие при:
-болезнях крови (десквамативный глоссит — «гунтеровский язык» при анемиях, язвенные стоматиты при ретикулезах: остром и хроническом лейкозах, лимфогранулематозе, нейтропениях и др.);
-болезнях кожи (красный плоский лишай, дерматит Дюринга, буллезный эпидермолиз и др.);
-болезнях желудочно-кишечного тракта и печени (острый катаральный и язвенный стоматит при дизентерии, хронический рецидивирующий афтозный и язвенный стоматит, стоматит Сеттона, десквамативный глоссит, ромбовидный глоссит, хронический катаральный, гипертрофический и язвенный гингивит и стоматит и др.);
-острых инфекционных заболеваниях (пятна Филатова-Коплика при кори, малиновый язык при скарлатине, везикулярный стоматит при ветряной оспе, язвенно-некротический стоматит при брюшном тифе, геморрагии и усиление сосудистого рисунка при гриппе, катаральный стоматит с выраженной зернистостью слизистой оболочки при аденовирусной инфекции и др.);
-системных заболеваниях (красная волчанка, синдром Вегенера, эозинофильный коллагеноз, ретикулогистиоцитоз — болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена и др.);
-сердечно-сосудистых заболеваниях (болезнь Ослера, хронический катаральный гингивит и стоматит при синем пороке сердца, хронический язвенный стоматит и др.);
-эндокринопатиях (гипертрофия и складчатость языка при болезни Дауна, скротальный язык при синдроме Шерешевского-Тернера, генерализованный пародонтоз при диабете, пародонтопатии при дисгормональных эндокринопатиях и др.);
-нервно-психических заболеваниях (гингивиты при олигофрении, мягкая лейкоплакия, ромбовидный и десквамативный глоссит и др.).
Особое внимание следует обратить на целесообразность выделения таких этиологических факторов, которые непосредственно вызывают заболевания, повреждения или поражения слизистой оболочки полости рта.
Устранение этих причин должно повлечь за собой и ликвидацию патологии. Наряду с этим в качестве причины выступают заболевания систем и органов, при которых изменения и поражения слизистой оболочки полости рта являются симптомом заболевания или отражением общих закономерностей патологического процесса в организме.
При указанных ситуациях тактика врача в диагностике и лечении ребенка должна быть комплексной, с использованием методов и знаний врачей соответствующих профилей.
Эффективность лечения зависит от состояния здоровья ребенка и успешности терапии общего

заболевания. Роль местного лечения стоматита, несмотря на его целесообразность, имеет лишь второстепенное значение.
Элементы поражения могут быть первичными и вторичными (развившимися из первичных).

Частота поражения слизистой оболочки полости рта у детей разного возраста

Статистические данные свидетельствуют, что заболевания слизистой оболочки полости рта составляют 3-5% от общего числа стоматологических больных, а воспалительные процессы покровных тканей примерно равномерно встречаются во всех возрастных группах.
Необходимо признать, что в детской практике заболевания слизистой оболочки полости рта встречаются относительно редко. Однако наряду с этим наиболее часто отмечается поражение острым герпетическим стоматитом, который составляет около 80% всей патологии.
По некоторым данным на 10 000 детей острый герпетический стоматит (ОГС) возникает у 250 человек. Острый герпетический стоматит — одно из самых частых детских инфекционных заболеваний, встречающееся лишь реже, чем ветряная оспа.
Проблема заболеваемости слизистой оболочки полости рта у детей в последнее время стала наиболее актуальна. Это отмечено как учеными-стоматологами, так и врачами-практиками, не только стоматологами, педиатрами, но и другими специалистами.
Было выяснено, что это связано с нарушением природного равновесия, неблагоприятным воздействием экологических факторов. Все более важное значение приобретают ухудшение условий быта, питания, отсутствие гигиены среди детей и подростков, употребление алкоголя, наркотиков, курение.
Все эти причины влекут за собой увеличение частоты встречаемости, как соматических заболеваний, так и заболеваний стоматологического профиля, в частности, заболеваний слизистой оболочки полости рта.
Начиная разговор об этой проблеме, нельзя не упомянуть о конгрессе «Человек и здоровье», прошедшем в ноябре 1998 г. в областном стационаре в г. Рязани.
Одним из основных вопросов повестки дня было увеличение детской смертности. Выяснено, что за период с 1995 по 1997 г. детская смертность увеличилась в 1,3 раза, что связано, в основном, с травматизмом, а также инфекционными заболеваниями. Отмечены все более участившиеся случаи заболевания дифтерией, скарлатиной, ветряной оспой, острым герпетическим стоматитом, гепатитом А, дизентерией. Особое внимание обращалось на возросшее число венерических заболеваний, как среди подростков, так и среди новорожденных и детей более младшего возраста.
Отмечено увеличение частоты проявлений гонорейного стоматита, сифилиса, трихомониаза, гепатита В в 1,2 раза. Выяснено, что на 20% среди новорожденных повысился уровень «обезглавленного» сифилиса, при полном отсутствии третичного сифилиса. Врожденный сифилис, в основном, встречается у детей из социально неблагополучных семей.
Увеличилось также число аллергических заболеваний среди детей; так, заболеваемость многоформной экссудативной эритемой возросла на 21,4%. Практически не встречающийся в детском возрасте хронический рецидивирующий афтозный стоматит сейчас составляет 0,4% от всей заболеваемости им, отмечается увеличение частоты анафилактического шока у детей.
В связи с тем, что большинство детей имеют хронические соматические заболевания, отмечается увеличение частоты заболеваемости красным плоским лишаем и системной красной волчанкой. Если раньше эти заболевания составляли 1% среди детей, то сейчас — 2,6%, причем встречаются они как у детей грудного, так и у детей младшего возраста, и у подростков.
Особенности строения слизистой оболочки полости рта у детей разного возрастного периода обуславливают характер клинических проявлений ее поражения и заболевания.
Нестойкость и легкая ранимость слизистой оболочки у новорожденных способствует распространению травматических повреждений в этом возрасте.
В грудном возрасте имеет место высокая стойкость организма ребенка к возникновению вирусных и бактериальных инфекций в связи с действием доплацентарной передачи материнских антител, ферментов и гормонов, а также биологически активных веществ.

Поэтому в этом возрасте в большинстве случаев возникают грибковые заболевания.
В раннем детском возрасте морфологические особенности слизистой оболочки полости рта характеризуются некоторым снижением реакций иммунитета и повышением ее проницаемости. Такие явления способствуют частому возникновению вирусных заболеваний, особенно острого герпетического стоматита. Гистохимические и морфологические изменения структуры слизистой оболочки в этот период способствует клиническим проявлениям, вирусных воспалений, которые локализуются в области языка, губ и щек.
Качественная перестройка слизистой оболочки полости рта у детей в первичном детском возрастном периоде проходит параллельно со значительной сенсибилизацией организма и формированием защитных механизмов. В этот период меньше всего возникает острый герпетический стоматит, складываются условия для затяжного хронического течения патологического процесса.
Возрастные гистологические и гистохимические изменения слизистой оболочки полости рта вторичного детского периода характеризуются склонностью к ороговению эпителия и усилением факторов гормональной регуляции. Поэтому наиболее часто в этом возрасте (8-12 лет) возникают юношеские гингивиты и мягкая лейкоплакия.
Таковы основные направления частоты поражения слизистой оболочки полости рта у детей в разные возрастные периоды.

Вирусные бородавки

Доброкачественные новообразования вирусного происхождения. В полости рта на слизистой оболочке обнаруживаются бородавки двух видов: плоские и остроконечные.

Клиника вирусных бородавок

Плоская бородавка имеет вид уплощенной папулы, незначительно выступающей над уровнем здоровой слизистой оболочки. Очертания бородавки четкие, округлые, окраска несколько более яркая, нежели окружающая слизистая оболочка.
Остроконечная бородавка имеет вид остроконечного сосочка бледно-розового цвета. Одиночные элементы могут сливаться и образовывать вегетации, напоминающие по внешнему виду цветную капусту.
Наиболее частой локализацией бородавок является передний отдел полости рта, особенно углы рта и боковые поверхности переднего отдела языка. Значительно реже бородавки выявляются на деснах и на красной кайме губ или в углах рта (наружная поверхность). Вирусные бородавки на слизистой оболочке полости рта часто сочетаются с таковыми на коже рук и на слизистой оболочке наружных половых органов. При диагностике заболеваний следует помнить о папилломах слизистой оболочки рта и других новообразованиях.

Лечение вирусных бородавок

Лечение предусматривает местное использование 3% оксолиновой мази, мази бонафтон 0,5%, флореналя 0,5%, теброфена 0,5% и других противовирусных препаратов. При этом применение мазей необходимо сочетать с тщательной санацией полости рта и гигиенической обработкой всех поверхностей зубов. Мазью необходимо обрабатывать полость рта 3 4 раза в день после чистки зубов щеткой и пастой.
При наличии бородавок на коже и слизистой оболочке половых органов лечение должно быть сочетанным.
Успех достигается длительным (не менее 3-4 нед), упорным и аккуратным исполнением рекомендаций врача.

Герпангина

Заболевание, которое вызывается энтеровирусом Коксаки группы А и В и вирусами ECHO.

Клиника герпангины

Заболевание начинается остро: подъемом температуры, общим недомоганием. В заднем отделе рта на мягком небе, передних дужках и задней стенке глотки появляются везикулы, сгруппированные и одиночные, заполненные серозным содержимым, болезненные. С

развитием болезни часть везикул ликвидируется, другие вскрываются, образуя эрозии. Мелкие эрозии сливаются, образуя более крупные. Некоторые из них напоминают афты. Эрозии малоболезненны, медленно эпителизируются, иногда в течение 2-3 нед. Описаны случаи заболевания членов одной семьи и даже эпидемические вспышки.

Лечение герпангины

Лечение состоит в симптоматической общей терапии и местном применении в первые 2-3 дня противовирусных средств, а в дальнейшем кератопластических. Частые полоскания и смазывания замедляют процесс эпителизации эрозий.

Молочница (кандидрмикоз)

Этиология возбудителем является дрожжевой грибок из рода Candida. Поражаются обычно дети раннего возраста, ослабленные, нередко недоношенные, при тяжелых и затяжных заболеваниях.

Возникновению молочницы способствует плохой гигиенический уход за полостью рта, а также механическая травма слизистой оболочки вследствие неосторожных манипуляций в полости рта при обработке.

Клиника молочници

Характеризуется появлением рыхлого белого, легко снимающегося налета, рассеянного в начале заболевания на неизмененной слизистой оболочке в виде отдельных точечных очагов, напоминающих свернутое молоко. Затем, сливаясь, эти очаги могут распространяться по всей слизистой оболочке полости рта в виде сплошного налета, который состоит из мицелия и спор гриба, отторгнутого эпителия, лейкоцитов и бактерий.

В запущенных случаях удаление налета сопряжено с травмой слизистой оболочки, так как мицелий, прорастающий поверхностные слои эпителия, в дальнейшем проникает в более глубокие слои.

Без лечения грибковое поражение может принять генерализованный характер, распространиться на внутренние органы, что сопряжено с плохим прогнозом. Наиболее важным в борьбе с кандидомикозом являются профилактические мероприятия укрепление сил, поднятие сопротивляемости организма рациональным питанием (соответственно возрасту), витаминотерапией. Кроме лечения основного заболевания, необходимы тщательный гигиенический уход за полостью рта и антисептическая обработка всех предметов, соприкасающихся с полостью рта ребенка.

Кандидомикозы нередко возникают при длительном лечении того или иного заболевания антибиотиками широкого спектра действия, особенно комплексами антибиотиков. По мнению ряда авторов, в результате этого подавляется рост микробной флоры, антагонистической грибам. Последние беспрепятственно растут, что и приводит к кандидомикозу.

Лечение молочници

Лечение заключается в энергичных действиях с целью поднятия сил и сопротивляемости организма путем усиленного питания, приема доз витаминов К, С и группы В. Лечение антибиотиками, если оно проводилось по поводу какого-либо заболевания, необходимо прекратить, перейдя в случае необходимости на другие препараты. Внутрь назначают нистатин:

детям до 3 лет в количестве 100 000 ЕД, а старше 3 лет до 1 000 000 ЕД/сут дробными дозами.

Все предметы, соприкасающиеся с полостью рта ребенка, а также грудь матери и руки ухаживающего персонала необходимо тщательно мыть и обрабатывать питьевой содой. Для обработки полости рта больного рекомендуется 2% раствор борной кислоты (1 чайная ложка сухой борной кислоты на 1 стакан теплой воды) или 1-2% раствор соды (1/2 чайной ложки соды на 1 стакан воды). В течение дня обработка этими растворами производится 5-6 раз.

Затяжное течение и рецидивы возможны в случаях, если лечение не доведено до конца и при недостаточных мероприятиях по укреплению организма и поднятию его сопротивляемости. При длительном и упорном заболевании ребенка следует направить к эндокринологу и обследовать на наличие кандидо-эндокринного синдрома.

Острый герпетический стоматит

До последнего времени в литературе описывались два самостоятельных заболевания: острый афтозный и острый герпетический стоматит.

Клинико-лабораторное изучение большой группы больных с использованием арсенала современных вирусологических, серологических, цитологических и иммунофлюоресцентных методов исследования убедительно показало клиническое и этиологическое единство острого герпетического и острого афтозного стоматита.

Полученные данные позволили рекомендовать называть заболевание острым герпетическим стоматитом, положив в основу этиологию заболевания.

Этиология острого герпетического стоматита

Острый герпетический стоматит является одной из клинических форм проявления первичной герпетической инфекции. Возбудитель - вирус простого герпеса. В детских дошкольных учреждениях и в больничных палатах при эпидемической вспышке может заболеть до 1/3 состава детского коллектива. Передача инфекции происходит контактным и воздушно-капельным путем.

Наибольшая распространенность заболевания у детей от 6 мес до 3 лет объясняется тем, что у них в этом возрасте исчезают антитела, полученные от матери интерплацентарно, а также недостаточной зрелостью системы специфического иммунитета.

Клиника острого герпетического стоматита

Острый герпетический стоматит имеет пять периодов развития: инкубационный, продромальный (катаральный), период развития болезни (высыпаний), угасания и клинического выздоровления (или реконвалесценции). В зависимости от степени выраженности общего токсикоза и местных проявлений в полости рта заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме.

Из общих симптомов характерны гипертермическая реакция с подъемом температуры до 41° С и более при тяжелой форме заболевания, общее недомогание, слабость, головные боли, кожная и мышечная гиперестезия, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов, тошнота и рвота центрального происхождения, так как вирус обычного герпеса является энцефалотропным вирусом. Уже в инкубационном и особенно в продромальном периоде отчетливо диагностируется лимфаденит подчелюстных, а в тяжелых случаях и шейных лимфатических узлов.

На пике подъема температуры усиливаются гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта, на губах, щеках и языке высыпают элементы поражения (от 2-3 до нескольких десятков в зависимости от тяжести стоматита). При среднетяжелой и особенно тяжелой форме заболевания элементы поражения локализуются не только в полости рта, а и на коже лица приротовой области, мочках уха и веках. При этих формах болезни высыпания, как правило, рецидивируют, из-за чего при осмотрах можно видеть элементы поражения, находящиеся на разных стадиях клинического и цитологического развития. Очередной рецидив высыпания сопровождается ухудшением общего состояния ребенка, беспокойством или адинамией и подъемом температуры на 1-2° С.

Обязательным симптомом является гиперсаливация. Слюна становится вязкой и тягучей, отмечается неприятный, гнилостный запах изо рта.

Уже в катаральном периоде болезни обнаруживается ярко выраженный гингивит, который в дальнейшем, особенно при тяжелой форме, приобретает язвенно-некротический характер и сопровождается выраженной кровоточивостью десен.

Губы у больных сухие, потрескавшиеся, покрыты корочками, в углах рта мацерация. Иногда наблюдаются носовые кровотечения, так как вирус герпеса нарушает свертывающую систему крови.

В крови детей с тяжелой формой стоматита выявляют лейкопению, палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилию, единичные плазматические клетки, юные формы нейтрофилов. Очень редко наблюдается токсическая зернистость последних. В моче отмечается белок и следы его. Слюна имеет низкие показатели pH, которая затем сменяется более выраженной щелочностью. В ней обычно отсутствует интерферон, содержание лизоцима заметно снижены.

Гуморальные факторы естественной защиты организма в период разгара заболевания также резко снижены. У больных с тяжелой формой стоматита начало болезни характеризуется резким снижением всех показателей фагоцитоза. Об этом свидетельствует то, что патогенные формы колоний микроорганизмов отмечаются почти в половине случаев от общего числа бактерий при постановке пробы Клемпарской (бактерицидная активность кожи). Несмотря на клиническое выздоровление больного с тяжелой формой острого герпетического стоматита, в период реконвалесценции сохраняются глубокие изменения гомеостазиса: снижение бактерицидной и лизоцимной активности.
Восстановление фагоцитарной функции нейтрофилов начинается с периода угасания болезни. **Диагноз** ставится на основании клинической картины и эпидемиологии заболевания. Использование вирусологических и серологических методов в практическом здравоохранении затруднено в связи с их трудоемкостью.

Лекция № 4

Состояние СОПР при СПИДе. Хронический афтозный стоматит у детей. Синдром Бехчета. Многоформная экссудативная эритема. Синдром Стивенса-Джонсона. Изменения СОПР при медикаментозных аллергиях, при патологии отдельных органов и систем организма.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление о состояние СОПР при СПИДе. Синдром Стивенса-Джонсона.
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент
Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает
1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** Ознакомить студентов о состоянии СОПР при СПИДе. Синдром Стивенса-Джонсона.	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

СПИД — это особо опасное вирусное заболевание, характеризующееся длительным инкубационным периодом, подавлением клеточного иммунитета, развитием вторичных инфекций (вирусных, бактериальных, протозойных) и опухолевых поражений, которые, как правило, приводят больных к гибели.

Этиология, патогенез Болезнь впервые описана в 1981 г как болезнь гомосексуалистов Америки. На конец 2007 г. общее число людей, живущих с ВИЧ, достигло в мире 33,2 млн. человек, кроме того, от СПИДа уже умерли более 25 млн. человек. Начиная с. 2003 г. в странах Восточной Европы и, в частности, в России эпидемия ВИЧ-инфекции распространялась стремительнее, чем в других странах мира.

При ВИЧ-инфекции весьма затруднительно получить истинный показатель заболеваемости, так как регистрируются не новые случаи ВИЧ-инфекции, возникшие за последний год, а выявленные в последний год случаи заражения за все предшествующие годы. Поэтому чем больше населения привлекается к тестированию на ВИЧ, особенно населения из групп высокого риска, тем более высокий показатель заболеваемости регистрируется.

Внутривенное введение наркотиков;

Заражение детей от матерей при грудном вскармливании;

Заражение матерей от детей при грудном вскармливании;

Заражение детей от матерей во время беременности и родов;

Переливание инфицированной ВИЧ крови;

Гетеросексуальный контакт;

Гомосексуальный контакт.

Таким образом, при анализе причин заражения ВИЧ-инфекцией было установлено, что главным факто-ром риска заражения ВИЧ-инфекцией в России остается внутривенное введение наркотиков — 83% от лиц с неизвестными факторами риска заражения. .

Ежегодно с 1997 г регистрировались единичные случаи переливания крови, инфицированной ВИЧ. За весь период инфицированы ВИЧ 67 реципиентов донорской крови или препаратов крови. Эпидемиологическое расследование случаев заражения реципиентов показало, что чаше всего происходит переливание инфицированной крови от доноров, находящихся в периоде «серонегативного окна». При- этом с 2005 г доноры — источники заражения ВИЧ для реципиентов — чаще всего являются кадровыми и инфицируются ВИЧ при гетеросексуальных контактах. В последние 5 лет в стране происходит передача инфекции от уязвимых групп в основное население половым путем. С 2002 г. в стране половым путем преимущественно заражаются молодые женщины. Как следствие в 2006 г. в стране среди 2,9 млн. беременных женщин было 0,4% инфицированных ВИЧ. Среди беременных ВИЧ-инфицированных, зарегистрированных в 2006—2007 г. выявлено 44%. Увеличение доли женщин среди ВИЧ-инфицированных лиц свидетельствует о вовлечении в эпидемический процесс гетеросексуального населения. Всего в России зарегистрировано более 135 тыс. женщин, живущих с ВИЧ. По имеющимся сведениям, в конце 2007 г. у них родилось более 42 тыс. живых детей. Однако в общей структуре ВИЧ-инфицированных в Российской Федерации по-прежнему преобладают мужчины — 67,6%. У 75% зараженных ВИЧ-инфекция выявлена в молодом возрасте — 15—30 лет.

Возбудителем СПИДа является человеческий Т-лимфотропный вирус, относящийся к семейству ретро-вирусов. Вирус открыт в 1983 г, вначале он обозначался как LAV, а также как HTLV-111. С. 1986 г. введено обозначение human immunodeficiency virus (HIV), или вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Возбудитель СПИДа проникает в организм человека через

микротравмы кожи (контакт с кровью) и слизистых оболочек полового тракта или прямой кишки. От момента инфицирования до появления первых симптомов инфекции проходит длительный латентный (инкубационный) период от 1 месяца до 4–6 лет.

Персистирование и накопление вируса происходит в лимфоидной ткани. Однако уже в этот период время от времени вирус проникает в кровь и может обнаруживаться в выделениях. Такие лица без выраженной симптоматики СПИДа могут бить источниками инфекции. С появлением клинической симптоматики вирусемия становится более интенсивной. В основе патогенеза СПИДа лежит Т-лимфо-тропность вируса. Размножаясь в Т4-клетках (хелперах), вирусы СПИДа угнетают их пролиферацию и нарушают структуру белков плазмолеммы Т-хелперов. Изменение структуры этих белков препятствует распознаванию инфицированных Т4-клеток к уничтожению их цитотоксическими Т8-лимфоцитами. Угнетение пролиферации приводит к снижению абсолютного числа Т4-клеток.

Симптомы Инкубационный период продолжается чаще около 6 мес. Начало заболевания постепенное. Для начального (продромального, неспецифического) периода характерны повышение температуры тела (выше 38 гр. С) с обильным потоотделением, симптомы общей интоксикации (вялость, депрессия, снижение работоспособности). Типично также поражение желудочно-кишечного тракта. Иногда развивается эзофагит (боль при глотании, дизфагия, язвы пищевода), обусловленный чаще грибами кандида, а иногда вирусной инфекцией (герпетической, цитомегаловирусной). Энтерит проявляется болью в животе, диареей, при ректороманоскопии изменений не выявляется. Энтерит чаще обусловлен простейшими (лямблии, криптоспориды, изоспоры) и гельминтами (стронгилоидоз), реже ци-томегаловирусами. Колит чаще обусловлен шегеллами, сальмонеллами, кампилобактером, реже дизентерийными амебами и хламидиями. У гомосексуалистов иногда на первый план выступают призна-ки проктита, связанного с инфекцией гонококками, возбудителями сифилиса, реже цитомегаловирусной и герпетической инфекцией. Дефектность механизмов распознавания антигенов вируса СПИДа проявляется усилением синтеза ан-тител классов А и G, не обладающих, однако, способностью нейтрализовать возбудителя болезни. Дефицит иммунитета приводит к активации латентной инфекции или присоединению так называемой оппортунистической (случайной) инфекции, вызванной условно-патогенными микроорганизмами. Именно эти болезни и приводят обычно к гибели больных в ближайшие 1–2 года после появления первых клинических симптомов СПИДа. Снижение клеточного иммунитета может привести также к возникновению некоторых злокачественных новообразований: саркомы Капоши, лимфомы головного мозга, ангиобластической лимфаденопатии. В качестве наслоившихся инфекций наиболее часто отмечаются пневмония, вызванная пневмоцистами, желудочно-кишечные и легочные формы криптоспороидоза, генерализованная токсоплазмоз-ная инфекция, протекающая чаще в виде энцефалита, генерализованные проявления герпетической и цитомегаловирусной инфекций, микозов, бактериальных инфекций. Характерным проявлением начального периода СПИДа является генерализованная лимфаденопатия. Увеличение начинается чаще с шейных, подмышечных и затылочных лимфатических узлов. Для СПИДа характерно поражение лимфатических узлов не менее чем в двух местах и на протяжении 3 мес и более. Лимфатические узлы могут увеличиваться до 5 чм в диаметре и оставаться безболезненными, отмечается тенденция к их слиянию. У 20% больных с лимфаденопатией выявляется увеличение селезенки. Более чем у половины больных развиваются различные кожные изменения — макулопапулезные элементы, себорейные дерматиты, экзема, устойчивая к стероидным препаратам лихорадка и др.

Диагноз Клинические проявления начального периода болезни в лабораторные изменения обозначают как «симптомокомплекс, родственный СПИДу». Одновременное обнаружение двух и более клинических признаков, входящих в этот комплекс, и двух и более лабораторно-диагностических признаков позволяет с весьма высокой вероятностью говорить о том, что у больного развивается СПИД и что необходимо провести комплекс специальных исследований, который позволит поставить окончательный диагноз.

Симптомокомплекс, родственный СПИДу.

Клинические признаки (на протяжении 3 мес и более):

немотивированная лимфаденопатия;

немотивированная потеря массы тела (более 7 кг или 10% массы тела);

немотивированная лихорадка (постоянная или перемежающаяся);

немотивированная диарея;

немотивированный ночной пот;

Лабораторно-диагностические признаки:

снижение количества Т-хелперов;

снижение отношения Т-хелперы /Т-супрессоры;

анемия, лейкопения, тромбоцитопения, или лимфопения;

увеличение количества иммуноглобулинов G и А в сыворотке крови;

снижение реакции бласттрансформации лимфоцитов на митогены;

отсутствие кожной реакции гиперчувствительности замедленного типа на несколько антигенов;

повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов;

Симптомы Манифестный период СПИДа (период разгара болезни) характеризуется преобладанием клинических проявлений вторичной (оппортунистической) инфекции. Почти у половины больных возни-кают поражения легких (легочный тип СПИДа), обусловленные чаще пневмоцистой. Пневмоцистная пневмония протекает тяжело, с летальностью 90–100%. Появляются боль в груди, усиливающаяся при вдохе, кашель, одышка, цианоз, рентгенологически выявляются множественные инфильтраты в легочной ткани. Почти так же тяжело протекают поражения легких, обусловленные легионеллой и -другими бактериальными агентами. Легкие могут поражаться при генерализованной цитомегаловирусной инфекции. При формировании в легких абсцессов в их полостях дополнительно может развиваться инфекция, обусловленная грибами (чаще аспергиллез).

У 30% больных на первый план выступают поражения ЦНС (церебральная форма СПИДа). Чаще развивается картина энцефалита, обусловленного генерализованной токсоплазмозной инфекцией, реже цитомегаловирусной и герпетической. Признаки энцефалита могут сочетаться с признаками серозного менингита. Может развиваться также, первичная или вторичная лимфома головного мозга.

При желудочно-кишечной форме СПИДа основными проявлениями служат длительная диарея, потеря массы тела, картина энтерита, обусловленного криптоспоридиями и другими микроорганизмами. Иногда у больных СПИД ом на первый план выступают длительная лихорадка и симптомы общей интоксикации, лихорадка чаще неправильного (септического) типа, могут быть и очаговые проявления. Чаще это является, следствием, диссеминированного микобактериоза. Примерно у 30% больных развивается саркома Капоши. В обычных условиях это редкое заболевание пожилых лиц с преимущественным поражением кожи нижних конечностей. У больных СПИДом она поражает многие группы лимфатических узлов, слизистые оболочки, кожу, протекает более агрессивно. Заболевание неуклонно

прогрессирует. Без лечения больные манифестными формами СПИДа погибают в течение ближайших 1–2 лет.

Лечение. Кроме препаратов для лечения наслоившихся заболеваний, главная группа лекарств от ВИЧ – антиретровирусные препараты, которые вмешиваются в жизненный цикл вируса или препятствуют его размножению. Современное лечение требует комбинированной терапии – одновременного применения двух, трех или более противовирусных препаратов и позволяют подавлять активность вируса, возвращая к жизни пациентов с тяжелыми формами СПИДа.

Среди очевидных достижений последних лет в области противодействия эпидемии ВИЧ-инфекции и преодоления последствии распространения вируса, первое по вниманию общественности место занимает начатое в 2006 г. массовое лечение ВИЧ позитивных лиц с помощью комбинаций антиретрови-русных препаратов (высокоактивная антиретровируснал терапия — ВААРТ). Массовое применение современных методов антиретровирусной терапии должно в перспективе повлиять на изменение таких важных показателей, как смертность от ВИЧ/СПИДа, и даже на общие показатели смертности в некоторых возрастных группах населения. Однако десятилетний опыт применения ВААРТ в западных странах показывает, что развитие резистентности ВИЧ к применяемым препаратам, а также побочные эффекты применяемой терапии пока не позволяют говорить о том, что жизнь людей, живущих с ВИЧ, можно продлить до уровня средней продолжительности жизни не инфицированного ВИЧ населения. Несмотря на отдельные показательные случаи долгосрочного успеха, утверждать, что ВААРТ продлевает жизнь ВИЧ позитивных людей в среднем более чем на 10 лет, пока рано. Широкое внедрение ВААРТ в России существенно увеличивает затраты на борьбу с ВИЧ-инфекцией, но далеко не решает проблемы ВИЧ-инфекции в целом. Затраты на борьбу с ВИЧ-инфекцией за счет дорогостоящего лечения будут только возрастать. Хотя имеются тенденции к снижению стоимости препаратов первого ряда ВААРТ, рост числа нуждающихся в ВААРТ значительно опережает это удешевление. Кроме того, неминуемое развитие резистентности ВИЧ заставляет врачей постепенно переводить пациентов на более новые и дорогие препараты, что также ведет только к увеличению расходов на лечении. Нет убедительных доказательств и того, что массовое применение антиретровирусной терапии ведет к уменьшению циркуляции ВИЧ. Большая часть людей, участвующих в передаче ВИЧ, не знает о своем заражении, а значительная часть зарегистрированных ВИЧ позитивных еще не принимает антиретро-вирусных препаратов. Хотя вследствие падения количества ВИЧ в организме людей, принимающих ВААРТ, и снижает риск передачи инфекции, тем неменее это случается, и чаще всего тогда, когда в организме вырабатываются резистентные варианты ВИЧ.

Исследования, проведенные в Англии, выявили, что после 10 лет применения ВААРТ там уже белее 10% циркулирующих вариантов ВИЧ устойчивы к тем или иным антиретровирусным препаратам, что ограничивает выбор препаратов для лечения, и эффективность лечения снижается. Подобное развитие событий угрожает и Европе.

Приведенный прогноз заставляет пересмотреть и предпринять организацию адекватных противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Профилактика что, касается профилактической вакцинации ВИЧ, то если даже в течение ближайших 10 лет подобная вакцина будет создана, апробирована, испытана на популяционном уровне и ею будет привито все население России, в результате чего с 2019 года новые случаи заражения ВИЧ прекратятся, это не отразится на ситуации с заболеваемостью и смертностью от ВИЧ/СПИДа до 2030 г. Создание лечебной вакцины также

не отразится на заболеваемости ВИЧ/СПИД, так как она скорее всего будет лишь дополнять ВААРТ.

Различные авторы приходят к выводу, что «неспецифическая» профилактика способна существенно улучшить краткосрочный прогноз. Если к 2010 г. удастся снизить число новых случаев заражения на 50% за счет обучения населения, то уменьшится не только число заражений ВИЧ, но и число смертей среди ВИЧ позитивного населения.

Прогноз в настоящее время ситуация с ВИЧ-инфекцией в России достигла критического уровня, когда, с одной стороны, вполне возможен переход эпидемии в генерализованную стадию, а с другой — еще не упущена возможность стабилизации ситуации. Исход кризиса в значительной мере зависит от выбора долгосрочной стратегии противодействия эпидемии и предупреждения ее последствий. Для достижения эффективности противоэпидемических мероприятий необходимо опережающим образом постоянно наращивать объем и качество профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Дерматологичесике аспекты ВИЧ инекции.

Кожные заболевания — частое явление у ВИЧ-инфицированных пациентов. При обследовании 100 типичных амбулаторных пациентов кожные заболевания были отмечены у 92 (92 %) человек. Кожные заболевания могут быть также первым проявлением ВИЧ-инфекции и, кроме того, указывать на ее присутствие своим необычно острым началом, атипичной клинической картиной и повышенной резистентностью к лечению. Помимо прочего, поражение кожи и слизистых может свидетельствовать о начальном симптоме системного процесса, такого как инфекция или неоплазма у ВИЧ-инфицированных пациентов. Заболевания кожи чаще всего сочетаются с ВИЧ-инфекцией.

Среди наиболее частых дерматозов, обычно, являющихся проявлением ВИЧ-инфекции, отмечаются, себорейные дерматиты, ксероз, бактериальные инфекции (например, вызванные золотистым стафилококком), грибковые инфекции (например, кандидоз кожи и слизистых (рта, глотки, вульвы и влагалища), а также инфекции, вызванные дерматофитами (микоз стоп, голеней, кистей рук, онихомикоз). Нередко обнаруживаются вирусные инфекции, в т. ч. вызванные вирусами папилломы человека (остроконечная кондилома, вульгарные и подошвенные бородавки), а также инфекции, вызванные вирусом простого и опоясывающего лишая, контагиозного моллюска и вирусом Эпштейна-Барра (волосатая лейкоплакия).

Спектр клинических заболеваний кожи, связанных с ВИЧ-инфекцией. Кожные заболевания, наблюдаемые при ВИЧ-инфекции

Неопластические заболевания

Саркома Капоши

Лимфома

Плоскоклеточная карцинома

Базально-клеточная карцинома

Папулосквамозные заболевания

Себорейный дерматит

Ксероз приобретенный ихтиоз

Вульгарный псориаз

Синдром Рейтера

Инфекции, вызванные вирусами

Вирусом папилломы человека

Контагиозный моллюск

Вирусом простого лишая

Вирусом опоясывающего лишая
Вирусом цитомегалии
Вирусом Эпштейна-Барра
Болезни, вызванные членистоногими
Чесотка
Инфекционные заболевания
Бактериальные
Инфекции, вызванные золотистым стафилококком
Сифилис
Бациллярный ангиоматоз
Грибковые
Кандидоз
Дерматомикоз
Криптококкоз
Гистоплазмоз
Разные
Эозинофильный фолликулит
Лекарственные сыпи
Гиперпигментация
Фотодерматиты
Зуд

Самое раннее кожное проявление ВИЧ-инфекции — это экзентема, состоящая из отдельных эритематозных пятен и папул, не превышающих 10 мм в диаметре. В основном они располагаются на туловище, но могут локализоваться также на ладонях и ступнях. Поражения иногда приобретают геморрагический характер. Экзентема, при острой ВИЧ-инфекции не отличается клинической или гистологической спецификой. Описанные изменения на слизистой включают язвы в ротовой полости, области гениталий и анального отверстия. Эти изменения сопровождаются острым лихорадочным состоянием.

Бактериальный возбудитель, который наиболее часто встречается при ВИЧ-инфекции.

Staphylococcus aureus — наиболее частый возбудитель кожной инфекции у больных, пораженных ВИЧ. Кожная инфекция, вызванная золотистым стафилококком, в большинстве случаев представляет собой поверхностный фолликулит. Менее часто встречаются импетиго, эктима, фурункулез, целлюлит, абсцессы и пиогенная гранулема. Кроме того, S. aureus может инфицировать элементы первичных дерматозов, таких как экзема, чесотка, герпетические язвы и саркому Капоши, или обсеменять места введения внутривенных катетеров. Стафилококковая колонизация (носительство) в носовой полости и промежностных и межпальцевых складках — известное явление при ВИЧ-инфекции, что вполне может обусловливать повышение частоты кожных инфекций.

Злокачественное заболевание кожи наиболее характерно для ВИЧ-инфекции.

Эритема экссудативная многоформная (erythema exsudativum multiforme) — острое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся пятнистыми, папулезными и пузырными высыпаниями. Развивается как аллергическая реакция на некоторые инфекции (вирусные, в частности герпетическую и аденовирусную, стрептококковую), лекарственные средства и аутотоксические вещества (например, при желудочно-кишечных расстройствах). Возможны случаи эритемы экссудативной многоформной, связанные с отравлением бензином, угарным газом, а также с интоксикацией, обусловленной укусом змей. Клиническая картина характеризуется симметричным высыпанием на коже кистей и стоп, преимущественно на

тыльной поверхности, а также предплечий и голеней отечных круглых розовых пятен и папул величиной с чечевицу. Постепенно разрастаясь, они могут достигать размеров 3-копеечной монеты. Их центральная часть приобретает синюшный оттенок и западает. В дальнейшем во многих случаях в центре такого элемента формируется пузырь. Иногда он образуется в виде валика по периферии пятна или папулы. Первая вспышка высыпаний заканчивается через 4—10 дней, однако в результате повторных высыпаний процесс может затянуться на 2—5 нед., реже — на 2 мес.; при этом высыпания появляются и на других участках кожи. Нередко вовлекаются слизистые оболочки полости рта и красная кайма губ. В ряде случаев отмечается изолированное поражение слизистой оболочки полости рта, проявляющееся образованием крупных пузырей на гиперемическом фоне. Эрозии, остающиеся после их вскрытия, покрываются налетом цвета кофе с молоком. Пузыри на красной кайме губ ссыхаются в кровянистые корки. Тяжелой пузырной (буллезной) разновидностью эритемы экссудативной многоформной является, синдром Стивенса — Джонсона, для которого, характерны недомогание, повышение температуры тела до 39—40°, головная боль, суставные и мышечные боли, ангина, буллезные поражения слизистых оболочек полости рта, носа, носоглотки, половых органов, а также поражение глаз (конъюнктивит, изъязвление роговицы и др.), которое может закончиться потерей зрения. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки пищевода, желудки, дыхательных путей, в ряде случаев мозговые оболочки. Диагноз устанавливают на основании клинической картины. Эритему экссудативную многоформную дифференцируют с некролизом эпидермальньм токсическим, пемфигоидом.

Лечение проводит дерматолог амбулаторно или в стационаре (дерматологическом или терапевтическом) в зависимости от тяжести процесса. Показаны антибиотики широкого спектра действия (их назначают в сочетании с хингамином, в тяжелых случаях — с глюкокортикоидами для предупреждения рецидивов эритемы экссудативной многоформной). Пузыри прокалывают и смазывают 2% спиртовым раствором анилиновых красителей. На корки наносят антибактериальные мази. При поражении слизистой оболочки полости рта рекомендуется жидкая, нераздражающая пища; назначают полоскания вяжущими и антибактериальными средствами (отваром ромашки пополам с 2% раствором борной кислоты, растворами буры, фурацилина 1: 5000 и др.).

Прогноз обычно благоприятный; при синдроме Стивенса — Джонсона возможен летальный исход. Профилактика заключается в санации очагов хронической инфекции, устранении причин аутоинтоксикации; исключении повторного действия аллергена, вызвавшего заболевание.

Эритема у детей, симптомы и лечение

Эритематозные поражения кожи подразделяют на первичные, идиопатические и вторичные, симптоматические (как один из симптомов разнообразных лихорадочных инфекционных заболеваний). Идиопатические, первичные, эритемы отличаются преимущественным поражением кожного покрова и менее выраженными проявлениями системного характера. В связи с анатомо-физиологическими особенностями кожи ребенка (нежность, тонкость и вазомоторная неустойчивость, более выраженная реактивность) эритемы довольно распространены в детском возрасте.

Кольцевидная эритема Лейнера бывает у детей, страдающих ревматизмом с поражением сердца. В области туловища появляются кольцевидные сливающиеся между собой ярко-красного цвета пятна величиной до 3-5-копеечной монеты, без шелушения. Высыпания могут существовать длительное время, в зависимости от течения ревматического процесса. Эритема исчезает после улучшения основного заболевания.

Кольцевидная центробежная эритема Дарье имеет, по-видимому, токсико-аллергический характер. На туловище, конечностях, включая кисти и стопы, а также на лице видны множественные уртикароподобные пятна розовато-красного цвета, величиной 3х4 чм и больше. Пятна постепенно расширяются, сливаются между собой, образуя фигуры в виде гирлянд с фестончатыми краями, дуг, концентрических окружностей («кольцо в кольце»). Элементы расширяются без шелушения и атрофии, остается лишь умеренная,

непродолжительная пигментация в центре колец. Субъективных ощущений не отмечается. Болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Лечение проводится после тщательного обследования больного и выяснения возможной причины, способствовавшей аллергизации организма. Иногда применяют антибиотики, сульфаниламидные, противомалярийные препараты, витамины А, D, В12.

Хроническая мигрирующая эритема Афцелиуса - Липшютца. Этиология дерматоза окончательно не выяснена. Вероятна связь с укусом клеща (в центре очага можно заметить след укуса в виде точечного геморрагического пятнышка); предполагается, что в момент укуса со слюной насекомого вводится какой-то возбудитель этого дерматоза. Появляется на коже, чаще в области голени, одиночное эритематозное кольцо овальных или полицикличных очертаний. Процесс развивается медленно, иногда в течение нескольких месяцев. На высоте развития эритематозное кольцо слегка инфильтрировано, шириной 1-2 см, диаметром от нескольких миллиметров до 20-30 см и более, имеет резкие границы, но иногда постепенно переходит в здоровую кожу.

Лечение. При укусе насекомого рекомендуется приложить тампон, смоченный раствором аммиака, разведенным пополам с водой, и провести 5-6 сеансов местного УФО, что может предупредить появление эритемы. При развившейся эритеме назначают антибиотики широкого спектра действия (эритромицин, линкомицин, тетрациклин).

Ладонно-подошвенная врожденная эритема появляется уже в грудном возрасте. На ладонях и подошвах возникает непостоянное пятнистое или диффузное покраснение. Интенсивность окраски может меняться под влиянием внешних воздействий: охлаждения, согревания, механического раздражения, перемены положения конечностей. В основе дерматоза, передающегося аутосомно-доминантным путем, лежит стойкое расширение кровеносных сосудов невоидного характера. Болезнь продолжается в течение всего периода детства, но может оставаться и у взрослого.

Разновидностью врожденной ладонно-подошвенной эритемы является описанный в 1929 г. Lane ладонно-подошвенный эритроз. Болезнь характеризуется постоянной, диффузной, интенсивной малиново-красной окраской кожи ладоней и подошв. Ладонная ямка не поражается, эритема резко обрывается у боковых краев кистей и стоп, никогда не переходя на тыльную их поверхность. Гипергидроз и субъективные ощущения отсутствуют. Заболевание появляется сразу же после рождения ребенка и может продолжаться до старости. Прогноз для выздоровления неблагоприятный.

Лечение малоэффективно: назначают внутрь витамины А, Е, наружно - кремы.

Фигурная стойкая эритема Венде встречается редко и мало знакома широкому кругу врачей. Этиология неизвестна, имеется предположение, что этот дерматоз носит врожденный характер и является ограниченной формой ихтиозиформной эритрокератодермии. На коже туловища или конечностей возникает от одного до нескольких эритематозных колец, наружные края которых слегка возвышаются над уровнем окружающей здоровой кожи, а центр несколько гиперпигментирован и покрыт отрубевидными чешуйками. Субъективно высыпания ничем себя не проявляют, длятся неопределенно долгое время, иногда остаются на всю жизнь.

В группу инфекционно-аллергических эритем относятся наиболее часто встречающиеся у детей заболевания: экссудативная многоформная эритема ирозовкй лишай Жибера.

Экссудативная многоформная эритема. Дерматоз характеризуется сезонным течением, нередко рецидивирующим, вовлечением в процесс кожи и слизистых оболочек. Впервые описан Hebra в 1860 г.

Этиология и патогенез. В настоящее время установлено существование двух форм болезни: идиопатической и симптоматической. Идиопатическая экссудативная многоформная эритема считается заболеванием вирусной этиологии.

С. Георгиева и Н. Петрова наблюдали 2 больных с классическими проявлениями экссудативной полиморфной эритемы, возникшей после рецидивирующего простого герпеса. Серологически во время обильных высыпаний установлен повышенный титр антигерпесных антител. В биоптате эритематозных поражений с помощью электронной микроскопии

обнаружены инфицированные вирусом герпеса единичные клетки эпителия. Вирусные частицы в стадии распада находились в цитоплазматических вакуолях. Одновременно с разрешением герпетических проявлений исчезли высыпания полиморфной эритемы. Симптоматическая экссудативная полиморфная эритема трактуется как проявление гиперчувствительности немедленно-замедленного типа к целому ряду факторов: инфекционным возбудителям (микоплазма, пневмококки, стрепто-стафилококки, возбудители туляремии, туберкулеза, лепры, бруцеллеза и др.) и многим медикаментам (сульфаниламиды, антибиотики, фенобарбитал, антипирин и др.). В детском возрасте дерматоз может возникнуть после вакцинации против дифтерии, коклюша, столбняка, а также сочетаться с ревматизмом.
Патогенетическим фактором в последние годы принято считать иммунодефицитные состояния как клеточного, так и гуморального характера.
Симптомы. Продромальный период характеризуется болями в костях, суставах, мышцах и. субфебрилитетом. Часто это состояние расценивают как начало ОРВИ, тем более, что больных могут беспокоить катаральные явления в верхних дыхательных путях. Спустя 3-4 дня внезапно появляются симметричные монетовидные эритематозные высыпания с тенденцией к слиянию. В центральной части очагов видны пузырьки, пузыри и пустулы. Вскоре центр регрессирует и на месте пузырьков формируются лилово-синюшные пятна с ярким отечным гиперемированным бордюром. В области половых органов (на границе перехода кожи в слизистую оболочку) и на слизистой оболочке рта образуются множественные эрозии, геморрагические изъязвления со слоистыми серозно-геморрагическими корками. Конъюнктива склер инъецирована, веки отечны, гиперемированы с наслоением серозных корочек по реснитчатому краю.
Высыпания располагаются преимущественно на тыльной поверхности кистей и стоп, на разгибательных участках предплечий, плеч, голеней и бедер. Элементы сыпи сохраняют признаки активного воспаления в течение 1-2 недель, а затем, на протяжении 4-6 недель, постепенно регрессируют. Рецидивы различной тяжести наблюдаются у 10-20% больных, особенно с поражением слизистых оболочек. Наиболее часто болеют лица в возрасте от 10 до 30 лет. Тяжелые формы болезни наблюдаются чаще у мальчиков в возрасте 12-16 лет. У детей до 10-летнего возраста многоформная экссудативная эритема характеризуется особенно резким полиморфизмом: одновременно имеются уртикарные, везикуло-буллезные, папулезные и эритематозные элементы. В возрасте от 10 до 16 лет высыпания часто имеют вид ливидных, западающих в центре бляшек, напоминающих по внешнему виду птичий глазок. При тяжелой буллезной форме преобладают крупные сливные пузыри, расположенные на островоспалительном эритематозном основании. Эта разновидность экссудативной полиморфной эритемы именуется синдромом Стивенса - Джонсона. Протекает этот синдром как острый инфекционный процесс с гектической температурой в течение 2-3 недель, с тяжелым поражением не только кожи, но и слизистой оболочки рта и глаз, а также внутренних органов. В области рта и зева видны болезненные сливные эрозии, геморрагические язвы. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются слизистые оболочки носоглотки, гортани, трахеи, бронхов и пищевода. Развивается конъюнктивит с кератитом, осложняющимся иритом, иридоциклитом вплоть до тяжелой офтальмии со слепотой. Нередко возникают плевропневмонии, артриты, бронхиты, менингиты, миокардиты, отиты. Возможен летальный исход.
Преимущественное поражение слизистых оболочек рта, носоглотки, конъюнктивы и гениталий рассматривают как стертую форму синдрома Стивенса - Джонсона и называют эрозивным эктодермозом Фиссенже - Рандю. Заболевание начинается внезапно с высокой температуры, головной боли, слабости, болезненности во рту и глотке. Типично поражение областей всех естественных отверстий, Особенно рано появляются пузырьки на губах, языке, слизистой оболочке щек. Пузырьки быстро вскрываются, образуя кровоточащие эрозии, сопровождающиеся обильным слюнотечением. Часто наблюдают двусторонний конъюнктивит, кератит; затем появляется ринит с носовыми кровотечениями. Нередко наблюдается бронхопневмония. Поражение кожи в отличие от синдрома Стивенса - Джонсона

бывает минимальным или отсутствует. Эрозивный эктодермоз встречается чаще у детей и подростков, обычно зимой и весной.
По мнению ряда авторов, заболевания, характеризующиеся поражением слизистых оболочек естественных отверстий (эрозивный эктодермоз, слизисто-кожно-глазной синдром, синдром Бехчета и др.) представляют собой различные варианты экссудативной многоформной эритемы.
Эрозивный эктодермоз и синдром Стивенса - Джонсона отличаются друг от друга тяжестью и распространенностью поражений: эрозивный эктодермоз имеет более благоприятное течение, смертельных исходов при этом заболевании не наблюдается.
Диагноз базируется на сезонном течении заболевания и полиморфной сыпи, имеющей специфическую форму «ирис», преимущественно располагающейся на разгибательных поверхностях конечностей.
Дифференциальный диагноз проводят с токсико-аллергическим эпидермальным некролизом, токсидермиями, герпетиформным дерматозом и буллезным пемфигоидом. Синдром Лайелла характеризуется более, обильными крупными сливными пузырями, положительными симптомами Никольского и Асбо-Хансена; пузыри легко и быстро вскрываются, и обнажаются обширные болезненные мокнущие эрозии (как при ожогах); в анамнезе удается установить непереносимость лекарств, сопутствующие инфекционно-аллергические заболевания. При токсидермии имеется характерный анамнез, полиморфная сыпь преимущественно расположена на сгибательных участках конечностей, на лице и редко распространена на слизистых оболочках рта и гениталий. Герпетиформный дерматоз характеризуется повышенной чувствительностью к йоду, эозинофилией содержимого пузырей и в крови; при люминесцентном исследовании можно обнаружить отложение IgA в области базальной мембраны и сосочкового слоя дермы. Буллезный пемфигоид редко возникает у детей (болеют преимущественно пожилые люди), отличается от экссудативной многоформной эритемы мономорфной буллезной сыпью без острых воспалительных явлений, отложением IgG в области базальной мембраны.
Гистопатология: в эпидермисе внутриклеточный отек и спонгиоз, в дерме - периваскулярный полиморфноклеточный инфильтрат с преобладанием лимфоцитов. При наличии буллезных элементов пузыри чаще располагаются под базальной мембраной.
Лечение эритемы. В комплекс включают антибиотики широкого спектра действия, особенно эритромицин, который обладает вирусостатическим действием на крупные вирусы. Назначают антигистаминные, противовоспалительные средства (салицилаты, напросин, анальгетики и препараты кальция). В тяжелых случаях применяются глюкокортикоиды и анаболические соединения. Наружная терапия включает дезинфицирующие влажно-высыхающие повязки с этакридина лактатом, 1-2 % раствором амидопирина с последующим нанесением аэрозоля с 30 % раствором натрия тиосульфата и аэрозоля полькортолона, эпителизирующих мазей типа ируксол, солкосерил, бальзамической мази Вишневского и др.
Прогноз при обычной экссудативной полиморфной эритеме вполне благоприятный, но при тяжелых формах, особенно при синдроме Стивенса - Джонсона, иногда наблюдаются летальные исходы. Синдром Стивенса-Джонсона (злокачественная экссудативная эритема). Очень тяжелая форма многоформной эритемы, при которой возникают пузыри на слизистой оболочки полости рта, горло, глаз, половых органов, других участках кожи и слизистых оболочек. Повреждение слизистой оболочки рта мешает есть, закрывание рта вызывает сильную боль, что ведет к слюнотечению. Глаза становятся очень болезненными, опухают и заполняются гноем так, что иногда слепаются веки. Роговицы подвергаются фиброзу. Мочеиспускание становится затрудненным и болезненным.

Заболевание начинается внезапно, с выкосой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, душка, гортани, на коже появляются пузыри, после вскрытия которых, образуется кровоточащие эрозии. Сливаясь, они превращаются всплошную кровоточащую резко болезненную поверхность. Часть эрозии покрывается фиброзным налетом.

Лекция № 5

Наследственный дистрофический пузырчатый эпидермолиз. ИзмененияСОПР при кожных заболеваниях. Красный плоский лишай. ИзмененияСОПР у детей при заболеваниях крови. Околоротовая гнойная пиодермия.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление о состоянии СОПР при СПИДе. Синдром Стивенса-Джонсона.
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент
Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает
1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** ознакомить студентов с заболеваниями крови, языка и губ. Гнойной пиодермии вокруг полости рта. Красный плоский лишай.	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

Красный плоский лишай

Красный плоский лишай (КПЛ) — является дистрофически-воспалительным заболеванием с хроническим рецидивирующим течением, при котором на коже и слизистых оболочках возникают кератинизирующие папулы. Патология относится к группе хронических рецидивирующих дерматозов. В этиологии заболевания значение имеют как экзогенные, так и эндогенные факторы. Патогенез КПЛ — многофакторный процесс, в котором участвуют нейроэндокринные, метаболические и иммунные механизмы. Выяснено, что 50% всех кератозов полости рта представлены различными формами КПЛ. В литературе до сих пор дискутируется вопрос о причине этого заболевания. Особенно часто упоминают диабет, гепатопатии, вирусные инфекции, неврологические и психосоматические расстройства, а также мышьяк и золотосодержащие медикаменты. Этиологическая роль этих факторов пока окончательно не ясна. Приведены первые результаты начатого в 1976 г. программного клинического долговременного исследования Lichen planus mucosae и других кератозов полости рта. Представлены различные формы проявления заболевания, особенности

локализации на слизистой оболочке у 91 ребенка. Обследованные сгруппированы по возрастному показателю и степени тяжести заболевания. Обобщены анамнестические данные с точки зрения выявления этиологического фактора. В 9 случаях гистологические исследования показали наличие начальной стадии предракового состояния, в 3 — плоскоклеточного рака. На основании полученных результатов атрофические формы плоского лишая, особенно в связи с длительным курением, рассматривают как предраковое состояние. Описано 108 наблюдений красного плоского лишая, включая и так называемые лихеноидные реакции, вызываемые действием лекарственных веществ. Диагноз ставили на основании гистологического изучения материала, полученного из области поражения. В исследуемом материале определяли пара- или гиперкератоз, явления дегенерации клеток базального слоя и наличие хронических воспалительных инфильтратов, представленных лимфоцитами в субэпителиальной соединительной основе. Установили, что КПЛ является предопределяющим состоянием или диатезом, возможно, генетически унаследованным.

Этиология и патогенез.

Наследственная теория. Подтверждается положительными корреляциями между КПЛ и генами системы HLA. Так, у больных детей чаще выявляется антиген HLA-A3. Увеличение частоты встречаемости HLA-A3 ассоциируется с повышенной чувствительностью к инфекции и вирусам. В связи с нарушением иммунного ответа отсутствуют условия для элиминации из организма инфекционного фактора, который повреждает тканевые структуры с образованием аутоантигенов. КПЛ представляет собой мультифакториальное заболевание, при котором наследственная предрасположенность реализуется при воздействии разнообразных раздражителей. Под влиянием травмы в широком смысле слова (психоэмоциональная, медикаментозная, биологическая, химическая и др.) латентный КПЛ с известной «готовностью» трансформируется в манифестный. Инфекционная теория. Высказывались предположения о бактериальной или вирусной инфекции, способной активизироваться под влиянием провоцирующих факторов. Проявление высыпаний в местах травматизации кожи рассматривалось как результат «пробуждения» возбудителя, находящегося в латентном состоянии. Этим объяснялся феномен изоморфной реакции. Итак, проводились патоморфологические исследования, в которых обнаруживали коллоидные тельца в дермальных сосочках, считая их измененными колагеновыми волокнами. Эти включения в эпителиальных клетках связывают с предполагаемым возбудителем. Убедительных доказательств этой теории в настоящее время нет. По-видимому, КПЛ может возникнуть, на фоне дремлющей инфекции (вирус), активизирующейся под влиянием провоцирующих раздражителей. Не исключена возможность, что установленные дистрофические изменения в эпидермисе — результат взаимодействия инфекционных и неинфекционных факторов.

Роль лекарственных и химических факторов.

Возникновение КПЛ после приема лекарственных препаратов обусловлено повышенной чувствительностью и тесно связано с иммунологическими сдвигами . в организме. Выяснили, что, медикаментозный КПЛ не отличается от идиопатического (существует огромное число лекарственных средств, которые способны вызвать лихеноидную реакцию кожи и слизистой оболочки полости рта). Причиной развития дерматоза могут быть антибиотики, препараты золота, галлоиды, синтетические противомалярийные средства, сульфаниламиды, сульфоны, антиаритмические средства, бета-блокаторы и др. Медикаменты являются факторами, провоцирующими заболевание при наличии предрасположенности. Дискутируется вопрос о связи КПЛ с физическими раздражителями: ультрафиолетовыми и рентгеновскими лучами, температурными и механическими воздействиями (дентальная патология: острые края зубов, плохо подогнанные съемные и пластинчатые протезы, нависающие пломбы, также протезы из разнородных металлов, обусловливающие возникновение гальванических токов). *Нейрогенная теория*. Роль нервных перенапряжений, острых психических травм в возникновении КПЛ известна давно. Нервные перенагрузки, эмоциональное возбуждение предшествуют заболеванию и часто являются провоцирующими факторами. Связь КПЛ с эмоциональным

стрессом, нервно-психическими потрясениями, отрицательными эмоциями имеется у 65% больных детей.

Эндокринные и метаболические нарушения.

Функциональное состояние желез внутренней секреции, регуляция их функции осуществляется нейроэндокринными взаимоотношениями, обеспечивающими гемостаз. Высокая частота сочетания КПЛ с сахарным диабетом указывает на общность патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений. Сочетание КПЛ, сахарного диабета и гипертонической болезни получило название синдрома Гриншпана. Углеводный дисметаболизм — характерная черта КПЛ. Сдвиги в углеводном обмене связывают с дистрофическими процессами в коже и слизистой оболочке полости рта. Отмечены особенности клинической картины КПЛ. При типичной форме в процесс вовлекалась большая площадь СОПР, имела место высокая интенсивность кератоза. Форма КПЛ характеризовалась значительной степенью выраженности кератоза как, по площади, так и по интенсивности. При этом папулы сливались в сплошные бляшки, а типичный для КПЛ рисунок терялся. Для клинического течения воспалительных форм КПЛ СОПР у больных с изменениями в щитовидной железе характерно длительное наличие эрозий и язв, отсутствие эпителизации в течение нескольких месяцев при использовании традиционных методов лечения, а сочетание кератоза на СОПР с генерализованным кератозом, захватывающим слизистую ЖКТ, обнаружено у 75,8% больных детей. В связи с этим необходимо рекомендовать клинико-гормональное исследование щитовидной железы с коррекцией ее функциональной активности как обязательное для больных с невоспалительными заболеваниями КПЛ СОПР.

Иммунологические аспекты.

Возникновение и развитие хронических рецидивирующих заболеваний слизистой оболочки полости рта, длительность их течения, устойчивость к терапевтическим воздействиям зависят от хронических заболеваний печени, и у большинства больных детей обусловлены снижением иммунологической реактивности организма. Нарушается поглотительная функция гранулоцитов и способность убивать и переваривать поглощенные микроорганизмы. Существенно снижается активность лизоцима — фермента, участвующего в местной защите СОПР. Изменение этих показателей наиболее выражено при эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая, что свидетельствует об угнетении местного иммунитета полости рта и обосновывает назначение средств, определяющих коррекцию этих показателей. Описанное в 1969 г. Вильсоном заболевание под названием «плоский лишай» является кожной патологией слизистых оболочек, входит в группу дерматозов, которые клинически проявляются папулезными элементами, а гистологически — наличием инфильтратов из мононуклеарных клеток, расположенных в поверхностной дерме, вплоть до базальной эпидермы. Несмотря на проводимое лечение, заболевание постоянно прогрессирует и рецидивирует, прогноз благоприятный. Исключение составляет локализация в полости рта, особенно при ряде форм, которые трансформируются в злокачественные. Лишай развивается у 0,5-2% населения, от 0,1 до 1,25% случаев составляют кожные проявления, 0,6% — в полости рта. У детей лишай встречается редко. В отношении половой предрасположенности строгой закономерности не существует, можно отметить только значительное преобладание среди заболевших лиц женского пола. Предполагают, что причин возникновения заболевания несколько. Несмотря на обнаружение множества различных видов микроорганизмов, на прекращение или замедление процесса после антибиотикотерапии и химиотерапии по поводу общих заболеваний, нет точных данных в отношении этиологически обоснованного вируса или микроорганизма. Это подтверждается отсутствием эпидемии КПЛ.

Клиника.

Основной морфологический элемент — ороговевшая папула круглой или полигональной формы до 2 мм в диаметре. На коже папулы плоские, с восковидным блеском, имеют розовый или синюшно-красный цвет. На слизистой оболочке полости рта вследствие ороговения эпителия и постоянной мацерации они приобретают беловато-серый цвет, выделяясь на фоне нормальной или гиперемированной слизистой оболочки. Характерная черта красного

плоского лишая — склонность папул к слиянию в виде рисунка, напоминающего кружевную сетку, снежинки, древовидные разветвления, иногда кольца, полосы. Папулы слегка возвышаются над уровнем слизистой оболочки, придавая ей шероховатость. На спинке и боковой поверхности языка папулы, сливаясь, часто образуют гиперкератотические бляшки различных размеров, напоминающие лейкоплакию; сосочки в этой области сглажены. На красной кайме губ папулы могут сливаться, образуя полосу белесоватого цвета, иногда принимающую звездчатую форму. Красный плоский лишай на красной кайме и слизистой оболочке губ часто приводит к возникновению гландулярного хейлита. Наиболее типична локализация красного плоского лишая, на слизистой оболочке щек в месте прилегания больших коренных зубов с захватом переходных складок, на боковых поверхностях языка и спинке с переходом на нижнюю поверхность в области больших коренных зубов. Реже поражаются губы, десна, небо, дно полости рта. В полости рта различают следующие формы красного плоского лишая: типичную (простую), экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, гиперкератотическую и атипичную.

Типичная Форма.

Встречается чаще других. Беловато-перламутровые папулы располагаются отдельно или в виде узоров, кружева, листьев папоротника, колец, полосок на видимо неизмененной слизистой оболочке рта. При такой типичной картине красного плоского лишая субъективные ощущения выражены минимально и могут проявляться чувством жжения, стянутости, шероховатости слизистой оболочки рта. Довольно часто заболевание протекает бессимптомно и может быть выявлено случайно при осмотре стоматологом.

Экссудативно- гиперемическая форма.

Встречается реже. Папулы располагаются на гиперемированной, отечной слизистой оболочке. Эта форма сопровождается более выраженными болевыми ощущениями, жжением, болями, усиливающимися при приеме острой пищи, разговоре. На фоне воспаленной, гиперемированной слизистой оболочки рисунок папул может терять четкость своих очертаний и даже частично исчезать. Но в процессе обратного развития, когда уменьшаются отек и гиперемия слизистой оболочки, рисунок папул вновь проявляется.

Эрозивно-язвенная Форма.

Самая тяжелая из всех форм. Она может возникать как осложнение типичной или экссудативно-гиперемической формы в результате эрозирования области слизистой оболочки различными травмирующими факторами (острые края зубов, протезов, явления гальванизма и др.). При этой форме на гиперемированной и отечной слизистой оболочке рта имеются эрозии, иногда язвы, вокруг которых на фоне резко выраженного воспаления располагаются в виде рисунка типичные для красного плоского лишая папулы. Эрозии или язвы неправильной формы, покрыты фибринозным налетом, после удаления которого легко возникает кровоточивость. Они могут быть единичными, небольшими, слабоболезненными, однако могут быть и множественными с резко выраженной болезненностью. Такие эрозии и язвы держатся длительное время, иногда месяцами, даже годами не эпителизируясь. Часто под влиянием лечения они частично или полностью эпителизируются, но вскоре вновь рецидивируют на томже или другом участке слизистой оболочки, иногда даже сразу после прекращения лечения. Иногда на месте длительно существовавших эрозий и язв возникают участки атрофии слизистой оболочки. В некоторых случаях длительно существующие эрозии и язвы могут озлокачествляться.

Буллезная форма.

Встречается редко. Характеризуется, наряду с типичными высыпаниями беловато-перламутровых папул, появлением пузырей диаметром от 1 до 10 мм. Пузыри могут быть с серозным или геморрагическим содержимым, довольно быстро вскрываются. Срок их существования от нескольких часов до 2 суток. Образующиеся на месте пузырей эрозии довольно быстро эпителизируются, что отличает буллезную форму красного плоского лишая от эрозивно-язвенной. Длительность течения буллезной формы может быть различной, иногда пузыри могут появляться на протяжении многих месяцев. Пузыри могут появиться на слизистой оболочке рта одновременно с папулами или присоединяются к ним позднее.

Иногда они предшествуют возникновению папул, что создает трудности в диагностике красного плоского лишая.

Гиперкератотическая форма.

Наблюдается очень редко. Она характеризуется наличием различной формы и очертаний гиперкератотических бляшек, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки с резкими границами. Вокруг очагов гиперкератоза имеются папулезные высыпания, типичные для красного плоского лишая. Чаще всего эта форма локализуется на слизистой оболочке щек и спинке языка.

Атипичная форма.

Эта форма красного плоского лишая возникает на слизистой оболочке верхней губы и на соприкасающейся с ней слизистой оболочке верхней десны. На губе в центральной ее части обычно имеются два симметрично расположенных очага ограниченной застойной гиперемии. Эти очаги немного выступают над окружающей слизистой оболочкой за счет воспалительного инфильтрата и отека, на их поверхности определяется слабовыраженное помутнение эпителия в виде белесоватого налета, не снимающегося при поскабливании шпателем. Иногда на поверхности наблюдается мацерация эпителия. Часто по всей поверхности очагов расширены устья слюнных желез (вторичный гландулярный хейлит). При этом вся верхняя губа слегка отечна. У большинства таких больных в области верхних резцов десневые сосочки утолщены, слегка отечны, гиперемированы, десны пастозны, иногда при легком прикосновении кровоточат, а при потираний шпателем легко эрозируются. На поверхности сосочков иногда видна нежная белесоватая сеточка. Больные жалуются на жжение или болезненность в области поражения, особенно при приеме острой либо горячей пищи. Описанные формы красного плоского лишая могут трансформироваться одна в другую. Так, в результате осложнения типичная форма может перейти в экссудативно-гиперемическую и эрозивно-язвенную. Процесс трансформации обусловливается влиянием общих (соматических заболеваний) и местных факторов. Наличие острых краев зубов и протезов, разнородные металлы, зубочелюстные аномалии и деформации, нелеченый пародонтит, зубной камень способствуют переходу красного плоского лишая из типичной формы в более тяжелую. Красный плоский лишай — хроническое заболевание, характеризующееся • упорным длительным течением. Оно может длиться десятилетиями с чередованием обострений и ремиссий, на длительность которых оказывают влияние тяжелые общие заболевания и наличие местных травмирующих факторов в полости рта. Красный плоский лишай на слизистой оболочке рта может озлокачествляться. Чаще это происходит у лиц пожилого возраста, длительно страдавших эрозивноязвенной или гиперкератотической формами. Признаками озлокачествления красного плоского лишая являются образование уплотнения в основании очага поражения, усиление процессов ороговения, появление вегетации на поверхности длительно незаживающих и не поддающихся лечению эрозий и язв. У пациентов с проявлениями лишая во рту может развиться рак тканей рта и губы. Описано 6 наблюдений лечения детей по поводу развития рака на основе лишая или постановки дифференциального диагноза между упомянутыми двумя заболеваниями. Отмечено, что возможность перерождения лишая в рак говорит о необходимости строгого диспансерного наблюдения детей. На основе биостатического анализа и 89 наблюдений красного плоского лишая и 341 случая рака тканей рта и губы подчеркивают значимость красного плоского лишая полости рта в развитии и диагностике раковой опухоли в зависимости от его локализации во рту. Указано на большую опасность злокачественного перерождения красного плоского лишая языка. Отмечена важность современного гистологического исследования. Как, отмечает, П.Поприхвостов 1963), у детей встречаются все клинические формы КПЛ. В процесс вовлекаются кожа и слизистые оболочки. Между тем, в детском возрасте КПЛ — заболевание редкое, особенно у грудных детей и детей до 7 лет. Так, Ф.А.Зверькова с соавторами 1983) наблюдали детей с этим дерматозом в раннем школьном и пубертатном возрасте. Предрасполагающими факторами могут быть токсикозы беременности матерей, патология родов, аллергические заболевания у родителей. Отмечено также, что дети, больные КПЛ, отличаются повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью, лабильностью

вегетативных реакций нервной системы. Началу заболевания предшествуют нервно-психические, физические травмы, острые инфекции (аденовирусные заболевания, корь, ветряная оспа, скарлатина и др.). Иногда, высыпания провоцируются хроническими болезнями (нефрит, гепатит), фокальной инфекцией (хронический тонзиллит, гайморит, аденоиды, кариес зубов, холецистит) и глистными инвазиями. А.В.Хамаганова с соавторами А978) наблюдали клиническую картину КПЛ у детей как, ответную реакцию на различные лекарственные препараты. Локализация первых признаков дерматоза у детей ничем не отличается от таковой у взрослых. Заболевание может начаться остро с нарушением общего состояния, с температурной реакцией, адинамией, но чаще высыпания возникают постепенно, процесс приобретает торпидный хронический характер. Продолжительность заболевания составляет 7-12 месяцев, иногда до 2 лет. Рецидивы возможны, однако, они более редкие, чем у взрослых. Высыпания мономорфные (типичные узелки), множественные, располагаются на характерных для КПЛ местах. Особенностью первичных элементов КПЛ у детей является склонность к экссудативным реакциям — цвет элементов более яркий, насыщенно-красный, папулы сочные, более крупных размеров, нередко сливаются в бляшки. Кожа легко ранима, на месте механической травматазации возникает изоморфная реакция. Наблюдали мальчика 8-летнего возраста, у которого на месте множественных царапин на тыле кистей и предплечий были линейные высыпания мелких узелковых элементов типичного красного плоского лишая. У детей встречаются преимущественно диссеминированные формы, реже — локализованные. Помимо типичных папул описаны и атипичные разновидности: фолликулярная форма с характерными остроконечными конусовидными папулами, ве£>рукозная с гиперкератотическими наслоениями, атрофическая (преимущественно на половых органах). В.П.Качанов и Л.П.Каракулин 1977) наблюдали атрофические очаги КПЛ у детей на туловище. На СОПР высыпания разнообразны, хотя преобладают буллезно-эрозивные. Анатомо-физиологические особенности детского организма, тенденция к экссудативно-воспалительным реакциям кожи накладывают определенный отпечаток на клиническую картину КПЛ, которой свойственна яркость, сочность элементов, наклонность к слиянию, сочетание различных разновидностей, относительная частота фолликулярной и буллезной форм.

Патологическая анатомия.

Патогистологические изменения в эпителии характеризуются наличием гипер- и паракератоза, а также акантоза. В ряде случаев выявляется образование зернистого слоя. В строме обнаруживаются отек, диффузный воспалительный инфильтрат (преимущественно из лимфоцитов и плазмоцитов), клетки которого проникают через базальную мембрану в эпителий (экзоцитоз), вследствие чего она нечетко различима. Инфильтрат почти никогда не проникает в глубжележащие слои и собственную пластинку слизистой оболочки, он вплотную подходит к эпителию, как, бы подпирая его снизу. В зависимости от типа поражения определяются некоторые различия. При эрозивно-язвенном поражении кроме явлений гипер- и паракератоза отмечаются изъязвление и деструкция эпителия, геморрагии в собственно слизистом слое. Инфильтрат определяется непосредственно под базальной мембраной. Буллезные поражения развиваются под эпителием в результате обширного отека в соединительной ткани. Пузыри располагаются субэпителиально, под ними имеется массивная круглоклеточная инфильтрация в собственную пластинку слизистой оболочки. Характерные для красного плоского лишая изменения эпителия при эрозивно-язвенной и буллезной формах определяются в пограничных с дефектом участках.

Диагностика.

В типичных случаях, особенно при наличии элементов поражения на коже, диагноз красного плоского лишая трудностей не представляет. Сложнее бывает поставить правильный диагноз при изолированном поражении слизистой оболочки рта. Проведено иммуногистохимическое исследование базальной мембраны при красном плоском лишае полости рта, где локализуются воспалительные изменения, которые характеризуются дегенерацией эпителиальных клеток в базальном слое, ведущей к разрыву базальной мембраны. Названы изменения, происходящие с карбогидратами, Ig, фибриногеном, коллагеном IV типа, актином,

кератином, клетками Лангерганса, моноцитами и лейкоцитами в зоне базальной мембраны при плоском лишае. Определяли циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК) в сыворотке больных детей с красным плоским лишаем, диабетом, гипертензией, а также в двух контрольных группах (здоровые лица и больные лейкоплакией). Цель исследования — выявить роль системных факторов в образовании субэпителиальных иммунных отложений в течении красного плоского лишая, поскольку установили, что у 40% этих больных детей были диабет, гипертоническая болезнь или их сочетание. ЦИК был выше улиц с красным плоским лишаем и диабетом, чем при наличии только диабета. У больных с гипертензией положительные и отрицательные реакции на ЦИК выражены в равной степени. Поддерживаются утверждения о том, что увеличение ЦИК может быть прямо связано с присутствием красного плоского лишая, в то время как диабет и гипертоническая болезнь могут самостоятельно влиять на развитие эрозивных форм этой патологии. У 51 больного ребенка с классической и осложненной формами красного плоского лишая, слизистой оболочки рта в смешанной слюне изучены содержание глюкозы, лактата, общего белка и величина активности ферментов ЛДГ и щелочной фосфатазы, играющих роль в углеводно-фосфорном и белковом обменах. Выявленные при изучении этих показателей изменения свидетельствуют об их зависимости от тяжести патологического процесса как, в слизистой оболочке, так и в тканях пародонта. Изученные показатели обменных процессов в смешанной слюне являются не только диагностическими, но важны также для прогноза заболевания и реабилитации детей, больных красным плоским лишаем слизистой оболочки рта. Гистологические особенности красного плоского лишая характеризуются типичными данными, включающими паракератинизацию с утолщением' гранулярного слоя, дегенерацию клеток базального слоя и наличие эозинофильного материала в базальной мембране, а также присутствие в слизистой оболочке воспалительного инфильтрата. Исследование при волчанке выявило гиперкератоз, атрофию и воспалительные инфильтраты в слизистой оболочке. Гистологическая картина при КПЛ: определяют гипер- или паракератоз, акантоз, атрофия и наличие диффузных хронических воспалительных инфильтратов в слизистой оболочке. Отмечено, что нет корреляции между клиническими проявлениями и гистологическими особенностями указанной формы патологии, а определенный процент поражений напоминает злокачественные новообразования. Представлены описания электронно- и иммунномикроскопических особенностей исследуемых форм патологии. Дифференциальная диагностика проводится с лейкоплакией, кандидозом, красной волчанкой, папулезным сифилидом, аллергическим стоматитом, хронической травмой, болезнью Боуэна.

Лечение:

Представлено наблюдение лечения криометодом КПЛ у ребенка 5 лет. КПЛ при гистологическом исследовании характеризуется гиперкератозом, дегенеративными изменениями в базальном слое эпителия, лимфоидной инфильтрацией субэпителиальной соединительно-тканной основы. Этиология КПЛ неясна. В описанном наблюдении, до лечения, у ребенка в области десны на верхней челюсти имелось большое кератотическое поражение. Криохирургическое лечение было проведено впервые при температуре -81°С в течение 1 мин. Слизистая оболочка альвеолярного отростка была некротизирована, а через 7 дней в области воздействия определялась грануляционная поверхность. Эпителизация наступила через 20 дней. Обследование больного ребенка через 2 года показало, что проведенное лечение было успешным, рецидива заболевания не отмечено. Изложен положительный опыт криотерапии по поводу КПЛ у 24 больных детей. Криовоздействие проводили в 2 цикла с экспозицией от 25 до 50 с. У большинства больных детей на 2-й неделе наступило значительное улучшение, а некоторые отмечали полное исчезновение чувства жжения. Выздоровели 18 детей (через 3 недели после криовоздействия). Рецидив развился у 2 детей. После повторного курса эти дети выздоровели. При назначении лечения необходимо учитывать патогенетические механизмы, особенности клинического течения, сопутствующие и перенесенные заболевания. Необходимо провести тщательный сбор анамнестических данных, выявить роль провоцирующих факторов, всесторонне обследовать больного, определить функциональное состояние отдельных органов и систем, обратить внимание на их

предшествующее лечение и переносимость лекарственных веществ. Нужно устранить неблагоприятные условия, это прежде всего заболевания, имеющие патогенетическую связь с дерматозом: 1) очаги фокальной инфекции (тонзиллиты, гаймориты, отиты, холециститы, воспалительные заболевания мочеполовой системы); 2) болезни ЖКТ (гастриты, энтериты, колиты, гепатиты); 3) нарушения нервной системы (неврозы, вегетативные расстройства); 4) патология эндокринной системы и обмена веществ (сахарный диабет, функциональная недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы); 5) сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, гипертоническая болезнь и др.)

Общее лечение:

Детям проводится тщательная санация полости рта, исключаются пищевые продукты, вызывающие раздражение слизистой оболочки полости рта. Назначается диета с ограничением поваренной соли, углеводов и экстрактивных веществ. Необходимо принять меры для прекращения поступления в организм лекарственных веществ и выведения их в случаях токсического или токсико-аллергического действия. Среди медикаментозных средств, следует выделить несколько групп: - нейротропные препараты (транквилизаторы, аналептики, седативные и ноотропные препараты) влияют на психомоторную возбудимость, обладают антиадренергической и холинолитической активностью, оказывают седативное действие (аминазин, корень валерианы, корвалол, трава пустырника, этимизол, бензогексоний и др.);

- антигистаминные средства, влияющие на иммунный статус организма (пипольфен, ингал, оправдано применение ингала в виде интраназального ингал-электрофореза, перитол и др.);
- антималярийные препараты обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным действием, влияют на метаболизм иммунокомпетентных клеток (хингамин, пресоцил, делагил и др.);
- антибиотики, антигрибковые, антипротозойные препараты (пенициллин, экмоновоциллин, бициллин-3, метициллин, ампициллин и др.); (гризеофульвин, нистатин, дифлюкан и др.); (трихопол и др.);
- кортикостероиды обладают иммунодепрессивным действием, которое проявляется в действии на Т-лимфоциты и моноциты, в результате чего снижается аллергическая реактивность замедленного типа (преднизолон, преднизон, дексаметазон, триамцинолон). Кортикостероиды применяются местно в виде мазей, аэрозолей, вводятся методом ультрафоно- электрофореза, парентерально и внутрь;
- витамины показаны в связи с существенными нарушениями метаболизма: витамин А — способствует нормализации синтеза ДНК и РНК клеток эпидермиса, ускоряет пролиферацию и дифференциацию кератиноцитов; витамин А — участвует в процессах клеточной пролиферации, в тканевом дыхании, в биосинтезе тема и белков; никотиновая кислота участвует в процессах кроветворения, стимулирует дезинтоксикационную функцию печени, нормализует желудочную секрецию и содержание холестерина в крови; витамин В оказывает влияние на обмен веществ и нервно-рефлекторную реакцию; витамин С регулирует окислительно-восстановительные реакции, углеводный обмен,, свертываемость крови и регенерацию тканей, участвует в синтезе коллагена, устраняет гипоксию за счет нормализации проницаемости капилляров; витамин Р применяется одновременно с аскорбиновой кислотой; витамин D регулирует обмен фосфора и кальция;
- иммуномодуляторы (декарис) активизируют Т-клетки, которые влияют на созревание Т-лимфоцитов и гранулоцитов, улучшают клеточный иммунный ответ.

Местное лечение:

1) аппликации рыбьего жира, эйконола, «Тантум Верде»;
2) для предотвращения вторичного инфицирования назначают полоскания полости рта растворами антисептиков (фурацилин, перекись водорода, настоем ромашки, шалфея и др.)

Заболевания системы крови

• лейкозы острые и хронические;
• агранулоцитоз;
• геморрагические диатезы — гемофилия, болезнь Верльгофа, болезнь Шен-

лейна-Геноха, болезнь Рандю-Ослера, болезнь Вакеза;
• анемия — железодефицитная, B_{12}-дефицитная.
При заболеваниях системы крови (СК) у 65,8% больных детей отмечаются различные изменения СОПР. Это объясняется тем, что кровь, собственно кожа и подслизистые представляют собой одну из форм развития соединительной ткани; и в случаях заболевания СК СОПР претерпевает изменения, такие как стоматиты, гингивиты и пародонтиты. Многие заболевания органов кроветворения и крови типично проявляются в пелости рта. При заболеваниях, связанных с нарушением лейкоцитарной формулы крови, картина поражения СОПР типична и может быть хорошим средством диагностики заболевания.

Лейкозы

Острые лейкозы — типичная и весьма тяжелая форма заболевания крови. Болезнь чаще всего развивается у детей и не имеет ярко выраженной симптоматики. Достаточно типична в таких случаях картина СОПР. Появляются язвенно-некротические изменения слизистой оболочки в области мягкого неба, кончика и спинки языка, гиперплазия лимфоузлов языка и неба. Иногда наблюдают ксеростомию и неприятные ощущения в виде жжения, покалывания в области мягкого неба и языка. Отмечаются также поражения языка: бурый налет, изъязвления. Перечисляют еще значительное количество симптомов заболеваний крови, проявляющихся на СОПР.

Лейкоз — злокачественное заболевание органов кроветворения, возникающее в результате прогрессирующей клеточной гиперплазии в кроветворных органах, когда процессы клеточного деления (пролиферации) преобладают над процессами созревания (дифференциации). Клетки крови при лейкозах анаплазируются и приобретают новые бластомные свойства.

Лейкозы делят на острые и хронические.

Острый лейкоз характеризуется увеличением количества бластных, «молодых» клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других тканях и органах.

Формы острого лейкоза:
1) миелобластный;
2) лимфобластный;
3) плазмобластный.

При остром лейкозе созревание лейкоцитов прекращается на ранних стадиях

Хронический лейкоз:
1) миелолейкоз;
2) лимфолейкоз.

2 стадии развития:
- доброкачественная;
- злокачественная.

Первая стадия характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом до промиелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии в крови много бластных форм, отмечается быстрый рост количества лейкоцитов в крови, также развиваются анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями. СОПР при хронических лейкозах поражается редко. У детей часто встречаются острые формы лейкозов. В полости рта отмечаются некрозы слизистой оболочки и десен. Десневые сосочки сильно повреждены, вплоть до обширных некрозов с вовлечением в процесс всего эпителия и подслизистой ткани. Под слизистый слой десен инфильтрирован лимфатическими, плазматическими, ретикулярными, бластомными клетками. Клеточный инфильтрат замещает соединительную ткань, циркулярные связки зубов. Резко выражено полнокровие сосудов. Просветы могут быть заполнены лейкоцитами вплоть до тромбоза сосудов подслизистого слоя и некроза эпителия. В губчатом веществе челюсти идет процесс резорбции с преобладанием вертикального типа. В периодонте очаги кроветворения в виде метаплазии рыхлой соединительной ткани с появлением ретикулярных и бластомных клеток или обширных очагов в апикальной части, бластомные клетки стирают грань между костью лунки и периодонтитом.

Общее состояние детей тяжелое, отмечается слабость, бледность вследствие анемии и интоксикации. Вирусные и бактериальные инфекции не имеют тенденции к разрешению, так как дефицит иммунитета не обеспечивает сопротивляемости к инфекции. Воспалительная инфильтрация тканей не исчезает даже после лечения, так как окружающие очаги бластомные клетки имеют тенденцию к опухолевой прогрессии. Геморрагии возникают в результате тромбоцитопении и других нарушений в системе гемопоэза. Предлагают классификации поражений десневого края при различных заболеваниях СОПР. Различают изменения в десне, являющиеся прямым результатом заболевания и соответствующего лечения, а также поражения в случае депрессии функции костного мозга и лимфоидной ткани. Описывают клинические наблюдения больных детей с прогрессирующим разрушением пародонта, которое, сопровождает хроническую гранулоцитопению. Считают, что тщательная гигиена и регулярное наблюдение у стоматолога являются важными факторами в оздоровлении полости рта у детей, больных лейкозом. Установлено, что при остром лейкозе у детей в пульпе зубов наступают бластоматозные превращения ретикулоэндотелия. Эти нарушения наиболее выражены в зубах с сформированными корнями и в терминальных участках пульпы. Бластоматозные изменения затрагивают больше всего недифференцированные фибробласты. Одонтобласты этих нарушений не имеют. Клинически при лейкозах на СОПР — кровоизлияния, геморрагии на слизистой оболочке десен, щек, неба, языка. На местах кровоизлияний формируются кровоточащие участки некроза, изъязвления на деснах и кончике языка. По мере развития болезни очаги некроза увеличиваются, десна гипертрофируется, изъязвляется. Появляется неприятный запах изо рта. Зубы расшатываются, удаление их сопровождается длительным кровотечением. Язык отекает, покрывается бурым налетом, на кончике и в местах прилегания к зубам образуются язвы. Иногда на СОПР появляются пузыри, при вскрытии которых впоследствии образуются эрозии. Для острого лейкоза характерны изменения СОПР в виде геморрагического синдрома (кровоточивость десен, кровоизлияния в слизистой оболочке), лейкемические инфильтраты и язвенно-некротические поражения. Часты гипертрофические гингивиты с расшатыванием зубов, образующиеся за счет лейкозной инфильтрации десен и деструкции альвеолярной кости. Дети жалуются, как правило, на боль в челюсти, особенно при накусывании на интактный зуб. Самопроизвольные боли в зубах, обусловленные лейкемическими инфильтратами в кости челюсти, в периодонте и пульпе. Из 70 детей, больных лейкозом, у 35 в полости рта отмечались изъязвления СОПР на почве нейтропении. Провоцирующими факторами являются в 11% случаев травма СОПР, в 8% случаев — инфекция Herpes simplex, 9% случаев — тяжелый токсикоз, у 4% случаев — геморрагии, у 1% — инфильтрация лейкозными клетками слизистой оболочки полости рта. Дифференциальная диагностика проводится с гипертрофическим гингивитом, язвенно-некротическим стоматитом Венсана, гиповитаминозом С.

Лечение.

Местно — проводят по согласованию с гематологом. Важным является соблюдение гигиены полости рта. Лечение, удаление зубов, снятие зубного налета и камня проводят под наблюдением гематолога в условиях стационара. При наличии язвенно-некротических поражений СОПР проводят ее обезболивание, антисептическую обработку, применяют р-ры протеолитических ферментов, кератопластиков. При выявлении грибковых или вирусных поражений проводят противогрибковую и противовирусную терапию. При полоскании полости рта р-м хлоргексидина определяли уменьшение количества микроорганизмов, которые способствовали развитию вторичного инфицирования у детей, больных лейкозом, во время цитотоксического лечения и предотвращения повреждения СОПР. Обследовали 28 больных детей с нелеченым острым лейкозом в течение 2 последовательных периодов по 21 дню во время лечения цитостатином, вызывающим аплазию костного мозга с гранулоцитопенией и тромбоцитопенией. Детей обследовал стоматолог, особое внимание уделялось изучению пародонта в области всех зубов (кровоточивость, глубокие пародонтальные карманы 3-3,5 мм). Всех детей непроизвольно разделили на 2 группы и дали рекомендации по гигиене полости рта, причем применяли мягкие зубные щетки. Дети 1

группы 2 раза в день полоскали рот 0,2% р-м биглюкуроната хлоргексидина, во 2-й группе этого не делали. В конце 2-го периода вновь оценивали глубину карманов, кровоточивость десен и наличие зубного налета. Изменений количества ротовых поражений, протяженности налета, кровоточивости, кандидоза не установлено.

Миеломная болезнь

Отмечается отек, атрофия эпителия десен. В подслизистом слое находят ретикулярные, лимфатические и множество плазматических клеток. Костная ткань челюсти и межзубных перегородок подвергается резорбции. Резорбция идет более интенсивно, чем при лейкозе. В костномозговых пространствах видны бластомные (миеломные) клетки. В периодонте — очаги кроветворения и цементикли. Отмечается резорбция тканей зуба (цемент и,дентин) в лакунах, резорбция вне капилляров и петрификаты. Нередко проявления миеломной болезни в полости рта являются первыми симптомами заболевания. Их ранняя диагностика и лечение могут способствовать своевременному выведению больного ребенка в фазу ремиссии. Классические проявления миеломной болезни сопровождаются гиперемией и цианозом десневого края, явлениями гиперплазии, геморрагией, образованием налета. По мнению авторов, все эти изменения вторичны, обусловлены наличием бактериальной зубной бляшки. Сообщают о наблюдении у ребенка 12 лет с миеломной болезнью резко бледной окраски десны. Клинически и рентгенологически диагностирован генерализованный прогрессирующий пародонтит.

Агранулоцитоз

Это синдром, характеризующийся уменьшением количества или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови.

Различают следующие виды:

1) миелотоксический;

2) иммунный.

В подслизистом слое десен присутствуют инфильтраты из лимфатических, плазматических и ретикулярных клеток, в межальвеолярных перегородках резорбции нет. В костномозговых пространствах определяется жировая и соединительная ткань с небольшим количеством лимфатических и плазматических клеток, сосуды полнокровны. В пульпе кровоизлияния, мелкие дентикли и соли извести. При агранулоцитозе полость рта поражается всегда, хотя не всегда клинически определяется. При осмотре обнаруживаются небольшие участки некроза на языке, твердом и мягком небе, в подъязычном пространстве, на щеках, дужках, миндалинах очаги могут сливаться. Ткани отечны, разрыхлены. Участки поражения имеют грязный цвет, издают гнилостный запах. Язвы резко отграничены от окружающих тканей. Некрозы имеют ареактивный характер, так как нет гранулоцитов, резко ослаблена клеточная реакция. Лимфатические узлы увеличены. Нейтропенические изъязвления СОПР — характерная особенность, встречающаяся при тяжелых миелосупрессивных состояниях. Такое поражение рассматривают у больных детей с количеством нейтрофилов 20 000 мм3, но с сильно выраженной склонностью к нейтрофильной дисфункции. В таких случаях термин «нейтропеническое изъязвление» является более подходящим. Дифференциальная диагностика проводится с язвенно некротическим гингивостоматитом Венсана и другими болезнями крови.

Лечение.

Общее — проводят под наблюдением терапевта и гематолога, предусматривает — переливание крови, устранение этиологического фактора. Местное лечение — обезболивающие средства, протеолитические ферменты, антисептики, кератопластики.

Пиодермии у детей

Пиодермии (греч. pyon - гной) - гнойные воспалительные заболевания кожи, вызываемые разнообразными возбудителями (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, синегнойная палочка и др.). В изучении пиогенной инфекции кожи значительный вклад принадлежит отечественным ученым. Так, в 1887 г в лаборатории проф. Н.А. Ивановского (Санкт-Петербург) были впервые идентифицированы культуры золотистого, белого, лимонно-желтого стафилококков, стрептококков у больных

фурункулами, карбункулами и флегмонами. Революционное открытие И.И. Мечниковым явления фагоцитоза послужило основой вакцинотерапии пиодермий и разработок методов лечения антифагинами, бактериофагами [1]. На сегодняшний день проблема гнойничковых заболеваний кожи не утратила своей актуальности. Пиодермии в период новорожденности и грудного возраста составляют 25-60% от общего числа обращений с дерматозами. Так, по данным клиники дерматологии Санкт-Петербургского института [2], среди новорожденных стафилодермии были выявлены у 30% с поражением пупочной ранки, у 32% - потница, у 22% - опрелость различной степени, у 12% - гнойные конъюнктивиты.
Кожа является открытой биологической системой, колонизированной значительным количеством условно-патогенных микроорганизмов (Staphylococcus spp., Corynebacterium spp., Pityrosporum ovale и др.), которые при определенных условиях способны проявлять свои патогенные свойства, вызывая гнойничковые поражения [3]. У детей такими условиями являются:

- анатомо-физиологические особенности кожи (нежность и рыхлость рогового слоя, непрочность связи эпидермиса с дермой, прямое расположение выводных протоков эккринных потовых желез и наличие полисахаридного комплекса в них);
- сниженные защитные свойства водно-липидной мантии, щелочная реакция поверхности кожи;
- незрелость процессов терморегуляции;
- повышенные влажность и абсорбционная способность кожи;
- незрелость иммунной системы детей (слабая выраженность пассивного иммунитета против стафилококков, низкий уровень антитоксинов в крови);
- замедлены процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток (материнский IgG, получаемый через плаценту, полностью исчезает из крови ребенка через 6 мес., а продуцирование собственных иммуноглобулинов происходит медленно)

Приводим клиническую характеристику наиболее часто встречающихся нозологий.

*Везикулопустулез (перипорит)***.** Это разновидность стафилодермии, развивающаяся у детей грудного возраста. Появлению везикулопустулеза часто предшествует потница. К предрасполагающим факторам, помимо указанных выше особенностей детского организма, относится перегревание. Поражаются устья протоков мерокринных потовых желез с появлением мелких (величиной с просяное зерно) пустул, расположенных на гиперемированном фоне. Высыпания множественные, располагаются преимущественно на туловище, в складках, на волосистой части головы. Общее состояние не нарушается, и при правильном уходе и своевременно начатом лечении высыпания разрешаются на 3-7-й день. Однако эта поверхностная форма пиодермии опасна, так как инфекция может легко распространиться на соседние участки и вглубь кожи. У некоторых детей везикулопустулез возникает как проявление общей стафилококковой инфекции.
Стрептококковое импетиго. Самая частая форма стрептодермии, наблюдается у детей 1-го года жизни и старше. Заболевание развивается первично (на неизмененной коже), но чаще - вследствие расчесов при укусах насекомых, чесотке, атопическом дерматите, после насморка, гнойного отита и т.д. Возбудитель передается через игрушки, одежду, полотенца от лиц, страдающих стрептококковыми заболеваниями (ангина, хронический ринит).
Импетигинозный ринит, развивающийся после насморка, часто бывает источником эпидемий в детских садах, школах. Поэтому необходимо изолировать больных детей от здоровых. Клинически заболевание характеризуется появлением, чаще на лице, плоской, поверхностной пустулы (фликтены) размером от 0,5 до 1 см в диаметре с серозно-гнойным содержимым, которое через некоторое время подсыхает в корочки, после их отпадения остаются нестойкие розовые пятна. Рубцов и атрофии не бывает. Помимо кожи лица фликтены могут появляться на слизистой оболочке носа, губ, щек, десен с последующим эрозированием и появлением желто-серого налета. Эволюция фликтен длится 5-7 дней. При локализации фликтен на

волосистой части головы после их разрешения могут оставаться временные очаги алопеции.
Щелевидное импетиго (заеда, угловой стоматит)/ Форма стрептодермии, при которой в углах рта, у оснований крыльев носа, у наружных углов глаз появляются быстро вскрывающиеся фликтены, образуются болезненные линейные трещины и эрозии. Инфекция передается от больного ребенка к здоровому через игрушки, соски, посуду, полотенца. Заболевание часто протекает хронически из-за постоянной травматизации во время еды, наличия кариозных зубов, ринита, конъюктивита, гиповитаминоза B_2 и B_6.
Поверхностный панариций. Форма стрептодермии, характеризующаяся появлением вокруг одной или нескольких ногтевых пластин множества фликтен с серозно-гнойным содержимым, расположенных на гиперемированном фоне. Заболеванию обычно предшествуют механические повреждения околоногтевого валика (обкусывание заусенцев и т.д.).
После вскрытия фликтен образуются поверхностные эрозии, окружающие ногтевой валик в виде подковы. Характерна отечность, болезненность в очаге. Возможно увеличение локтевых лимфатических узлов, сопровождаемое болезненностью. Повышение температуры тела - до 37,5-37,8°С.
Интертригинозная стрептодермия. Эта форма стрептодермии чаще наблюдается у детей с повышенной потливостью, избыточной массой тела, сахарным диабетом. Типична локализация высыпаний за ушными раковинами, на коже соприкасающихся поверхностей паховых, подмышечных складок, в ягодичной области. Появившиеся здесь фликтены вскрываются с образованием мокнущих эрозий красного цвета, которые могут сливаться между собой. Границы очагов резкие, с бордюром отслаивающегося эпидермиса. Экссудат ссыхается в желтовато-бурые корочки, после отпадания которых, остается временная пигментация.
Белый лишай (сухой лишай, эритемато сквамозная стрептодермия)
Возникает чаще весной или осенью, развитию заболевания способствуют недостаточное обсушивание кожи после мытья и обветривание.
На коже лица, конечностей появляются округлые бледно-розовые очаги, размером до 2-3 см в диаметре, на поверхности которых выражено муковидное шелушение. Белый лишай может сочетаться с заедами, интертригинозной стрептодермией.
Вульгарное импетиго. Вызывается смешанной стрептостафилококковой инфекцией. Является контагиозной формой пиодермии у детей, в связи, с чем необходима изоляция больного ребенка. Появляющиеся фликтены расположены на слегка инфильтрированном, гиперемированном фоне, после засыхания экссудата образуются зеленовато-желтые корки, под которыми идет процесс эпителизации. После отпадения корок остается временная пигментация. При распространенном процессе возможно развитие пиелонефрита.

Пеленочный дерматит (папуло-эрозивная стрептодермия)

Вызывается смешанной стрептостафилококковой инфекцией. Заболевание характерно исключительно для детей грудного возраста и чаще встречается у детей с расстройствами процессов пищеварения (жидкий стул со щелочной реакцией обладает раздражающим действием), при рахите, когда при ацидозе увеличивается содержание аммиака в моче, при использованиии непромокаемого белья, мешающего испарению и создающего благоприятные условия для размножения микроорганизмов. Поражается кожа ягодиц, задней и внутренней поверхности бедер, область промежности, мошонка. Появляются синюшно-красные, плотные папулы до 0,6 см в диаметре, окруженные воспалительным венчиком. На поверхности папул образуются быстро вскрывающиеся фликтены, оставляющие после себя эрозии и корочки.

Лечение пиодермии у детей. Наружная терапия

Наиболее важным является рациональный уход за кожей как в очаге поражения, так и вне его. Необходимо ограничить мытье, купание ребенка. Кожу вокруг очага поражения следует обрабатывать дезинфицирующими растворами (1-2% спиртовой раствор салициловой кислоты, 0,1% водный раствор перманганата калия, 1-2% спиртовой раствор борной кислоты). При поражении волосистой части головы у новорожденных не рекомендуется использование спиртовых растворов из-за возможного активного всасывания через незакрывшиеся роднички [5]. Также нежелательно применение спиртовых растворов при локализации патологического

процесса в складках из-за возможного раздражающего действия спирта. Сам очаг поражения обрабатывается антисептическими растворами (1% спиртовой раствор хлорофиллипта, фукорцин, 1% раствор метиленового синего). Затем, в зависимости от остроты процесса, накладываются антибактериальные пасты (2% эритромициновая, линкомициновая), мази (гиоксизоновая, эритромициновая, линкомициновая). Однако довольно часто представляется затруднительным определить природу возбудителя (бактериальная, грибковая, смешанная). Исходя из этого, при пиодермиях наиболее оправданным является применение комплексного препарата "Тридерм" за счет его тройного действия: антибактериального, противовоспалительного и противогрибкового. Данное средство может быть использовано как при инфекциях бактериального или грибкового, так и смешанного/невыясненного происхождения. Известно, что при пиодермиях часто присоединяется грибковый компонент, что является показанием для назначения местных противогрибковых препаратов, например клотримазола, входящего в состав "Тридерма". В то же время, гентамицин, являющийся антибактериальным компонентом крема "Тридерм" и относящийся к антибиотикам широкого спектра действия, активен как в отношении грамположительной, так и в отношении грамотрицательной флоры, присутствующей при пиодермиях у детей. Кроме того, довольно часто пиодермии развиваются как осложнение атопического дерматита, усугубляя течение этого аллергодерматоза. В этом случае особенно важное значение приобретает противовоспалительный и противоаллергический компонент, входящий в состав "Тридерма".

Системная терапия

Показаниями системной антибиотикотерапии являются:

- большая распространенность процесса;
- нарушение общего состояния (общая слабость, лихорадка);
- наличие регионарного лимфангиита, лимфаденита;
- торпидно протекающий процесс

Наиболее эффективными и с наименьшим числом побочных реакций являются антибиотики из группы макролидов, линкомицин, а также цефалоспорины I-II поколения и другие антибиотики, устойчивые к b-лактамазам и обладающие широким спектром действия [6, 7]. Антибактериальные средства назначают перорально, в ряде случаев - внутримышечно. Режим дозирования индивидуальный в зависимости от тяжести течения и распространенности процесса. Помимо антибактериальной терапии, при длительно протекающих пиодермиях назначают средства специфической иммунотерапии: стафилококковый анатоксин, стафилококковый антифагин, у-глобулин. В восстановительном периоде используется комплекс витаминов А, С, группы В, поливитамины. Таким образом, лечение пиодермий у детей является комплексным и требует соблюдения рациональных фармакотерапевтических подходов, как в местной, так и системной терапии.

ПИОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Среди инфекционных болезней кожи *раннего детского возраста* наиболее часто встречаются гнойные воспалительные заболевания - *пиодермии.* Они могут возникать под влиянием многих возбудителей (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, сибиреязвенная палочка и др.), а к **пиодермиям** в узком смысле слова относятся заболевания, связанные с гноеродными кокками (стафилококки и стрептококки).

По статистическим данным, **пиодермии** у **детей** встречаются часто (25 - 60% всех дерматозов). У детей они являются также обычным осложнением каждого кожного заболевания, сопровождающегося зудом и нарушением целостности эпидермиса.

Важными факторами, способствующими возникновению **пиодермии**, являются массивное инфицирование, вирулентность микробов, состояние иммунитета и наличие входных ворот для инфекции. Защитные механизмы у новорожденных и грудных детей несовершенны. Пассивный иммунитет против стафилококков выражен слабо, титр антитоксинов в крови низок. Региональные лимфатические узлы недостаточно реагируют на внедрение инфекции, ретикулоэндотелиальная система поглощает микроорганизмы, но медленно разрушает их. В

первые месяцы жизни замедлены процессы синтеза иммунологически активных лимфоидных клеток (Т- и В-лимфоциты, макрофаги), что обусловлено недостаточным корригирующим влиянием вилочкой железы в развитии лимфоидной системы. Установлено, что IgG, получаемый через плаценту от матери, полностью исчезает из крови ребенка к 6 мес жизни. Последующее продуцирование иммуноглобулинов, особенно IgG и IgA, происходит медленно. Стафилококковый процесс протекает наиболее тяжело у новорожденных, так как дети до 42-го дня жизни не способны вырабатывать антитела.

Возможно антенатальное заражение плода, если женщина во время беременности переносит какое-либо стафилококковое заболевание или у нее имеются очаги хронической инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, сопровождающиеся бактериемией). Интранатальное инфицирование чаще наблюдается при патологических родах (затяжные, с длительным безводным промежутком или осложненные эндометритом), при наличии у рожениц урогенитальных заболеваний.

Важное значение в развитии пиодермии, имеет патогенность возбудителей. В связи с широким распространением штаммов, устойчивых к антибиотикам, увеличивается число здоровых носителей патогенного стафилококка, особенно среди персонала родильных домов и больниц. Существенное значение имеют анатомо-физиологические особенности кожи. Незаконченность, морфологической структуры кожи, нежность и рыхлость рогового слоя, непрочность связи эпидермиса и дермы вследствие слабости базальной мембраны и некоторой сглаженности сосочков дермы, прямое расположение протоков экринных потовых желез, и наличие полисахаридного комплекса в них, щелочная среда поверхности кожи и снижение ее защитных свойств, несовершенство процессов терморегуляции, повышенные влажность и абсорбционная способность кожи, лабильность коллоидно-осмотического состояния являются факторами, способствующими возникновению пиодермий у детей **раннего возраста**, особенно у новорожденных. Дополнительными условиями, способствующими развитию пиодермий, являются воздействие влаги, особенно, теплой (испарение под пеленками с клеенкой, под толстой одеждой), мацерация кожи выделениями (пот, моча, слюна, выделения из носа), повреждения кожи при расчесывании из-за зуда (насекомые, зудящие дерматозы - экзема, нейродермит, строфулюс, крапивница, чесотка и др.).

Контагиозность пиодермии невелика, но именно в детском **возрасте** встречаются наиболее заразные ее формы - эпидемический пемфигоид новорожденных и контагиозное импетиго. Частота пиодермий в **раннем** детском **возрасте** напрямую связана с недостатком личной гигиены людей, окружающих ребенка и непосредственно заботящихся о нем. Пиодермии наиболее опасны в период новорожденности, так как для новорожденных характерны: 1) повышенная чувствительность к стафилококковой инфекции; 2) наклонность к генерализации инфекции, 3) развитие стафилококковой инфекции как на коже, так и в ряде других органов; 4) возможность развития сепсиса; 5) сохранение общей реакции организма при исчезновении изменений на коже. Диагностика сепсиса у таких детей затруднена, не во всех случаях наличие осложнений (отиты, пневмонии) помогает выявить или подтвердить сепсис. Кроме того, нет прямой связи между тяжестью кожных проявлений и сепсисом новорожденных, который может развиваться даже при единичных элементах высыпаний.

Клинические формы стафилодермий новорожденных

Везикулопустулез (перипориты) у новорожденных наблюдается довольно часто. Его появлению обычно предшествует потница, развитию которой способствует перегревание ребенка. Заболевание возникает с 3 - 5-го дня жизни или позже, иногда к концу периода новорожденности. Вначале появляется потница красная и кристаллическая, имеющая вид красных точечных пятен, возникающих из-за расширения сосудов вокруг пор эккринных потовых желез, и прозрачных пузырьков величиной до просяного зерна, располагающихся чаще на туловище. Затем в складках кожи и на туловище, иногда на голове появляется белая потница - пузырьки, наполненные молочно-белым содержимым и расположенные на гиперемированном основании. Это и есть собственно стафилококковая пиодермия, называемая везикулопустулезом. Болезнь продолжается от 2 - 3 до 7 - 10 дней при своевременно начатом лечении и правильном хорошем уходе. Но эта поверхностная форма

пиодермии опасна, так как инфекция легко распространяется на соседние участки и вглубь кожи. В редких случаях возможно гематогенное или лимфогенное распространение инфекции с поражением внутренних органов, костной системы, с развитием септикопиемии. У некоторых детей везикулопустулез возникает как проявление пупочного сепсиса или других форм общей стафилококковой инфекции. Среди стафилодермий новорожденных везикулопустулез встречается чаще всего и почти у 70% больных сочетается с множественными абсцессами, что указывает на общую сущность этих заболеваний, являющихся фазами единого патологического процесса.

Множественные абсцессы (псевдофурункулез) появляются при распространении инфекции в глубину протоков эккринных потовых желез на 1-й, чаще на 2 - 4-й неделе жизни, иногда в возрасте от 1 - 2 до 4 - 6 мес и редко в возрасте от 6 мес до 1 года. На коже возникают инфильтраты в виде узлов величиной с горошину или немного больше (рис. 1) с отеком мягких тканей. Они труднее поддаются лечению, чем везикулопустулез, так как процесс развивается в толще кожи, захватывая всю эккринную потовую железу, организм медленнее освобождается от микробов, поэтому часто наблюдаются рецидивы. Начавшись на первом месяце жизни, заболевание при нерациональном лечении может продолжаться 2 - 3 мес и дольше, часто сопровождается нарушением общего состояния. Температура вначале субфебрильная, затем повышается до 38 - 39 °С. У детей ухудшается аппетит, нарастает бледность, масса тела начинает снижаться, появляется диспепсия, отмечаются умеренное увеличение печени и селезенки, интоксикация, гипотрофия. В периферической крови отмечаются лейкоцитоз с нейтрофилезом, анемия, СОЭ возрастает до 30 - 50 мм в час. В моче определяются белок, лейкоциты, эритроциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Развивается септицемия с пиемическими очагами в виде гнойного отита, флегмоны и обширных абсцессов кожи и подкожной клетчатки, абсцедирующей стафилококковой пневмонии с пиопневмотораксом и плевритом, гнойного менингита, остеомиелита, перитонита, заканчивающихся летально. Следует всегда учитывать, что у некоторых детей множественные абсцессы являются входными воротами для развития сепсиса. Поэтому дети, страдающие множественными абсцессами, подлежат госпитализации для проведения тщательного обследования и лечения.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных (пиококковый пемфигоид) - поверхностное гнойное поражение кожи, характеризующееся высыпанием поверхностных "вялых" пузырей (фликтены) величиной от горошины до лесного ореха, в местах которых отмечаются эрозии, окруженные остатками покрышки пузыря; корочки не образуются. После эпителизации эрозий видны пигментные пятна, исчезающие через 10 - 15 дней. Период высыпаний длится от нескольких дней до 2 - 3 нед. При тяжелых формах заболевания число пузырей велико и они более крупные. Поражения локализуются в области живота, конечностей, спины, кожных складок.

Иногда может развиваться септикопиемия. У 50 - 70% больных наблюдается повышение температуры до 37,5 - 38,0 °С. В анализе крови - умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Заболевание очень контагиозно для новорожденных детей. В палате новорожденных оно может поражать многих детей, так как инфекция легко передается через руки обслуживающего персонала, через белье и предметы ухода. Больных детей следует изолировать от здоровых. Дифференциальный диагноз нужно проводить с сифилитической пузырчаткой и наследственным эпидермолизом. При сифилитической пузырчатке пузыри расположены на инфильтрированном основании кожи преимущественно в области ладоней и подошв и окружены буровато-красным воспалительным венчиком. Выявляются и другие характерные для врожденного сифилиса признаки (специфический ринит и папулы, гепатоспленомегалия, остеохондриты, положительные серологические реакции крови). При буллезном эпидермолизе пузыри появляются сразу после рождения на местах, подвергающихся трению, чаще на конечностях. При дистрофических формах наследственного эпидермолиза на местах пузырей остается рубцовая атрофия, пузыри часто имеются на слизистых оболочках. После пиококкового пемфигоида атрофии не бывает.

Эксфолиативный дерматит Риттера появляется после 5 - 7-го дня жизни, иногда **раньше**,

вызывается стафилококком II фаговой группы, фаготипом 71 или 55/71, является самой тяжелой формой поражения кожи при стафилококковой инфекции новорожденных и рассматривается как злокачественная разновидность пиококкового пемфигоида. На связь этих заболеваний указывают клинические и эпидемиологические данные. Заболевание начинается с появления красноты, трещин, слущивания эпидермиса вокруг рта или около пупка, что напоминает ожог II степени (рис. 2). Процесс быстро, обычно за 6 - 12 ч, распространяется на все тело. Иногда болезнь начинается с появления пузырей (как при пемфигоиде, которые быстро увеличиваются в размерах и сливаются; разрываясь, они оставляют обнаженную) от эпидермиса дерму. При малейшем прикосновении происходит отхождение эпидермиса, а если потянуть за свисающие остатки пузыря, то эпидермис сползает как чулок или перчатка - положительный симптом Никольского. После заживления рубцов не остается. Общее состояние больных тяжелое: высокая температура (38,0 - 39,0 °С), поражение слизистых оболочек, висцеральных органов (пневмония, отиты, абсцессы, флегмоны, пиелонефрит). Выявляются гипопротеинемия, диспротеинемия, анемия, лейкоцитоз, повышается СОЭ. В последние годы наблюдается более легкое и доброкачественное течение эксфолиативного дерматита в виде "абортивной формы" с пластинчатым шелушением и слабовыраженной гиперемией кожи, без образования эрозий. Летальность резко снизилась до 50 - 70%, но прогноз продолжает оставаться серьезным. Эксфолиативный дерматит необходимо дифференцировать с десквамативной эритродермией и врожденным ихтиозом, а также с токсическим эпидермальным некролизисом Лайелла. В отличие от эксфолиативного дерматита при врожденном ихтиозе уже при рождении ребенка отмечаются эритродермия, симптом "коллодийной пленки" с последующим образованием крупнопластинчатого шелушения, трещин в складках кожи, наличие ряда дистрофий: эктропион век, деформация ушных раковин, "рыбий рот". При десквамативной эритродермии отсутствуют деформации, отмечается шелушение в пределах рогового слоя без обнажения дермы, дерматоз возникает чаще к концу 1-го месяца жизни.

Симптом Никольского при врожденном ихтиозе и при десквамативной эритродермии отрицателен.

Тяжелая форма эксфолиативного дерматита имеет большое сходство с токсическим эпидермальным некролизисом (ТЭН) Лайелла, возникающим из-за повышенной чувствительности к различным лекарствам (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, анальгетики, противотуберкулезные препараты и др.), особенно при использовании так называемых медикаментозных коктейлей. У детей в возрасте от 1 мес до 5 лет возможно развитие стафилококкового синдрома обожженной кожи. Клиническая картина кожи при нем соответствует болезни Риттера. Этот синдром связан с проникновением в организм ребенка стафилококка, относящегося к фаговой группе II, который вырабатывает особый токсин, вызывающий отслойку эпидермиса под зернистым слоем. При медикаментозном ТЭН поражаются более глубокие слои эпидермиса с вовлечением его базального слоя.

Весьма опасным для новорожденных с точки зрения прогноза является **рожистое воспаление**, представляющее собой острое рецидивирующее стрептококковое заболевание кожи и подкожной клетчатки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2 дней. Источником инфекции являются медицинский персонал и матери, страдающие стрептококковыми заболеваниями, в том числе ангинами. Входными воротами инфекции у новорожденных чаще всего служит пупочная ранка, реже - область гениталий и анального отверстия. Возможно проникновение стрептококка в кожу и гематогенным путем из очага инфекции на коже или со слизистых оболочек полости рта и носа. При развитии рожи у новорожденных появляется пятно розово-красного цвета (эритематозная форма) с нерезкими границами, плотное, теплое на ощупь, с выраженным воспалительным отеком и инфильтрацией дермы и подкожной жировой клетчатки.

Воспалительные явления быстро распространяются на нижнюю часть живота, область гениталий, нижние конечности, грудь, спину, реже на лицо. Из-за большой склонности к миграции у новорожденных рожу называют "бродячей" или "путешествующей". Общее состояние тяжелое, температура 39,0 - 40,0°С, нарастает интоксикация, отмечаются вялость,

частые срыгивания, рвоты, тахикардия, ребенок отказывается от груди, развиваются септические осложнения в виде гнойного отита, бронхопневмонии, пиелонефрита, перитонита, гепатита, менингита (при роже лица).

У ослабленных детей в самом начале болезни температура может быть нормальной или субфебрильной (37,1 - 37,3°С), а у недоношенных с гипотрофией наблюдается даже гипотермия. Очень тяжелое течение отмечается при гангренозной роже, обусловленной вторичным инфицированием (симбиоз Венсана, синегнойная палочка).

Встречаются и другие разновидности рожи: везикулезная, буллезная, гангренозная.

Для профилактики рецидивов рожи необходимо, устранять предрасполагающие факторы: трещины на коже, травмы, расчесы, нагноительные процессы и т. п.

Прогноз у новорожденных и детей раннего возраста при роже тяжелый.

Папулоэрозивная стрептодермия (сифилоподобное импетиго, пеленочный дерматит) появляется у грудных детей, часто в период новорожденности, и не встречается в более старших возрастных группах. Чаще болеют дети хорошего питания, за которыми нет достаточного ухода. Кожа раздражается и мацерируется под воздействием мочи и кала, особенно при жидком стуле или при использовании непромокаемого белья, мешающего испарению. Заболеванию способствует раздражение кожи различными синтетическими стиральными порошками, содержащими препараты хлора, сильные щелочи и другие химические вещества для стирки пеленок, которые иногда недостаточно хорошо выполаскиваются. Особое значение имеет раздражающее действие аммиака, образующегося при накапливании в пеленках мочи. Кожа раздражается также при ацидозе у детей с цветущим рахитом, когда в моче увеличивается содержание аммиака. В результате этих химических и механических раздражений создаются благоприятные условия для проникновения и жизнедеятельности стрептококков и патогенных стафилококков. В области ягодиц, бедер, промежности, мошонки появляются плотные папулы синюшно-красного цвета величиной с горошину, окруженные островоспалительным венчиком (рис. 3). На поверхности папул возникают фликтены, затем - эрозии, корочки. Элементы сыпи имеют сходство с сифилитическими папулами, но отличаются от них отсутствием характерных для сифилиса изменений на слизистых оболочках, наличием по периферии папул ободка отслаивающегося рогового слоя. Результаты исследований на бледную трепонему с высыпных элементов и серологические реакции крови отрицательны.

Лечение пиодермии

Лечение сводится к назначению антибактериальных средств, затем препаратов, повышающих защитные силы и корригирующих обменные нарушения и функциональные расстройства организма. Необходимы, рациональный уход и правильное питание. Целесообразнее всего материнское грудное вскармливание, при гипогалактии следует использовать донорское женское молоко либо питательные смеси.

При распространенных поражениях кожи с выраженными нарушениями общего состояния (повышение температуры, снижение массы тела, осложнения в виде отита, пневмонии, особенно абсцедирующей с пиопневмотораксом и плевритом стафилококковой этиологии, стафилококковые энтероколиты) необходимо комплексное лечение, даже если процесс на коже имеет ограниченный характер. Это особенно важно при таком тяжелом заболевании новорожденных, как рожа. С учетом чувствительности выделенных штаммов возбудителей обязательно назначают антибиотики: полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, диклоксациллин), устойчивые к пенициллиназе, либо антибиотики резерва (цепорин, цефазолин, гентамицина сульфат, амоксиклав, линкомицин и др.). Антибиотики вводят внутримышечно в 3 - 4 приема, продолжительность лечения зависит от общего состояния ребенка. Применяют гамма-глобулин (2 - 6 инъекций), вливания антистафилококковой плазмы по 5 - 8 мл на 1 кг массы тела, не менее 3 вливаний с 2 - 3-дневным интервалом. Для борьбы с токсикозом и коррекции кислотно-основного и водно-солевого гомеостаза внутривенно вводят 20% раствор глюкозы, гемодез, альбумин, плазму, полиглюкин. При упорных диспепсических явлениях в связи со стафилококковым поражением кишечника применяют лактобактерин, бифидум-бактерин, наринэ. Используется

комплекс витаминов А, С, группы В. Детям в возрасте старше 3 мес при рецидивирующих множественных абсцессах назначают инъекции стафилококкового анатоксина.

При хорошем общем состоянии ребенка, нормальной температуре, удовлетворительном заживлении пупочной ранки, при небольшом количестве высыпаний типа везикулопустулеза можно ограничиться наружным лечением. Между тем при пемфигоиде новорожденных, даже при единичных элементах и хорошем общем состоянии, необходимо назначение антибиотиков из-за высокой контагиозности этого заболевания. Важное значение, имеет проведение рационального наружного лечения. Элементы везикулопустулеза и пемфигоида следует вскрывать стерильной иглой и смазывать 2 - 3 раза в день 2% спиртовым или водным раствором анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий), затем используют присыпку, содержащую 5 - 10% окиси цинка с тальком, мазь бактробан. Множественные абсцессы систематически вскрывают скальпелем, после чего кожу смазывают 1 - 2% растворами анилиновых красителей. Для рассасывания абсцессов в области туловища и конечностей используется электрическое поле УВЧ (5 - 8 сеансов), после этого - общее УФО (15 - 20 сеансов). При эксфолиативном дерматите новорожденных помещают в кувезы или под специальные каркасы с электролампами внутри для поддержания постоянной температуры 22 - 24 °С. Свисающие остатки эпидермиса осторожно удаляют стерильными ножницами.

Участки непораженной кожи смазывают 1 - 2% водными растворами анилиновых красителей и применяют тальковую присыпку с 5% окиси цинка. Белье должно быть стерильным. В боксе, где находится ребенок, включают бактерицидные лампы.

Такое же лечение проводят при стафилококковом синдроме обожженной кожи. При роже, наружное лечение не применяют. Папулоэрозивная стрептодермия быстро угасает при правильном уходе и наружной дезинфицирующей терапии.

Мыть грудных детей, страдающих пиодермией, во избежание аутоинокуляции нужно с большой осторожностью. Если позволяет общее состояние ребенка, то целесообразнее применять ежедневные ванны со слабым раствором (бледно-розового цвета) калия перманганата.

Лекция № 6

Лечение заболеваний п/рта у детей. Заболевание языка и губ у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 80 минут	Количество студентов 16-32
Вид занятия	Введение новостей по лекции
План лекции	Ознакомление о состоянии СОПР при СПИДе. Синдром Стивенса-Джонсона.
Цель и задача учебного занятия	Объяснить более подробно тему.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по лекции
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, лекционный материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта лекционных занятий

Этапы работы	Преподаватель	Студент

Этапы подготовки (5 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу 3.Литература по теме Т.Х.Сафаров, И.Х.Халилов – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий кулланма» Т-1997 й. Н.В.Курякина- «Терапевтическая стоматология детского возраста».	Слушает и записывает
1.Введение (15 минут)	***1.Цель и задачи лекционного материала:*** **Цель и задача:** ознакомить студентов с заболеваниями крови, языка и губ. Гнойной пиодермии вокруг полости рта. Красный плоский лишай.	Слушают Отвечает на вопросы студентов
2 основной этап (50 минут)	1. Ознакомление темы с показанием слайдов	Слушают и записывают Слушают
Заключительный этап 10 минут	1. Заключение.	Слушает и записывает

Текст лекции

Заболевание губ

Хейлит — доброкачественное воспалительное заболевание губ. Различают две группы хейлитов: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. Болезни губ у детей возникают преимущественно в связи с нарушением физиологического состояния губ и неполным или неправильным дыханием. Хотя СОПР приспособлена к теплой и влажной среде, она подвержена высушиванию, воздействию низких температур, солнечных лучей, в связи, с чем развиваются признаки воспаления СОПР и ККГ. А.Л.Машкиллейсон и С.А.Кутин разработали удобную классификацию хейлитов. Все хейлиты разделяют на две группы:

1) собственно хейлиты — эксфолиативный, гландулярный, метеорологический, актинический;

2) симптоматические хейлиты — поражения губ, являющиеся симптомами других заболеваний (СОПР, общесоматические заболевания): атопический, экзематозный, контактный, плазмоклеточный, макрохейлит как синдром Мелькерсона-Розенталя, хронические трещины губ, хейлиты при ихтиозе и гиповитаминозе.

1. Собственно хейлиты:

• эксфолиативный;
• гландулярный;
• метеорологический;
• актинический.

Эксфолиативный хейлит

Это хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Впервые это заболевание было описано Stelwagon в 1900 г. под названием «персистирующая десквамация губ». Позже Miculicz и Kemmel предложили название «эксфолиативный хейлит».

Этим заболеванием болеют дети от 3 лет и старше.

Этиология и патогенез.

Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы. С.А.Кутин и В.А.Молодецкий 1970 г.) из 30 обследованных детей, больных эксфолиагивным хейлитом, у 26 детей выявили различного рода психопатологию, преимущественно, депрессивные реакции с тенденцией к психопатизации личности, невротические состояния. Анализ ЭЭГ этих детей позволил сделать вывод об имеющемся у них нерезко выраженном диффузном изменении биоэлектрической активности головного мозга в виде комплексов острых и медленных волн в затылочных отведениях и синхронизованной медленной активности в теменно-центральных отведениях, что, очевидно, связано с явлениями ирритации в глубоких образованиях головного мозга. Исследование психоэмоциональной сферы у детей, больных эксфолиативным хейлитом, выявило у них

тревожно-депрессивный синдром, который особенно выражен у больных детей с экссудативной формой хейлита, при сухой форме заболевания депрессивные реакции преобладают тревожными. У больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита, по данным Р.И.Залкиева, отмечается симпатико-адреналовая направленность вегетативной реактивности. На основании результатов клинического наблюдения за больными детьми, П.В.Никольский 1914) и Г.Д.Савкина 1964) высказывали предположение о роли щитовидной железы в развитии эксфолиативного хейлита. С.А.Кутин 1970) при исследовании обмена тиреоидных гормонов методом радиоактивной индикации щитовидной железы 1131 выявил у 82% больных детей с экссудативной и у 26% с сухой формой эксфолиативного хейлита тиреотоксикоз, протекавший в легкой форме.

Фиброз соединительной ткани, возможно, лежащий в основе патологических изменений, наблюдаемых при эксфолиативном хейлите, может быть обусловлен различными факторами: воспалительными, иммуноаллергическими, метаболическими, в том числе и генетическими. Обнаружение при гистологическом исследовании лимфоцитов и плазматических клеток в ряде наблюдений свидетельствует о возможной роли иммуноаллергического фактора в патогенезе заболевания. Роль генетического фактора в возникновении эксфолиативного хейлита была отмечена А.Л.Машкиллейсоном и С.А.Кутиным 1970), наблюдавшими семейные случаи заболевания. О возможной роли наследственной предрасположенности свидетельствуют наблюдающиеся сочетания эксфолиативного хейлита с невоидной мягкой лейкоплакией, причем гистологическая картина этих заболеваний, весьма сходна. Значение герпетического вируса в этиологии эксфолиативного хейлита остается неясной. Пузырьковый лишай, предшествовавший экссудативной форме эксфолиативного хейлита, отмеченный С.А.Кутиным у 25% больных детей, возможно, является разрешающим фактором в патогенезе этого заболевания.

Клиника.

Существуют две клинические формы эксфолиативного хейлита — сухая и экссудативная. Эксфолиативный хейлит имеет весьма характерную локализацию. Патологические изменения локализуются на красной кайме губ или одной из них, причем поражается, только часть ККГ от линии Клейна до ее середины. Зона поражения имеет вид ленты протяженностью от одного угла рта до другого. Часть ККГ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. Процесс никогда не переходит на кожу и СОПР. Сухая форма характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности ККГ, на которой в зоне поражения образуются сухие полупрозрачные слюдо-образные чешуйки серого или серовато-коричневого цвета, прикрепленные своим центром к красной кайме и несколько отстающие по краям. Губы сухие, постоянно шелушатся. Чешуйки довольно легко снимаются, и под ними обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Через 5-7 дней чешуйки образуются вновь. Дети отмечают сухость губ и привычку постоянно скусывать чешуйки. Течение заболевания длительное, без склонности к ремиссии или самоизлечению. Сухая форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в экссудативную.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется выраженной болезненностью, отеком губы, гиперемией. В зоне Клейна образуется обилие чешуек и корок серовато-желтого и желто-коричневого цвета, которые покрывают пластом зону поражения от угла до угла рта. Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы в виде фартука, создавая видимость поражения всей красной каймы. Однако полоска ККГ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. После снятия корок обнажается ярко-гиперемированная поверхность губы без эрозий, что яааяется отличительной чертой эксфолиативного хейлита. Больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита беспокоит чувство жжения, болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи, речь, поэтому рот у них часто приоткрыт. Причиной выраженных экссудативных явлений считают резкое увеличение проницаемости капилляров. Под действием лечения экссудативная форма эксфолиативного хейлита может перейти в сухую.

Патогистологически отмечаются акантоз, пара- и гиперкератоз. Характерно наличие большого количества светлых клеток в шиповатом слое эпителия, это клетки со сниженной

метаболической активностью, в отличие от остальных клеток, активно функционирующих. Отмечается разрыхление эпителиального слоя и образование в нем обширных щелей вследствие внутриклеточного лизиса, что способствует увеличению экссудации.

Дифференциальная диагностика.

Сухую форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать с метеорологическим хейлитом, атопическим хейлитом, контактным аллергическим хейлитом. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита нужно дифференцировать с экссудативной формой актинического хейлита, экзематозным хейлитом, эрозивно-язвенной формой СКВ. Течение: заболевание протекает длительно, может продолжаться годами, особенно в сухой форме. Заболевание не склонно к самоизлечению или спонтанным ремиссиям, однако такие случаи известны. Наблюдалось большое число больных детей со стертой формой эксфолиативного хейлита, которые по этому поводу не обращались к стоматологу, так как заболевание их не беспокоило. Подобная абортивно текущая форма заболевания может трансформироваться в более выраженную сухую или экссудативную форму. Длительное монотонное течение эксфолиативного хейлита, постоянное существование высыпаний на одном участке ККГ, отсутствие склонности к ремиссии привели ряд исследователей к ошибочному представлению об этом заболевании как предракрвом. С.А.Кутин, наблюдавший в течение 15 лет 200 больных детей сухой и экссудативной формами эксфолиативного хейлита, но ни у одного больного ребенка не отметил озлокачествления.

Лечение.

Терапия должна быть комплексной и иметь различия при сухой и экссудативных формах эксфолиативного хейлита. Важное значение отводится средствам, воздействующим на психоэмоциональную сферу: назначают транквилизаторы: феназепам по 0,0005 г 3 раза вдень, сибазон по 0,005 г 3 раза в день, триоксазин по 0,03 г 3 раза в день, элениум по 0,01 г 3 раза в день. Местно детям с сухой формой эксфолиативного хейлита назначают для смазывания губ индифферентные кремы «Восторг», «Спермацетовый» и др. При выявлении тиреотоксикоза необходимо направить на лечение к эндокринологу.

Для лечения больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита эффективно применение комплексной терапии, включающей воздействие пограничными лучами (излучение Букки), — по 2 гр. 2 раза в неделю, суммарная доза от 16 до 30 гр. Перед каждым сеансом необходимо удалять корки с красной каймы губ 2 % р-м борной кислоты. Указанное лечение хорошо сочетать с приемом препаратов, повышающих реактивность организма — пирогенал, который вводится в/м (начиная с 50 МПД и прибавляя по 100 МПД через день, доводят однократную дозу до 1000-1500 МПД). Необходимо проводить 3-4 курса комплексного лечения с перерывом в 6-8 мес. Для ликвидации отека, болезненности, жжения при экссудативной форме эксфолиативного хейлита успешно применяется метод рефлексотерапии. Следует помнить и о роли психотерапевтических методов, являющихся эффективными в лечении эксфолиативного хейлита.

Гландулярный хейлит

Это заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда гетерогонии слюнных желез в области ККГ и переходной зоне (зона Клейна). Впервые этот термин встречается в работе Folkman 1870), описавшего больного, у которого, из расширенных отверстий гипертрофированных и инфильтрированных слюнных желез нижней губы выделялся гной. Процесс сопровождался образованием эрозий и трещин, покрытых корками. Folkman назвал это заболевание гнойным гландулярным хейлитом. В дальнейшем большинство авторов рассматривали его как глубокую форму гнойного гландулярного хейлита, а описанный Unna в 1890 г. гнойный гландулярный хейлит — как поверхностную его форму. В 1927 г. Puente и Acevedo подробно описали клиническую картину негнойного, простого гландулярного хейлита у 9 больных. Причиной заболевания была гипертрофия слюнных желез с расширенными выводными протоками и воспалительными изменениями вокруг них. При этом устья выводных протоков слюнных желез находились в переходной зоне, слизистой оболочке и красной кайме нижней губы. Заболевание было названо ими гландулярным хейлитом. В дальнейшем, гландулярный

хейлит описывали Тарабухин А.А., Иордан А.П. 1935), Пашков Б.М. 1958), Савкина Г.Д. 1961); Tourene и Solant 1938); Dubowy 1938), Michailowski 1962) и др., называя его в отличие от гнойного гландулярного хейлита, простым гландулярным хейлитом. Что касается гнойного гландулярного хейлита, то за последние 70 лет в литературе не появилось ни одного достоверного описания этого заболевания. В монографиях, посвященных заболеваниям губ, приводят традиционное описание без проведения собственных наблюдений. Г.Д.Савкина 1961), Т.Н.Антонова и Е.И.Абрамова 1964) описали вторичный гландулярный хейлит у больных красной волчанкой и красным плоским лишаем красной каймы губ, который, эти авторы рассматривают как осложнение основного заболевания. Таким образом, следует различать первичный и вторичный простой гландулярный хейлит. Выделение гнойного гландулярного хейлита в отдельную форму нецелесообразно, хотя нельзя исключить возможность присоединения вторичной инфекции к гландулярному хейлиту.

Этиология и патогенез.

Первичный гландулярный хейлит представляет собой заболевание, которое многие авторы связывают с врожденной аномалией слюнных желез. Клинически эта аномалия проявляется в основном после окончания полового созревания (после 20 лет) (Савкина Г.Д., 1961; Wandelberger, 1938; Schuermann, 1958, и др.). Слюнные железы, расположенные в области зоны Клейна, под влиянием различных факторов гипертрофируются и начинают более интенсивно продуцировать слюну. К таким факторам, Puente и Acevedo 1924) отнесли дентальную патологию, Л.И.Урбанович 1962) — пародонтоз, Schuermann 1958) указывает на роль, патологии десен и зубного ряда, выдвигает гипотезу о возможном семейном, т.е. наследственном, характере заболевания. Woodbume и Philpott 1950), English 1949), Witkower 1947) считали, что, основную роль в развитии гландулярного хейлита играет психогенный фактор, подтверждая это предположение хорошими терапевтическими результатами после психотерапии. Однако описание клинической картины у наблюдавшихся авторами больных детей не соответствует картине гландулярного хейлита. Развитие вторичного гландулярного хейлита связано, по-видимому, с тем, что воспалительный инфильтрат, характерный для основного заболевания, раздражает железистую ткань и вызывает ее гиперплазию и гиперфункцию. Возможность возникновения вторичного гландулярного хейлита подтверждает точку зрения ряда авторов о наличии у многих здоровых лиц гетеротипии слюнных желез. Однако гиперплазия железистой ткани с последующей ее гиперфункцией развивается лишь у некоторых людей.

Клиника.

Гландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц в возрасте старше 50 лет. У мужчин первичный гландулярный хейлит обнаруживается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нижняя губа в два раза чаще поражается, чем верхняя. Дети болеют гландулярным хейлитом редко. Гландулярный хейлит имеет типичную клиническую картину. В области перехода слизистой оболочки в красную кайму губы, а иногда на красной кайме видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капли слюны — симптом «капель росы». Иногда вокруг устьев слюнных желез развивается лейкоплакия в виде колец, а в некоторых случаях красная кайма губы ороговевает на большом протяжении. Вследствие частого увлажнения губы слюной и испарения последней развивается сухость ККГ, появляются мацерации, трещины и эрозии. Затем СОПР и ККГ могут постепенно ороговевать. Вначале это происходит вокруг устьев выводных протоков слюнных желез, а затем диффузно. При длительном течении гландулярного хейлита вследствие постоянного раздражения губы с появлением трещин, очагов гиперкератоза возможно неблагоприятное его течение с развитием предраковых поражений. В результате проникновения в расширенные протоки слюнных желез пиогенной инфекции гландулярный хейлит может перейти в гнойную форму. Она характеризуется болезненностью, отечностью губы, которая покрыта толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Из расширенных протоков слюнных желез происходит гнойное выделение, вокруг них локализуются эрозии и трещины. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

Диагностика.

При патогистологическом обследовании выявляется гипертрофия слюнных желез с небольшой воспалительной инфильтрацией, в основном вокруг их выводных протоков. У некоторых больных детей в эпителии наблюдаются акантоз и паракератоз. Течение, впервые Beljsario 1929) обратил внимание на сочетание гландулярного хейлита и рака, наблюдая 3 случая перехода гландулярного хейлита в рак у молодых людей. На роль гландулярного хейлита в развитии рака губы указывали Б.М. Пашков 1960), Г.Д.Савкина 1970), Л.И.Урбанович 1974) и др. А.Л.Машкиллейсон 1970) диагностировал гландулярный хейлит у 62 из 259 больных с предраковыми изменениями красной каймы и слизистой оболочки, а также у 63 из 103 больных раком и на основании многолетних наблюдений сделал вывод о том, что гландулярный хейлит не является предраком, а создает лишь благоприятные условия для развития предраковых заболеваний. Это подтверждается наблюдением гландулярного хейлита у больных с предраковыми заболеваниями, при которых поражение ограничено лишь небольшим участком красной каймы.

Лечение

Используют противовоспалительные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, нафталанная и др.) Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез. Лечение вторичного гландулярного хейлита предусматривает лечение основного заболевания, его вызвавшего, местно проводится противовоспалительная терапия. Прогноз благоприятный, однако, в случае отсутствия своевременного и эффективного лечения на его фоне возможно развитие предраковых заболеваний.

Метеорологический хейлит

Заболевание представляет собой воспалительное заболевание губ, причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы (повышенная или пониженная влажность, солнечная радиация, запыленность воздуха, ветер, холод и др.) Важную роль играет длительность воздействия этих факторов и конституционные особенности кожи. Хейлит чаще возникает либо на лице белой и нежной кожей, либо у людей с заболеваниями кожи, сопровождающимися повышенной ее сухостью (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит и др.).

Этиология и патогенез.

Причины возникновения мало изучены. Основной причиной развития заболевания являются метеорологические факторы, запыленность помещения и др. Однако нельзя исключить и другие факторы, это, прежде всего длительность пребывания больных в данных неблагоприятных условиях и конституционные особенности их кожи. У детей метеорологический хейлит возникает чаще, чем у взрослых, что связано с более длительным пребыванием их на улице в плохую погоду и др.

Клиника:

Поражается красная кайма губы, обычно нижней на всем ее протяжении. Красная кайма губы гиперемирована и инфильтрирована, сухая, чаета покрыта мелкими чешуйками. Больных беспокоит сухость губ, чувство стягивания губ, шелушение. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способствует появлению эрозий и трещин. Гистологически в эпителии определяется гиперплазия, местами с небольшим ороговением, инфильтрация стромы. Дифференциальная диагностика сухой формы актинического хейлита проводится с аллергическим контактным хейлитом, сухой формой эксфолиативного хейлита. Течение: метеорологический хейлит протекает хронически, он крайне редко озлокачествляется, но на его фоне часто развиваются предраковые заболевания.

Лечение.

Проводится по тем же принципам, что и актинического хейлита. Прогноз благоприятный, но при длительном течении, хотя и редко, возможны появления на его фоне облигатных форм предрака (абразивный преканцерозный хейлит Манганотти, ограниченный гиперкератоз).

Актинический хейлит

Это воспалительное заболевание губ, причиной которого является наличие повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам. У детей заболевание встречается довольно часто, что связано с длительным пребыванием их на солнце.

Этиология и патогенез.

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

Клиника.

Существует сухая и экссудативная формы актинического хейлита. Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью нижней губы, верхняя губа и кожа поражается редко. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, она становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими серебристо-белыми чешуйками. В последующем возможно появление ссадин, эрозий. У некоторых больных детей на красной кайме образуются участки гиперкератоза, а иногда веррукозные разрастания. При длительном существовании актинического хейлита и присоединении действия раздражающих факторов (курение, влажность, инсоляция) возможно, его озлокачествление. Клиническая картина экссудативной формы актинического хейлита характеризуется появлением на отечной гиперемированной поверхности красной каймы нижней губы ярко-красных эритем, мелких пузырьков, мокнущих эрозий, покрывающихся корками. Детей беспокоят зуд, жжение, болезненность губ. Характерна сезонность течения актинического хейлита: обострение заболевания в весенне-летний период и ремиссия в осенне-зимний.

Дифференциальная диагностика.

Сухую форму актинического хейлита следует отличать от сухой формы эксфолиативного хейлита, красной волчанки. Экссудативную форму дифференцируют от контактного аллергического хейлита, атонического хейлита.

Течение: заболевание характеризуется сезонностью течения, обостряется в весенне-летнее время и самопроизвольно регрессирует в осенне-зимний период. При длительном существовании актинического хейлита появляются очаги ороговения на красной кайме губ, могут образоваться трещины, а также эрозии и язвы. Длительно незаживающие эрозии, трещины и язвы, особенно с уплотнением в основании, а также участки выраженного ороговения или бородавчатых разрастаний должны подвергаться обязательному гистологическому или цитологическому исследованию для исключения озлокачествления. Актинический хейлит может служить фоном для развития облигатных форм предрака.

Лечение:

Необходимо, прежде всего избегать инсоляции. Назначают никотиновую кислоту, витамины B_2, B_6, B_{12}, в некоторых случаях их сочетают с противомалярийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день в течение 2-3 нед.) и небольшими дозами кортикостероидов (преднизолон по 10 мг в день). Местно, используют мази с кортикостероидами 0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Локакортен», «Лоринден» и др.) С целью профилактики используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит», «Антилюкс», 10% салоловую мазь. Было проведено изучение распространенности хейлита среди детей на Евпаторийском курорте, разработаны режимы пребывания на солнце, намечены противоинсоляционные мероприятия первичной профилактики и даны оценки их эффективности.

Признаки хейлита возникли у 270 детей. Характерно, что у 228 из них заболевание возникло впервые, а у 22 — в анамнезе отмечалась сухость губ. Заболевание чаще локализовалось на нижней губе у 249 детей. Наблюдалось покраснение губ, незначительная отечность и сухость красной каймы. Затем на красной кайме образовывались мелкие или более крупные чешуйки, местами — мелкие трещины. Отмечалась стянутость губ, болезненность при приеме горячей пищи, фруктов и др. Особенно легко развивался хейлит у детей, страдающих тонзиллитом, нарушениями обменных процессов (ожирением и др.). У 22 детей, в анамнезе у которых отмечалась сухость губ, появились болезненные трещины, удерживалась стойкая гиперемия красной каймы. Хейлит у этих детей сопровождался ощущением разбитости, головной болью, шумом в ушах, повышением температуры тела до 38-39°С. Пребывание на открытом воздухе было затруднено. Лечение хейлита состояло в исключении солнечного воздействия.

Применяли витамин А, поочередно с теплыми ванночками из настоя ромашки, аппликации р-ра риванола, смазывали губы смягчающими кремами. При повышенной чувствительности к солнечным лучам дополнительно проводили гипосенсибилизирующую терапию, губы смазывали гидрокортизоновой. мазью и др.

Явления обычно стихали и исчезали спустя 3-4 дня после лечения. Была организована первичная противоинсоляционная профилактика хейлита, которая включала специальные беседы с детьми, соблюдение режима питания и состава пищевых продуктов, детей обучали методам чистки зубов с использованием индикационных растворов для определения качества гигиены. Особое внимание уделяли гигиене углов рта, красной каймы губ. Противоинсоляционные профилактические мероприятия проводились с учетом режимов климатического воздействия. Принимали во внимание то, что у детей, уже принимающих солнечные ванны, различно выражены приспособительные реакции организма. Адаптационный период у них зависит от месяца года и имеет неодинаковую протяженность. При определении режима руководствовались значениями РЭЭТ. Режим солнечного воздействия (щадящий, щадяше-тренирующий и тренирующий) определяли для здоровых и ослабленных детей с учетом исходного состояния и региона, откуда прибыл ребенок. Щадящий режим назначали после периода адаптации на 3-4 дня. Сразу же после приезда и в первые дни пребывания на открытом воздухе рекомендовали детям покрывать губы фотозащитными кремами, бесцветной губной помадой. Щадяще-тренирующий режим определяли здоровым детям, приехавшим из северных и отдаленных восточных районов страны, У этой группы детей период адаптации длился 2-3 дня. Тренирующий режим назначали здоровым детям из западных районов и средней полосы. Адаптационный период у них ограничивался 2 днями. При определении режимов солнечного воздействия учитывали рекомендации для санитарно-курортных учреждений. Наблюдения показали, что правильный подход к определению и соблюдению режима пребывания на открытом воздухе в первый день приезда детей на южный берег Крыма является эффективным средством профилактики хейлита. При проведении климатических процедур необходимо строго руководствоваться ЭЭТ и РЭЭТ и придерживаться режима, начиная с адаптационного периода. Соблюдение режима пребывания на открытом воздухе целесообразно сочетать с разъяснительными беседами о гигиене полости рта, правилах чистки зубов, рациональном питании. Прогноз благоприятный, однако, при длительном течении сухой формы может произойти озлокачествление процесса.

2. *Симптоматические хейлиты:*

• атопический;
• экзематозный;
• контактный;
• плазмоклеточный;
• макрохейлит при синдроме Мелькерсона-Розенталя;
• хроническая трещина губ.

Атопический хейлит

Является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита. Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология и патогенез.

В развитии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам (Скрипкин Ю.К., Маликов А.И., 1967-1969 г.), создающим предрасположенность к атопической аллергии (Ланда Г. И., Скрипкин Ю.А., 1967 г.). По данным Ю.К.Скрипкина, Б.А.Беренбейка и др., аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, бытовая пыль, пыльца растений, микроорганизмы и др. Более редкими аллергенами являются физические и бактериальные факторы, а также аутоаллергены. Клинической реализации атонической аллергии способствуют нарушения деятельности центральной и вегетативной нервной системы (Полотебнов А.Г., Павлов Т.П., Желтаков М.М. и др.).

Клиника.

При атопическом хейлите поражается красная кайма губ с вовлечением в патологический процесс прилегающих участков кожи, причем в области углов рта поражение проявляется наиболее интенсивно. Красная кайма губ инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками. Инфильтрация и сухость губ со временем приводит к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на СОПР. Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица. Дети с атопическим хейлитом предъявляют жалобы на зуд, жжение, шелушение красной каймы губ. Атопический хейлит протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом обычно наступает ремиссия. Дифференциальная диагностика проводится с актическим хейлитом, аллергическим хейлитом, контактным хейлитом, стрептококковой заедой. Течение: заболевание протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом же наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания (к 19-20 годам) у большинства больных наблюдается самоизлечение, однако и у них в дальнейшем могут наблюдаться незначительные периодические обострения, особенно в углах рта.

Лечение

В лечении важное место отводится проведению десенсибилизирующей терапии. Внутрь назначают антигистаминные препараты (супрастин, диазолин, кларитин, фенкарол). При длительном упорном течении заболевания внутрь можно назначить кортикостероидные препараты сроком на 2-3 нед. (преднизолон детям 8-14 лет по 10-15 мг в сутки или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% р-ра тиосульфата натрия (по 5-10 мл ежедневно на курс до 10 инъекций). Хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6-8 инъекций; препарат вводят п/к 2 раза в нед. в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают витамины B_2, B_6, B_{12}. Местно применяют кортикостероидные мази 0,5% преднизолоновую, «Лоринден», «Флуцинар» и др.), которые, необходимо наносить на пораженную поверхность 4-5 раз в день. При малом эффекте от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные вызвать сенсибилизацию организма: шоколад, кофе, клубнику и др., резко ограничить потребление углеводов.

Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит также относится к симптоматическим заболеваниям губ, оскольку он проявляется как симптом общего экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нейроаллергической природы.

Этиология и патогенез.

Экзема губ является проявлением общего экзематозного процесса, т.е. заболевания, которое Л.Н. Машкиллейсон определил как воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющихся краснотой и пузырьками, сопровождающимся зудом, гистологически — спонгиозом с образованием пузырьков в шиповатом слое эпидермиса. При этом аллергенами могут быть микробы, пищевые вещества, медикаменты, амальгама, зубная паста и др.

Клиника.

Экзематозный хейлит может протекать остро, подостро и хронически. Поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным. Острая стадия заболевания характеризуется полиморфизмом: везикулы, мокнутия, корочки, чешуйки. Процесс сопровождается значительным отеком губ. В этой стадии заболевания дети жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемию. Характерно распространение процесса на кожу, прилегающую к красной кайме. Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия и др.). Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет воспалительной инфильтрации, появляются узелки, чешуйки. Высыпания везикул прекращаются, и возникает шелушение. В таком состоянии процесс может продолжаться длительное время. Все симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизмененных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса

предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсибилизацию красной каймы губ или кожи. Клинические проявления микробной экземы на красной кайме губ полностью идентичны описанной клинической картине экзематозного хейлита. Особенностью микробной экземы губ является в большей степени выраженная экзематозная реакция вблизи микробного очага.

Дифференциальная диагностика.

Экзематозный хейлит дифференцируют от атопического хейлита, аллергического контактного хейлита, экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение.

Назначают десенсибилизирующие и седативные препараты. Местное лечение заключается в назначении мазей, содержащих кортикостероиды, а при наличии мокнутий используют аэрозоли с кортикостероидами. При микробной экземе назначают мази и аэрозоли с кортикостероидами и противомикробные препараты («Лоринден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.).

Контактный аллергический хейлит

Развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ при контакте различными веществами. В основе развития этого заболевания лежит аллергическая реакция замедленного типа к различным химическим веществам. , Контактный аллергический хейлит встречается преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет. У детей это заболевание встречается редко.

Этиология и патогенез.

Заболевание является классическим проявлением аллергической реакции замедленного типа. В настоящее время существует предположение, что низкомолекулярные химические вещества проникают в ткани в местах мелких травм, всасываются и вступают в связь с жирами, соединяются с функциональными структурами клеток, после чего аллерген появляется в плазме крови. Л.Н.Штернберг А960 г.) описал аллергические контактные хейлиты у школьников, имеющих, привычку держать карандаш во рту. Причиной развития хейлитов могут быть ароматические вещества, входящие в состав зубных паст, и др. Период развития сенсибилизации чрезвычайно вариабелен (от 5-7 дней до нескольких месяцев и лет) и зависит от предрасположенности к аллергическим реакциям, аллергической реактивности, состояния нервной, эндокринной и других систем организма. Постановка кожных проб с предполагаемым аллергеном на коже у больных аллергическим контактным хейлитом далеко не всегда дает положительные результаты.

Клиника.

Процесс обычно локализуется на красной кайме губ, иногда он немного захватывает кожу, реже встречается сочетанное поражение красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. На месте контакта с аллергеном развивается эритема красной каймы губ. При резко выраженных воспалительных явлениях на фоне гиперемированной красной каймы губ появляются мелкие пузырьки, быстро вскрывающиеся и образующие эрозии, трещины. Больные дети жалуются на сильный зуд, жжение, отечность губ. Контактный аллергический хейлит может протекать и без значительной воспалительной реакции. В этих случаях на красной кайме губ имеются лишь ограниченная эритема и небольшое шелушение. При длительном течении заболевания красная кайма губ становится сухой, на ней появляются мелкие бороздки и трещины. Дифференциальная диагностика проводится с эксфолиативным хейлитом, сухой формой актинического хейлита, атопического хейлита. Течение аллергического контактного хейлита связано с воздействием на красную кайму губ сенсибилизирующего агента. Обострение заболевания наступает всякий раз после контакта с соответствующим аллергеном; при этом необходимо отметить, что у некоторых больных детей возможна поливалентная сенсибилизация.

Лечение.

При лечении аллергического контактного хейлита прежде всего необходимо выявить и устранить факторы, вызвавшие заболевание. Для местного лечения используют мази,

содержащие кортикостероиды 0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Лоринден»), которые необходимо наносить на поверхность красной каймы губ 5-6 раз в день. Внутрь назначают десенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, фенкарол и др.).

Профилактика. Предупреждение рецидивов контактного аллергического хейлита заключается в исключении контакта с аллергеном.

Плазмоклеточный хеилит

В 1950 г. Zoon описал баланит, при котором в воспалительном инфильтрате преобладали плазматические клетки. В дальнейшем подобные процессы, развивающиеся вокруг естественных отверстий, соответственно называли плазмоклеточный вульвит (Zoon, 1955), (Nicolowski, Will, 1956) и т.д. Schuermann 1960) объединил все ограниченные воспалительные процессы, возникающие в области естественных отверстий и сопровождающиеся массивным плазмоклеточным инфильтратом, под названием «циркуморифициальный плазмоцитоз», и впервые сообщил о возможности его локализации на красной кайме губ, которое Luger 1866) предложил назвать плазмоклеточным хейлитом.

Этиология и патогенез.

Причины развития заболевания не выяснены. Все авторы, изучавшие это заболевание, указывают на возможную патогенетическую роль хронического раздражения губы (Schuermann, 1966), в том числе микротравм (Zoon, I960), действия солнечных лучей (Moldenhauer, 1966, и др.). Nairti 1971), изучая иммунологические реакции при раке кожи, выявил высокую иммунологическую реактивность у больного ребенка с обширным инфильтратом, состоящим из плазматических клеток. В связи с этим Baughman 1974) высказал предположение о том, что, плазмоклеточный хейлит представляет собой иммунологическую реакцию на доброкачественный, а возможно, и на злокачественный раздражитель. Brucke и Mackie рассматривают плазмоклеточный хейлит, проявляющийся эритемой, образованием эрозий и корок на красной кайме, кактоксикодермию от лекарственных средств. Однако фиксированная лекарственная эритема довольно быстро разрешается после отмены соответствующего лекарственного средства, а при гистологическом исследовании определяют отсутствие массивного плазмоклеточного инфильтрата. Клиника плазмоклеточного хейлита разнообразна. Чаще поражение локализуется на нижней губе, в виде темно-красной эритемы, имеющей как бы лакированную поверхность, иногда на ней образуются эрозии и петехии. В других случаях часть красной каймы покрыта беловато-желтой или коричневой массивной коркой, иногда до 6-10 мм толщиной, свисающей с губы подобно фартуку, под коркой обнаруживают болезненную эрозию или опухолевидное образование мягкой консистенции. Гистологическая картина характеризуется акантозом с удлиненными отростками, умеренным спонгиозом, пара- и гиперкератозом, экзоцитозом лимфоцитами и полиморфноядерными лейкоцитами. Дерма отечна и густо гомогенно инфильтрирована плазмоцитами. В глубоких слоях дермы плазматические клетки располагаются в основном, периваскулярно. Течение: плазмоклеточный хейлит протекает хронически, длительно, не склонен к ремиссии или самоизлечению. На возможность озлокачествления заболевания, указывали Luger 1966), Moldenhauer 1966), Line и Pierone 1968).

Диагностика.

Окончательный диагноз основывается на гистологическом исследовании. Дифференциальная диагностика проводится с фиксированной лекарственной эритемой, с многоформной экссудативной эритемой, с эрозивно-язвенной формой красной волчанки красной каймы губ.

Лечение.

Производится хирургическое иссечение участка поражения, так как наблюдались случаи озлокачествления. Для общего лечения назначают:

- кортикостероиды — преднизолон по 15-20 мг в сутки;
- поливитамины в течение 1-2 мес;
- вит. А в масле по 7-10 капель 3 раза в день 1 -2 месяца;
- пантотенат кальция по 0,1 г 3 раза в день 1 месяц;
- гистоглобулин по 2 мл 2 раза в неделю п/к, 7-10 доз на курс лечения;

- седативные средства и транквилизаторы;
- десенсибилизирующая терапия — фенкарол, пипольфен, супрастин, препараты кальция.

При местном лечении за 1,5-2 недели до оперативного лечения проводится противовоспалительная, десенсибилизирующая местная терапия. Аппликации кортикостероидных мазей, мазей, содержащих антибиотики и кератопластики, применяют 4 раза в день по 20 мин.

Макрохейлит (синдром Мелькерсона-Розенталя)

Макрохейлит является ведущим симптомом заболевания, впервые описанного в 1901 г. Г.И.Россолимо; затем шведский врач Melkersson тоже описал заболевание, характеризующееся односторонним параличом лицевого нерва и отеком губ. Позже, в 1931 г. в описании заболевания Rosental к этим двум признакам добавил еще симптом складчатого языка. С тех пор заболевание получило название синдрома Мелькерсона-Розенталя.

Этиология и патогенез.

Причины возникновения синдрома Мелькерсона-Розенталя окончательно не выяснены. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным. Большинство же авторов склонны рассматривать его как ангионевроз (нейродистрофия). Поданным Misher 1954), Schuermann и др., развитие гранулемы вокруг измененных сосудов указывает на гематогенно-инфекционную природу макрохейлита. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания. Высказывается точка зрения о полиэтиологическом характере заболевания.

Клиника.

Синдром Мелькерсона-Розенталя характеризуется тремя симптомами: макрохейлит, складчатый языки паралич лицевого нерва. Несколько чаще это заболевание встречается у женщин. Болезнь обычно развивается внезапно. Как правило, отек одной или обеих губ является первым симптомом заболевания. Иногда первым признаком могут быть лицевые боли по типу невралгии, за которыми часто следует паралич лицевого нерва. За несколько часов появляется отек одной или обеих губ. Дети отмечают зуд губы, увеличение ее размеров, иногда появление отеков других отделов лица. Отмечается бесформенное вздутие губы, она лоснится, в цвете не изменена, в некоторых случаях приобретает синюшный оттенок. Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3-4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноащстическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остается. Такие отеки у ряда больных детей существуют постоянно, временами то нарастая, то ослабевая. У некоторых больных отеки спонтанно исчезают, но в дальнейшем рецидивируют с различной частотой, а затем становятся постоянными. Интенсивность отека может меняться в течение дня. Отек локализуется чаще всего на губах, щеке, веках и других отделах лица.

Второй симптом заболевания — паралич лицевого нерва. Он заключается в односторонней вазомоторной ринопатии, неприятных ощущениях во рту, изменениях выделения слюны. Вследствие потери тонуса пораженной половины лица происходит опущение углов рта, расширение глазной щели.

Третьим симптомом заболевания является складчатый язык. Очевидно, что он является не симптомом, а аномалией развития. Клинически отмечается отечность языка, приводящая к неравномерному его увеличению. Далеко не всегда у детей, больных синдромом Мелькерсона-Розенталя, наблюдается сочетание всех трех симптомов, иногда заболевание может клинически проявляться только макрохейлитом.

Течение хроническое. В начале болезни рецидивы обычно сменяются более или менее продолжительными ремиссиями, во время которых все симптомы исчезают. Позднее макрохейлия и паралич лицевого нерва приобретают стойкий характер. Ряд авторов отмечают обострение заболевания после герпеса и фокальной инфекции, перенесенных интеркуррентных заболеваний, нервного напряжения и др. Наличие стойкого косметического дефекта может вызвать изменение психики по ипохондриальному депрессивному типу. У ряда больных с синдромом Мелькерсона-Розенталя может отсутствовать не только

складчатый язык, но и паралич лицевого нерва. Единственным симптомом заболевания в этом случае является макрохейлит. Представлено 33 случая синдрома Мелькерсона-Розенталя (гранулематозного хейлита). Наиболее часто указанная форма патологии встречается в возрасте 20 лет. Для этого заболевания характерны отек губ, слизистых оболочек щеки, неба, десен, складчатый язык. В 20% случаев отмечались паралич лицевого нерва. При лабораторных исследованиях не выявлены специфические изменения для указанной формы патологии. Морфологическое изучение ткани из области поражения показало, что в патологический процесс в той или иной степени вовлекаются различные компоненты СОПР: эпителиальный покров, фиброзная основа, кровеносные сосуды, нервные окончания, мышцы. В исследуемой ткани определяется диффузная или очаговая хроническая воспалительная инфильтрация на фоне выраженного отека. Обнаруживают скопления лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов, а также присутствие в гранулемах гигантских клеток Ланганса. Лечение консервативное. Описана олигосимптоматическая форма синдрома Мелькерсона-Розенталя с поражением слизистой оболочки губ и щеки (слева). Гистологические исследования подтвердили поражение лимфатических сосудов лица. После лечения кеналогом-М наступило клиническое выздоровление (слизистых оболочек лица). 3-летние наблюдения не выявили склонности к рецидивам. Для синдрома Мелькерсона-Розенталя характерно сочетание одностороннего рецидивирующего обратимого паралича лицевого нерва, отека верхней губы (в комбинации у части больных с отеком лица), наличие «складчатого языка». Синдром Мелькерсона-Розенталя — очень редкое заболевание, патогенез которого не ясен. Предполагают вирусный генез, одонтогенный или неврогенный; часть авторов допускают возможность наследования синдрома. Описано наблюдение синдрома у больной в возрасте 21 года, у которой периодически возникал паралич лицевого нерва справа. Около 6 лет назад начал появляться отек верхней губы, который ликвидировался через несколько дней и затем вновь рецидивировал, выраженных изменений со стороны языка не было. При биопсии тканей верхней губы выявлены типичные для синдрома изменения: акантоз эпителия, расширенные лимфатичекие сосуды с инфильтратом вокруг них, состоящим из лимфоцитов. Местами имелись пролиферации мелких сосудов и периваскулярные геморрагии.

Дифференциальная диагностика проводится с отеком Квинке, рожистым воспалением, лимфангиомой, гемангиомой.

Лечение.

Тщательное обследование больных детей у других специалистов. Назначают кортикостероидные препараты В0-30 мг преднизолона, или 2-3 мг дексаметазона в сутки) вместе с, антибиотиками широкого спектра действия (олететрин 750 000 ЕД в день) и синтетическими противомалярийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза вдень, на курс 20-25 г). Применяют антигистаминные препараты, витаминов В,С. Указанный курс лечения проводят в течение 30-40 дней. Сочетание лекарственных препаратов определяется общим состоянием, возрастом больного, клиническими симптомами, стадией заболевания. При выявлении у больного микробной аллергии проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия. Лечение стойких, упорно текущих форм заболевания в период ремиссии проводят пирогенными препаратами (пирогенал, продигиозан и др.). Для лечения макрохейлита используют электрофорез гепарина и димексида. В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения используют хирургические методы. С косметической целью иссекают ткань губы. Однако хирургическое лечение не предотвращает рецидивов заболевания. При лечении синдрома Мелькерсона-Розенталя лучшие результаты получены на ранних стадиях заболевания. Указанные курсы лечения целесообразно повторять через 2-3 месяца.

Хроническая трещина губы

Это хроническое заболевание красной каймы, слизистой оболочки губ и углов рта, сопровождающееся линейным нарушением целостности тканей, характеризующееся длительным течением и рецидивами. Заболевание встречается часто, но описывается в

литературе редко, в основном упоминается в монографиях, посвященных хейлитам. Наблюдается у лиц обоего пола во всех возрастных группах.

Этиология и патогенез.

Большое значение имеет индивидуальное анатомическое строение губы (глубокая складка в центре губы). Из причинных факторов возникновения трещин имеют значение сухость губ, хроническая травма зубами. Различные метеорологические факторы, курение, неврогенный фон и вредные привычки (облизывание, покусывание) могут вызвать сухость красной каймы губ, потерю эластичности и развитие трещины. Имеют значение гиповитаминозы А и группы В, сахарный диабет и др. Микробная флора поддерживает существование трещин и препятствует их заживлению. Из анамнеза выявляются длительно существующие трещины, от 3 до 10 лет. Все больные указывают на заживление трещин летом и их рецидивы в холодное время года. Подвержен этому заболеванию различный возраст — от 8 до 81 года. 70% составляют мужчины от 18 до 46 лет. У 65% больных трещины локализуются на нижней губе, причем центральные трещины нижней губы встречаются в 5 раз чаще, чем боковые. В 24% случаев трещины локализуются на верхней губе, в 11% — в углах рта. Одиночные трещины встречаются у 70% больных, у остальных может одновременно наблюдаться от 2 до 4 трещин. У трети больных трещины сочетаются с сухой формой эксфолиативного хейлита, что отягощает течение заболевания и способствует рецидивам. Трещины в 5% случаев локализуются на слизистой оболочке губ, начинаясь от зоны Кляйна.

Клиника.

Дети жалуются на болезненные трещины, затрудняющие разговор, улыбку, прием пищи, широкое открывание рта, эстетический недостаток. Возникает одиночная более или менее глубокая линейная трещина, диаметром 0,2-1,5 чм, располагающаяся поперечно на красной кайме губы и сопровождающаяся болезненностью. Трещина обычно находится в центральной части красной каймы нижней губы, но иногда сбоку от центра. Она может продолжаться с красной каймы на слизистую оболочку губы, но никогда не распространяется на кожу. Определяется линейный дефект ткани с нарушением целостности на дне трещины. При длительном течении трещина бывает покрыта коричневой коркой, вокруг нее отмечается болезненная воспалительная инфильтрация, по краям выявляется помутневший эпителий, иногда — безболезненное уплотнение краев трещины за счет старых рубцов. При недавно существующей трещине пальпация ее безболезненна, основание мягкое. В случае комиссуральных трещин отмечается несколько трещин на фоне гиперемии, пигментации и лихенизации кожи. Появление ангулярных трещин у подростков и юношей связано с аллергической реакцией на пищевые продукты. Вследствие плохой гигиены и несанированной полости рта быстро присоединяется стрептококковая инфекция и появляются характерные корочки. Ночью неглубокая трещина может начать эпителизироваться, но утром при движении губой трещина вновь вскрывается и слегка кровоточит. При длительном течении края ее уплотняются и могут ороговевать, приобретая серовато-белый цвет. Трещины губ отличаются неодинаковым клиническим течением. Иногда они быстро заживают под воздействием мазей, в других случаях отмечается их резистентность к применяемым средствам, частые рецидивы. Рецидивы трещин возникают на одном и том же месте, что связано с теми изменениями, которые были выявлены при морфологических исследованиях тканей в области трещины. Гистологическая картина выявляет дефект ткани, разрушающий базальную мембрану эпителия и проникающий в подлежащие ткани с прорастанием эпителия. При длительно существующей трещине эпителий покрывает боковые стенки трещины, а в глубине определяется нарушение целостности. В окружающих трещину тканях и клетки, и ядра подвержены вакуольной дистрофии. В эпителии по краям трещины определяются явления акантоза, паракератоза и гиперкератоза. Выявлены местные нарушения иннервации и кровообращения. Исследование нервных волокон в области трещин выявило их дистрофию и деструкцию. Стенки мелких сосудов утолщены, проницаемость их снижена. Гистология характеризуется хроническим воспалением, сопровождающимся регенеративным, гиперпластическим, а иногда и метапластическим разрастанием эпителия. Морфологические, нервно-дистрофические и обменные нарушения затрудняют ее заживление и способствуют

рецидивам. В более 6% случаев, трещины способны озлокачествляться. Причинами перерождения являются длительное их течение, позднее обращение к врачу, затягивание врачом периода консервативного лечения, применение прижигающих средств. Клиническими признаками озлокачествления являются увеличенные, плотные, малоболезненные регионарные лимфоузлы, длительное незаживление, валикообразные приподнятые плотные края, мелкие папилломатозные разрастания в глубине трещины.

Течение.

При нерациональном лечении трещина может существовать длительно, причем у одних больных она существует постоянно, у других временами заживает. Диагностика. Хроническую трещину губы диагностировать нетрудно. Иногда могут ошибочно рассматривать микробную и микотическую заеды как клиничекие разновидности хронической трещины губ. Однако эти заболевания имеют иные этиологию и патогенез.

Лечение.

Наиболее распространенным является консервативное лечение. Для этого применяют различные кератопластики, противовоспалительные мази. Лечение обычно затягивается до 7-9 недель и не гарантирует от рецидивов. Радикальный метод хирургического иссечения трещин имеет ряд недостатков: оно невозможно при наличии нескольких трещин, метод достаточно травматичен, требует послеоперационного ведения больных и последующей физиотерапии рубца. Для лечения применяли гелий-неоновый лазер, но заживление наступало только к 12-му посещению, а у 10% больных оказалось безуспешным. Н.Д.Брусенина и Г.М.Барер предложили простой и малотравматичный метод лечения, так как было выяснено, что изменения при трещине остаются ограниченными как по площади, так и по глубине. Учитывая нервно-трофические нарушения в тканях, окружающих трещину, авторы предлагают использовать в предлагаемой схеме лечения новокаиновую блокаду, которая влияет на отдельные звенья иннервации, устраняет спазм сосудов, снимает боль, улучшает нервную трофику. Для блокад используют 0,25%, 0,5%, 1 % теплые растворы новокаина. Помимо лечебного воздействия новокаина благодаря инфильтрации происходит механическое распрямление трещины, что облегчает воздействие лекарственных препаратов на дефект, находящийся в глубине.

Описание метода.

Лечение включает 3-4 посещения и проводится по следующей схеме..Всех больных необходимо обучить гигиене полости рта и санировать, устранить травмирующие факторы и запретить вредные привычки. В первые 2 посещения корочки и чешуйки на красной кайме размягчают протеолитическими ферментами и отделяют тампоном, смоченным теплым 1% раствором перекиси водорода с последующей аппликацией масляного р-ра витамина А на 15 мин. В третье посещение проводят новокаиновую блокаду. После аппликационного обезболивания 2% р-м дикаина места вкола и трещины тонкой иглой производят вкол со стороны слизистой оболочки и вводят 0,3 мл теплого р-ра новокаина, иглу продвигают вдоль трещины и вводят 0,3 мл — и так на протяжении всей трещины. Всего вводится 1,5-2 мл. У 82% больных эпителизация , трещины наступает после одной блокады. При неполном заживлении трещины блокаду можно повторить через 5-7 дней. На курс лечения — 1-2 блокады. В случае комиссуральных трещин блокаду необходимо производить поочередно в каждую сторону. На период лечения домой назначают аппликации витамина А 2-3 раза в день после еды. Общее лечение сводится к назначению внутрь поливитаминов в течение 3-4 недель. При наличии общей патологии назначают седативные препараты и лечение у специалистов. Всем больным для предупреждения сухости губ рекомендуют в холодное время года пользоваться гигиенической помадой. В период лечения не рекомендуется производить другие стоматологические вмешательства, так как широкое открывание рта нарушает заживление трещин. Особенности блокады. Новокаин следует вводить четко под основание трещины. Вкол иглы не следует производить в кожу или красную кайму, так как в связи с обильным кровоснабжением губ возможны длительная кровоточивость из места инъекции и гематома. При выявлении аллергии на' новокаин для блокады можно использовать

0,5-1 % р-р тримекаина. Нервный аппарат губ создает мощную рефлексогенную зону, в связи с чем блокада может сопровождаться кратковременным побледнением кожных покровов и головокружением. Аппликационное обезболивание места укола и трещины, теплый раствор анестетика и медленное его введение предупреждают это осложнение.

Противопоказания к применению метода:

1) озлокачествление трещины;
2) наличие старых рубцов, окружающих трещину;
3) локализация трещины на слизистой оболочке губ.

В случае подозрения на малигнизацию больной должен быть направлен к онкологу. В последних двух случаях показано хирургическое иссечение трещины. Клинические наблюдения показали, что применение кератопластиков эффективно только в сочетании с новокаиновой блокадой, дающей стимул к заживлению. Прогноз благоприятный, но при длительном существовании хронической трещины возможно развитие лейкоплакии в области ее краев.

Заболевание языка

Большую группу заболеваний СОПР составляют поражения языка. Причины возникновения и развития глосситов, характер их клинического проявления довольно разнообразны. Глосситы обычно сопровождают все генерализованные стоматиты, возникающие под влиянием инфекции (вирус герпеса, стафилококки, стрептококки, фузоспириллярный симбиоз и др.). Изменения языка довольно часто наблюдаются при системных заболеваниях организма. При одних заболеваниях эти изменения носят спорадический характер, при других являются обязательным симптомом общего заболевания (гунтеровский язык при гиперхромной анемии). Большой группой представлены поражения, которые развиваются только на языке, не вовлекая в процесс другие отделы СОПР: десквамативный глоссит, черный волосатый язык и складчатый язык, ограниченные острые и хронические воспаления языка, ромбовидный глоссит, нейрогенные заболевания, аномалии развития. Одни заболевания языка протекают остро, другие характеризуются хроническим течением или чередованием периодов благополучия и рецидивов. Различное течение и развитие процесса обусловлено общим состоянием организма, силой и характером воздействия местных и общих факторов. Заболевание языка встречается в любом возрасте, в том числе и у детей. Большое разнообразие причин возникновения заболеваний языка, патологическая обособленность в развитии отдельных заболеваний накладывают отпечаток на характер клинических проявлений и течения процессов, а также на особенности их профилактики и лечения. Различают неспецифические поражения языка:

- острый катаральный глоссит;
- абсцесс языка.

Специфические поражения языка — классификация заболеваний языка Боровского Е.В. и Данилевского Н.Ф.:

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

Изменения размеров языка:

1) микроглоссия;
2) макроглоссия.

Отдельным звеном выделяют стомалгию (глоссалгию), которая в последнее время все чаще встречается как у детей, так и у взрослых.

Острый катаральный глоссит

Ограниченное острое воспаление встречается довольно редко. Оно возникает преимущественно в связи с проникновением через поврежденный эпителий инфекции, чаще кокковой, в подлежащие ткани языка. Причиной воспаления могут служить различные механические факторы: острые края кариозных зубов, затрудненное прорезывание зубов,

зубные отложения, отсутствие ухода за полостью рта. При инфекционной природе глоссита воспалительный процесс обычно выявляется на спинке или боковых поверхностях языка ближе к его краю. На этих участках для развития воспаления существуют наиболее благоприятные анатомо-физиологические условия. Богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, наличие слизистых желез, фолликулов создают благоприятные условия для внедрения и проникновения микроорганизмов в ткани языка, быстрого развития и распространения воспаления. Заболевание начинается с появления болей в языке. Боли возникают или усиливаются во время разговора, при приеме пищи, особенно грубой или острой. Поверхность языка гиперемирована, ткань отечна, на боковых поверхностях обнаруживают отпечатки зубов. На 2-3 день развития процесса спинка языка вследствие нарушения гигиенических условий, скопления десквамативных клеток эпителия и выпота экссудата покрывается налетом. Язык несколько увеличен, слегка уплотнен, имеется умеренная гиперсаливация, грибовидные сосочки слегка увеличены и четко видны на фоне обложенной налетом слизистой оболочки. Диагностика затруднений не вызывает.

Лечение: устранение причины развития заболевания, механических и химических факторов. Назначают частые F-8 раз в день) полоскания теплым раствором слабых антисептиков, преимущественно, растительного происхождения (шалфей, ромашка, календула и др.). При налете рекомендуется полоскание 1-2% р-м гидрокарбоната натрия. Для снятия болей назначают обезболивающие средства в виде аппликаций 3% р-ра новокаина на микроциде, 10% р-ра анестезина, р-ра цитраля и др. Прогноз благоприятный.

***Лечение*:** в начальной стадии применяют частые полоскания антисептическими средствами и назначают антибиотики, что нередко позволяет избежать образования абсцесса. При развитии абсцесса лечение хирургическое — производят его вскрытие. После оттока гноя полость промывают р-м протеолитических ферментов с антибиотиками, рану дренируют. Назначают антибиотики, поливитамины. После оперативного вмешательства рекомендуют проводить частые орошения полости рта антисептическими растворами.

Десквамативный глоссит (географический язык)

Это воспалительно-дистрофическое заболевание собственно слизистой оболочки языка, проявляющееся образованием на слизистой оболочке языка участков десквамации эпителия ярко-красного цвета, окруженных белым ободком отслаивающегося эпителия. Заболевание преимущественно локализуется на спинке и боковых поверхностях языка в виде очагового нарушения процессов ороговения эпителия и дистрофических изменений сосочков языка. Е.В.Платонов рассматривал десквамативный глоссит как нейродистрофический процесс; А.И.Рыбаков и Г.В.Банченко относят его к группе острых воспалительных заболеваний языка. И. Г. Лукомский не считает десквамативный глоссит истинным заболеванием, а рассматривает его как вариант нормы. Rayer 1831) описал это заболевание как pityriasis, Moller 1851) — как хроническое слущивание эпителия. Встречаются и другие наименования процесса: «exfoliatio areata linguae», «географический язык». Десквамативный глоссит сравнительно частое заболевание. Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Предположение о специфической инфекции (специфические стрептобациллы) как причине заболевания не подтвердилось. Большинство исследователей считают, что возникновение заболевания может быть связано со многими факторами. Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при различных заболеваниях ЖКТ и кроветворной системы. Причиной его развития могут быть также вегетативно-эндокринные расстройства, острые инфекционные заболевания, коллагенозы. По данным Важанова Н.Н. и Гусейновой Г. 1974) частота развития десквамативного глоссита при различных коллагенозах (красная волчанка, ревматизм и др.) колеблется от 16 до 42%. Существует мнение, что «географический язык» является одним из проявлений экссудативного диатеза. Так, было выяснено, что у детей, страдающих экссудативным диатезом, частота десквамативного глоссита составляет 65%. В этом возрасте в развитии заболевания существенная роль принадлежит также глистной инвазии. Предполагают также, что в возникновении заболевания большое значение имеют вирусная инфекция, гиперергическое состояние организма, наследственные факторы.

Клиника.

Процесс начинается с появления беловато-серого участка помутнения диаметром в несколько миллиметров. Затем он набухает, и в центре его нитевидные сосочки слущиваются, обнажая ярко-розовый или красный участок округлой формы, выделяющийся на фоне окружающей его слегка приподнятой зоны помутнения эпителия. Участок десквамации быстро увеличивается, сохраняя ровные округлые очертания, но интенсивность десквамации уменьшается. Зона десквамации эпителия может быть разной формы и величины и представляет собой пятна красноватого цвета. Иногда участки десквамации имеют форму колец или полуколец. В области десквамации хорошо видны грибовидные сосочки, имеющие вид ярко-красных точек. Когда очаг десквамации достигает значительных размеров, границы его расплываются в окружающей слизистой оболочке, а в центре его вслед за десквамацией начинает восстанавливаться нормальное ороговение нитевидных сосочков, в участках же ороговения, наоборот, наступает десквамация. Очаги десквамации могут быть одиночными, но чаще множественные, и в результате постоянно сменяющихся процессов ороговения и десквамации они наслаиваются друг на друга. На фоне старых очагов образуются новые, вследствие чего форма участков десквамации и окраска языка постоянно меняется, что придает поверхности языка вид, напоминающий географическую карту. Это и послужило обоснованием для названий «географический язык», «мигрирующий глоссит». Характерна быстрая смена очертаний очагов десквамации, картина меняется даже при осмотре на следующий день. Очаги десквамации локализуются на спинке и боковых поверхностях языка, не распространяясь обычно на нижнюю поверхность. У большинства детей изменения на языке протекают без каких-либо субъективных ощущений и выявляются случайно, во время осмотра полости рта. Лишь некоторые дети жалуются на жжение, покалывание, парестезии, боли от раздражающей пищи. Детей также беспокоит странный вид языка. Эмоциональные стрессовые состояния способствуют более тяжелому течению процесса. Десквамативные глосситы, возникающие на фоне патологии желудочно-кишечного тракта и других системных заболеваний, могут периодически обостряться, что обусловлено часто обострением соматических заболеваний. Обострение десквамативного глоссита сопровождается повышением интенсивности десквамации эпителия слизистой оболочки языка. Десквамативный глоссит примерно в 50% случаев сочетается со складчатым языком. Заболевание длится неопределенно долго, не причиняя беспокойства больным, иногда исчезает на длительный срок, затем вновь появляется на тех же или других местах. Встречаются случаи, когда десквамации возникают преимущественно на одном и том же месте. Представлены 5 новых и 24 описанных ранее наблюдений географического глоссита, который проявляется эритематозными участками, окруженными белой границей гиперкератоза, диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров на слизистой оболочке языка, а также щек, неба и десен. Складчатый язык выявили у 41% детей, у 17% — симптомы в виде легкого жжения, дискомфорта, нарушение чувствительности. У большинства больных детей симптомы отсутствуют. Длительность заболевания от 2 недель до 10 лет. Лемецкая Т.И. и Сторожева Н.Н. приводят наблюдения 6 больных с локализацией десквамации на слизистой оболочке полости рта. Среди больных были 3 девушки и 3 юноши в возрасте от 17 до 25 лет. У 3 больных наблюдалось сочетание десквамативного глоссита с изменением других отделов СОПР (нижней губы, щеки, десны). При этом отмечалось 2-3 участка десквамации красного, цвета полулунной, овальной формы с белым ободком, не приподнимающимся над поверхностью окружающей слизистой оболочки. Размеры очагов десквамации различны: от 0,5 до 1,5-2 см. У остальных больных отмечена различная локализация участков десквамации эпителия без поражения языка: у одного больного изменения локализовались на десне в области моляров справа, у другого — на границе переходной складки и слизистой оболочки нижней губы, у третьего больного отмечены множественные очаги десквамации на слизистой оболочке щек. Субъективные ощущения больных были различными — от чувства жжения до боли — и возникали при приеме раздражающей пищи. Соответствие локализации неприятных ощущений участкам десквамации эпителия, а также уменьшение их интенсивности или исчезновение при эпителизаций очагов поражения указывает на то, что субъективные ощущения у пациентов в

значительной мере обусловлены десквамацией эпителия. Все обследованные больные страдали заболеваниями ЖКТ (колит, гастрит, холецистит и др.). Кроме того, у 4 из них были выражены явления вегетативно-сосудистой недостаточности (неустойчивость артериального давления, гипергидроз ладоней, красный дермографизм и др.). Анализ клинических наблюдений делает возможным заключение о том, что очаги десквамации эпителия могут локализоваться на различных участках СОПР (язык, щеки, губы, десны). Наличие у этих больных заболеваний ЖКТ и функциональных расстройств вегетативной нервной системы позволяет предположить, что они играют определенную роль в развитии десквамативных процессов на СОПР. Дифференциальная диагностика проводится с красным плоским лишаем, лейкоплакией, бляшками при вторичном сифилисе, гиповитаминозами В2, В6, В12, аллергическим стоматитом. Гистологические изменения характеризуются истончением эпителия и уплощением нитевидных сосочков на участке десквамации, паракератозом и умеренным гиперкератозом в эпителии окружающих область поражения участках. В собственно слизистом слое — слабый отек и воспалительный инфильтрат.

Лечение.

В случае отсутствия жалоб и неприятных ощущений лечение не проводится. При появлении чувства жжения, болях рекомендуется санация полости рта, устранение различных раздражителей, рациональная гигиена полости рта. Особенно актуальны гигиенические рекомендации в случае сочетания десквамативного глоссита со складчатым языком, при котором анатомические особенности строения создают благоприятные условия для размножения микрофлоры в складках, что может служить причиной воспаления, приносящего болевые ощущения. При наличии чувства жжения, болей целесообразны легкие антисептичекие полоскания, ирригации и ротовые ванночки с р-м цитраля В5-30 капель 1% р-ра цитраля на полстакана воды), аппликации 5-10% взвеси анестезина в маслянном р-ре витамина Е, аппликации кератопластичеких средств (масляный р-р витамина А, масло шиповника, каротолин и др.). Хорошие результаты дает лечение пантотенатом кальция (по 0,1-0,2 г 3 раза в день внутрь в течение месяца). У некоторых больных положительный эффект отмечается от применения новокаиновых блокад в область язычного нерва (на курс 10 инъекций). При выраженной болезненности целесообразно назначать местные обезболивающие препараты. Обязательно выявление и лечение сопутствующих заболеваний. Указанное лечение является симптоматическим, оно направлено на устранение или уменьшение болезненных ощущений, снижение частоты рецидивов. Однако до сих пор не существует средств полного устранения рецидивов заболевания. Прогноз заболевания для жизни благоприятный, возможность малигнизации десквамативного глоссита исключается.

Складчатый (скротальный) язык

Это врожденная аномалия формы и размеров языка. Складчатый язык одинаково часто встречается и у взрослых, и у детей, но у детей меньше глубина складок. Название «скротальный язык» связано с определенным внешним сходством кожи мошонки и поверхности языка. В связи с тем, что складчатый язык может быть врожденным, многие исследователи рассматривают его как своеобразную врожденную аномалию развития. Складчатость языка сопровождается умеренным увеличением всего языка (макроглоссией), причем нередко отмечаются утолщение языка и увеличение его почти вдвое.

Клиника.

Для складчатого языка характерно наличие глубоких борозд (складок) на его поверхности, которые располагаются в основном симметрично в продольном и поперечном направлении. Наиболее глубокая продольная борозда обычно идет по средней линии языка. Она берет свое начало от кончика языка и часто достигает уровня расположения желобоватых сосочков. Поперечные складки менее глубокие и обычно направлены к основной более глубокой продольной складке, которая объединяет их в единую систему и создает картину деления языка на множество долек. Дно и боковые поверхности складок покрыты сосочками, характерными для нормальной слизистой оболочки языка. Сосочки хорошо выражены, иногда гипертрофированы. Складчатость хорошо видна при выдвижении языка. В большинстве случаев она сопровождается умеренным увеличением размеров языка — макроглоссия,

причем нередко отмечается и его утолщение; складчатость и увеличение языка как аномалия развития может захватывать только переднюю треть языка. Складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерсона-Розенталя. Кроме того, складчатый язык в 30-50% случаев сочетается с десквамативным глосситом. Увеличение и складчатость языка в сочетании со складчатостью щек сопутствуют акромегалии. При складчатом языке жалобы отсутствуют, но, обнаружив однажды необычный вид языка и приняв складки за трещины, пациенты обращаются к врачу. При плохом уходе за полостью рта, снижении саливации в складках скапливаются остатки пищи, клетки спущенного эпителия, микрофлора, что может привести к воспалению и жалобам на жжение и боль. Наличие глубоких складок благоприятствует вегетации грибковой флоры, особенно у лиц со сниженной реактивностью организма.

Лечение.

Специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены полости рта для профилактики осложнений. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

Хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный волосатый язык)

Это заболевание, характеризующееся ороговением и гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени выраженности. Это довольно редкое заболевание, но несмотря на это оно встречается как у детей, так и у взрослых, причем у взрослых оно встречается чаще.

Этиология и патогенез.

В основном неизвестна. Наиболее часто возникновение «волосатого языка» связывают с инфекционными заболеваниями и нарушениями функции ЖКТ и печени. Особенно часто гиперплазия нитевидных сосочков наблюдается у больных хроническими гастритами и колитами. Smith (1962) связывает возникновение «волосатого языка» с гипо- и арибофлавинозом и введением антибиотиков. Длительный прием антибиотиков нарушает м.икробное равновесие в ротовой полости, угнетает развитие кокковых и палочковидных форм, способствует развитию грибов Candida. О роли грибов Candida в развитии этого заболевания свидетельствует довольно частое развитие кандидозного стоматита 8%) у лиц, имеющих «волосатый язык». Однако следует полагать, что развитие грибковой флоры является вторичным: грибковый стоматит обычно появляется на фоне «волосатого языка». Наличие гиперплазии сосочков создает хорошие условия для инвазии Candida. Особую роль в этиологии отводят конституциональным сдвигам, которые, влияя на трофику, вызывают нарушения обменных процессов в эпителии языка. «Волосатый язык» довольно часто наблюдается у детей вследствие приема лекарственных препаратов, под действием химических препаратов, пищевых продуктов. Можно предположить, что эти вещества приводят к развитию органной сенсибилизации, которая проявляется специфическим тканевым отеком с гиперплазией нитевидных сосочков и последующим их ороговением. Эта точка зрения в последние годы становится все более доминирующей.

Клиника.

Жалоб может не быть. Чаще детей беспокоят необычный вид языка, иногда ощущение инородного тела на нем, рвотный рефлекс при разговоре, зуд на небе, снижение вкусовой чувствительности. Гиперплазированные нитевидные сосочки располагаются преимущественно на задней и средней трети спинки языка. Боковые поверхности и передняя часть обычно свободны от разрастания сосочков и имеют нормальный вид. На спинке языка, впереди от желобоватых сосочков нитевидные сосочки удлиняются, утолщаются и приобретают цвет от светло-коричневого до черного. Длина нитевидных сосочков иногда достигает 2 см, а диаметр до 2 мм, внешне сосочки напоминают волосы. У основания сосочки более толстые, но менее пигментированы, чем у верхушки. Характерным признаком черного («волосатого») языка является его окраска, которая определяется деятельностью хроматогенных бактерий. Чаще гиперплазированные сосочки имеют цвет от слабо-коричневого до черного, но иногда могут быть соломенно-желтыми, бурыми, темно-серыми. Измененный участок обычно имеет овальную или треугольную форму и располагается по средней линии. Этот очаг без лечения может сохраняться неопределенно долго, иногда может

спонтанно исчезнуть и через некоторое время вновь рецидивировать. При бактериоскопическом исследовании определяют увеличенное количество лептотрихий. Заболевание, как правило, длится 2-3 недели. Однако описаны случаи и более длительного течения. Заболевание сопровождается незначительной сухостью СОПР, у некоторых детей процесс сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. Наблюдали разрастание и ороговение нитевидных сосочков языка в задней его трети. Длина сосочков доходит до 1-3 см, диаметр до 2-3 мм, лежат они на поверхности слизистой. Цвет сосочков серовато-грязный или черный и зависит от окраски роговых масс. Описана морфологическая картина. Нарушается процесс ороговения эпителия языка. Заболевание может возникнуть при болезнях ЖКТ, гипо- и авитаминозе, приеме антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Имеет значение и микробная флора. Дифференциальная диагностика проводится от ложного черного языка, представляющего собой выраженную пигментацию сосочков языка и налета, образующегося при нарушении гигиенических условий, обострениях заболеваний ЖКТ, острых воспалительных процессах на СОПР, от изменений языка при пигментнопапиллярной дистрофии.

Лечение:

Проводится санация полости рта. Для местного лечения рекомендуется использование кератолитических средств, смазывание спинки языка 3-5% р-м резорцина, 5-10% р-м салицилового спирта В-3 раза в день). С.М.Базарнова и П.М.Рощина для этой цели рекомендуют вводить под очаг поражения 0,25% р-р хлорида кальция, вводят 0,5-1 мл его с 0,5 мл 1-2% р-ра новокаина 2 раза в неделю (на курс 3-5 инъекций). Эффективно применение низких температур (криодеструкции) в течение 15-30 сек. Из общих методов лечения при частых рецидивах назначают курс гипосенсибилизирующей терапии, витаминов С, D, А. При развитии грибкового глоссита проводят специфическое лечение.

Ромбовидный глоссит

Это хроническое воспалительное заболевание языка характерного вида и локализации. Этиология и патогенез полностью не выяснены. Существуют две точки зрения на происхождение этого заболевания. Сторонники одной из них рассматривают ромбовидный глоссит как своеобразную патологию языка (Рыбаков А.И., Банченко Г.В., 1978, и др.), сторонники другой относят эти изменения к аномалиям строения спинки языка (Новик И.О., 1968; Brocq, 1914, и др.). Со времени Brocq (1914), впервые описавшего ромбовидный глоссит, его этиологию пытались объяснить влиянием различных специфических инфекций — врожденного сифилиса и туберкулеза. Однако эта точка зрения не подтвердилась ни клиническими, ни морфологическими исследованиями. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием. Его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза, которые приводят к сохранению непарного бугорка языка. А.С. Ольшанецкий считает, что нарушение эмбриогенеза связано с образованием дополнительного эпителиального слоя, который, постепенно разрастаясь (под влиянием различных экзогенных раздражителей), приводит к образованию ромбовидного глоссита. Имеются сообщения о связи ромбического глоссита с грибковым поражением.

Клиника.

Клинически ромбовидный глоссит проявляется очагом ромбовидной или овальной формы, слегка уплотненным на ощупь, располагающимся строго по средней линии спереди от желобоватых сосочков. Размеры очага поражения колеблются от 1,5 до 5 чм в длину и от 0,5 до 2,5 чм в ширину. По форме это образование напоминает ромб,, в связи с чем оно и получило название «ромбовидный глоссит». Очаг поражения единичный, очень редко их 2-3, расположенных вдоль средней линии языка. Поверхность очага лишена сосочков. Ромбовидный глоссит — хроническое заболевание, длящееся годами, обычно оно не прогрессирует. Разнообразие клинического течения ромбовидного глоссита позволило выделить три формы заболевания: плоскую (или гладкую), бугорковую (или бугристую) и папилломатозную (или гиперпластическую). При плоской форме поверхность языка в зоне поражения гладкая, полированная, не выступает над окружающей слизистой оболочкой,

розового или красного цвета, иногда с цианотичным оттенком, сосочки в области поражения отсутствуют. При пальпации можно выявить, что участок поражения слегка уплотнен, безболезнен. Поднижнечелюстные лимфатические узлы при плоской и других формах ромбовидного глоссита не пальпируются. В случае бугорковой формы ромбовидный, круглый или овальный участок поражения состоит из бугорков различных размеров, отделенных друг от друга четко выраженными складками. Поверхность бугорков и складок красная с цианотичным оттенком, лишена сосочков. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при папилломатозной форме ромбовидного глоссита. Очаг поражения представляет собой бугристое опухолевидное разрастание, выступающее над поверхностью языка. Очаг нередко достигает 3-5 чм в диаметре. При пальпации уплотнение не определяется или оно незначительное. При бугорковой и папилломатозной форме поверхность центра очага может ороговеть, тогда она приобретает молочно-белую окраску. Участок поражения на протяжении всей жизни больного не увеличивается, он постоянно сохраняет свою форму и размеры. Все три клинические формы ромбовидного глоссита могут протекать без всяких субъективных ощущений. Большинство больных, обычно не знает о существовании у них подобных изменений. Жалобы на жжение, шероховатость спинки языка, а иногда и боль появляются в тех случаях, когда развивается воспаление. Течение ромбовидного глоссита обычно доброкачественное. Клиническая и морфологическая картина остается без изменений на протяжении многих лет. Лишь при неблагоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение защитных сил организма) бугорковая и папилломатозная формы глоссита проявляют наклонность к прогрессированию процесса. Описаны единичные случаи озлокачествления ромбовидного глоссита. Дифференциальная диагностика плоской формы проводится с десквамативным глосситом. Бугорковую и папилломатозную форму — с опухолями, кандидозом.

Лечение.

Проводят санацию полости рта для исключения местных травмирующих факторов. При обнаружении гриба Candida проводят противокандидозное лечение. При выявлении склонности к разрастанию бугорковой и папилломатозной форм они подлежат иссечению в пределах очага поражения. Эффективно использование криотерапии.

Микроглоссия

Это состояние языка, сопровождающееся его уменьшением. Оно может быть первичным (врожденным) и вторичным (приобретенным). Считают, что первичные микроглоссии возникают вследствие аномалий эмбрионального развития. В этих случаях такое состояние языка прослеживается на протяжении всей жизни больного. Развитие вторичной микроглоссии можно наблюдать при некоторых общих заболеваниях: коллагенозах, специфических инфекциях. Такие микроглоссии сопровождаются атрофией мышечного аппарата языка. Заболевание протекает бессимптомно, иногда возникает нарушение речи.

Макроглоссия

Врожденная макроглоссия обусловлена чрезмерным развитием мышечного аппарата языка. Увеличение языка иногда сопровождает генерализованную гипертрофию мышц челюстно-лицевой области. При этом может наблюдаться асимметрия языка, когда увеличена только одна его половина. Врожденная макроглоссия встречается при болезни Дауна, микседеме, кретинизме. Нередко язык увеличивается при акромегалии. Макроглоссия описана при атипичном системном амилоидозе кожных покровов. В таких случаях язык уплотняется, становится малоподвижным, объем его увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с нормальным. Причиной макроглоссии могут быть также сосудистые новообразования (лимфангиомы, гемангиомы). При значительном увеличении языка затруднен прием пищи, нарушены речь и функции дыхания и глотания. Макроглоссия у детей отрицательно сказывается на формировании зубного ряда и тканей пародонта. Постоянное давление разросшейся мышечной ткани языка приводит к деформации зубных дуг, нарушению окклюзии, передние зубы выдвигаются, развивается открытый прикус. При ярко выраженной макроглоссии часть языка постоянно выступает за пределы ротовой полости и подвергаются раздражению различными внешними факторами. Она высыхает, покрывается налетом и

корочками серовато-грязного цвета. Слизистая оболочка языка легко ранима, покрыта трещинами, нередко кровоточит. На боковых поверхностях языка проявляются выраженные отпечатки зубов, которые вследствие механической травмы иногда изъязвляются. Постоянно открытый рот способствует свободному слюнотечению, слюна раздражает кожные покровы нижней губы, углов рта и подбородка и вызывает их мацерацию. Лечебная тактика врача зависит от причин возникновения макроглоссии и степени увеличения языка. Если макроглоссия является симптомом общего заболевания или протекает без выраженных функциональных расстройств, то радикальное лечение не проводится. Если же увеличение языка влияет на его функцию: нарушается речь, затрудняется глотание или язык постоянно травмируется, то показано хирургическое лечение. Таким образом, ясно, что в стоматологии детского возраста все большее значение приобретают заболевания СОПР. Это, очевидно, связано с изменениями условий окружающей природной и социальной среды, влиянием неблагоприятных факторов на организм ребенка в целом и другими причинами. Разнообразие клинической картины этих заболеваний, стертость их классического течения требуют от врачей нового подхода к лечению данных заболеваний и разработки комплексной системы их профилактики.

1- Практическое занятие

Тема: Анатомо-физиологическое строение пародонта у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов 8-10
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно ставить диагноз.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент

1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Синектика»

Текст

Анатомия детских зубов

Под понятием детские зубы подразумеваются не только зубы молочного, но также сменного и постоянного прикуса. Большинство данных по анатомии зубов имеют скорее теоретическое значение. Значением для практики отличаются главным образом те данные, которые имеют непосредственное отношение к лечению зубов. Таковыми являются в первую очередь признаки, отличающие молочный зуб от постоянного, далее число корней и анатомические условия, характеризующие коронковую и корневую пульпу. У постоянных зубов необходимо знать различия между зубом с незаконченным развитием и сформировавшимся зубом. Главное различие между молочными и постоянными зубами заключается в числе зубов. В молочном прикусе насчитывается 20 зубов: 8 резцов, 4 клыка и 8 коренных зубов, тогда как в постоянном прикусе имеются 32 зуба — 8 резцов, 4 клыка, 8 премоляров и 12 моляров.Молочные зубы, отличаются от постоянных не только величиной, но и формой. Верным признаком отличия молочного зуба от постоянного является подушечкообразное утолщение эмали пришеечной части зуба. Продольная ось коронок у молочных зубов имеет нёбный или язычный наклоны. Контур пульповой камеры соответствует — подобно картине у

постоянных зубов — в общих чертах форме коронки, лишь рога пульпы больше выдаются. Последнее относится главным образом к медиальному углу, с чем следует считаться при лечении. Корни молочных зубов бывают значительно миниатюрнее и в то же время длинее по соотношению с коронкой зубов, — чем в постоянном прикусе. У моляров корни сильно искривлены и расходятся (между ними бывают расположены в более поздних стадиях развития зачатки премоляров). Корневые каналы по отношению к толщине корня бывают узкими, часто уплощенными, причем их число и разветвления (в особенности у моляров) значительно варьируют. Кроме указанных анатомических различий имеются еще некоторые клинические признаки, помогающие отличить молочный зуб от постоянного. Молочные зубы имеют белый цвет с синеватым оттенком, тогда как постоянные зубы отличаются желтоватым или сероватым цветом. Шейки молочных зубов не отличаются в цветовом отношении, тогда как у постоянных зубов шейки имеют более темную окраску. Молочные зубы отличаются также меньшей транспарентностью, чем постоянные. Данное явление особенно бросается в глаза в сменном прикусе. Из дальнейших признаков следует указать еще на меньшую твердость молочных зубов, ввиду чего они легче поддаются абразии.

Молочные резцы (denies incisivi decidui)

Коронки молочных резцов сходны по своей форме с постоянными резцами, однако являются сравнительно более широкими и низкими. Так же как и при постоянном зубораще нии, у всех резцов имеется по одному корню, поперечное сечение которого отличается несколько овальной формой.

Молочные клыки (dentes canini decidui)

У молочных клыков коронка также является сравнительно более широкой и короткой, сохраняя сходство по форме с постоянными клыками. Клыки обладают одним мощным корнем почти кругообразного сечения.

Молочные коренные зубы (dentes molares decidui)

Первый коренной зуб. Его коронка не похожа по форме ни на один из постоянных, зубов. У него бывают обыкновенно три бугорка, жевательная поверхность отличается треугольной формой. У верхнего кореннЪго зуба имеются три корня, два щечных и один нёбный. У нижнег<Гкоренного зуба два корня — медиальный и дистальный. Корневые каналы молочных зубов значительно больше варьируют — что касается их числа и прохождения — чем каналы постоянных зубов. Второй коренной зуб. Коронка дащогазуба напоминает по своей форме первый постоянный моляр соответствующей челюсти. Она более" Объемиста, чем коронка второго моляра. Данное обстоятельство имеет значение при включении первых постоянных моляров в правильный прикус. У нижнего второго моляра имеются два-корня, у верхнего три корня. Число и устройство корней молочных и постоянных-коренных зубов имеют, следовательно, аналогичный характер. Вследствие приведенной вариабельности числа и прохождения корневых каналов у молочных моляров, правильное их лечение с использованием пломбирования корней, как правило, весьма затруднительно. Миниатюрные, значительно расходящиеся и тонкие корни являются, в частности у вторых верхних моляров, нередко причиной затруднительной экстракции. Что касается постоянных зубов, то следует помнить о существовании значительных различий между постоянным зубом у ребенка и взрослого человека. Молодой постоянный зуб отличается от зуба с законченным развитием не только с анатомической точки зрения, но и с биологической. Наиболее значительное анатомическое различие представляет крупная пульповая камера. В результате большого объема коронковой пульпы имеется сравнительно меньшее количество твердых тканей. Это значит, что пульпа молодых зубов находится под большей угрозой как кариеса, так и травмы,

и других вредных воздействий. Глубина кариеса не имеет здесь, следовательно, абсолютного значения. Кариес одинаковой глубины отличается при сходной локализации в первом случае характером поверхностного кариеса, тогда как в случае более молодых возрастных групп он может быть опасным для пульпы. Чем моложе индивид, тем бывает сравнительно более глубоким и опасным кариес. Большое практическое значение имеет также состояние развития корня. У весьма молодых зубов корень бывает коротким, корневой канал широким, его стенки по направлению к верхушке расходятся. Дальнейшим характерным свойством зубов с незаконченным развитием является размер клинической коронки зуба, которая бывает меньше анатомической коронки, так как прикрепление десны не доходит еще до разграничения эмали и цемента. Данный факт важен как при лечении апроксимального кариеса, так, в частности, при изготовлении коронок, предназначенных для молодых постоянных зубов. Все указанные отличительные свойства молодых постоянных зубов имеют большое клиническое значение, так как их приходится принимать во внимание при лечении.

Пульпа зуба — это соединительно-тканное образование, состоящее из клеток, основного вещества и волокон. Клетки вырабатывают межклеточное вещество, которое является основой для комплекса волокон. Последние составляют основной и сравнительно устойчивый конечный продукт системы «пульпа». Пульпа зуба. В пульпе зуба очень высокая концентрация нервов за счет частичного или полного их отсутствия в дентине и эмали. Нервные элементы пульпы занимают приблизительно 20,5% ее объема (Johnsen, 1985). Нервы пульпы классифицируются по 2 типам. Это миэлиновые А-дельта- и немиэлиновые С-волокна. Первые составляют — 28%, вторые — 72%. Оба типа волокон связаны с болевой чувствительностью, а С-волокна являются также и симпатическими. Волокна отличаются и скоростью проведения импульса. А-дельта-волокна 3-15 м/сек, С-волокна — 0,2-2 м/сек. Нервные волокна образуют под слоем одонтобластов мощное нервное сплетение и оканчиваются свободно или на сосудах (ЛАИванчикова, 1973). Нервных окончаний больше всего в рогах пульпы — 49% и центральной части — 36%, в области бифуркации — 7% и корневых каналах — 8%. Возникновение боли в пульпе связано с деформацией или повреждением периферического слоя пульпы, изменением внутрипульпарного давления и высвобождением больпродуцирующих веществ: гистамина, простагландидов и циклических аденозинмонофосфатов.

Дентин. Пульпа с дентином составляют единый морфо-функциональный комплекс. Это имеет отношение прежде всего к чувствительности дентина. Сформировалось три конкурирующих между собой взгляда на механизм боли, возникающей при раздражении дентина. Нервные элементы могут входить в предентин и даже проникать в дентин на несколько микрон (Johnsen, 1985; Н.И.Перькова и др., 1990), не достигая эмалево-дентинной границы, болезненной при препарировании. Имеется немало других фактов, которые не укладываются в нервную теорию дентина, например, боли от сладкого. Объяснение чувствительности дентина довольно убедительно с позиции гидродинамической теории Branstrom A963). Согласно этой теории при нанесении на поверхностные слои дентина механических, термических, осмотических раздражителей, жидкость дентинных трубочек перемещается и вызывает деформацию нервных окончаний в области одонтобластов или субодонтобластического сплетения. Весьма популярная теория одонтобластического преобразования заключается в том, что механическое раздражение, например, препарирование ведет к разрушению отростков одонтобластов и освобождению гнетаминоподобных веществ, которые стимулируют нервные окончания вокруг тел одонобластов. Или повреждение отростка одонтобласта вызывает электрические поверхностные изменения, распространяющиеся на

нервные элементы пульпы (Avery, Rapp, 1959). Одонтобластические теории подтверждаются успешным лечением гиперестезии зубов препаратами, денатурирующими отростки одонтобластов, или кальцифицирующими дентин, или обладающими противовоспалительным действием на пульпу.

Эмаль. Она представлена минерализованной тканью эктодермального происхождения, лишенной сосудов и нервов. Все вмешательства на ней безболезненны. Эмаль является пассивным проводником механических, химических, электрических раздражителей к дентину и пульпе. Поэтому понятие «гиперэстезия эмали» является неверным.

Периодонт. Иннервация периодонтальной связки представлена преимущественно нервными волокнами большого диаметра с механорецепторами, которые имеют низкий порог чувствительности. Кроме них в периодонте находятся механорецепторы, иннервируемые тонкими миэлиновыми А-волокнами, а также свободные нервные окончания. И те, и другие связаны с восприятием боли. Периодонт, таким образом, обладает, помимо болевой и тактильной чувствительностью с тонкой пространственной дискриминацией.

Периодонт — сложное анатомическое образование соединительно-тканного происхождения, которое располагается между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба. Ширина периодонтального пространства варьирует по данным разных авторов. Так, в возрасте 11-16 лет она составляет 0,21 мм. Эта величина зависит от возраста, функциональной нагрузки зуба, развития патологического процесса и др. На всем протяжении периодонт непосредственно связан с костью челюсти, с пульпой зуба через апикальное отверстие, а у краев зубой ячейки — с десной и надкостницей челюсти. Периодонт образован соединительной тканью, в которой различают межклеточное вещество, фиброзные коллагеновые волокна и прослойки соединительной ткани, пронизанные сосудами и нервами.

Фиброзные волокна слагаются в толстые пучки и одним концом вплетаются в цемент корня зуба и переходят в его фиброзные структуры, другими — в костную ткань альвеолы, осуществляя тесную связь периодонта с окружающими тканями. Наиболее мощную группу составляют так называемые транссептальные волокна. Выше них располагаются пучки коллагеновых волокон, составляющих собственно пластину десны. Часть этих волокон, имея косое направление, входит в цемент.

Места вхождения фиброзных пучков в кость находятся выше мест их вхождения в цемент корня. Расположенные таким образом пучки фиброзных коллагеновых волокон плотно фиксируют зуб в зубной ячейке, и зуб как бы «висит в альвеоле». Функциональная ориентация волокон периодонта, как и трабекул губчатой кости человека, начинается до включения их в функцию во время прорезывания зубов.Волокна имеют различное строение в зависимости от функции зуюв. В периодонте содержится небольшое количество эластических волокон, одной из особенностей периодонта является наличие значительного количества жситалановых волокон. Между соединительными волокнами в периодонте находятся кисточные элементы — фибробласты с овальным ядром и светлой цитоплазмой, в рьхлой соединительной ткани — тучные клетки и гистиоциты. В пришеечной области локализуются плазматические клетки. В участках периодонта, прилегающих к цементу корня, находятсяцементоциты — клетки, обладающие пластической функцией в построении втоичного цемента, а в участках, прилегающих к альвеоле, — остеобласты — строители кости ткани альвеолы. Кроме указанных клеток соединительнотканного происхождения ближе к цементу располагаются эпителиальные образования — остатки Малоса Наибольшиее количество эпителиальных остатков обнаруживают в периодонте детей 10-15 лет. Многие авторы утверждают, что эпителий этих остатав при определенных условиях может привести к развитию как

доброкачественных, так и злокачественных новообразований. Сосудистая сеть периодонта очень хорошо развита. Кровеносные сосуды образуют несколько сплетений — наружное, среднее и капиллярное. Лимфатические сосуды периодонта располагаются в основном прщольно, подобно кровеносным сосудам. Иннервация периодонта осуществляется, как и кровоснабжение. В верхушечной трети корня мякотные нервные волокна проникают в периодонт и внедряются как в фиброзные пучки, так и в прослойки рыхлой соединительной ткани. В средней и пришеечной части периодонта иннервация происходит нервными волокнами, которые проинкают из костных стенок альвеолы. Л.И.Фмин различает морфологически два типа нервных окончаний:

1) в виде древовидно ветвящихся кустков,

2) в форме одиночных и двойных клубочков.

Функции периодонта многообразны: опорно-удерживающая, распределяющая давление, пластическая, трофическая, сенсорная и защитная. Кроме перечисленных функций периодонт участвует в росте, пррезывании и смене зубов.

Периодонт тесно связан с окружающими зуб тканями — альвеолы и десной. Особенно отчетливо взаимная связь окружающих зуб тканей видна развитие патологического процесса.

2- Практическое занятие

Тема: Строение и рентгенологическая картина костной ткани пародонта у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов 8-10
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно ставить диагноз.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Синектика»

Текст

Пародонт — комплекс тканей, окружающих зуб (десна, круговая связка зуба, кость альвеолы и периодонт), тесно связанных анатомически и функционально. Всемирная организация здравоохранения предлагает «К заболеваниям пародонта отнести все патологические процессы, возникающие в нем. Они могут ограничиваться какой-либо одной составной частью пародонта (гингивит),поражать несколько или все его структуры» (ВОЗ, серия технических докладов №207. Заболевания пародонта. Женева, 1984). Эти рекомендации созвучны тем, которые распространены в нашей стране и за рубежом. В ноябре 1983 г. на заседании XVI пленума Правления Всесоюзного общества стоматологов была принята классификация заболеваний пародонта, соответствующая также и задачам детской стоматологии.

Челюстные кости

Челюстные кости маленьких детей богаты органическими веществами и содержат твердых минеральных веществ меньше, чем у взрослых. Этим объясняется большая мягкость, эластичность и меньшая ломкость детских костей по сравнению с костями взрослых. Остеокластические и остеобластические процессы челюстных костей у детей протекают особенно энергично, что можно поставить в связь с хорошо развитой у них системой кровообращения. В свою очередь, у детей кости челюстей, имея обильное кровообращение, легче, чем у взрослых, подвергаются инфицированию. Инфицированию челюстей также способствуют широкие гаверсовы каналы, тонкое и нежное строение костных перекладин, между которыми располагается большое количество миелиновой ткани, и красный костный мозг, менее устойчивый к различным раздражителям, чем желтый костный мозг взрослых. Надкостница челюстных костей в детском возрасте толста. У новорожденного верхняя челюсть слаборазвита, коротка, широка и состоит главным образом из альвеолярного отростка с расположенными в нем фолликулами зубов. Тело челюсти имеет незначительные размеры, поэтому зачатки молочных зубов лежат непосредственно под орбитами. Лишь по мере роста челюсти альвеолярный отросток все больше отступает от глазницы. Верхнечелюстная пазуха представлена в виде небольшой ямки вдавления в наружную стенку носа, обнаруживаемой лишь на 5-м месяце внутриутробного периода. Верхнечелюстные пазухи особенно интенсивно увеличиваются в течение первых 5 лет жизни ребенка. В период от 5 до 15 лет их развитие замедляется. Дно верхнечелюстной пазухи в детском возрасте располагается над зачатками постоянных зубов. Оно гладкое, до 8-9 лет лежит у дна носовой полости, по мере прорезывания всех постоянных зубов стабилизируется, а затем начинает слегка уменьшаться. Нижняя челюсть новорожденного имеет развитый альвеолярный отросток, узкую полоску кости под ним, представляющую тело челюсти. Высота альвеолярного отростка равна 8,5 мм, высота же тела челюсти 3-4 мм. У взрослого, наоборот, высота альвеолярного отростка составляет 11,5 мм, высота тела челюсти 18 мм. Ветви короткие, но сравнительно широкие, с выраженными суставными и венечными отростками; углы челюсти очень тупые. Особенность кровоснабжения нижней челюсти новорожденного состоит в том, что нижняя альвеолярная артерия идет непосредственно под зубными фолликулами, отходящие от нижней альвеолярной артерии веточки подходят к зубным фолликулам и в виде пучка окружают их. В дальнейшем по мере прорезывания зуба он верхушкой коронки раздвигает артериальный пучок, отодвигая артерии в сторону. Прорезывающийся зуб постепенно поднимается от прилежащей к нему нижней альвеолярной артерии, которая остается на месте. В возрасте от 9 мес. до 1 1/2 лет нижнечелюстное отверстие располагается в среднем на 5 мм ниже уровня альвеолярного отростка. У детей 3 1/2-4 лет отверстие находится в среднем на 1 мм ниже жевательной поверхности зубов. В возрасте от 6 до 9 лет нижнечелюстное отверстие располагается в среднем на 6 мм выше жевательной поверхности зубов, а в 12 лет и позже оно расположено примерно на 3 мм над жевательной поверхностью зубов. Знание возрастных особенностей топографии нижнечелюстного отверстия имеет большое значение при производстве мандибулярной анестезии у детей. Рост челюстных костей осуществляется не только путем простой аппозиции, нарастания костного вещества со стороны надкостницы, но и путем перестройки. Изменение и усложнение функции челюстей обусловливает соответствующую перестройку, появление новой структуры, обеспечивающей возрастающую функциональную нагрузку. В детстве челюсти, как и все кости скелета, состоят из грубоволокнистой кости. Корковый слой сравнительно тонок, а структура губчатого вещества представлена в основном мелкопетлистым рисунком. Структурные особенности нижней

челюсти находятся в тесной зависимости от возрастных, функциональных и других факторов. У новорожденного и грудного ребенка можно видеть на рентгенограммах хорошо выраженную структуру тела челюсти и ее ветвей, однако различить основные костные балки, расположенные по силовым линиям, не удается. Очевидно, акт сосания не представляет столь сложный функциональной нагрузки, чтобы обусловить дифференцировку в костной структуре челюстей. Губчатое вещество челюстей у 6-месячного ребенка находится в области зачатков молочных моляров, в области альвеолярного отростка оно отступает. Участок губчатой кости невелик; само вещество мало дифференцировано. Усиленный рост губчатого вещества происходит в возрасте от 6 мес. до 3 лет, т.е. в период прорезывания молочных зубов. В 1-2 года появляются признаки функциональной структуры, обусловленной включением акта жевания. Челюстные кости заметно увеличиваются, структура уплотняется и уже отчетливо видны группы основных костных балок, идущих продольно в теле челюсти и от него вертикально к альвеолярному краю. С 3 до 9 лет идет перестройка губчатого вещества. Костные балочки получают более стройное направление. В области резцов кость приобретает среднепетлистое строение, в области молочных моляров — крупнопетлистое. В области зачатков постоянных зубов челюстная кость в этот период имеет среднепетлистое строение, в альвеолярном отростке губчатое вещество отсутствует. Соотношение компактного и губчатого вещества челюстной кости в разные возрастные периоды различно: до рождения оно составляет 1:3, после рождения 1:4. По мере роста челюсти толщина компактного вещества кости челюсти ребенка увеличивается и к 6 годам достигает 2 мм. К 13-15 годам количество компактного вещества увеличивается в 2-3 раза. С этого возраста соотношение компактного и губчатого вещества кости начинает меняться в сторону увеличения компактного вещества. Рост челюстных костей происходит неравномерно. Наиболее интенсивно он протекает в периоды прорезывания зубов. Выраженный рост нижней челюсти отмечается в возрасте от 2 1/2 до 4 и с 9 до 12 лет. Ветвь нижней челюсти интенсивно растет в возрасте от 3 до 4 и в 9-11 лет. Рост фронтальных отделов альвеолярных отростков в основном заканчивается к 6-7 годам, когда завершается формирование, а затем начинается прорезывание постоянных зубов. Функциональная структура переднего отдела челюсти и альвеолярного отростка в этом возрасте отчетливо выражена и хорошо определяется на рентгенограмме. Дальнейший рост челюсти происходит главным образом в боковых отделах и в области ветвей и заканчивается в основном к 15-17 годам, когда завершается прорезывание зубов и формирование постоянного прикуса. В это время костная структура челюсти достигает высшей степени дифференцировки. Ко времени прорезывания третьих постоянных моляров рост челюсти уже заканчивается. Поэтому нередко, особенно на нижней челюсти, отмечается позднее прорезывание этих зубов, которое сопровождается осложнениями, связанными с недостатком места в задних отделах альвеолярной дуги. По мере формирования челюстных пазух и носовых ходов ограничивающие их костные стенки превращаются в тонкие пластинки. Обе половины челюсти соединяются прочным швом. Твердое нёбо, почти плоское у новорожденных, у взрослого приобретает форму высокого купола. Форма нижней челюсти также значительно изменяется в процессе роста. После рождения происходит усиленный рост тела челюсти, размеры его увеличиваются примерно в 4 раза, в то время как размеры альвеолярного отростка менее чем в 2 раза. Наибольшие изменения претерпевают ветви нижней челюсти, рост которых в длину сопровождается изменением угла между ними и телом челюсти; очень тупой у ребенка, этот угол становится более острым у взрослого, изменяясь в пределах примерно от 140° до 105°-110° С. Основными зонами роста нижней челюсти являются задние отделы тела челюсти (в области больших коренных зубов), углы и

верхние отделы ветви, а также суставные отростки. Чем активнее хрящевой рост в суставной головке, тем больше ветвь нижней челюсти и длиннее лицо. И наоборот, чем слабее рост суставной головки, тем короче ветвь и лицо. Рост верхней челюсти особенно интенсивно идет за счет швов (срединного нёбного и соединяющих верхнюю челюсть с другими костями черепа).

Альвеолярный отросток

Строение кости альвеолярного отростка в период прорезывания зубов отличается от его строения после прорезывания. В период прорезывания вершины межальвеолярных перегородок как бы срезаны в сторону прорезывающего зуба, располагаются вблизи или на уровне его эмалево-цементной границы. При этом создается впечатление, что у коронки прорезавшегося зуба имеется костный карман. Компактная пластинка в верхнем отделе межальвеолярной перегородки на стороне, обращенной к прорезавшемуся зубу, шире. Рисунок губчатого вещества нечеткий. По мере прорезывания зуба линия среза на вершине межальвеолярной перегородки уменьшается и с окончанием прорезывания принимает очертания, характерные для данного индивидуума. У прорезавшихся передних зубов вершины межальвеолярных перегородок принимают острые или округлые очертания с четко выраженной кортикальной пластинкой, имеющей одинаковую ширину на всем протяжении. Иногда межальвеолярная перегородка, расположенная между центральными резцами нижней челюсти, может быть раздвоена; на верхней челюсти она всегда раздвоена. Раздвоение межальвеолярной перегородки, наблюдаемое на рентгенограмме, имеет различную протяженность. При этом образовавшиеся в результате раздвоения две вершины (острой или округлой формы) могут располагаться на разных уровнях. В норме вершины межальвеолярных перегородок находятся на уровне эмалево-цементной границы или вблизи нее. При диастеме и треме между передними зубами наблюдаются межальвеолярные перегородки с плоской вершиной и четкой компактной пластинкой. В области премоляров и моляров вершины межальвеолярных перегородок, как правило, плоские. В области передних зубов он чаще крупнопетлистый, реже средне- и мелкопетлистый. При узких межальвеолярных перегородках губчатое вещество проецируется в виде полоски между компактными пластинками. Иногда губчатое вещество совершенно не выявляется, а вместо него проецируется одна компактная пластинка. В области премоляров и моляров превалирует четко выраженное укрупнение петель губчатого вещества в направлении от вершины межальвеолярной перегородки к верхушкам корней зубов. На верхней челюсти губчатое вещество межальвеолярной перегородки чаще имеет нежный мелкопетлистый рисунок с вертикальным расположением костных балочек. У детей 7-11 лет межальвеолярные перегородки иногда более узкие по сравнению с перегородками этих же детей в старшем возрасте. В 12-18 лет выраженных изменений в строении альвеолярного отростка нет. Это говорит о том, что у большинства детей к 8-9 годам заканчивается формирование альвеолярного отростка в области передних зубов. Изменение ширины межальвеолярных перегородок меняется в связи с возрастными изменениями кривизны челюсти.

3- Практическое занятие
Тема: Классификация болезней пародонта у детей.
Этиология и патогенез заболеваний пародонта

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4 ч	Количество студентов 8-10
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы;	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют,

	4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Горячей картошки»

Текст

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В современной пародонтологии можно насчитать несколько десятков классификаций заболеваний пародонта. Такое большое число классификационных схем объясняется не только многообразием видов патологии пародонта, но главным образом различием во взглядах на характер поражения и отсутствием единого принципа систематизации, т.е. того, что лежит в основе классификации — клинические проявления, патоморфология, этиология, патогенез или характер и распространенность процесса. Большое число различных классификаций заболеваний пародонта объясняется также отсутствием точных знаний как о локализации первичных изменений при поражении пародонта, так и о причинно-следственных взаимоотношениях заболеваний разных органов и систем организма и патологией пародонта. Следует определить содержание тех основных категорий, которыми пользуются стоматологи для систематизации заболеваний пародонта. Такими категориями являются клиническая форма заболеваний пародонта с указанием характера патологического процесса и стадийности (тяжесть) течения его при данной форме. Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что клиническими формами заболевания пародонта являются гингивит, пародонтит, пародонтоз и пародонтома. В отечественных классификациях приоритет ранее отдавался термину «пародонтоз», поскольку считалось, что в основе различных клинических проявлений поражения пародонта лежит единый патологический процесс — дистрофия тканей пародонта, ведущая к постепенной резорбции альвеолы, образованию пародонтальных карманов, гноетечению из них и в конечном итоге к элиминации зубов. Из систематизации заболеваний пародонта, отражающих эту точку зрения, следует назвать классификации А. Е. Евдокимова, И. Г. Лукомского, Я. С. Пеккера, И. О. Новика, И. М. Старобинского, А. И. Бегельмана. В дальнейшем были созданы классификации, базирующиеся на признании наличия в пародонте ряда различных по своему характеру процессов, сопровождающихся воспалительными, дистрофическими и опухолевыми изменениями. Они включают все заболевания, встречающиеся как в отдельных тканях пародонта, так и во всем функционально- тканевом комплексе независимо от того, развились ли они под влиянием местных или общих причин, на фоне каких- либо общих заболеваний или без их участия; эти представления основаны на понимании единства всех тканей пародонта (классификации ARPA, ВОЗ, Е. Е. Платонова, Д. Свракова, Н.Ф.Данилевского, Г. Н. Вишняк, И. Ф. Виноградовой, В. И. Лукьяненко, Б. Д. Кабакова, Н.

М. Абрамова). В течение 1951 — 1958 гг. международная организация по изучению заболеваний пародонта (ARPA) разработала и приняла следующую классификацию пародонтопатий:

Классификация народонтопатий (ARPA)

I. Paradontopathiae inflammatae:

• paradontopathia inflammata superficialis (gingivitis);

• parodontopathia inflammata profunda (parodontitis).

II. Parodontopathia dystophica (parodontosis).

III. Parodontopathia mixta (parodontitis dystrophica, parodontosis inflammatoria).

IV. Parodontosis idiopathica interna (desmondontosis, parodontosis jvenihs).

V. Parodontopathia neoplastica (parodontoma).

Классификация пародонтопатий (ARPA) построена на принципе выделения трех основных и характерных процессов общей патологии — воспалительных, дистрофических и опухолевых. Как видно из этой классификации, пародонтоз (воспалительно-дистрофическая и дистрофическая формы) входит в понятие пародонтопатий. Пародонтопатий, сопровождающиеся быстрым течением процесса и встречающиеся чаще у детей при неясности этиологического фактора, получили название десмодонтоза. Быстрое разрушение тканей пародонта в детском возрасте наблюдается также при синдроме Папийона—Лефевра (кератодермия), болезни Летерера—Зиве (острый ксантоматоз), болезн-и Хенда—Крисчена—Шюллера (хронический ксантоматоз), болезни Таратынова (эозинофильная гранулема), которые относят к гистиоцитозу X. При этих заболеваниях неясной этиологии образуются пародонтальные карманы с выделением гноя, прогрессирующей подвижностью зубов. Этот нозологический принцип систематики заболеваний пародонта широко используется в классификациях ВОЗ, Франции, Италии, Англии, США, Южной Америки. Эта классификация применялась бы и до сих пор, если бы не сам термин «пародонтопатия» как диагноз, хотя справедливости ради надо признать, что в общемедицинской практике он используется, например гепатопатия, энзимопатия, кардиомиопатия и др. В настоящее время у нас в стране узаконены терминология и классификация болезней пародонта, утвержденные на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов 1983). Классификация рекомендована для применения в научной, педагогической и лечебной работе. В приведенной ниже классификации использован нозологический принцип систематизации болезней, одобренный ВОЗ.

Классификация болезней пародонта

I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острое, хроническое, обострение, ремиссия. Распространенность: локализованный, генерализованный.

II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острое, хроническое, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссия. Распространенность: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз — дистрофическое поражение пародонта. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия. Распространенность: генерализованный. TV. Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей пародонта.
V. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте. С точки зрения основного принципа (объединение всех известных видов поражения соединительной ткани) приведенная квалификация не имеет слабых сторон, она помогает научно обосновать терапию и профилактику каждой формы заболевания пародонта.
Представляет интерес классификация последних лет
[Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991, и др.], особенно
выделение быстротекущего пародонтита у взрослых (до 35 лет).
I. Препубертатный пародонтит G—11 лет):
А локализованная форма;
▲ генерализованная форма.
II. Ювенильный пародонтит А1—21 год):
▲ локализованная форма (ЛЮП);
А генерализованная форма (ГЮП).
III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет):
▲ у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе;
А у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе.
IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер, включая так называемый юношеский (ювенильный) пародонтит (в возрасте 11 — 21 года); исключение составляют редко встречающиеся особые формы типа дистрофии (атрофии). Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма), так и сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне изменений реактивности организма. Наибольшее значение в этиологии заболеваний пародонта имеют следующие факторы:
▲ состояние и продукты обмена в зубной бляшке и зубном налете;
▲ факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
А общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит реакция на патогенные воздействия.
Воспаление десен возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной бляшки (мягкого зубного налета), которые состоят из эндотоксинов, экзоэнзимов и антигенного материала. Бактерии, их способность проникать в ткани, количество и видовой состав, а также конечные продукты их обмена, с одной стороны, и резистентность тканей и организма в целом — с другой, определяют характер (катаральный, язвенный, гипертрофический) и тяжесть гингивита, а также возникновение пародонтита и быстроту деструкции пародонтальных тканей. Уместным будет здесь привести определение воспаления одного из крупнейших авторитетов в этой области академика А. М. Чернуха «Воспаление — это возникшая в ходе эволюции реакция живых тканей на местные повреждения; она состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла, системы крови и соединительной ткани, которые направлены в конечном итоге на изоляцию и устранение поврежденного агента и восстановление (или замещение) поврежденных тканей». Таким образом, возникновение воспаления является первой, иногда краткой реакцией на

субклеточное повреждение тканей. Эта реакция кончается длительной деструкцией ткани или полным заживлением. Вполне вероятно, что бактериальные ферменты и токсины могут непосредственно повредить ткани пародонта. Полость рта принято рассматривать как сбалансированную биологическую систему, являющуюся следствием взаимной адаптации макро- и микроорганизмов. Нормальная микрофлора является для организма «биологическим барьером», препятствующим размножению случайной микрофлоры, в том числе патогенной. Помимо этого, аутофлора является постоянным стимулятором локального иммунитета. Это эволюционно выработанный, физиологически необходимый способ защиты от инфекции. В полости рта насчитывается более 200 различных видов микроорганизмов. В составе микрофлоры аэробные и анаэробные бактерии, дрожжеподобные грибы, микоплазмы, простейшие. Концентрация аэробных и факультативных бактерий в 1 мл слюны составляет Ю-7, анаэробных — Ю-8. Соответственно различают постоянную (резидентную) и случайную (транзиторную) микрофлору ротовой полости. К постоянной микрофлоре полости рта принадлежат стрептококки (а- и р-типов), сапрофитные нейссерии, лактобактерии, дифтероиды, анаэробные кокки (пептострептококки и пептококки), вейлонеллы, бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, спирохеты и другие. К непостоянной, или случайной, микрофлоре относят грамотрицательные аэробные бактерии, в том числе E.coli, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, грамположительные бациллы и анаэробные клостридии. При относительном постоянстве в количестве и составе микрофлоры наблюдаются их колебания, обусловленные гигиеническим уходом за полостью рта, возрастом, состоянием зубов и другими факторами. Следует также иметь в виду, что в полости рта микроорганизмы распределяются неравномерно. Наибольшая концентрация бактерий отмечается на корне языка, поверхности десневого края и в зубном налете (бляшке). В последнем насчитывают до Ю-11 микроорганизмов в 1 г. Облигатные анаэробные виды преобладают в основном в поддесневой бляшке, а факультативные и микроаэрофилы — в наддесневой. Роль микроорганизмов в этиологии гингивита и пародонтита. Причиной большинства основных форм гингивита и пародонтита являются бактерии, которые прикрепляются к поверхности зуба над и ниже края десны, образуя основу бактериальной бляшки. Зубная бляшка образуется при адсорбции на поверхности в области десневой борозды микроорганизмов из ротовой жидкости. Такая адсорбция осуществляется за счет специфических гелеобразных высокоадгезивных нерастворимых в воде полимеров глюкозы, декстранов, а также белков слюны. В результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогеноамилопектина и внеклеточно — углеводно-резервных соединений из поступающих в полость рта с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает воспаление десны. При этом изменяется соотношение микроорганизмов, образующих бляшку. В начале это преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки, актиномицеты), при дальнейшем росте бляшки появляются грамотрицательные кокки, а также грамположительные и грамотрицательные палочки и нитевидные формы. К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамнегативные анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки:

Главные виды бактерий, ассоциированные с заболеваниями пародонта

Острый язвенный гингивит Bact. intermedius, Spirochetes

Гингивит беременных Bact. intermedius

Пародонтит взрослых Bact. gingivalis, Bact. intermedius

Локализованный юношеский пародонтит	Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga
Быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) взрослых (до 35 лет)	Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bact. intermedius, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Treponema denticola, Selenomonas species

Важнейшими бактериальными продуктами, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонтальных тканей, являются хемотоксины, а также антигены и митогены. В результате их действия появляется усиленная' миграция лейкоцитов в десневую борозду. За счет отека ослабевает эпителиальное сцепление с зубом, что позволяет грамположительным бактериям и продуктам их распада проникать в апикальном направлении в области дна зубодесневого соединения. Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов большое число гидролитических ферментов, включая такие протеолитические ферменты, как коллагеназы, эластазы, приводят к разрушению и повреждению клеток десны, коллагеновых волокон пародонта, вызывая их деструкцию, образование в дальнейшем пародонтального кармана.

Прогрессирующие воспалительные изменения в пародонте протекают одновременно с дистрофическими или превалируют над ними. В зависимости от этого в тканях размножаются преимущественно те или иные виды микроорганизмов. В начале развития процесса в пародонтальных карманах преобладает факультативно-анаэробная или аэробная микрофлора, в последующем ее вытесняют облигатные анаэробы. Характер микрофлоры десневой бороздки и пародонтального кармана при микроскопическом исследовании нативных препаратов выглядит следующим образом:

Норма	Гингивит	Пародонтит
Преобладание кокковой миклофлоры, малые неподвижные палочки	Увеличение числа неподвижных и подвижных палочек, снижение количества кокков	Преимущество подвижных палочковидных и известных форм бактерий

Что касается локализованного юношеского пародонтита (ЛЮП), то его происхождение связывают с влиянием определенных микроорганизмов, в частности ActinobaciUus actinomycetemcomitans. Быстропрогрессирующие и устойчивые к лечению формы пародонтита (БПП) характеризуются повышенным содержанием в пародонтальном кармане, кроме вышеуказанного возбудителя, и других микроорганизмов. Особое значение в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна: ее состав и свойства, скорость выделения, влияющая на накопление зубного налета, ее химический состав, кальцификация. В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена, но несомненна. В частности, описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях. Считают, что полиморфноядерные лейкоциты, помимо выделения повреждающих ткани ферментов, с помощью хемотаксической реакции привлекают в область поражения иммунокомпетентные клетки. Хемотаксис вызывается бактериальной бляшкой, так же как и механизм реакции антиген — антитело и комплементарной системы. В этой реакции действуют и клеточный, и гуморальный иммунный механизмы. Результаты изучения роли патогенных стафилококков в

воспалительных реакциях при заболеваниях пародонта с помощью обнаружения антител к патогенным стафилококкам и другой микрофлоре пародонтального кармана позволяют связать гнойно-воспалительную реакцию с действием патогенных стафилококков. В настоящее время предполагают, что не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител играет роль в изменении реакции тканей (А.И.Воложин). Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане и зубном налете, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсибилизирующее действие на ткани пародонта. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно, и комплекса микроорганизм + ткань. На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активизация иммунного ответа на антигены, что и обусловливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер этого заболевания. Влияние бляшки и зубного камня нельзя считать чисто местной причиной, ибо их образование и активность зависят от состояния реактивности организма (изменение минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности, иммуноглобулинов, кининовой системы и др.). Схему развития патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом. Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамилдипептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфно-ядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые могут прямо активировать остеокласты, а также действуя на макрофаги, заставляют их выделять фактор, активирующий остеокласт — ФАО [Lehner, 1983]. Локальные и системные факторы в совокупности приводят к развитию пародонтита с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями. Таким образом, активность воспалительного процесса в пародонте характеризуется размножением микроорганизмов в пародонтальных карманах, изменением их видового состава, повышением агрессивных свойств (образование ферментов и токсинов). Процесс резорбции кости составляет основу механизмов развития пародонтита, и главную роль в разрушении тканей, видимо, играет комплемент, активация которого комплексами антиген — антитело приводит не только к усилению синтеза простагландина Е, но и резорбции костной ткани [Lehner, 1983]. Местные травматические (ятрогенные) причины. К ним относятся дефекты протезирования (глубоко продвинутая под десну коронка, базис съемного протеза, сдавливающий десневые сосочки и др.), дефекты лечения зубов (избыток амальгамы или композитного материала) и попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежуток, влияние мономера протезов, вредное влияние неправильно сконструированных ортодонтических аппаратов. Из причин, способствующих появлению зубного налета, необходимо указать' на анатомические особенности зубов, их расположение в дуге и кариозные поражения. Эти причины могут вызвать папиллит, гингивит и, реже, более глубокие изменения пародонта (пародонтит), причем поражения в этих случаях, как правило, носят локальный характер.

4- Практическое занятие

Тема: Объективные, функциональные, клинические методы обследования пародонта. Рентген-диагностика при заболеваниях пародонта. Анализ полученных данных. Мягкий зубной налёт и его влияние на возникновение заболеваний пародонта.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.

	участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Ротация»

Текст

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Обследование больного начинается с изучения анамнеза жизни и заболевания. Выявляют жалобы больного, причину обращения к врачу, профессию, наличие хронических заболеваний, режим питания, наличие вредных привычек и т. д. При изучении стоматологического статуса обращают внимание на состояние преддверия полости рта и прежде всего на правильность прикрепления уздечек губ, глубину и правильность формирования преддверия. Учитывая, что местные факторы имеют большое значение в развитии воспаления в тканях маргинального пародонта, следует отмечать характер расположения зубов (аномалии положения, врожденные частичные адентии, наличие диастем и трем). Раннее удаление зубов, особенно больших коренных, часто является причиной развития травматических ситуаций (травматические узлы по Курляндскому) вследствие перемещения соседних зубов, выдвижения антагонистов и последующей перегрузки их пародонта. Обращают внимание на имеющиеся протезы, так как неправильное их изготовление нередко приводит к расшатыванию зубов. Из парафункций особое внимание должно быть уделено нарушению акта глотания. При нормальном глотании язык не должен упираться в передние зубы. Нарушение акта глотания может быть единственной причиной выдвижения передних, особенно нижних, зубов, что приводит к нарушению артикуляции и как следствие этого — к перегрузке тканей пародонта и развитию патологического процесса. Среди различных видов патологии прикуса особое место занимает глубокое резцовое перекрытие, при котором, как правило, развиваются патологические изменения в пародонте передних зубов верхней и нижней челюстей. Аналогичные изменения, хотя значительно реже, появляются при открытом и других аномальных прикусах. При сборе анамнестических данных следует фиксировать особое внимание на бруксизме. Воспалительные явления в десне оценивают по следующим признакам: гиперемия, отечность, кровоточивость, десквамация, изъязвление. Кроме этих признаков, отмечают атрофические и гиперпластические процессы. В истории болезни тщательно фиксируют наличие отложений наддесневого зубного камня, налета (бляшка), поддесневого зубного камня. Для выявления зубных отложений прибегают к окраске их с помощью пробы Шиллера, метиленовым синим. Для этой цели используют и специальные таблетки с эритрозином, которые, растворяясь в слюне, окрашивают зубные отложения. Из специальных методов исследования необходимо указать на пробу Шиллера—Писарева, рентгенологическое, капилляро-микроскопическое, функциональные методы исследования, определение специальных индексов. Проба Шиллера—Писарева (кристаллического йода 1 г, йодида калия 2 г, дистиллированной воды 40 мл) относится к методу прижизненной окраски гликогена десны, содержание которого увеличивается при ее хроническом воспалении. Более интенсивная окраска десны после смазывания ее раствором указывает на наличие воспаления. Этот тест может быть использован и после курса лечения

— положительная проба будет свидетельствовать о необходимости продолжения противовоспалительной терапии. Определение стойкости капилляров десны (по Кулаженко) основано на принципе учета времени, в течение которого на ней образуются гематомы. Диаметр вакуумного наконечника и величины пониженного давления постоянные. После создания в системе разряжения G20—740 мм рт. ст. при остаточном давлении 20—40 мм рт. ст.) стерильный наконечник прикладывают к десне и снимают зажим с резинового шланга, после чего наконечник присасывается к десне. Время, в течение которого возникают гематомы, свидетельствуют о стойкости капилляров десны. В норме во фронтальном отделе челюстей гематомы образуются за 50—60 с, в других отделах — за более продолжительное время. Вакуумные диагностические гематомы дают терапевтический эффект, поддерживая ферментативную активность и стимулируя регенерацию тканей в области патологического процесса. Этот эффект более выражен при повторном образовании вакуумных гематом в количестве 4—6 в каждое посещение до нормализации состояния капилляров десны. С прогрессированием процесса появляется ряд новых симптомов: ПК, подвижность зуба, выделение гноя и др. В связи с этим основное значение приобретают рентгенологический метод, определение глубины кармана, степени подвижности зуба, наличия гноя. В настоящее время используются следующие методы исследования: панорамная увеличенная рентгенография и ортопантомография. Они позволяют оценивать состояние костной ткани альвеолярных отростков челюстей при заболеваниях пародонта более правильно и объективно, чем метод внутриротовой рентгенографии. При пародонтите рентгенологически отмечаются воспалительные изменения (резорбция) костной ткани. Они начинаются с поражения кортикальных пластинок и, прогрессируя, сопровождаются нарушением губчатой кости с образованием нередко костных карманов. Терминальная стадия генерализованного пародонтита. Пародонтоз рентгенологически характеризуется склеротическими изменениями костной ткани челюстей; высота межальвеолярных перегородок может быть равномерно снижена. Для получения полноценной рентгенологической картины при отсутствии ортопантомографа должно быть произведено не менее 4—6 снимков. Мы предлагаем делать снимки по определенной схеме, а именно в области 65 I156

651|56, что, с одной стороны, дает возможность изучить изменения костной ткани в области всех групп зубов, а с другой — получить информацию о симметричности поражения. Глубину кармана измеряют с помощью специального градуированного зонда ВОЗ (рис. 9.18), штифтов, контрастных растворов, а степень подвижности — по Е. Е. Платонову. Выделяют 3 степени подвижности зуба. При I степени отмечается подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (небном) или губно-язычном (небном) направлениях не более чем 1 мм; II степень — подвижность более чем на 1 мм в тех же направлениях; появляется подвижность и в небно-дистальном направлении; III степень — зуб подвижен во всех направлениях; зуб может наклоняться в сторону отсутствующего соседнего и т. д.

Штифты имеют преимущество перед растворами и пластическим материалом. Наиболее безопасными являются гуттаперчевые штифты. Штифты вводят в карман в осевом направлении до появления упругого сопротивления, которое расценивается как дно кармана. При наличии костных карманов штифт вводят до их дна. Перспективным в изучении характера пародонталъных карманов является использование компьютерной томографии, особенно для исследования топографии кармана. Данные изменения глубины кармана фиксируют в зубной формуле вокруг обозначения каждого зуба арабскими цифрами, а степень его подвижности — римскими. Таким образом, степень поражения пародонта определяется на основании данных рентгенографического исследования, измерения глубины кармана и подвижности.

Рентгенологическая диагностика различных форм патологии пародонта [Рабухина НА., Жибицкая Э.И., 1989]

Симптомы	Катаральный гингивит генерализованный	Пародонтит генерализованный	Пародонтоз

Изменение структуры ткани челюстей	Отсутствует	Изменена в зависимости от степени пародонтита	Остеосклероз
Характер изменения гребней межальвеолярных перегородок	Нет изменений	Деструкция разной степени	Нет изменений
Состояние окаймляющих кортикальных пластинок	Сохранены	Разрушены	Сохранены
Наличие очагов остеопороза гребней	Отсутствуют	Очаги пятнистого остеопороза в активной фазе	Отсутствуют
Характер контуров перегородок	Четкие	Нечеткие	Четкие

Что касается морфологического исследования биопсийного материала (биоптаты десны), то для постановки более точного диагноза оно очень важно, а в некоторых случаях (эозинофильная гранулема, ревматические болезни, коллагенозы, идиопатические формы поражения пародонта) оно является одним из основных методов диагностики. Заслуживают вимания и бактериоцитологические методы исследования, приемлемые для условий пародонтологических кабинетов или отделений (имеется в виду изучение микрофлоры десневых карманов), цитологическое исследование, а также определение эмиграции лейкоцитов по методу Ясиновского до, в процессе и после лечения. Миграция нейтрофильных лейкоцитов через слизистую оболочку полости рта свидетельствует об их участии в процессе фагоцитоза. Метод М. А. Ясиновского применяется для оценки миграционной активности лейкоцитов. Эксфолиативная патология как метод динамического наблюдения за течением патологического процесса может с успехом применяться в пародонтологии (язвенный гингивит, пародонтит). Материал для мазков-отпечатков берут с помощью резиновых полосок. Окраска препарата зависит от целей и задач исследования: для общего обзора она производится по методу Гимзы—Романовского, для выявления распределения нуклеиновых кислот, гликогена необходимы специальные методики, например по Браше и Мак Манусу. Препараты исследуют под микроскопом с иммерсионной системой. В качестве критериев цитоморфологической и цитохимической оценок используют количественный и качественный состав клеточных элементов (нейтрофильные лейкоциты, эпителиальные клетки, лимфоциты, плазматические, клетки), распределение гликогена и нуклеиновых кислот в клетках. Мягкий налет (белая субстанция, белый налет) представляет собой маркую массу желтого или серовато-желтого цвета, менее плотно прилегающую к поверхности зуба, чем зубная бляшка. Мягкий зубной налет ясно видет без использования обнаруживающего раствора. Чаще всего локализуется в пришеечных участках коронки зуба и межзубных промежутках. Налет осаждается на поверхность зубов, пломб, камня и на десну, накапливается на верхней трети десны и на зубах, особенно на неправильно расположенных в зубном ряду. Белое вещество может образовываться на ранее очищенных зубах в течение нескольких часов в то время, когда пища не принимается. Налет может быть смыт струей воды, но требуется механическая чистка для того, чтобы обеспечить его полное удаление. При ненарушенном акте жевания на обеих сторонах челюсти мягкий налет в момент приема пищи постоянно удаляется, сохраняясь лишь в указанных местах в перерывах между актами жевания, например утром. Мягкий зубной налет не имеет постоянной внутренней структуры, которая наблюдается в бляшке. Он является местным раздражителем десны и нередко

причиной хронического гингивита, что связано с механическим и химическим воздействием бактерий на ткани пародонта.

Остатки пищи

Частички пищи располагаются в ретенционных местах и легко удаляются при движении губ, языка, щек, полоскании полости рта. Эти отложения сами по себе не являются патогенными, однако они представляют собой благоприятные места для скопления налета. При употреблении липкой пищи остатки ее подвергаются брожению, гниению, а получаемые при этом продукты способствуют метаболической активности микроорганизмов зубной бляшки. Вместе с тем зубная бляшка не является непосредственным продуктом разложения пищевых остатков. Липкие продукты питания – хлеб, конфеты, кондитерские изделия с большим содержанием масла, маргарина остаются на поверхности зуба более 1 часа.

В настоящее время зубные отложения рассматриваются в одном ряду с другими биопленками, покрывающимим различные ткани организма человека и играющими в большинстве случаев физиологическую роль. Полость рта сравнивают с тропическим коралловым рифом – как в одном, так и в другом биотопе тепло, влажно и много пищи, что обеспечивает идеальные условия для процветания множества живых организмов. Нормальное предназначение естественных зубных отложений – физическая и бактериологическая защита от экзогенной колонизации полости рта патогенной флорой. Но в определенных ситуациях, например, обусловленных условиями полости рта, или при плохой гигиене полости рта человека, возникают неблагоприятные изменения в биохимии, составе и структуре зубных отложений, что придает им патогенные свойства. Мягкий зубной налет - это рыхлая, пористая субстанция состоит главным образом из переработанных пищевых остатков и воды. Если мягкий налет существует на поверхности эмали долго, он уплотняется, организует тесные связи с бляшкой, пелликулой и надежно фиксируется вместе с ними на зубе. Плотный зубной налет может прокрашиваться пищевыми красителями в желто- коричневые тона, иногда – в темно-бурый (у курильщиков), зеленый (с помощью хромогенных хлорофиллсодержащих бактерий) или черный (при участии хромогенов или в присутствии железа) цвета.

5- **Практическое занятие**

Тема: Острый и хронический катаральный гингивит у детей. Атрофический гингивит у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для	Методическая оборудованная аудитория

проведения занятия	
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Синектика»

Текст

Больные жалуются на неприятные ощущения в деснах, чувство зуда, неприятный запах изо рта, извращение вкуса, кровоточивость десен во время приема пищи или чистки зубов, может быть окрашивание ротовой жидкости в розовый цвет. При остром течении или обострении хронического течения боли усиливаются во время приема пищи в результате влияния механических и химических раздражителей. Общее состояние больных страдает мало, однако периоды обострения могут сопровождаться недомоганием, субфебрильной температурой. Острый катаральный гингивит характерен для периода прорезывания и смены зубов. Наблюдается при острых инфекционных и других общесоматических заболеваниях. Хронический катаральный гингивит отличается длительным вялым течением; жалобы слабо выражены. Воспалительный процесс может ограничиваться межзубными сосочками и

краевой десной или распространяется на всю альвеолярную часть десны, бывает ограниченный — локализованный или генерализованный — разлитой. При объективном обследовании отмечают отек, гиперемию, цианоз десны, утолщение ее, ограниченные очаги десквамации, единичные эрозии, преимущественно в области вершин межзубных сосочков; механическое раздражение сопровождается кровотечением. Вследствие отека десны иногда можно предположить наличие пародонтальных карманов, однако их нет, так как сохраняется целостность зубодесневого соединения. На зубах — повышенное содержание мягкого зубного налета (больные избегают чистить зубы вследствие болезненности и кровоточивости десен), иногда налет окрашивается пигментами крови или красящими веществами пищи. Нередко наблюдается наличие твердого окрашенного (зеленого) налета на зубах в пришеечной области. Увеличивается количество десневой жидкости, определяются также положительная проба Шиллера-Писарева, повышенная эмиграция лейкоцитов по Ясиновскому; пониженная стойкость капилляров при вакуумной пробе по Кулаженко и др. Напряжение кислорода в десне (полярографический метод) понижено, при обострении воспалительного процесса повышено. Общее состояние больных, как правило, не нарушено, изменения в периферической крови не выявляются. На рентгенограмме костная ткань без изменений. Это хронический воспалительный процесс десны, сопровождающийся пролиферативными явлениями. Хронический гипертрофический гингивит у детей обычно является генерализованным процессом, хотя на первый взгляд кажется, что в процесс вовлечен пародонт на ограниченном участке. Это объясняется разной выраженностью пролиферативного воспаления в различных участках челюсти. Положительная проба Шиллера-Писарева на всех участках десневого края подтверждает это. Чаще всего гипертрофия десны захватывает фронтальные участки верхней и нижней челюсти, области с тесным положением зубов и аномальным прикреплением мягких тканей, а также фрагменты челюстей, соответствующие аномальному соотношению, дающему перегрузку, недогрузку или механическую травму десны. В зависимости от характера пролиферации тканей гипертрофические гингивиты клинически разделяют на фиброзные, гранулирующие и смешанные.

Атрофический гингивит может развиваться вследствие недозированного ортодонтического лечения и недостаточности альвеолярного базиса. Нередко атрофия десневого края возникает под влиянием аномального прикрепления уздечек, чаще нижней, реже верхней губы, или мощных тяжей преддверия рта (мощные десневые связки). В этих случаях гингивит с преобладанием атрофии тканей локализуется в области отдельных зубов: нижних фронтальных, клыков или премоляров. Особую форму составляет V-образный атрофический гингивит, характеризующийся прогрессирующей атрофией десневого края при минимальных признаках воспаления. Вначале атрофируется маргинальная десна, затем кость лунки. Обнаженная шейка зуба и цемент сохраняют свой естественный цвет и выглядят гладкими и как бы полированными. Атрофия тканей в области десневого края со стороны неба выражена слабее, в связи с чем пародонт с небной поверхности сохраняет нормальный вид и форму. Десневой край во время некоторой стабилизации процесса уплотняется, и по его краю появляется выраженный валик из гипертрофированной ткани. Цвет десны изменяется мало. В большинстве случаев эта разновидность дистрофических изменений в тканях пародонта болезненных и неприятных ощущений ребенку не причиняет. Иногда могут быть боли от температурных раздражителей. Еще в недалеком прошлом считали, что пародонтит поражает только лиц среднего и старшего возраста. Сейчас достоверно установлено, что пародонтит часто можно встретить и в молодом возрасте, у 9-10% школьников, а при отягощении состояния общей патологией — у 35-40% из них. Развитие и течение пародонтита у детей в отличие от взрослых характеризуется своими особенностями. Заболевание возникает незаметно, вначале протекает бессимптомно, в сновном в виде начальной и редко первой степени, что значительно затрудняет своевременную диагностику. Развиваясь на почве эндокринных нарушений, заболеваний печени, желудочно- кишечного тракта и др., пародонтит является активным токсическим очагом, отрицательно влияющим на нормальный рост и формирование детского организма. Таким образом, пародонтит может протекать в виде

самостоятельного генерализованного заболевания «неясной» этиологии, а также развиваться как следствие не леченного вообще или не радикально устраненного гингивита. Локализованный пародонтит следует рассматривать как самостоятельное поражение, возникающее вследствие преимущественно местнодействующих причин: тесного положения зубов, аномального соотношения челюстей и прикрепления мягких тканей к скелету лица в виде мощных щечно-десневых связок, уздечек губ и языка, мелкого преддверия рта. В патогенезе локализованного пародонтита пусковым механизмом является нарушение кровообращения. Клинические симптомы локализованного пародонтита особенно ярко проявляются в период пубертатного развития, когда состояние диспропорции роста челюсти сочетается с дисгармонией созревания функции эндокринной системы. Генерализованный пародонтит развивается при длительном хроническом течении процесса, у детей это, как правило, связано с наличием общих заболеваний. Различные виды аритмии в функционировании половых желез в пубертатном периоде у мальчиков и девочек обусловливают нарушение эволюции эпителия слизистой оболочки полости рта и десны, снижают ее защитные свойства и сопротивляемость к внешним воздействиям и усугубляют воспалительные и дистрофические процессы в пародонте. Сообразно тяжести клинических проявлений выделяют пародонтит легкой, средней степени тяжести и тяжелый. Также деление целесообразно для правильного выбора метода лечения. Для легкого пародонтита характерна глубина десневого кармана до 3,5 мм, преимущественно в области межзубного промежутка. У детей чаще встречаются начальные очаговые проявления пародонтита. Наблюдается расширение периодонтальной щели в области шейки зуба за счет резорбции кортикальной пластинки, а затем и губчатого вещества межальвеолярной перегородки. При значительном их разрушении образуется костный карман, который обнаруживается на рентгенограмме в том случае, если он расположен у боковой поверхности корня. Вершина межальвеолярной перегородки становится более прозрачной по сравнению со всей перегородкой; в дальнейшем исчезает кортикальная пластинка вершины перегородки, рассасывается ее губчатое вещество, в результате понижается уровень перегородок, а вершина ее принимает нечеткие, изъеденные контуры. Зубы неподвижны, не смещены, общее состояние ребенка не нарушено. Пародонтит средней степени тяжести характеризуется: глубиной пародонтального кармана до 5 мм; резорбцией костной ткани по рентгенограмме от 1/3 до 1/2 межзубной перегородки; подвижностью зубов I-II степени, возможным их смещением. При тяжелой степени пародонтита глубина пародонтального кармана более 5-6 мм, деструкция костной ткани альвеолярного отростка более 1/2 или полное отсутствие костной ткани; подвижность зубов II-III степени, они смещены, выражена травматическая артикуляция. Пародонтоз — дистрофическое поражение пародонта, для которого характерно отсутствие воспаления десны. Пародонтальные карманы отсутствуют, наблюдается обнажение шеек и корней зубов вследствие ретракции десны. Часто имеется патология зубов некариозного происхождения: эрозия эмали, клиновидный дефект, гиперестезия. Зубы устойчивы даже при значительном обнажении корней. На рентгенограмме — снижение высоты межзубных перегородок различной степени выраженности и сохранение плотности костной ткани. В глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти можно обнаружить признаки склеротической перестройки костной ткани: чередование очагов остеопороза и остеосклероза. Функциональными методами выявляются выраженные расстройства микроциркуляции. Таким образом, наиболее частой формой болезни пародонта, развивающейся в детском возрасте, является гингивит.

6- **Практическое занятие**

Тема: Отёчная и фиброзная форма гипертрофического гингивита у детей.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы;	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют,

	4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Пчелиное улье»

Текст

Это хронический воспалительный процесс десны, сопровождающийся пролиферативными явлениями. Хронический гипертрофический гингивит у детей обычно является генерализованным процессом, хотя на первый взгляд кажется, что в процесс вовлечен пародонт на ограниченном участке. Это объясняется разной выраженностью пролиферативного воспаления в различных участках челюсти. Положительная проба Шиллера-Писарева на всех участках десневого края подтверждает это. Чаще всего гипертрофия десны захватывает фронтальные участки верхней и нижней челюсти, области с тесным положением зубов и аномальным прикреплением мягких тканей, а также фрагменты челюстей, соответствующие аномальному соотношению, дающему перегрузку, недогрузку или механическую травму десны. В зависимости от характера пролиферации тканей гипертрофические гингивиты клинически разделяют на фиброзные, гранулирующие и смешанные.

В клиническом течении возможны обострения, ремиссии. По распространенности различают генерализованный и локализованный гипертрофический гингивит. В последнем выделяют отечную (гранулирующую) и фиброзную формы.

При легкой степени гипертрофия десны достигает не более 1/3 коронки зуба, при средней тяжести — не более 1/2, при тяжелой разросшаяся десна покрывает 2/3 коронки или всю коронку зуба.

Локализованный процесс развивается при аномалии расположения зубов, их скученности, травме слизистой оболочки нависающими пломбами, искусственными коронками, кламмерами; встречается под диагнозом «гипертрофический папиллит». Генерализованный процесс наблюдается преимущественно при эндокринных заболеваниях, у подростков в пубертатном периоде, во время приема дифениновых препаратов, при гиповитаминозе С, заболеваниях крови и др. На это следует обращать внимание, поскольку гипертрофический гингивит в данных случаях может быть единственным ранним симптомом основного заболевания. Наиболее частой локализацией гипертрофического гингивита является десневой край вестибулярной поверхности передних зубов. Разрастание десневых

сосочков часто сочетается с неправильным положением зубов или нарушением прикуса, что приводит к травмированию десны. Десневые сосочки отечны, рыхлые, цианотичны, увеличены в размерах, с резко выраженной неравномерной фестончатостью края. Разросшиеся десневые сосочки могут полностью покрывать коронки зубов и травмироваться во время жевания. Характер жалоб определяется степенью выраженности заболевания (легкая, средняя, тяжелая). При отечной (гранулирующей) форме больные жалуются на разрастание десны, зуд, кровоточивость и боли, усиливающиеся во время приема пищи и значительно нарушающие акт жевания, неприятный запах изо рта. Вследствие значительного разрастания десны

определяются ложные десневые карманы, часто из них выделяется экссудат, но зубодесневое соединение не нарушено.
В пришеечной области зубов, в участках гипертрофии десен обнаруживается большое количество мягкого или пигментированного налета, прочно связанного с твердыми тканями зуба. Вершины гипертрофированных десневых сосочков иногда некротизируются. Дополнительные методы исследования позволяют выявить воспалительный процесс слизистой оболочки различной степени интенсивности. Фиброзная форма гипертрофического гингивита протекает доброкачественно. Больные не предъявляют жалоб (при легкой степени) или жалуются на необычные вид и форму десны (при средней и тяжелой степени). При легкой степени гипертрофического гингивита десневые сосочки нормального цвета или бледнее здоровых участков десны, плотно прилегают к зубу, хотя деформированы и увеличены в размере, не кровоточат, так как ложные карманы неглубокие, выделений из них нет. Для средней и тяжелой степени (особенно если процесс генерализованный) характерны значительные разрастания десен, одинаково выраженные как с вестибулярной, так и с язычной поверхностей зубов.

7- Практическое занятие

Тема: Изменения пародонта, сопровождающие общесоматические нарушения организма и при заболеваниях Х-гистиоцитоза

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст

К сахарному диабету в детском возрасте часто присоединяется пародонтит. Многие исследователи не находят между ними тесной связи, так как в многочисленных случаях у больных юношеским сахарным диабетом не наблюдается никаких изменений пародонта. Развитие пародонтита иногда зависит и от того, сколько времени прошло между началом заболевания сахарным диабетом и временем распознавания или лечения болезни. В нелеченных или недостаточно леченных случаях пародонтит развивается довольно рано. В случае соответствующего лечения кость и мягкие ткани долгое время остаются интактными.
Симптомы диабета часто проявляются на пародонте, а иногда и на всей слизистой оболочке полости рта. Десна ярко-красная, легко кровоточит, набухшая, гиперплазированная. Особенно набухают межзубные сосочки, иногда наблюдается полипообразная пролиферация. Образуются глубокие карманы, часты пародонтальные очаги. Зубы расшатанные, болезненные, главным образом чувствительны на перкуссию, иногда появляются спонтанные боли. В костях обнаруживаются патологические костные карманы. Гибель кости часто бывает значительной. Такой гибели кости у других больных не наблюдается. Особенно характерным

является отложение зубного камня — этого сравнительно редкого явления в молодом возрасте. Зубной камень, появившийся в детском возрасте (если не обнаруживается другая местная причина), может указывать на диабет. Развитие пародонтита, расшатывание и выпадение зубов наблюдаются и при болезни органов внутренней секреции (при нарушениях функции щитовидной железы и гипофиза. Пониженная функция щитовидной железы вызывает микседему. Слизистая оболочка полости рта бледная, сухая, десны набухшие, молочные зубы трудно выпадают, постоянные зубы прорезываются с запозданием. Из-за недостаточного жевания и ухода за полостью рта часто наблюдается значительная склонность к кариесу, гингивиту, раннему расшатыванию и выпадению зубов. При Базедовой болезни в случае повышенной функции щитовидной железы помимо характерных общих симптомов довольно часто имеет место атрофия пародонта. Атрофию пародонта обнаруживают в период полового созревания при пониженной функции яичников. Основывающаяся на функциональной недостаточности передней доли гипофиза болезнь Симмонса наряду с общим исхуданием, кахексией сопровождается общей костной атрофией и быстро распространяющимся расшатыванием зубов. При гипофизарном карликовом росте опасно множественное выпадение зубов. Значение витаминов. Особенно важно обеспечить витаминами молодой, развивающийся организм, в том числе и при развитии пародонтита, и при смене зубов. Для образования кости, для всасывания белковых солей и для их отложения в костях организм нуждается в витаминах группы В, в витаминах С и D После развития зубов и пародонта витаминов требуется значительно меньше, хотя некоторые симптомы дефицита витаминов могут появляться на слизистой оболочке полости рта и на пародонте и гораздо позже.

Пародонталъный синдром при гистиоцитозе Х объединяет различные проявления гистиоцитозов: эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова), болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера. Выделены четыре основные клинические формы заболевания: 1) поражение одной из костей скелета; 2) генерализованное поражение костной системы; 3) генерализованное поражение костной и лимфатической систем; 4) генерализованное поражение костной и лимфатической систем, поражение внутренних органов. Первой формой гистиоцитоза Х является эозинофильная гранулема-локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из костей скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз благоприятный. В полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отечность и цианоз десневых сосочков, которые вскоре гипертрофируются, зубы расшатываются, изменяют положение. Быстро развиваются абсцедирование, отек мягких тканей, иногда изъязвления, как при язвенном стоматите. Появляются глубокие костные пародонтальные карманы, из которых выделяется гной, неприятный запах изо рта. На рентгенограммах в альвеолярном отростке выявляется вертикальный характер деструкции костной ткани с наличием овальных или круглых кистозных дефектов с четкими контурами. Удаление зубов не купирует патологического процесса. Кроме челюстей, могут поражаться и другие кости, например черепа, при этом появляются упорные головные боли. При гистологическом исследовании выявляются поля ретикулярных клеток, среди которых большое количество эозинофилов. В периферической крови — увеличенное количество эозинофилов, ускоренная соэ. При 2-й и 3-й формах заболевание развивается медленно, с периодами ремиссии. Клиническая картина гингивита предшествует выраженным общим симптомам болезни, что помогает более ранней диагностике и эффективному лечению. Наиболее характерны для пародонтального синдрома язвенный гингивит, гнилостный запах изо рта, обнажение корней и подвижность зубов, глубокие пародонтальные карманы, заполненные грануляциями. На рентгенограммах — лакунарный тип деструкции в различных участках альвеолярного отростка (части), тела челюстей, ветвей и др. Отмечается также генерализованное поражение других костей скелета.

При 4-й форме заболевания быстро нарастает не только генерализованное поражение костной, лимфатических систем и многих внутренних органов, но и пародонтальный синдром. Болезнь Хенда-Криснена-Шюллера является ретикулоксантоматозом. В основе его лежит нарушение липидного обмена (расстройство ретикулоэндотелиальной системы). Классическими признаками заболевания считают также деструкцию костной ткани челюстей, черепа и других отделов скелета (характерные признаки гистиоцитозаХ), несахарный диабет, экзофтальм. Болезнь сопровождается увеличением селезенки и печени, нарушением деятельности нервной, сердечно-сосудистой систем и др.; протекает с обострениями. В полости рта нарастают язвенно- некротический стоматит и гингивит тяжелой степени, пародонтит с глубокими пародонтальными карманами и гнойным отделяемым, обнажением корней, пришеечная область которых может быть покрыта оранжевым мягким налетом (пигмент разрушенных ксантомных клеток). Синдром Папийона-Лефевра — врожденное заболевание, которое относят также и к кератодермии. Изменения в пародонте характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом. Они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, стопах и предплечьях. Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отечна, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом. В костной ткани значительные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. Деструкция и лизис альвеолярного отростка (альвеолярной части) продолжаются и после выпадения зубов вплоть до окончательного рассасывания кости.

Заболевание имеет хроническое течение, начинается с рождения, обостряется в 2-3 года и в 9-11 лет и достигает терминального состояния к 14 годам. Заболевание может начинаться или развиваться в виде локализованной формы (локализованный моноальвеолиз, по Орбану) в области центральных зубов и первых постоянных моляров и в виде генерализованной формы. Генерализованная форма наблюдается в молочном и постоянном прикусе. У всех детей с рождения отмечаются пониженная сопротивляемость инфекции, фурункулез, гнойничковые заболевания кожи, неспецифические пневмонии. Дети бледные, пониженного питания. Лабораторные данные свидетельствуют о некотором снижении гемоглобина, небольшой диспротеинемии за счет увеличения глобулинов и некоторого снижения альбуминов в крови. Отмечены уплощение сахарной кривой и некоторые отклонения в триптофановом обмене. Существенных изменений, позволяющих охарактеризовать сформированную патологию, не обнаруживают. Первым признаком болезни на фоне «полного здоровья» ребенка являются (ротация и миграция) изменение положения зубов при достаточном месте в челюсти и подвижность зубов. В начале болезни десна остается неизмененной, однако уже есть глубокий десневой карман. Затем наслаивается воспаление, которое делает заболевание похожим на пародонтоз. При этом сохраняются отличительные признаки болезни: боли отсутствуют, корни зубов покрыты белым налетом, зубного камня почти нет, кариеса нет. После удаления зубов заживление лунки хорошее и процесс не прогрессирует.

8- Практическое занятие

Тема: Изменения тканей пародонта при нейтропении. Изменения тканей пародонта и при гипоиммуноглобулинемии.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Путешествие по галлерее»

Текст

Наследственные нейтропении представляют собой группы сравнительно редко встречающихся заболеваний, характеризующихся резким уменьшением числа нейтрофилов в крови и костном мозге. В настоящее время известны две группы наследственных нейтропении: постоянные и периодические нейтропении. При постоянной наследственной нейтропении число лейкоцитов обычно нормально или слегка снижено. Отмечается резкое снижение процента нейтрофилов, иногда полное их отсутствие. Одновременно с нейтропенией наблюдается увеличение числа моноцитов и в большинстве случаев — эозинофилов. Иногда моноциты содержат рыхлое ядро с единичными нуклеолами, в этих случаях их относят к ретикулярным клеткам. Нейтропения, моноцитоз и эозинофилия отмечаются не только в периферической крови, но и в костном мозге. В миелограмме наблюдается характерный «обрыв созревания нейтрофилов» на стадии промиелоцитов. Следовательно, изменения картины крови обусловлены не перераспределением клеточных элементов, а нарушением их продукции. Число эритроцитов и тромбоцитов в крови и их предстадий в костном мозге при этом заболевании или нормально, или слегка повышено. Размеры селезенки нормальны, хотя при тяжелых септических осложнениях возможно ее увеличение. При периодической наследственной нейтропении характерным признаком является периодическое исчезновение нейтрофилов из крови. Этому предшествует исчезновение молодых форм нейтрофильного ряда из костного мозга. Нейтропенический криз сопровождается подъемом температуры, резким ухудшением общего состояния больных. Во время криза наблюдается закономерное увеличение числа моноцитов и эозинофилов в крови. Число лейкоцитов обычно снижается до 2 х Ю3 —3 х 103 в 1 мкг. Никаких патологических изменений красной крови, тромбоцитарного аппарата не отмечается, иногда бывает небольшой эритроцитоз и тромбоцитоз. Фаза минимального числа или полного отсутствия нейтрофилов в периферической крови продолжается 4-5 дней и повторяется через строго определенное для данного больного время. Чаще продолжительность цикла составляет 21 день, однако бывают более короткие и более длинные циклы. В любом случае интервалы между циклами, как правило, одинаковы. Как периодическая, так и постоянная нейтропения наследуется по рецессивному и доминантному варианту, т.е. имеются генетически различные формы болезни. Патогенез нейтропении в настоящее время изучен недостаточно. По-видимому, в основе патогенеза заболевания лежит наследственный дефицит ферментов, ответственных за нормальное созревание нейтрофильного ряда. Выпадение функции относится к этапу нейтрофилопоэза, соответствующему переходу промиелоцитов в более зрелые формы (И.А.Кассирский и др., 1967, 1970). Клинически постоянная наследственная нейтропения характеризуется появлением уже в первые недели и месяцы жизни гнойничковых поражений слизистых оболочек и кожи. Возникают множественные фурункулы, абсцессы подкожной жировой клетчатки, тяжелые стоматиты, блефариты. Часто бывают абсцессы легких. Периодические нейтропении по клиническим проявлениям похожи на постоянную форму заболевания: они также сопровождаются гнойничковыми поражениями слизистых оболочек, кожи, абсцессами легких. Отличительной чертой является строгая периодичность всех патологических явлений. Для обеих форм нейтропении характерен генерализованный пародонтит, рано приводящий к полной потере зубов. Первые признаки болезни проявляются в раннем детстве — с первых месяцев жизни, когда без

видимых причин возникают фурункулез, отит, пневмонии. В дальнейшем эти заболевания рецидивируют (при циклической нейтропении через определенные промежутки времени). Прорезывание зубов сопровождается язвенным гингивитом. С трехлетнего возраста явления гингивита усугубляются патологическими десневыми карманами, резорбцией кости альвеолярного отростка, подвижностью и ранней потерей молочных зубов. Прорезывание постоянных зубов сопровождается гингивитом, который приобретает свойства хронического гипертрофического процесса. Болезнь в виде генерализованного пародонтита прогрессирует, достигая к 12-14 годам терминального состояния. При циклической нейтропении резкое падение числа нейтрофилов и изменение формулы крови проявляется обострением процесса в полости рта; усиливается отек и гиперемия десны, край ее изъязвляется. В это время дети уже пользуются съемными протезами и появляются пролежневые язвы в местах прилегания протеза к переходной складке. Местная противовоспалительная и кератопластическая терапия не оказывает желаемого эффекта.

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера)

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера) —• семейное наследственное заболевание мелких сосудов (венул и капилляров), проявляющееся геморрагиями. Этиология его изучена недостаточно. Клинические проявления характеризуются частыми профузными кровотечениями, не связанными с внешними причинами (носовые, внутренних органов, слизистой оболочки рта и др.). Заболевание может быть обнаружено в любом возрасте, но наиболее отчетливо проявляется в возрасте 40-50 лет, нередко на фоне гипохромной анемии. Слизистая оболочка рта резко отечна, легко кровоточит, на ней множество телеангиоэктазий пурпурно-фиолетового цвета, кровоточащих при незначительном механическом воздействии. В зависимости от давности заболевания при клинико-рентгенологическом обследовании тканей пародонта выявляется симптомокомплекс, напоминающий тяжелую степень пародонтоза, осложненного воспалительным процессом с генерализованной деструкцией костной ткани альвеолярного отростка. Аналогичные изменения в полости рта и тканях пародонта отмечаются при синдроме Чедиака-Хигаси. При диагностике необходимо дифференцировать клинические признаки общих заболеваний и прежде всего отсутствие ангиоэктазий. Пародонтальные синдромы при болезни Иценко-Кушинга характеризуются множественным поражением желез внутренней секреции с первичным поражением гипофизарного аппарата и вовлечением в процесс половых желез, надпочечников и поджелудочной железы. У больных наблюдается ожирение, кровоизлияния на кожных покровах, нарушение функции половых желез, диабет, психические расстройства и др. Обнаруживаются резкая гиперемия, отечность десен и кровоизлияния их, подвижность и смещение зубов, разрастание межзубных сосочков, пародонтальные карманы с гнойным отделяемым. На рентгенограммах челюстей выявляются очаги остеопороза губчатого вещества и деструкция альвеолярного отростка. Процесс не обязательно начинается с вершин межальвеолярных перегородок. Он может локализоваться в основании или теле нижней челюсти, альвеолярной части ее. Остеопороз можно выявить и в других костях скелета человека.

9- Практическое занятие

Тема: Изменения в тканях пародонта при синдроме Папийона-Лефевра и при сахарном диабете.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Горячая картошка»

Текст

Общие и местные симптомы заболевания совершенно тождественны симптомам, описанным при синдроме Папийона-Лефевра, характеризующимся дополнительно в разной степени представленным гиперкератозом ладоней и подошв. Гиперкератоз от выраженного, распространяющегося от ладоней к локтям, до незначительного в виде некоторой сухости и грубости кожи описывается различными авторами как симптом дискератоза и периодонтолиза в виде отдельного заболевания, которое называют синдромом Папийона-Лефевра, ладонно-подошвенным дис- и гиперкератозом. Мы считаем целесообразным объединить синдром Папийона-Лефевра, ладонно-подошвенный дискератоз и десмодонтоз в единую группу, рассматривая последний как моносимптомную патологию. Эти заболевания редки и в связи с этим мало изучены. Однако тщательный анализ каждого случая может помочь раскрыть механизм самых ранних стадий заболевания, последовательность реакции тканей пародонта, их связь и обусловленность.

Сахарный диабет — нередкая и тяжелая форма эндокринного расстройства у детей. Чаще заболевают дети в возрасте от 6 до 13 лет. По сведениям различных авторов, среди больных сахарным диабетом от 3,5 до 8% составляют дети. Возникновение диабета у детей наблюдается после инфекционных заболеваний (корь, свинка, болезнь Боткина и др.), но во многих случаях причина заболевания остается неясной. Ю.А.Князев А969) считает, что сахарный диабет в детском возрасте является, как правило, генетически детерминированным заболеванием, характер наследования которого может быть рецессивным, полигенным и реже псевдодоминантным. Давность заболевания является главным фактором, определяющим степень инсулинового дефицита. В настоящее время хорошо известно, что сахарный диабет у детей и подростков имеет ряд особенностей, которые определяют тяжесть течения к трудность компенсации этого заболевания в детском и юношеском возрасте. Одной из причин тяжелого течения сахарного диабета у детей является более высокая, чем у взрослых, потребность организма в инсулине и более значительный дефицит этого гормона. В детском возрасте важную роль в возникновении диабета может играть повышенная секреция гормона роста. В процессе роста происходит усиленный синтез белка, проходящий с участием инсулина и повышенном его потреблением тканями. Этим он отличается от диабета у взрослых, у которых он чаще всего возникает постепенно и медленно прогрессирует на протяжении нескольких лет. Пародонтиты при диабете могут быть экссудативными, геморрагическими и пролиферативными. Их развитие может приостанавливаться и купироваться под влиянием рационального лечения диабета. Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей отличается характерным набухшим, ярко окрашенным, с цианотичым оттенком десквамирванным десневым краем, легко кровоточащим при прикосновении, пародонтальными карманами с обилием гнойно-кровянистого содержимого и сочных грануляций наподобие ягод малины, выбухающими за пределы кармана, значительной подвижностью и смещением зубов по вертикальной оси. Зубы покрыты обильным мягким налетом, имеются над- и поддесневые камни. Отличительной особенностью рентгенологических изменений челюстей является воронко- и кратероподобный тип деструкции костной ткани альвеолярного отростка, не распространяющийся на тело челюсти. Для характеристики углеводного обмена в настоящее время применяют ряд исследований. Из

них наиболее простыми и доступными в широкой практике являются определение сахара крови и нагрузочные тесты (определение сахарной кривой). Содержание глюкозы у здоровых детей колеблется от 70 до 100 мг% по Шомоньи-Нельсону, или не превышает 120мг% по Хагедорну-Йенсену. Уровень глюкозы в плазме крови у здорового ребенка — величина постоянная, пока запасы гликогена в печени достаточны. Этих запасов хватает для поддержания неизменного уровня глюкозы в течение 6-12 ч у детей первых месяцев жизни и в течение 12-24 ч у детей старшего возраста. При истощении запасов гликогена развивается гипогликемия и ускоряется процесс использования жиров для энергетических нужд организма. После приема пищи в течение 30 мин уровень глюкозы значительно повышается. У детей при диабете повышение уровня глюкозы выражено более резко и достигает максимума через 1,5-2 ч с постепенным снижением до исходного уровня через \-5 часов. Для более точной оценки толерантности к глюкозе, т.е. для изучения возможностей механизмов, регулирующих углеводный обмен, используют нагрузочные тесты. Для определения сахарной кривой с помощью нагрузочных тестов per os или внутривенно вводят глюкозу, а затем исследуют ее содержание в крови в течение нескольких часов. На основе полученной кривой оценивают способность печени, мышц и других органов аккумулировать глюкозу, превращать ее в гликоген печени или его аналоги. Глюкозу вводят внутривенно (при нарушении ее всасывания в кишечнике при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, гипотиреозе и др.) Нагрузочные тесты проводят в утренние часы перед едой. Накануне исследования ребенок должен получить обычный ужин. Несколько дней до исследования пища должна быть обычной, но без избытка углеводов. Для проведения пробы детям в возрасте до 2 лет глюкозу дают из расчета 3 г/кг массы тела, а детям более старшего возраста 1,75 г/кг массы в виде 20% водного раствора. Пробы крови берут перед нагрузкой, через 30 мин, 1 ч, 1,5, 2,5, 3 ч после приема глюкозы. При указанной дозировке у здорового ребенка нормального питания через 30-60 мин после нагрузки уровень глюкозы максимальный, но не выше 180 мг, затем он возвращается к исходным цифрам через 2-2,5 ч. В некоторых случаях после нормализации содержание глюкозы падает ниже исходного уровня, но через 30-40 мин вновь выравнивается. При нелеченном сахарном диабете исходный уровень содержания глюкозы и подъем после нагрузки необычайно высоки и могут достигать 400 мг%. Исходный уровень может быть низким, менее 70 мг%, при тяжелых заболеваниях печени, гиперинсулинизме, вызванном аденомой поджелудочной железы. Продолжительность повышения содержания глюкозы в крови после нагрузки имеет большое диагностическое значение, чем высота подъема кривой. Как правило, возвращение кривой к исходному уровню в течение первых двух часов после нагрузки исключает сахарный диабет. Задержка кривой выше исходного уровня обнаруживается при гликогенной болезни вследствие того, что излишек гликогена в печени препятствует дальнейшей утилизации глюкозы. Обычно это явление наблюдают при гиперадренализме при синдроме Кушинга. Наблюдения детей с заболеваниями пародонта показывают, что отдельные заболевания пародонта диагностируют на фоне ранее диагностированного диабета, но в большинстве случаев пародонтопатия является одним из первых клинических проявлений диабета и служит поводом для исследования и установления нарушений углеводного обмена. Таким образом, выявление различных нарушений углеводного обмена у детей с заболеваниями пародонта имеет значение для дальнейшего углубленного исследования и лечения ребенка у педиатра или детского эндокринолога. В течении сахарного диабета выделяют три стадии: предиабет, скрытый диабет и явный диабет. Предиабет подозревается только у лиц, имеющих неблагоприятную в отношении диабета наследственность или страдающих ожирением. Предиабет — наиболее ранний период сахарного диабета, который не только не дает никаких клинических проявлений, но даже не выявляется обычными лабораторными методами исследования. Психические и физические травмы, инфекционные заболевания, воспалительные заболевания поджелудочной железы и т.д. при наличии генетической предрасположенности к заболеванию могут перевести стадию предиабета в явный диабет.

10- Практическое занятие

Тема: Болезни пародонта в пубертатном периоде. Синдром пародонтолиза.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Путешествие по галлерее»

Текст

Функциональными методами выявляются выраженные расстройства микроциркуляции. Таким образом, наиболее частой формой болезни пародонта, развивающейся в детском возрасте, является гингивит. После острых инфекционных болезней (кори, скарлатины) остается хронический гингивит. Кроме того, гингивит может вызываться дыханием через рот, ортодонтическими аномалиями, анемией, диабетом. В результате гингивита в части случаев возникает пародонтит с характерными для него симптомами. В то время как гингивит в детском возрасте и в период полового созревания отмечается довольно часто, развитие пародонтита, распространяющегося на более глубокие части пародонта, явление довольно редкое и в большинстве случаев наблюдается только при наличии тяжелой общей болезни организма.

Атрофия пародонта развивается в большинстве случаев в период полового созревания (юношеская атрофия). Десны бледные, анемичные, наблюдается образование карманов, гнойного отделяемого обычно не бывает, и только прикрепление десен смещается с шейки зуба на поверхность корня. Начальная стадия перерождения пародонта характеризуется смещением и расшатыванием зубов. Воспалительные симптомы не выражены. При распространении процесса возникает гингивит, образуются глубокие карманы, из которых выделяется серозно-гнойное отделяемое. В результате гибели кости зубы в значительной мере расшатываются, становятся чувствительными, при еде появляется тупая, иррадиирующая боль. Иногда тот или иной карман набухает, и в сопровождении лихорадки и пульсирующей боли развивается пародонтальный абсцесс. Перерождение пародонта начинается, как правило, в пубертатный период, но в исключительных случаях может начаться и раньше (иногда и до 6-тилетнего возраста).

Эти заболевания не укладываются в приведенные выше нозологические формы в силу особенностей клинических проявлений и прогноза. В данную группу включены такие заболевания, как синдром Папийона—Лефевра, нейтропения, иммунодефицитные состояния (агаммаглобулинемия и др.), сахарный диабет, особенно детский или недиагностированный, эозинофильная гранулема, болезни Летерера—Зиве и Хенда— Шюллера—Крисчена (гистиоцитоз Х) и др. Для большинства заболеваний этой группы ведущими являются следующие признаки:

▲Неуклонное прогрессирование выраженных процессов разрушения всех тканей пародонта: десны, периодонта, костной ткани, сопровождающиеся на протяжении 2—4 лет выпадением зубов.

▲ Сравнительно быстрое образование пародонтального кармана с выделением гноя, смещением, дистопией зубов.

▲ Своеобразные изменения рентгенологической картины: преобладает быстро прогрессирующее рассасывание костной ткани с образованием лакун и полным растворением костной ткани на протяжении сравнительно короткого периода времени.

▲ В костной ткани преобладают процессы остеолиза, по-видимому, вследствие активации ферментных систем остеоцитов, выраженных обменных нарушений, специфических микроангиопатий (например, при сахарном диабете).

▲ При таких синдромах, как ладонно-подошвенный кератоз, нейтропения, дети утрачивают вначале молочные зубы, а затем по мере прорезывания и постоянные.

Эозинофильная гранулема. Наблюдается и у детей. Эозинофильная гранулема в клинике встречается в виде диффузной и очаговой форм [Цегельник Л. Н., 1961; КолесовА. А. и др., 1976]. В полости рта отмечаются гингивит, пародонтальные карманы, подвижность зубов. Характерно, что на ранних стадиях болезни проявления в полости рта часто бывают первыми и единственными симптомами заболевания. Рентгенологически определяются остеопороз и рассасывание костной ткани; при очаговой форме процесс носит ограниченный характер с выраженной компенсаторной реакцией (зона склероза по периферии очага разрежения). Патоморфологическая картина отличается наличием ретикулярных клеток, скоплением эозинофилов, лимфомакрофагальной инфильтрацией.

Болезнь Летера—Зиве. В развившейся стадии характеризуется лихорадкой, бледностью кожных покровов, адинамией, похуданием и потерей аппетита, гепато- и сплено- мегалией. В полости рта отмечаются явления генерализованного пародонтита с прогрессирующим остеолизом костной ткани. Рентгенологически определяются остеопороз, диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое — тела челюсти.

Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена. Также относится к ретикулогистиоцитозам. Она клинически проявляется несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях, задержкой в росте и развитии. В период выраженных симптомов патологии полости рта выявляется клиника генерализованного пародонтита.

Рентгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Синдром Папийона—Лефевра. Характеризуется прогрессирующим остеолизом кости альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Этиология неизвестна. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Синдром сопровождается гиперкератозом и шелушением ладоней, подошв. Клинические и рентгенологические признаки изменений пародонтальных тканей укладываются в картину генерализованного пародонтита.

Гистологически выявляются наличие инфильтрата, заполняющего всю десну и состоящего преимущественно из плазматических клеток, сильное фиброзирование зоны костного мозга с воспалительным инфильтратом. Лечение симптоматическое.

11- Практическое занятие

Тема: **Методы местного и общего лечения профилактики заболеваний пародонта у детей.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых

	вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Путешествие по галлерее»

Текст

Лечение заболеваний пародонта проводится с учетом этиологии и патогенеза, клинического течения, паталогоанатомических изменений в тканях пародонта и обязательно под контролем клинических, параклинических и лабораторных методов исследования. При наличии у ребенка общесоматических или хронических системных заболеваний план общего леченщ должен быть согласован с педиатром или специалистом соответствующего профиля. У детей со сниженными показателями иммунологической реактивности организма стимулирующую терапию целесообразно проводить по назначению педиатра. Стоматолог проводит, как правило, комплексное местное лечение, включающее: устранение неблагоприятно действующих факторов (удаление зубных отложений, санация полости рта); обучение ребенка гигиеническому уходу за полостью рта с обязательным контролем; рекомендации по использованию наиболее рациональных гигиенических средств; антисептическую и противовоспалительную терапию; физиотерапию; хирургические методы лечения,- направленные на коррекцию аномалий преддверия рта; ортодонтические методы лечения, направленные на устранение нарушений функций, регулирование роста челюстей, прорезывания зубов, устранение вредных привычек и парафункций, и при необходимости аппаратурное лечение. Для оценки эффективности лечения обязательно определение индексов гигиены и РМА, пробы Шиллера-Писарева. При лечении заболеваний пародонта применяются различные физиотерапевтические методы: электролечение, ультразвук, аэрозольтерапия, светолечение, вакуум-терапия, бальнео-и пелоидтерапия, массаж и др. Перечисленные виды лечения оказывают благоприятное влияние на нервную систему, ее вегетативный отдел, гемодинамику, улучшают лимфо- и кровообращение, угнетают рост патологических грануляций, уменьшают воспалительные и застойные явления, улучшают метаболические процессы, повышают сопротивляемость тканей. Их назначают обычно в комплексе с другими лечебными вмешательствами, иногда они занимают доминирующее место. Удельный вес физиотерапевтических процедур зависит от формы, течения и степени развития заболевания. Наиболее часто для лечения заболеваний пародонта используются различные 4 электротерапевтические методы: электрофорез, ультрафонофорез, дарсонвализация, диатермия, диатермокоагуляция, УВЧ-терапия и др. Электрофорез — метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного/гока. Для гальванизации в полости рта применяют аппараты ГР-1 и ГР-2. Электрофорез вызывает электрофармакологический эффект, который сочетает в себе комбинированное действие лекарственных ионов и гальванического тока. При электрофорезе возникает длительная гиперемия А 1/2- 2 ч), которая стимулирует процессы обмена, образование биологически активных веществ (гистамин, ацетилхолин и др.), служит источником длительных нервно-рефлекторных раздражений, усиливает процессы регенерации и рассасывания продуктов тканевого распада. Особенно эффективно при пародонтозе электрофоретическое введение витамина С. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями установлено постоянное проявление местного С-гиповитаминоза в десне, что обусловливает необходимость местного насыщения тканей пародонта аскорбиновой кислотой. Электрофорез витаминов С и Р назначают после устранения местных раздражителей и противовоспалительной терапии при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза с хроническим и обострившимся течением. Накопление витамина С в тканях пародонта обеспечивает нормальную проницаемость капилляров, улучшает физиологическую деятельность соединительной ткани и способствует образованию коллагена. Витамин Р уменьшает проницаемость сосудов, тормозит действие гиалуронидазы, повышает прочность капилляров, предохраняет аскорбиновую кислоту от разрушения. Действуя на ткани пародонта, гальванический ток вызывает их раздражение, в ответ на которое расширяются сосуды. Улучшение лимфо- и кровообращения уменьшает гипоксию, улучшает трофику тканей пародонта. Электрофорез аскорбиновой кислоты мы проводим электродом из нержавеющей стали. Свинцовые электроды не обеспечивают накопление витаминов, что связано с окисляющим действием свинца на восстановленную форму аскорбиновой кислоты (Н.Ф. Данилевский, Г. Ф. Лещук, 1966). При повышенной чувствительности зубов, ощущении «ломоты» в тканях пародонта, предложен электрофорез с катода витамина В1 и новокаина

(Л.Р.Рубин, Е.В.Бененсон, 1958; Р.И.Михайлова, 1967). Раствор витамина В, готовят перед процедурой. Можно использовать ампулированный 1-5% раствор витамина Вр предварительно добавляя к нему 0,5% раствор новокаина. Выраженный противовоспалительный и сосудорасширяющий эффект оказывает электрофорез 1 % раствора никотиновой кислоты (вводится с катода), особенно при начальной степени пародонтита детей и подростков с функциональным нарушением сосудов пародонта (Г.Н.Вишняк, 1973).

Для улучшения минерального обмена и трофики тканей пародонта, устранения остеопороза костной ткани, а также для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зубов при пародонтите рекомендуется электрофорез 5-10% хлорида кальция (А.С.Заславский, 1968), 1-2% раствор фтора (Р.И.Михайлова, 1975) и 2,5% раствор глицерофосфата кальция (ЮАФедоров, В.В.Володкина,1967). Хорошие результаты лечения пародонтита отмечены от применения 3% раствора сульфата меди и сульфата цинка (Г.И.Сирота, 1966, 1968). Курс лечения 10-12 сеансов. При выраженных экссудативных явлениях в тканях пародонта применяется электрофорез трипсина и рибонуклеазы в разведении 1 мг/мл изотонического раствора (вводят попеременно то с анода, то с катода). Методом электрофореза в ткани пародонта (с катода) вводят предварительно разведенный гепарин А:15). Курс лечения 10-15 чеансов. Можно вводить различные противовоспалительные средства. Высокий терапевтический эффект при лечении пародонтоза у детей получен в результате электрофореза мелиссина (Р.Г.Синицын, 1959, 1962), водного экстракта алоэ (НАКодола, 1966), випраксина (НАКодола, Л.Г.Щербина, 1971). Выраженное противовоспалительное действие выявлено при оральном электрофорезе грязевым экстрактом (К.В.Никитин, С.И.Орлов, 1960), морской водой (МАБильдюкевич, 1965). Уменьшается зуд, кровоточивость, исчезает синюшность десен. Аналогичные результаты обеспечивает электрофорез озокерита (МАЛаптева, 1974). При лечении гипертрофического гингивита Е.В.Удовицкая А975) наблюдала положительный эффект при электрофорезе 10% раствора хлорида кальция. Курс лечения состоит из 10-15 чеансов. С анода вводят кальций, а на следующий день с катода — хлор. В случаях, когда для электрофореза рекомендуются вещества, которые содержат несколько биологически активных различно заряженных компонентов, например прополис, мумие и др., введение их следует осуществлять поочередно —то с положительного, то с отрицательного полюса. f Вакуум-электрофорез — метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом, разработанный В.И.Кулаженко А961) на основе многолетнего опыта применения вакуум-терапии для диагностики и лечения пародонтита и пародонтоза. Для этих целей В.И.Кулаженко предложил электровакуумный аппарат (ВАК) и набор различных размеров электродов (вакуумных кювет). Низкий очаговый вакуум вызывает дифференцированное повреждение капилляров и оболочек клеточных структур, что способствует повышению проницаемости заряженных лекарственных частиц. Глубина проникновения их через слизистую оболочку полости рта в 3-5 раз больше, чем при обычном электрофорезе (В.И.Кулаженко, 1971). Вакуум-электрофорезом можно вводить в ткани пародонта ионы кальция, фосфора, фтора и другие микроэлементы, АТФ, витамины С, В,, В2.

Ультрафонофорез — метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний, сочетающих в себе фармакологический эффект с одновременным действием ультразвука. При введении лекарственных веществ с помощью ультразвука Г.О.Бусаров А963) рекомендует смешивать их с масляной основой (глицерин, вазелиновое масло и др.). По нашему мнению, ценность этого метода введения особенно выражена для масляных лекарственных веществ. Ультрафонофорез витамина Е улучшает обменные процессы в тканях пародонта. Этот метод лечения является патогенетическим и показан подросткам при пародонтозе, протекающем обычно на фоне Е-гиповитаминоза. Для его проведения используют ультразвуковой терапевтический аппарат ЛОР-1А. С помощью ЛОР-1А в ткани пародонта можно ввести и другие лекарственные вещества — витамины А и D, галаскорбин, каланхоэ, мефенаминат натрия, трипсин. Дарсонвализация — метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, высокого напряжения и небольшой силы. Используют аппараты «Искра-1» и «Искра-2». Дарсонвализация оказывает

обезболивающее действие, улучшает трофику тканей пародонта, функциональное состояние сосудов, усиливает миграцию лейкоцитов, повышает реактивность тканей. Дарсонвализацию назначают при пародонтите. При гипертрофическом гингивите можно использовать искровую методику дарсонвализации, обладающую коагулирующим действием с образованием микронекрозов у основания десневых сосочков. Диатермия — метод лечения переменным током высокой частоты А-2 мГц), небольшого напряжения (сотни вольт) и большой силы (до нескольких ампер). Для приведения диатермии выпускаются аппараты УДЛ-350 (стационарный, мощностью 350 ВТ) и УДЛ-200 (переносный, мощностью 200 ВТ). Механизм действия диатермии сводится к непосредственному нагреву тканей на глубине и обусловлен теми сосудистыми и трофическими рефлексами, которые возникают при действии диатермии на концевые приборы центростремительных нервов. Гиперемия сохраняется довольно долго. Под влиянием диатермии изменяется проницаемость сосудов, повышается миграция лейкоцитов. Рекомендуется диатермия при лечении парадонтоза. Диатермокоагуляция — метод разрушения тканей под действием тока высокой частоты и низкого напряжения. В основе диатермокоагуляции лежит не ожог, а коагуляция — сворачивание тканей (Я.М.Брускин, 1937; Д.А.Барков, 1939; Г.А.Кандинов, 1949). Коагуляция белка возможна как при непосредственном контакте ткани с активным электродом (контактная диатермокоагуляция), так и при отсутствии непосредственного контакта (искровая диатермокоагуляция). Для диатермокоагуляции характерны биохимическое действие тока на ткани, понижение болевой чувствительности вследствие блокады нервных окончаний, бескровность метода, снижение всасывания продуктов распада и уменьшение интоксикации, своеобразная аутопротеинотерапия продуктами коагуляции, повышение обмена веществ, удобство и малая затрата времени для ее применения.

Диатермокоагуляцию предлагают применять как для коагуляции выраженных разрастаний десневых сосочков, так и для непосредственной обработки патологических зубо-десневых карманов (Н.Ф.Данилевский, 1965, 1969; А.И.Марченко, 1956, 1957; Е.Н.Реусова, Н.Я.Маликова, 1960). Для диатермокоагуляции гипертрофированных десневых сосочков можно пользоваться аппаратами ДКС-1 и ДКС-2, ДК-3 и ДК Г-1, в комплект которых входят специальные электроды. Диатермокоагуляции предшествуют подготовка операционного поля и обезболивание. Для обезболивания десневых сосочков применяются аппликации 5% раствора дикаина, 4% спиртового раствора прополиса, жидкости ПДД и др. При Н-Ш степени гипертрофии десневых сосочков необходима более глубокая инфильтрационная или проводниковая анестезия. Начинают коагуляцию с вершины десневого сосочка, затем электрод медленно перемещают к его основанию. Следует избегать разрыва контакта между активным электродом и операционным полем. При необходимости перемещения электрода на другой участок цепь размыкается. У детей одновременно обрабатывают не более 3-4 десневых сосочков. Температура 70-90° С при экспозиции 1-2 с вызывает коагуляцию, которая внешне проявляется побелением ткани. Такая степень коагуляции считается наиболее целесообразной, так как ткани сохраняют известное количество жидкости и тем самым некоторую эластичность. Равномерный переход коагулята в окружающие ткани поддерживает слабую связь с последним, что позволяет избежать кровотечения во время операции. Не следует доводить коагуляцию до обугливания ткани или перемещать активный электрод, нарушая его контакт с подлежащей тканью, если аппарат не выключен. Это может привести к кровотечению. УВЧ-терапия. При обострившемся течении пародонтита, образовании одиночных и множественных абсцессов применяется электрическое поле ультравысокой частоты А5-30 Вт). Для этой цели используют аппараты УВЧ-30, УВЧ-4, а в детской стоматологии УВЧ-62. УВЧ-терапия благотворно действует на нервные окончания и сосуды, вызывая обезболивающий эффект и кратковременное сужение, а затем расширение капилляров, длящееся несколько часов. УВЧ-терапия стимулирует органы кроветворения, улучшает обменные процессы, повышает иммунобиологические свойства тканей пародонта, способствует ограничению воспалительного очага. Курс лечения состоит из 5-6 сеансов, проводимых ежедневно, продолжительностью 5-8 мин. Аэрозольтерапия — метод введения лекарственных веществ с помощью электрического поля. Аэрозольтерапия показана при

лечении пародонтита хронического и особенно обострившегося течения с выраженной кровоточивостью. С этой целью применяются различные, по механизму действия лекарственные препараты: витамины, антибиотики, средства растительного происхождения, ферменты, анестезирующие вещества и др. Рекомендуется 2% раствор аскорбиновой кислоты, 0,5% раствор витамина Р; 2% раствор галаскорбина, 1% раствора ромазулана, 1% раствор витамина В,; водный экстракт алоэ А:5); раствор цитраля А0 капель 1% раствора на 10 мл воды); раствор прополиса D-5 капель 4% раствора на 10 мл воды); раствор сока каланхоэ А:5); протеолитические ферменты и др. Применяют аэрозоли в зависимости от характера течения процесса ежедневно или через день. Курс лечения 5-6 сеансов, экспозиция 10 мин. Обычно в стоматологии применяется принцип диспергирования, т. е. размягчения или раздробления лекарственного вещества. Аэрозоли обеспечивают лучший контакт лекарственного вещества с пораженной десной, интенсивно проникают в глубь ее, при этом фармакологические свойства препарата активизируются. Отечественная промышленность выпускает в аэрозольной упаковке ряд фармакологических препаратов типа «Стомальгин», «Пропасал-30» «Ингалипт» (В.А.Никитин, 1971), которые обеспечивают возможность проводить ингаляцию в домашних условиях. Светолечение — метод использования с лечебной целью света от искусственных источников. При лечении у детей и подростков воспалительных процессов в деснах, фиброматозных разрастаний местное применение находят коротковолновые ультрафиолетовые лучи в виде особых ламп (КУФ и ОКУФ-5) с низким давлением ртутных паров — тубус-кварц или холодный кварц. Физиологическое воздействие ультрафиолетового излучения состоит в блокировании нервных рецепторов, стимулировании костеобразованння, бактерицидном и дегидратационном эффекте. Общее УФ-облучение с использованием ламп ПРК-2 и ПРК-4 имеет нейро-гуморальный механизм действия. При этом активизируется функция фермента фосфатазы, повышается усвоение и фиксация тканями фосфора и кальция, усиливается образование витамина D из провитаминов, повышается реактивность тканей. Одновременно с общим УФ-облучением рекомендуется назначать внутрь препараты кальция и фосфора, а также диету, богатую минеральными веществами. Вакуум-терапия — метод лечения пародонтита низким дозированным вакуумом, предложенный впервые в нашей стране В.И.Кулаженко А954). Для этих целей автор сконструировал специальный аппарат АЛП и набор электродов, позволяющих проводить диагностику и лечение пародонтоза. Метод лечения пародонтита по В.И.Кулаженко заключается в образовании гематом в десне в области переходной складки с разрежающим давлением до 40 мм рт. ст. Предварительно удаляют местные раздражители, проводят медикаментозное лечение. Стерильную вакуумную трубку прикладывают к десне в области корней зубов. Затем включают аппарат. За 20-30 с образуется одна гематома, в течение сеанса — четыре гематомы на верхней челюсти и четыре на нижней. Рассасываются они обычно через 3-4 дня, после чего назначают повторную вакуум-терапию. Курс лечения 5-6 сеансов. При вакуум-терапии наряду с образованием гематом наблюдается и массирующее действие — вакуум-массаж. Массирующий эффект происходит под влиянием кратковременного разрежающего действия на ткани пародонта, приводя к перераспределению жидкостей в патологическом очаге, обогащению тканей кислородом. Бальнеотерапия — применение при пародонтозе лечебных минеральных вод для полоскания, аппликаций, ротовых ванн, орошений и ингаляций. Положительное действие на ткани пародонта оказывают минеральные воды источников Боржоми, Трускавца, Мацесты (Сочи), Пятигорска, Цхалтубо и др., в состав которых входят радон, сероводород и многие микроэлементы. Заслуженное признание получили нарзанные воды кисловодского курорта, содержащие свободную углекислоту (Н.М.Воронин, 1963; В.Н.Бжитова, 1964; Л.Е.Серебренников, 1964). Благотворное влияние нарзана явилось основанием для создания в нашей клинике специальной установки для орошения полости рта искусственной углекислой водой (И.О.Новик, З.М.Эпельбейм). Гидротерапия угольной кислотой после соответствующей демонстрации осуществляется самим больным в подростковом возрасте; детям младшего возраста эту процедуру выполняет медицинская сестра. В настоящее время гидротерапия с угольной кислотой находит широкое применение при лечении пародонтоза. Механизм

действия такой гидротерапии разносторонен. Происходит механическая обработка межзубных промежутков, ложных и истинных патологических зубо-десневых карманов (удаляются некротические ткани, десквамированный эпителий, мертвые лейкоциты, микробы и т. д.). При давлении перемещающейся струи осуществляется гидромассаж, который регулирует капиллярный кровоток и обменные процессы в тканях пародонта. Одновременно происходит химическое воздействие углекислого газа на ткани пародонта. Это изменяет pH среды, улучшает обменные процессы, препятствует образованию зубного камня. Угольная кислота благотворно влияет на сосудистые и нервные рецепторы. В результате наступает активная гиперемия, не исключается при этом воздействие на рефлекторные зоны тройничного нерва.

Первые 10 сеансов проводятся ежедневно, остальные 10 сеансов — через день. Ирригацию начинают с преддверия полости рта, затем направляют струю в межзубные промежутки. Концентрированная струя раствора последовательно перемещается на все участки десны,, переходной складки и межзубные сосочки как с вестибулярной стороны, так и со стороны собственно полости рта. Ирригацию пародонта следует понимать как «местное» лечение лишь условно. Несомненно, что здесь происходит рефлекторное воздействие через рецепторный аппарат. Ирригация углекислотой, оказывая местное и общее воздействие, повышает активность защитных механизмов. Наступающее улучшение условий циркуляции крови в.пародонте приводит к повышению трофики. Ирригацию углекислотой можно рекомендовать при начальной и I степени пародонтоза, а также с целью профилактики его у детей и подростков. При лечении гингивита и пародонтита в зависимости от клинических проявлений используется гидромассаж различными медикаментозными средствами. С этой целью применяются настои календулы, зверобоя, растворы фурациллина, этакридина лактата и другие противовоспалительные средства. Лекарственная гидротерапия возможна с гипотермическим и изотермическим режимом. Гидротерапия благоприятно сказывается на функциональном состоянии сосудов пародонта. Полоскания назначают и в домашних условиях. Для этого используется заряженный сифон с простым приспособлением из хлорвиниловых или резиновых трубок. В качестве наконечника можно использовать обыкновенную глазную пипетку. На одну процедуру расходуется 2,5-3 л жидкости А заряженный сифон). Пелоидтерапия — применение лечебных грязей (пелоидов) для аппликации десен. Рекомендуются иловые грязи одесских лиманов, Евпатории (сакская грязь), Пятигорска и др. Физиологическое действие лечебных грязей связано с наличием в них микроэлементов, гормонов, веществ типа антибиотиков. При пародонтите широкое применение находят также парафин и озокерит. Парафин, обладая большой теплоемкостью и малой теплоотдачей, оказывает на ткани пародонта компрессионное действие, уменьшает их отечность, изменяет местный тканевой обмен, усиливает тканевые окислительные процессы, улучшает трофику и тонус десен, стимулирует репаративные процессы, повышает иммунобиологические свойства тканей пародонта. Расплавленный парафин при температуре 50-52°С послойно аппликационным методом наносят на высушенную десну. Он, быстро остывая, образует защитную пленку, отличающуюся малой теплопроводностью. Поверх застывшего парафина наносят более толстый слой (до 0,3 см). Длительность процедуры, проводимой ежедневно, от 20 до 40 мин. Курс лечения 15-20 сеансов. Озокерит также благоприятно влияет на обмен в тканях пародонта, стимулирует репаративные процессы, улучшает трофику. Применение озокерита показано при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза. Предварительно удаляют зубные отложения, проводят лечение патологических зубо-десневых карманов. Непосредственно перед пелоидтерапией ткани пародонта орошают лекарственным раствором. Озокерит марки Ж-50 разогревают в электропарафинонагревателе до температуры 100°С, а затем погружают туда ватно-марлевые тампоны, которые охлаждают до 45°С и в виде аппликаций накладывают на оральную и вестибулярную стороны десны. Экспозиция аппликации 20 мин. Курс лечения 10-15 чеансов.

Массаж. При лечении гингивита и пародонтита у детей и подростков находят применение различные виды массажа: вибрационный, вакуум-массаж, гидромассаж, пальцевой массаж. Вибрационный массаж тканей пародонта проводится с помощью электромассажного прибора ЭМП-2 или портативного переносного аппарата «Вибромассаж» со специально

изготовленным металлическим стержнем-удлинителем, который ввинчивают в корпус вибратора (С.И.Франковская, 1968). В гнездо стержня прикрепляют резиновую головку (насадка). Аппарат позволяет регулировать интенсивность вибрации путем кнопочного переключателя на корпус вибратора. Вибрационный массаж является механическим раздражителем многочисленных нервных рецепторов десен, сосудистой сети пародонта, особенно капилляров. Регулируемая интенсивность раздражения приводит к ослаблению чувствительности тканей пародонта. После массажа наступает активная гиперемия десен, расширяется капиллярная сеть и ускоряется кровоток в ней. Улучшение капиллярного кровоснабжения усиливает обменные процессы, устраняет явления гипоксии тканей пародонта. Массаж расширяет лимфатические капилляры, улучшает лимфоток, что способствует рассасыванию воспалительного экссудата, уменьшает отечность тканей. Под влиянием массажа усиливаются защитные свойства слизистой оболочки десны. Вибрационный массаж применяется при лечении катарального гингивита и начальной фазе пародонтоза, а также при пародонтите. Продолжительность первых сеансов вибромассажа не должна превышать 1-2 мин., последующие сеансы постепенно продлевают до 5 мин. на каждой челюсти. Количество сеансов подросткам определяют в соответствии с состоянием тканей пародонта, но в среднем не более 15. В период между курсами лечения рекомендуется пальцевой аутомассаж. Вакуум-массаж применяют при лечении парадонтита. Он проводится специальными вакуумными трубочками, изготовленными из стекла, которые подсоединяются к вакуум-насосу РВН-20 с дистанционным управлением. Вакуум-массаж активирует и улучшает обменные процессы в тканях пародонта, ликвидирует застойные явления. Возникающая под его влиянием гиперемия поверхностных сосудов улучшает кровоснабжение и питание тканей пародонта, оказывает противовоспалительное действие. Расширение просвета функционирующих капилляров, мобилизация резервных капилляров десен обогащает ткани пародонта кислородом. Воздействие на нервные окончания и на вазомоторные рецепторы способствует улучшению трофики тканей пародонта. Гидромассаж — массаж десен перемещающейся струей воды под давлением с угольной кислотой. При этом происходит комбинированное воздействие на ткани пародонта массажа и бальнеотерапии, благотворное влияние которой подробно описано выше. Пальцевой массаж десен назначается как постоянная обязательная гигиеническая процедура, имеющая большое профилактическое и лечебное значение при гингивите и пародонтите. Пальцевой массаж рекомендуется по утрам после полоскания полости рта и чистки зубов. Большим и указательным пальцами попеременно правой и левой руки производят скользящее движение по десне с вестибулярной и оральной стороны в направлении коронок зубов: на верхней челюсти от основания альвеолярной кости вниз, на нижней челюсти — вверх, затем вдоль альвеолярной кости и круговые движения. Силу нажима пальцев постепенно увеличивают. Периодически полость рта прополаскивают содовым или другим раствором. Продолжительность массажа 3-5 мин. на каждой челюсти. Криотерапия (влияние хладоагеита) — воздействие низкими температурами на биологические процессы в тканях. Оксигенотерапии придается важное значение при лечении заболеваний пародонта. Она улучшает окислительно-восстановительные процессы в организме, снижает признаки кислородного голодания в тканях пародонта. Кислород можно получать в кислородных палатках А0-12 сеансов по 10 мин.) и в виде кислородной пенки внутрь (по 1/2 стакана в день на протяжении месяца). Широкое распространение при кислородном голодании тканей пародонта получило применение аппликации 3% раствора перекиси водорода и перманганата калия А:1000). Представляет интерес сообщение о создании длительного контакта кислорода
с тканями пародонта (Gerber, 1966). Изготовленный для этой цели мундштук, подающий кислород из подушки в индивидуальную оттискную ложку, позволяет создавать длительные кислородные аппликации тканей пародонта. Время одной процедуры 20-25 мин. Курс лечения 2-10 сеансов с перерывами между ними в 2-3 дня.

Для лечения хронического кислородного голодания тканей пародонта применяется гидрокислородная терапия (З.М.Эпельбейм, 1962). Предложен аппарат для проведения лекарственной гидрокислородной терапии, где водная струя обогащается кислородом.

Кислород из водной струи освобождается, увеличивается его парциальное давление на поверхности тканей пародонта. Гидротерапия способствует образованию гиперемии десен, что благотворно влияет на физический газообмен кислорода. Таким образом, практическое значение рационального использования физиотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта не требует дополнительных доказательств.Лечить пародонтит в детском возрасте трудно. Болезнь в большинстве случаев протекает тяжело, лечение требует много времени и усилий, врачу при проведении хирургического и терапевтического лечения обычно приходится обходиться без помощи самого ребенка. Поэтому большое значение имеет раннее распознавание болезни и профилактика тяжелых изменений. Целью профилактики болезней пародонта является обеспечение развития интактных, функционально полноценных зубов и пародонта. Нужно устранить всякое вредное воздействие, которое способствует гибели пародонта. Профилактика должна начинаться уже во внутриутробный период жизни, т.е. с самого начала нужно обеспечить организму те вещества, которые необходимы для построения костной системы зубов и для обеспечения их интактности. Питание беременной женщины должно включать овощи, фрукты, молоко, молочные продукты (сыр, творог, сливочное масло), соответствующее количество белков. В развитии зубов и особенно челюстей большую роль играет тщательное разжевывание пищи. Это важно для развития костных балочек и волокон периодонта. Нужно уделять большое внимание тому, чтобы уже в дошкольном возрасте плохо жующие дети получали полноценную по составу пищу и приучались ее жевать. Им следует давать сырые фрукты (яблоки, кольраби, морковь, капусту). Задачей стоматолога является информирование родителей, педагогов, руководителей детских садов о важной роли основательного жевания и ухода за полостью рта. Очищающее действие жевания дополняется уходом за полостью рта, который направлен на предупреждение образования зубного налета, зубных бляшек и зубного камня. Особенно у лениво жующих или принимающих главным образом мягкую, кашицеобразную пищу детей для укрепления десен необходима тщательная очистка зубов и десен для устранения воспалительных явлений, налета и остатков пищи. Раннее лечение кариозных зубов и удаление препятствующих жеванию корней молочных зубов способствует тщательному жеванию. Профилактике гингивита служит и ортодонтическое лечение. Своевременно проведенным ортодонтическим лечением можно предупредить перегрузку зубов и возникновение травматической окклюзии. Коррекция глубокого или перекрестного прикуса, удаление отдельных зубов часто делает возможным возникновение правильной артикуляции. В детском возрасте проводится лечение воспаления пародонта, причем на основе тех же принципов, что и лечение воспаления у взрослых, но мы предпочитаем использовать средства растительного происхождения как наиболее рациональные и безопасные для детского организма.

12- Практическое занятие

Тема: **Физиологические особенности и воспаление СОПР в детском возрасте.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей

	оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Синектика»

Текст

В основу систематики заболеваний слизистой оболочки полости рта положен принцип учета этиологии и патогенеза патологических изменений, позволяющий выработать тактику лечения и профилактики. Следует признать, что такой принцип не полностью удовлетворителен в связи с тем, что у ряда заболеваний не полностью ясны причины возникновения и механизм развития.

Исходя из требований международной классификации заболеваний применительно к стоматологии, Pindborg (I973) рекомендует следующую систематику заболеваний слизистой оболочки полости рта (в сокращенном варианте):

1.Инфекционные и паразитарные болезни.
2.Неоплазмы.
3.Эндокринные, метаболические и связанные с нарушением питания заболевания.
4.Болезни крови и кроветворных органов.
5.Болезни желудочно-кишечной системы.
6.Болезни циркуляторной системы.
7.Осложнения беременности и родов.
8.Болезни кожи и подкожной ткани.
9.Аномалии.
10.Несчастные случаи и отравления.

Е.В.Боровский и А.Л.Машкиллейсон (1984) рекомендуют следующую систематику заболеваний слизистой оболочки полости рта для использования у взрослых:

I. Травматические повреждения в результате действия механических факто
ров, высоких и низких температур, электровоздействия, невредных метео
рологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химиче
ских веществ и др. Форма проявления: гиперемии, эрозии, язвы, гиперкера
тозы (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания.

А. Поражения слизистой оболочки полости рта при острых и хронических инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, сифилис, лепра и др.).

Б. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки полости рта и губ:

1)вирусные (герпесы, бородавки и др.);
2)фузоспирохитоз;
3)бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);
4)грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III.Аллергические и токсико-аллергические заболевания.

1) Контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс и других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и других химических веществ, ультрафиолетовых лучей и др., контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ).
2)Фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различными путями).
3)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая синдром Вегенера).

IV.Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

1)Рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;
2)Синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;
3)Синдром Шегрена;
4)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, красная волчанка, склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция: красный плоский лишай.

VI. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях.
VII. Изменения слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:
1)При висцеральной и эндокринной патологии;
2)При гипо- и авитаминозах;
3)При болезнях крови и кроветворных органов;
4)При патологии нервной системы;
5)При беременности.
VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания.
1)Невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа-Вебера, бородавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз.
2)Складчатый язык и ромбовидный глоссит;
3)Гландулярный хейлит;
4)Дерматозы с поражением слизистой оболочки полости рта и губ: буллезный эпидермолиз, атопический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца-Егерса-Турена, врожденная пахионихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.
IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования.
1)Облигатный предрак: болезнь Боуена, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.
2)Факультативный предрак: лейкоплакия, ороговевающая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог и др.
3)Доброкачественные новообразования.
4)Рак.
Приведенная систематизация в дальнейшем, по мере накопления знаний об этиологии и патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ, должна будет совершенствоваться.
Классификация заболеваний и поражений слизистой оболочки полости рта в детском возрасте предложена Т.Ф.Виноградовой с соавторами (1974).
I. По клиническому течению: острые и хронические (рецидивирующие и перманентные).
II. По клиническим выраженным морфологическим изменениям: первичные изменения (катаральное, фибринозное, альтеративное и пролиферативное воспаление; пузырьковые, пузырные и папулезные высыпания), вторичные изменения (эрозия, афта, язва).
III. По локализации: папиллит, гингивит, пареит, глоссит, палатинит, стоматит. IV. По этиологии:
1.Повреждения в результате механической, физической и химической травмы (ссадина, декубитальная язва, афта Беднара, лейкоплакия, хроническая трещина губы, лучевые, химические и термические ожоги, актинический хейлит, гингивит, обусловленный аномальным прикреплением уздечки и др.).
2.Заболевания, вызванные:
-вирусными инфекциями (герпетический стоматит, энтеровирусный стоматит, герпангина, ящур, везикулярный стоматит, коревой стоматит, ветряночный и др.);
-бактериальными инфекциями (гонорейный стоматит, туберкулезный стоматит, глоссит, хейлит), стафилококковая пиодермия и др.;
-грибковыми инфекциями (острый поверхностный кандидоз - молочница, дрожжевой глоссит, кандидомикотическая заеда, глубокие кандидозы, актиномикоз и др.), спирохетой и фузоспирохетой (сифилис, стоматит Венсана и др.);
3.Заболевания, вызванные аллергическими реакциями при контактной, микробной и

лекарственной аллергии (многоформная экссудативная эритема, синдромы Стивенса-Джонсона, Фиссенже-Рандю, Лайелла, Рейтера, хронический рецидивирующий афтозный стоматит и др.).
4.Изменения и заболевания слизистой оболочки полости рта, являющиеся симптомами или проявлением патологии других органов и систем организма и возникающие при:
-болезнях крови (десквамативный глоссит — «гунтеровский язык» при анемиях, язвенные стоматиты при ретикулезах: остром и хроническом лейкозах, лимфогранулематозе, нейтропениях и др.);
-болезнях кожи (красный плоский лишай, дерматит Дюринга, буллезный эпидермолиз и др.);
-болезнях желудочно-кишечного тракта и печени (острый катаральный и язвенный стоматит при дизентерии, хронический рецидивирующий афтозный и язвенный стоматит, стоматит Сеттона, десквамативный глоссит, ромбовидный глоссит, хронический катаральный, гипертрофический и язвенный гингивит и стоматит и др.);
-острых инфекционных заболеваниях (пятна Филатова-Коплика при кори, малиновый язык при скарлатине, везикулярный стоматит при ветряной оспе, язвенно-некротический стоматит при брюшном тифе, геморрагии и усиление сосудистого рисунка при гриппе, катаральный стоматит с выраженной зернистостью слизистой оболочки при аденовирусной инфекции и др.);
-системных заболеваниях (красная волчанка, синдром Вегенера, эозинофильный коллагеноз, ретикулогистиоцитоз — болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена и др.);
-сердечно-сосудистых заболеваниях (болезнь Ослера, хронический катаральный гингивит и стоматит при синем пороке сердца, хронический язвенный стоматит и др.);
-эндокринопатиях (гипертрофия и складчатость языка при болезни Дауна, скротальный язык при синдроме Шерешевского-Тернера, генерализованный пародонтоз при диабете, пародонтопатии при дисгормональных эндокринопатиях и др.);
-нервно-психических заболеваниях (гингивиты при олигофрении, мягкая лейкоплакия, ромбовидный и десквамативный глоссит и др.).
Особое внимание следует обратить на целесообразность выделения таких этиологических факторов, которые непосредственно вызывают заболевания, повреждения или поражения слизистой оболочки полости рта.
Устранение этих причин должно повлечь за собой и ликвидацию патологии. Наряду с этим в качестве причины выступают заболевания систем и органов, при которых изменения и поражения слизистой оболочки полости рта являются симптомом заболевания или отражением общих закономерностей патологического процесса в организме.
При указанных ситуациях тактика врача в диагностике и лечении ребенка должна быть комплексной, с использованием методов и знаний врачей соответствующих профилей.
Эффективность лечения зависит от состояния здоровья ребенка и успешности терапии общего заболевания. Роль местного лечения стоматита, несмотря на его целесообразность, имеет лишь второстепенное значение.
Элементы поражения могут быть первичными и вторичными (развившимися из первичных).

13- Практическое занятие

Тема: **Классификация заболеваний СОПР у детей. Поражения слизистой оболочки полости рта у детей травматического происхождения.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии»	Записывают тему и слушают

	1983г	
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Синектика»

Текст

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

В основу систематики заболеваний слизистой оболочки полости рта положен принцип учета этиологии и патогенеза патологических изменений, позволяющий выработать тактику лечения и профилактики. Следует признать, что такой принцип не полностью удовлетворителен в связи с тем, что у ряда заболеваний не полностью ясны причины возникновения и механизм развития.

Исходя из требований международной классификации заболеваний применительно к стоматологии, Pindborg (I973) рекомендует следующую систематику заболеваний слизистой оболочки полости рта (в сокращенном варианте):

1.Инфекционные и паразитарные болезни.
2.Неоплазмы.
3.Эндокринные, метаболические и связанные с нарушением питания заболевания.
4.Болезни крови и кроветворных органов.
5.Болезни желудочно-кишечной системы.
6.Болезни циркуляторной системы.
7.Осложнения беременности и родов.
8.Болезни кожи и подкожной ткани.
9.Аномалии.
10.Несчастные случаи и отравления.

Внешние раздражающие факторы чрезмерной силы могут привести к травматическому повреждению слизистой оболочки полости рта у детей в результате прямого воздействия на покровные ткани. Степень повреждения зависит от времени и силы воздействия раздражающего фактора, его характера, возрастной, местной и индивидуальной стойкости

слизистой оболочки, от состояния организма в момент нанесения травмы, что необходимо учитывать стоматологу при постановке диагноза и планирования лечения. Необходимо учитывать и то, что клинико-морфологическйе изменения в покровных тканях полости рта, вызванные травмирующими агентами разного вида, имеют чаще всего неспецифический характер. Принято подразделять различные виды поражений слизистой оболочки полости рта в детском возрасте в зависимости от характера травмирующего агента: механические, термические, химические и лучевые.

Острые механические повреждения слизистой оболочки полости рта в детском возрасте возникают в результате действия режущих предметов, ударов, укусов, вредных привычек. Частой причиной травмы является привычка держать во рту .различные предметы (детские игрушки, карандаши, острые предметы). Нередки травмы острыми краями разрушенных зубов или одним преждевременно прорезавшимся зубом, чаще на нижней челюсти. В области повреждения возникает травматическая гиперемия слизистой оболочки, отек, десквамация или некроз эпителия, эрозия или язва. Появление травматического повреждения сопровождается резкой болью и отеком в результате неспецифического воспаления. Боль усиливается при глотании и разговоре; возможно повышение температуры тела, появление признаков регионарного лимфоадекита, ухудшение общего состояния ребенка, плаксивость, нарушение сна. На месте повреждения возникает гематома, ссадина, эрозия или даже язва разной глубины и размера. Вторичное инфицирование раны способствует развитию долго не заживающих язв и трещин. Вокруг раны возникает ограниченное воспаление и инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки. Неинфицированная рана достаточно быстро эпителизируется. Пальпация участка повреждения и регионарных лимфатических узлов болезненна. Появление травматических язв, как правило, сопровождается усилением слюноотделения. Диагностика острого травматического повреждения слизистой оболочки полости рта у детей не представляет большой трудности, так как из анамнеза легко выясняется причина заболевания. Однако в ряде случаев возникает не изолированное, а комбинированное повреждение слизистой оболочки полости рта, зубов, челюстей, что требует дополнительных методов обследования для уточнения степени и характера травмы.

Лечение острых механических повреждений слизистой оболочки полости рта включает удаление травмирующего предмета или его фрагмента из раны, а при показаниях после антисептической обработки ее зашивают. При отсутствии необходимости наложения швов рану рекомендуется оросить раствором антисептика (фурацилин, этоний, этакридин^ лактат, 0,5% раствором перекиси водорода, марганцовокислого калия, настоями лекарственных растений: шалфей, ромашка, зверобой, чай, танин) несколько раз в день. Рекомендуют прием пищи в протертом виде. Перед приемом пищи уместно провести ванночки с растворами антисептиков и анестетиков. Эпителизацию и заживление ран можно ускорить аппликациями кератопластических веществ (масло шиповника, витамин А). Значительные травмы слизистой оболочки рта с выраженными рубцами после заживления требуют диспансеризации ребенка для профилактики деформаций в растущих тканях зубо-челюстно-лицевой области.

Хроническое механическое повреждение покровных тканей полости рта в детском возрасте встречается чаще, чем острое. Причинами таких повреждений являются долговременное травмирование слизистой оболочки полости рта острыми краями зубов или их корнями при неправильном процессе смены молочного прикуса, неправильно сконструированными ортодонтическими препаратами, при наличии вредных привычек (прикусывание, засовывание между зубами языка, губ или щек), прилипание к твердому небу тонких и липких чужеродных предметов (шелуха семечек, детали игрушек и др.). Нестерпимые приступы кашля (коклюш, бронхит) способствуют травме уздечки языка нижними резцами. В некоторых случаях повреждение возникает в результате нарушения прикуса или отсутствия группы зубов. Язвы при хроническом повреждении сопровождаются гиперемией и отеком окружающих тканей, инфильтрацией собственной оболочки, склонностью к развитию грануляционной ткани, пролиферативными явлениями. А в некоторых случаях

неспецифическое воспаление сопровождается усиленным ороговением в участках, где в обычных условиях кератинизация эпителия не возникает. Клинически хроническое механическое повреждение сопровождается возникновением декубитальной (пролежневой) эрозии или язвы десен, щеки, губы, языка, уздечки, твердого неба или других отделов полости рта. Субъективно не всегда возникает болевая чувствительность, хотя в ряде случаев ребенок становится неспокойным, отказывается от приема пищи. Обострение процесса в результате инфицирования язв сопровождается усилением отека окружающих тканей и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Общее состояние ребенка, как правило, страдает мало, температура тела и сон не нарушены. Травматические эрозии и язвы имеют форму ранящего предмета, разную глубину и размеры, их края слегка приподняты над поверхностью, умеренно гиперемированы, отечны. Дно покрыто налетом бледно-желтого цвета. Язвы и регионарные лимфатические узлы нередко болезненны при пальпации. Привычное прикусывание слизистой оболочки сопровождается хроническим воспалением по типу мягкой лейкоплакии. На несколько отечной слизистой оболочке губ, щек или языка по линии смыкания зубов возникают безболезненные беловатые или серо-белого цвета гиперплазированные участки, которые достаточно легко снимаются, могут быть участки кровоизлияния. Нередко подобные изменения выявляются в процессе профилактических осмотров полости рта у детей старших групп детских садов и школьников. Отдельную клиническую форму хронического механического повреждения слизистой оболочки полости рта у детей до года составляют так называемые афты новорожденных (Беднара). Возникают такие афты у детей первых месяцев жизни, ослабленного питания, перенесших серьезные заболевания, которые находятся на искусственном вскармливании, и для этого используются длинные и жесткие резиновые соски. Дети со сниженной трофикой, особенно недоношенные, становятся подверженными быстрой травматической реакции эпителиального покрова в полости рта. Возникают округлые или овальные с четкими краями язвы в местах перехода мягкого неба в твердое (проекция крючка, крыловидного отростка основной кости (нередко симметрично с обеих сторон) в виде «крыльев бабочки»). Эрозированная поверхность покрыта желто-серым налетом с выраженным воспалительным валиком вокруг. Из-за болезненности язвы ребенок отказывается от пищи. Диагностика хронического механического повреждения покровных тканей полости рта в детском возрасте нередко нелегка. Полноценный сбор анамнестических данных и внимательное изучение объективных признаков заболевания способствуют постановке правильного диагноза. Необходима дифференциальная диагностика со сходными субъективными и объективными признаками долго не заживающих язв специфического характера (туберкулез, сифилис, спид), трофическими нарушениями при некомпенсированном состоянии внутренних органов. Для уточнения диагноза применяют специальные методики, в том числе цитологические исследования содержимого язв, бактериологическое изучение выделяемого. Профилактика механических повреждений складывается из своевременной санации полости, рта у детей, стачивания острых краев зубов, устранении дефектов в конструкции ортодонтических аппаратов, изживании вредных привычек. Важно предупредить возможность травматизации слизистой оболочки при приеме пищи новорожденными коротким резиновым рожком или использованием накладки при жестких сосках грудей у матери. При лечении декубитальной язвы после устранения объекта травматизации рекомендуется применение частой антисептической обработки в виде орошения отварами лекарственных растений (ромашка, зверобой, шалфей, чай) растворами нитрофурановых препаратов, ферментов (трипсин, химотрипсин). Регенерация ткани усиливается кератопластическими веществами (витамины А, Е, В на масле, винилин, каротолин, масло шиповника, оливковое, облепихи, аэрозоли типа «Ливиан», «Винизоль» и др.).

Лечение мягкой лейкоплакии начинают с устранения вредных привычек, часто совместно с психоневрологом, рекомендуют седативные препараты, усиленные занятия физкультурой и спортом. Местно используют аппликации кератолитических веществ (ферменты, масляный раствор витамина А). При развитии афты Беднара детский врач-стоматолог совместно с педиатром направляет усилия на повышение общей трофики ребенка. Местно используют

антисептические и кератопластические вещества, при этом рекомендуют использовать ватные тампончики, прошитые лигатурой, смоченные в лекарственном веществе, для сосания ребенком.

14- Практическое занятие

Тема: Поражения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях. Изменения СОПР при заболеваниях скарлатина, дифтерия, дизентерия

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают

2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Ротация»

Текст

Тяжесть клинического проявления инфекционных болезней в полости рта зависит от состояния иммунологической реактивности и морфофункциональной зрелости слизистой оболочки рта. Изменения, возникающие при этом, характеризуются воспалительной реакцией, расстройством трофики, кровоточивостью, отечностью, дискератозом и т.д.

Ощущения жжения, сухости и болезненности приводят к отказу от приема пищи. Скопление спущенного эпителия на языке увеличивает вязкость слюны, нарушает процессы самоочищения и создает благоприятные условия для развития патогенной флоры.

В большинстве случаев указанные проявления инфекционных заболеваний в полости рта могут быть сходными, реже имеют специфический характер и служат диагностическими признаками.

Детские инфекционные заболевания (скарлатина, дифтерия,дизентерия и др.) сопровождаются изменениями слизистой оболочки полости рта чаще неспецифического характера, что носит определенное диагностическое значение. Клинические проявления патологии крови при ангине, кори, дифтерии очень схожи с проявлениями скарлатины в полости рта, что требует проведения дополнительного обследования при дифференциальной диагностике. Дифтерия сопровождается поражением небных миндалин, слизистой оболочки зева и, верхних дыхательных путей, процесс может распространяться на десны. Болеют дети 1-5 лет. Клинически дифтерия возникает остро, ухудшается общее состояние ребенка, повышается температура тела до 38°С. Нарушается глотание в связи с болью в горле, возникает резкий отек и гиперемия мягкого неба, небных дужек и миндалин. Через 1-2 суток зев покрывается серо-белым налетом, при удалении которого возникает кровотечение на участке поражения. Пленки состоят из фибрина, лейкоцитов, эпителия и нередко имеют ржавый или грязно-серый цвет. Подобные изменения наблюдаются и на десневом крае. Высыпания во рту сопровождаются развитием выраженного лимфаденита подчелюстных и шейных узлов. Дифференцируют дифтерию с похожими признаками при заболеваниях крови, скарлатине и ангине. При ветряной оспе инкубационный период составляет 2-5 недель, болеют ею дети в возрасте от одного до восьми лет. Заболевание сопровождается слабостью, кожными высыпаниями, повышением температуры тела до 38°С. Для ветряной оспы характерно появление на слизистой оболочке полости рта на фоне легкой гиперемии пузырьков и цветной сыпи, болезненных эрозий, затрудняющих прием пищи. При инфекционном мононуклеозе (болезнь Филатова) инкубационный период продолжается одну-две недели. У ребенка внезапно ухудшается общее самочувствие, повышается температура тела,

увеличиваются лимфатические узлы"(подчелюстные, шейные, затылочные), возникает ангина. Увеличены в размере селезенка и печень. Слизистая оболочка полости рта отечна, имеет гиперемированный вид, высыпают афты, эрозии и геморагии. Заболевание длится-7-10 дней и сопровождается лейкоцитозом B0-25x109), лимфоцитозом F0-70%), моноцитозом, ускорением СОЭ. Дифференцируют инфекционный мононуклеоз с ангиной, дифтерией.

Дифтерия

*Этиология***.** Возбудителем заболевания является палочка Лефлера. Заражение происходит капельным путем. Инкубационный период — 3-10 дней.
Эпидемиология. Болеют дети от 1 года до 5 лет. Поражается слизистая оболочка зева, гортани, носа и полости рта. Случаи первичного поражения редки, составляют 0,4%, встречаются у детей, больных другими заболеваниями. За 80-е годы снизилось число детей с проявлениями заболевания на слизистой оболочке полости рта с 1,6 до 0,6% (по данным К. Лавровой), но в 90-е годы значительно возросло число случаев диагностики с 0,7% до 2,5%, в отдельных случаях до 3,5%, что указывает на неблагоприятные социальные условия.
Жалобы: На боли в горле, обильное слюноотделение, неприятный запах изо рта, затруднение дыхания.
Клиника: Гиперемия, отек слизистой миндалин, небных дужек, языка, миндалины увеличены. На фоне ярко-красных миндалин появляются беловато-серые с желтоватым оттенком участки налета, которые вначале имеют вид паутинообразной сетки, к концу 1—2 суток принимают вид наложений с гладкой или волнистой поверхностью, четкими краями, наплывающими на окружающую слизистую. Налет плотно склеен с подлежащей тканью, не снимается. Он является результатом фибринозного воспаления. С прогрессированием заболевания налет распространяется, утолщается, при присоединении крови налет приобретает вид ржавой массы. В полости рта пленки распространяются по краю десны, на языке и др. Характерен лимфаденит шейных узлов, распространяющийся до ключицы. У детей, подвергшихся иммунизации, дифтерия зева протекает по типу катаральной или лакунарной ангины, налеты рыхлые, не прогрессируют. ч Диагноз ставится на основании бактериологического исследования — посевы на среду Леффлера. Дифференциальная диагностика проводится с фолликулярной, лакунарной, флегмонозной ангиной, ангиной Симановского-Венсана, инфекционным мононуклеозом, изменениями слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови.
Лечение:
Местное:
1) обезболивающие препараты;
2) антисептические препараты;
3) растворы протеолитических ферментов;
4) кератопластические средства; общее: проводится в инфекционном отделении, заключается в введении дифтерийного анатоксина, антибиотикотерапии, витаминотерапии и применении средств, повышающих защитные силы организма.

Скарлатина

Этиология. Возбудителем заболевания является гемолитический стрептококк группы А с большим числом серологических типов. Заражение происходит капельным, контактным путем. Инкубационный период — 3-7 дней.
Эпидемиология. Болеют дети от 2-х до 6-7 лет.
Жалобы: На повышение t до 39-40°С, боли в горле, нарушение аппетита, сухость во рту.
Клиника: В начале заболевания на фоне высокой температуры возникает обложенность языка. Вообще, изменения языка имеют диагностическое значение, т.к. при стертых формах, когда кожные высыпания не выражены, изменения в полости рта выявляются отчетливо. На 3-4 день налет слущивается вместе с нитевидными сосочками, обнажая гладкую поверхность с грибовидными сосочками — «малиновый язык». Слизистая миндалин, мягкого неба ярко-

красная, очаг гиперемии ограничен, на 2-е сутки на гиперемированном участке появляется мелкоточечная энантема, которая затем распространяется на слизистую щек, десен, на 3-4 день появляется на коже.

Лечение: Симптоматическое — устранение симптомов, обусловленных повышенной десквамацией эпителия, сухости слизистой оболочки, жжения — антисептические полоскания, применение обезболивающих, кератопластических средств. Гигиенический уход за полостью рта, исключение травмирующих и инфицирующих факторов (закрытие кариозных полостей дентином).

Дизентерия

Изменения слизистой оболочки полости рта являются отражением высокой интоксикации организма, повышенной температуры тела и дегидратации. Слизистая оболочка полости рта бледная, отечная, отмечаются отпечатки зубов в области щек, боковой поверхности языка. Язык бледный, сухой, с гиперплазированными нитевидными сосочками. Симптомы сохраняются в течение 6-7 дней. При благоприятном развитии болезни, слизистая постепенно становится влажной, приобретает розовую окраску. При затяжном течении — СОПР сохраняет бледность, приобретает синюшный оттенок. В области десневого края она истонченная, прозрачная, с просвечивающими сосудами. На 11-15-й день изменения слизистой оболочки полости рта исчезают. Если развивается авитаминоз, могут появиться трещины губ и заеды, которые не сопровождаются воспалительной реакцией. Длительное применение антибиотиков обусловливает развитие кандидоза. Лечения изменений слизистой оболочки полости рта в первые дни болезни не требуется. Затем необходимо не допустить развития кандидоза, Лечение проявлений детских инфекционных заболеваний заключается в поддержании гигиенического состояния полости рта, чистке зубов и обработке полости рта слабыми антисептическими растворами. После приема пищи необходимо прополоскать или промыть рот крепко заваренным чаем. Рекомендуется также использование этакридина лактата, препаратов нитрофуранового ряда, калия перманганата, лекарственных растений, прополиса, меда, а также кератопластических средств на основе растительных масел. При вирусных инфекциях (корь, ветряная оспа) уместно применение интерферона, оксалиновой, теброфеновой или флореналевой мази. Перед едой используют анестезиновую эмульсию, аппликации 10% раствора прополиса, масло шиповника, облепихи, каротолин.

15- Практическое занятие

Тема: Изменения СОПР при заболеваниях ветряная оспа, коклюш, краснуха, корь и инфекционный мононуклеоз.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике

Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Пчелиное улье»

Текст

Корь

*Этиология***.** Возбудителем заболевания является фильтрующийся вирус из группы парамиксовирусов, РНК-содержащий. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Инкубационный период 7-14 дней. Эпидемиология. Бояеют дети от 6 месяцев до 4 лет. Клиника: В полости рта проявляется в продромальном периоде, когда нет других симптомов заболевания. Клиническая картина характеризуется лихорадкой, катаром верхних дыхательных путей, макуло-папулезной сыпью на коже, конъюнктивитом, изменениями в полости рта. За 1-2 дня до появления кожной сыпи на слизистой твердого и мягкого неба появляются красные неправильной формы пятна — коревая энантема, которые через 1-2 дня сливаются. Вследствие дегенерации и некроза поверхностных слоев эпителия образуется пятна Филатова-Коплика. Это возвышающиеся беловато-желтые участки, окруженные узким ярко-красным ободком, не снимающиеся тампоном. И.О. Новик описывает их как «брызги извести». Преимущественно они располагаются на слизистой щек на уровне больших коренных зубов верхней челюсти. Они держатся 2-3 дня, с появлением сыпи на коже исчезают, но слизистая оболочка щек остается гиперемированной. При ухудшении общего состояния, нарастании интоксикации возможно развитие язвенного стоматита, остеомиелита челюсти, костей. Осложнения возникают у детей с несанированной полостью рта. При кори снижается реактивность организма, падает сопротивляемость к инфекциям, что, как правило, ведет к обострению хронической герпетической инфекции у детей. Дифференциальная диагностика проводится с молочницей, ОГС, скарлатиной. Лечение: для предупреждения ОГС, РГС показано применение противовирусных препаратов в виде аппликаций, поддержание гигиенического состояния полости рта, лечение трещин и заед на губах кератопластическими средствами.

Краснуха

Краснуха сопровождается отеком, гиперемией зева и задней стенки глотки, увеличением лимфатических узлов, гингивитом, усиливающимся в период десквамации эпителия. Через несколько дней язык полностью очищается от налета, становится «лакированным», болезненным. Нитевидные сосочки восстанавливаются, язык принимает обычный вид. Губы припухают, имеют ярко-красную окраску, на 4-5 день могут появиться эрозии, трещины. Необходимо отметить, что за сутки до кожных высыпаний появляется диффузный катаральный стоматит, сопровождающийся лимфаденитом подчелюстных лимфатических узлов. Дифференциальная диагностика проводится с дифтерией, корью, ангиной, изменениями при заболеваниях крови.

Ветряная оспа

Этиология. Возбудителем заболевания является фильтрующийся вирус. Путь заражения — воздушно-капельный. Эпидемиология. Инкубационный период 10-12 дней. Как правило, болеют дети от 6 месяцер до 10 лет.
Клиника: Заболевание начинается остро с повышения температуры до 37-38° С и высыпаний на коже в виде пятнисто-везикулярной сыпи. На слизистой оболочке полости рта, на губах, в преддверии полости рта появляются пятна, папулы, затем образуются пузырьки, при вскрытии которых образуются эрозии, покрытые фибринозным налетом. Таким образом, формируются элементы, напоминающие афты, округлой или овальной формы, с четкими краями, покрытыми желтовато-серым налетом, расположенные на инфильтрированном основании. На красной кайме губ образуются корки. Высыпания в полости рта могут подсыхать несколько раз, что приводит к появлению элементов, находящихся на различных этапах развития. Сыпь при ветряной оспе имеет полиморфный характер: пятна, пузырьки, папулы, эрозии. Элементы могут возникнуть на твердом и мягком небе, языке, щеках, губах, в преддверии полости рта, слизистой оболочке гортани, носоглотки, век, на конъюнктиве,

половых органах. Эрозии заживают без рубца. У ряда детей возникает лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов, которые становятся слабо болезненными при пальпации.
Лечение.
Местное:
1) обезболивающие препараты;
2) антисептическая обработка;
3) противовирусные препараты;
4) кератопластики;
5) гигиена полости рта.

Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова-Пфейффера)

*Этиология***.** Возбудителем является герпесоподобный вирус Эпштейна-Бара. Путь передачи — воздушно-капельный. Инкубационный период 5-14 дней. Эпидемиология. Болеют дети от 1 года до 10 лет; но в последнее время было выяснено, что заболевание все-таки малоконтагиозно, хотя поражено в этом возрасте около 50% детей.
Клиника: Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела, явлений общей интоксикации. Дети жалуются на боли в горле, затруднение носового дыхания. Наблюдается увеличение лицевых лимфатических узлов в виде цепочки по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, развивается полиаденит. Лимфатические узлы плотные, не спаяны между собой, малоболезненны. Увеличивается селезенка, печень. Наблюдаются изменения в ротоглотке в виде разлитого катарального воспаления слизистой оболочки с участками кровоизлияний, протекающие по типу лакунарной, фолликулярной, некротической ангины. Развиваются катаральные и язвенные гингивиты, отягощающие течение болезни, характеризующиеся вялым течением. Язык обложен, изо рта неприятный гнилостный запах. Диагноз устанавливают по изменениям в периферической крови: лейкоцитоз, моно~, лимфоцитоз, появляются атипичные базофильные мононуклеары, тромбоцитопения, СОЭ повышена. Дифференциальная диагностика проводится с ангинами разлитой этиологии, дифтерией зева.
Лечение:
Общее — проводит педиатр; местное — заключается в применении:
1) обезболивающих препаратов;
2) антисептических средств;
3) растворов протеолитических ферментов;
4) противовирусных средств.

16- Практическое занятие

Тема: **Острый герпетический стоматит. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются

	при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
Использование метода «Групповое искание»

Текст

Острый герпетический стоматит

Является самым распространенным заболеванием у детей, встречается в 80% случаев. Это острое контагиозное инфекционное заболевание, протекающее с явлениями общего токсикоза организма и местными поражениями слизистой оболочки полости рта. При этом наблюдаются нарушения со стороны иммунологической системы, отсутствие или угнетение специфических и неспецифичеких факторов иммунитета. Герпетическую инфекцию следует рассматривать как серьезное заболевание, протекающее с нарушением иммунной, ретикулоэндотелиальной и нервной систем. В лечении ОГС у детей наряду со стоматологами должны принимать самое активное участие педиатры, иммунологи, невропатологи и другие специалисты. **Этиология и патогенез**. Возбудителем является вирус простого герпеса (герпес- вирус). По антигенным свойствам вирус делят на 2 группы. Тип 1 — герпетические поражения на СОПР, тип 2 — поражение половых органов. Вирус является ДНК-содержащим. В организме он размножается в клетках эпителия. Внедрившись в организм ребенка и вызвав проявления первичной герпетической инфекции, он остается в течение всей жизни человека в латентном состоянии или вызывает рецидивы заболевания. Вирус обнаруживается у 75-90% взрослого населения. Первичное инфицирование происходит в возрасте от 1 года до 3 лет, когда в крови ребенка исчезает или уменьшается количество антител, полученных от матери, и организм становится восприимчивым к заражению вирусом. Первичное инфицирование, как правило, проходит незаметно, в ряде случаев проявляется первичный герпес. Первичное заражение может произойти в любом возрасте, но наиболее часто это наблюдается у детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель (близкие родственники, обслуживающий пресонал, дети с ОРГ и РГС). Острый герпетический стоматит, протекая по типу инфекционного заболевания, имеет пять периодов развития: 1) продромальный, 2) катаральный, 3) период высыпаний элементов поражений, 4) период угасания болезни, 5) клиническое выздоровление.

Тяжело-протекает процесс в первые месяцы жизни, когда происходит генерализация поражения слизистой оболочки, кожи, глаз и др. Генерализованная форма возможна у ребенка, рожденного матерью, не имеющей антител к вирусу простого герпеса. У таких детей развивается тяжелое септическое состояние с поражением серозных оболочек мозга, внутренних органов. В полости рта возникают обширные некрозы. Возможен летальный исход. После выздоровления от первичного герпеса инфекция может не возобновляться, может перейти в латентное состояние и рецидивировать под влиянием различных факторов.

Эпидемиология.

Заражение происходит при прямом контакте с больным герпесом или вирусоносителем — контактный или воздушно-капельный пути заражения. Инкубационный период 2-17 дней, в развитии заболевания имеются также продромальный (катаральный) период, период высыпаний (развития заболевания), в котором различают в зависимости от выраженности нарушений общего состояния и распространенности на слизистую легкую, средне-тяжелую, тяжелую формы заболевания, угасания и клинического выздоровления (реконвалесценции). Болеют дети от 1 года до 6 лет, участились случаи заболевания детей 6-10 месяцев, вскармливаемых искусственно с первых месяцев жизни. Заболевание тяжело протекает у новорожденных, особенно контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом. Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о сравнительно высокой заболеваемости ОГС среди детей. Результаты подтверждают данные об отставании сроков восстановления иммунологической реактивности организма при ОГС от сроков клинического выздоровления. Анализ показал, что среди больных высок процент детей со средне-тяжелой и тяжелой формами ОГС, с длительными сроками заболевания. Поэтому лечение ОГС должно сводиться не только к терапии стоматита, но и всего организма с участием многих специалистов (педиатр, стоматолог, иммунолог, невропатолог и др). Радикальное лечение должно быть направлено не только на эпителизацию элементов поражения на СОПР, а главным образом, на нормализацию показателей неспецифического иммунитета, восстановления защитных сил организма. Дети, страдающие ОГС, особенно средне-тяжелой и тяжелой формой, подлежат постоянному наблюдению у врача-педиатра. После попадания вируса в организм ребенка происходит его размножение в клетках местных тканей и близлежащих лимфатических

образованиях, поэтому появлению элементов поражения в полости рта предшествуют лимфадениты разной степени выраженности. В процесс обычно вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы, а иногда и другие зоны. Лимфаденит предшествует высыпаниям и сопутствует течению болезни. В инкубационном периоде наблюдается первичная вирусемия, т.е. проникновение вируса в кровяное русло. Проникая через капиллярный барьер путем диапедеза, вирус простого герпеса (ВПГ) оседает в печени, селезенке и других органах и быстро размножается. Возникают поражения тканей по типу очагов некроза. Вторичная вирусемия соответствует продромальному периоду болезни и первым дням ее разгара и характеризуется появлением в крови большого количества вируса после размножения его в указанных органах. Во время вторичной вирусемии вирусы поражают, кожу, слизистую оболочку, где продолжается их внутриклеточное размножение. Катаральный период вызван генерализованным поражением эпителиальных тканей и размножением в них ВПГ. В патологический процесс в зависимости от степени генерализации вовлекаются слизистая оболочка полости рта, зева, верхних дыхательных путей, глаз, гениталий. Чем тяжелее заболевание, тем более выражена вирусемия и интенсивность внутриклеточного размножения ВПГ, тем продолжительнее и ярче проявления катара слизистых оболочек. Под влиянием этого процесса происходит наслоение вторичной инфекции, проявляющейся ларингитами, насморком, кашлем, коньюнктивитом, вульвитом. Иммунологическая защита организма при агрессии ВПГ проявляется с помощью неспецифических и специфических механизмов:

1) фагоцитоза зараженных вирусами клеток,
2) интерферонообразования,
3) образования антител,
4) лихорадочной реакции.

Дети, перенесшие острый герпетический стоматит, становятся бессимптомными носителями вируса или страдают рецидивирующим герпесом. Интерполяция вирусной ДНК с ДНК ядер нейронов защищает вирус от воздействия антител, химиотерапии и клеточных иммунных факторов, обеспечивая латентность инфекции. Латенция обеспечивает сохранение вируса в организме хозяина до создания условий, благоприятных для активации и перехода вируса в инфекционную форму, что ведет к возникновению рецидива. То есть под воздействием различных факторов нарушается равновесие организм-вирус в пользу вируса, который реактивируется и начинается рецидив. К факторам, Приводящим к рецидивированию болезни, относятся: нарушение гуморального и клеточного звена иммунитета, снижение уровня иммуноглобулинов, иммунодепрессивные и гематологические нарушения, применение больших доз антибиотиков, иммунодепрессантов и стероидов. Обострение вызывают и такие факторы, как местная травма, переохлаждение, перегревание, солнечное облучение, стрессовые состояния, лихорадочные состояния, гормональные изменения, а также контакт с лицом, имеющим проявления герпетической инфекции. Возможность развития рецидивирующего герпеса имеется, если сумма баллов равна или превышает число 6. Чем больше сумма, тем больше риск заболевания. При инфицировании организма ВПГ защитную роль играют специфические и неспецифические гуморальные и клеточные факторы иммунитета, связанные с участием антител, макрофагов, лимфоцитов, лейкоцитов, интерферона. Рецидив герпетического стоматита возникает на фоне подавления специфической и неспецифической реактивности организма. Изучение факторов гуморального иммунитета у детей при рецидивирующем герпетическом стоматите (РГС) выявляет значительные отличия по сравнению со взрослыми лицами. При рецидивирующем герпесе у детей в начале хронизации болезни специфический иммунологический ответ в виде появления в сыворотке герпетических антител наблюдается не всегда (только у 69,6%). Последующие рецидивы заболевания и повторные антигенные раздражения приводят к тому, что у подавляющего большинства больных детей. (84,7%) появляются противогерпетические антитела, то есть рецидивы возникают на фоне высокого титра антител. Таким образом, большая роль иммунологических механизмов в патогенезе хронического рецидивирующего герпеса позволяет считать его не только вирусным, но и в значительной степени иммунологическим заболеванием. Клинические проявления и диагностика. Клинически

заболевание протекает по типу острого инфекционного процесса в виде легкой, средне-тяжелой и тяжелой форм. Тяжесть патологии определяется по степени выраженности общих симптомов и распространенности поражений слизистой оболочки полости рта Диагноз герпетичееkого стоматита ставится на основании данных анамнеза, клинического течения заболевания с использованием лабораторных методов диагностики: экспресс-метода иммунофлюоресценции, метода идентификации вирусного генома с помощью молекулярной гибридизации (МГ), вирусологического доследования путем заражения животных или культуры клеток исследуемым материалом, взятым от больного ребенка, серологического исследования посредством выявления титров антител; цитологического метода изучения мазков с элементов высыпания. Метод иммунофлюоресценции (МФА) основан на обнаружении в материале антигена с помощью специфических гипериммунных сывороток, окрашенных флюохромом (или с помощью иммуноглобулина диагностического люминесцирующего), При соединении антигена со специфическими иммунными белками сыворотки при люминисцентном микроскопировании выявляется свечение клеток, содержащих антиген. Результат известен через 3 часа. Вирусологическое исследование: заражение вирусом (с участков поражения) культуры клеток или животных. Положительные результаты наблюдаются в большем проценте исследований при условии забора материала в первые 3-4 дня появления элементов поражения в полости рта, а также при средне-тяжелой и тяжелой формах заболевания. Цитологический метод исследования заключается в изучении мазков с элементов поражения, окрашенных по Романовскому-Гимзе, с целью выявления гигантских многоядерных клеток, патогномоничных для вирусных заболеваний. Недостатки метода: гигантские многоядерные клетки находят при кори, ветряной оспе, опоясывающем лишае, при герпетических поражениях и других вирусных заболеваниях. Серологическое исследование сывороток крови больных с помощью метода иммуноферментного анализа (ИФА). Это экспресс-метод, позволяющий определить в исследуемом материале как вирус-специфические антитела (прямой ИФА), так и антитела (непрямой ИФА). Диагноз ставится на оснований клинической картины, цитологического исследования, при котором выявляются гигантские многоядерные клетки, они отличаются резким полиморфизмом по форме, окраске' и размерам. Центр клетки занимает плотный конгломерат из ядер. Ядрышки не определяются; полиморфно-ядерные нейтрофилы в различных стадиях некробиоза; реакции иммунофлюорес ценции, кожных проб со специфическими АГ, серологических реакций. Дифференциальная диагностика проводится с медикаментозным стоматитом, МЭЭ, дифтерией, герпангиной, ящуром и другими формами стоматитов. Лечение. Лечение острого герпетического стоматита зависит от периода заболевания и выраженности общих и местных проявлений. Общее лечение проводится с начала заболевания при всех степенях тяжести и включает в себя следующее:

1. Неспецифическая дезинтоксикационная терапия (введение жидкостей, насыщение витаминами, особенно аскорбиновой кислотой).
2. Гипосенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, диазолин, димедрол, глюконат кальция) в возрастных дозах.
3. Противовирусные препараты внутрь.
4. Назначение иммуностимуляторов или иммунокорректоров по согласованию с педиатром целесообразно проводить детям, имеющим риск возникновения РГС, определяемый по риск-программе.

Местное лечение. Во время оемотра полости рта одновременно проводится обезболивание слизистой оболочки 3% анестезиновой мазью, нанесенной на тампон, с помощью аппликаций или орошения 4% раствором прополиса. После этого проводится антисептическая гигиеническая обработка зубов, очищение их от налета. Обработку проводят отжатыми тампонами после смачивания их в слабом растворе антисептика или отваре трав, крепко заваренном чае. Нельзя применять сильнодействующие антисептики, раздражающие и прижигающие средства. Не рекомендуются промывания и орошения слизистой оболочки полости рта, так как все это приводит к вымыванию из полости рта естественных продуктов гуморального иммунитета: лизоцима и интерферона. Это также не способствует очищению

ретенционных пунктов зубов от налета. При обработке зубов сухими тампонами риск распространения вирусной инфекции сводится до минимума: на зубах в мягком налете отсутствуют вирусы. При средне-тяжелой и тяжелой формах ОГС, когда имеет место выраженный и даже язвенно-некротический гингивит, дополнительно проводится очищение слизистой оболочки и зубов растворами протеолитических ферментов 0,1% раствор трипсина, химотрипсина, панкреатина, лидазы и др.).

Клиническое течение легкой формы ОГС

Периоды развития				
Продромальный	Катаральный	Высыпанный	Угасание	Клиническое выздоровление
отсутствует. Внешнее отсутствие симптомов интоксикации.	Повышение етмпературы 37,2-37,5 ^{0} С Общее состояние удовлетворительное. Иногда незначительные явления катара слизистой оболочки носа, дыхательных путей. Слабый катаральный гингивит (главным образом в области десневого края нижних фронтальных зубов). Лимфаденит (подчелюстной). Продолжительность 1,3±0,7дня.	Температура тела ' 37,5°С Общее состояние удовлетворительное. Боли при приеме пищи. На фоне усиливающейся гиперемии в полости рта появляются одиночные или сгруппированные элементы поражения (до 5). Высыпания одноразовые. Лимфаденит. Продолжительность 1,0 ±0,7 дня.	Температура нормальная, самочувствие хорошее. Боль при приеме пищи угасает. При своевременном и правильном лечении гингивит отсутствует (или нелеченный гингивит). Элементы поражения в стадии активной эпителизации. Лимфаденит. Продолжительность 4,0 ±1,5 дня	Температура нормальная Самочувствие хорошее. Гингивит отсутствует (или нелеченный гингивит). Лимфаденит сохраняется в течение 7 дней. Продолжительность 7 дней.

Клиническое течение средне-тяжелой формы ОГС

Периоды развития				
Продромальный	Катаральный	Высыпанный	Угасание	Клин выздоров-е
Температура тела 37,2-37,5°С Общее состояние: слабость, капризность, ухудшение аппетита.	Температура тела 38-39°С. Общее состояние средней тяжести: головная боль, тошнота, рвота, бледность кожных покровов. Симптомы ОРЗ (кашель,	На пике подъема усиливается гингивит и высыпают в полости рта элементы поражения от 5 до 25. Усиливается саливация. Ребенок не ест, плохо спит, нарастают симптомы вторичного	Температура нормальная. Самочувствие удовлетворительное: сон и аппетит восстанавливаются. Гингивит отсутствует в результате правильного и своевременного лечения или нелеченный гингивит. Элементы поражения в стадии	Лимфаденит.

	насморк). Острый –ката-ральный гин-гивит,стоматит. Высыпания на коже лица (ча ще при ротовой области). Лимфаденит. Продолжитель-ность 2,5-3 дня.	токсикоза (четко выражены). Высыпания часто пов-торные В-3 раза). После первого высыпания элементов температура снижается до 37-37,5°С. Однако последующие высыпания сопровож-даются, как правило, ее повышением до преж-них цифр. При появле-нии повторных высы-паний элементы пора-жения находятся на разных стадиях разви-тия (полиморфизм). Лимфаденит	эпителизации. Продолжитель ность периода угасания зависит от сопротивляемости организма, наличия в полоти рта кариозных зубов, проводимой терапии. Нерациональная терапия спо-собствует слиянию элементов с образованием значительных некротических поверхностей. Появляется язвенно-некроти-ческий гингивит (преимуще-ственно в области резцов). Эпителизация затягивается. Лимфаденит. родолжительность 14 дней.	

Клиническое течение тяжелой формы ОГС

Периоды развития				
Продромаль ный	Катаральный	Высыпанный	Угасание	Клин выз доров-е
Температура тела 38-39°С Общее состояние: адинамия, тошнота, рвота, апатия, головная боль, кожно-мышечная гиперестезия, артралгия. Нередко брадикардия или тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония,	Температура тела 39,5-40°С Общее состояние: тяжелое. Резко выражены симптомы интоксикации. Скорбное лицо, запавшие глаза. Насморк, кашель. Отечные и гипере-мированные конъюнктивы глаз. Губы сухие, яркие, запекшиеся. Ката-	Температура тела 38-38°С Общее состояние: тяжелое. Отсутствует аппетит. Усиливается воспаление дыхательных путей, выраженные носовые кровотечения. На слизистой оболочке полости рта появляются элементы поражения до 30. Высыпания многократные, и поэтому количество элементов увеличивается до 100. Они находятся на разных стадиях развития. Элементы	Температур а нормальная . Сон и аппетит восстанавл иваются медленно. Гингивит. Остаточны е явления гингивита. Лимфадени т. Лимфадени т.	Остаточ ные явления гингиви та. Лимфад енит.

носовые кровотечения кашель, насморк. Нередко заболеванию предшествует любое другое заболевание: вирусное, бактериальное и др., сопровождающееся лихорадочными состояниями. Продолжительность	рально-язвенный тингивит, стоматит. Лимфаденит подчелюстных и шейных лимфоузлов. Продолжительность 3-4 дня	сливаются, образуя обширные зоны некроза. Поражаются губы, щеки, язык, мягкое и твердое небо, десневой край. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический (чаще генерализованный). Появляется резкий гнилостный запах изо рта. Обильное слюнотечение с примесью крови. Высыпания: веки, мочки ушей, при-ротовая область, пальцы рук, ягодицы. Лимфаденит. Продолжительность 2-5 дней.	Продолжительность 10-16 дней.	

С целью предотвращения высыпания новых элементов, их слияния и для нормализации показателей местного иммунитета после, гигиенической обработки зубов осуществляют местное противовирусное лечение.

Принципы противовирусной терапии:

1. Лечение вирусной инфекции проводят с первых дней заболевания, то есть уже в продромальном периоде.
2. В период угасания болезни противовирусная терапия отменяется.
3. Названные препараты необходимо применять многократно D-5 раз в день).
4. Противовирусные препараты наносят не только на пораженные, но и на видимо здоровые участки слизистой.

Местную противовирусную терапию проводят при всех степенях тяжести ОГС и с первых дней заболевания да начала периода эпителизации элементов поражения. В период угасания болезни с целью ускорения регенерации элементов высыпания назначают кератопластические средства (масляный раствор витамина А, масло шиповника, облепихи, каротолин, мазь или желе солкосерила, мазь с метилурацилом и др.). Кератопластическую терапию проводят при всех степенях тяжести заболевания до наступления полной эпителизации элементов поражения.

17- Практическое занятие

Тема: **Рецидивирующий герпетический стоматит у детей.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 4ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Путешествие по галлерее»

Текст

В последние годы у 30—50 % детей, больных герпесом, наблюдается рецидивирование герпетической инфекции в течение первых 2—3 лет. Это обусловлено прежде всего несвоевременным включением в терапию острого герпетического стоматита противовирусных средств, в связи с чем не вырабатывается стойкий иммунитет. Помимо острого герпетического стоматита, вирус простого герпеса может вызвать хроническое рецидивирующее заболевание у детей разных возрастных групп, являющихся носителями вируса. В анамнезе у многих детей отмечается перенесенный ранее острый герпетический стоматит. Рецидив может также провоцироваться различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями, переохлаждением, травмой, УФО.

Клиническая картина. У детей до 3 лет рецидивирующий герпетический стоматит протекает, как острый герпетический стоматит, но в более легкой форме. Рецидивы наблюдаются 1—2 раза в год, температура тела не выше 38 0С, менее выражены симптомы общей интоксикации организма (тошнота, рвота). В полости рта единичные и сливающиеся эрозии на гиперемированном основании. Отдельные пузырьки могут быть на красной кайме губ и коже околоротовой области. У детей 4—6 лет общее состояние почти не нарушено, температура
субфебрильная. Высыпания появляются на 1—3 участках: на красной кайме губ, коже лица, дужках неба, языке. Они сопровождаются жжением, болезненностью, отсутствием аппетита. После вскрытия пузырьков образуются болезненные эрозии, эпителизирующиеся в течение нескольких дней. При присоединении вторичной инфекции возможно образование обширных эрозий и даже язв. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены и болезненны.

Дифференциальный диагноз проводят с острым герпетическим стоматитом на основании данных анамнеза. С возрастом выраженность симптомов снижается.

Лечение.

С первого дня заболевания до полной эпителизации элементов назначают противовирусное местное лечение (мази бонафтоновая, алпизариновая, «Адикловир», раствор лейкоцитарного интерферона). Проводят обработку полости рта местными анестетиками: мирамистином, гесоралом, корсодилом и др. Для заживления элементов поражения используют кератопластические средства: масло шиповника, «Витаон», солкосерил-дентальную адгезивную пасту.

Для прекращения рецидивов заболевания и повышения иммунитета назначают противовирусные средства внутрь в сочетании с иммуномодуляторами (имудон, ликопид, иммунал) не менее 10 дней. Хороший способ борьбы с инфекцией — это укрепление здоровья ребенка, закаливание, плавание. Сокращению рецидивов способствуют также тщательная санация полости рта, удаление всех очагов хронической инфекции в организме.

18- Практическое занятие

Тема: Гингивостоматит Венсана у детей. Вирусные бородавки слизистой оболочки полости рта.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает

		свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Яблоко»

Текст

Язвенно-некротический стоматит Венсана

Это заболевание возникает, если в налете значительно размножаются грамотрицательные бактерии микрофлоры полости рта (фузобактерии, малые трепанемы полости рта и их токсины попадают в соединительную ткань десен).

Размножение бактерий происходит медленно и продолжается неделями или месяцами.

В результате плохой гигиены полости рта за это время развивается его хроническая форма. Возбудители заболевания являются сапрофитами полости рта, находятся в кариозных зубах, десневых карманах, криптах небных миндалин. Болеют чаще молодые люди и дети, когда при резком ослаблении организма флора приобретает патогенные свойства. Могут возникать эпидемиологические вспышки язвенно-некротического стоматита (»окопная болезнь»). Это заболевание сопровождает гиповитаминоз, патологию органов гемопоэза. Дети младшего возраста болеют подобным заболеванием крайне редко. В патогенезе язвенно-некротического стоматита Венсана не исключают значение местных иммунных реакций по типу феномена Артюса на микробный аллерген с некрозом поверхностных тканей с последующим действием фузоспирохетоза. Клинически язвенно-некротический стоматит Венсана протекает как типичное инфекционное заболевание, остро, с значительным подъемом температуры тела до 38°С, слабостью, бессилием ребенка, признаками интоксикации, увеличением регионарных лимфоузлов, повышенным слюноотделением. Как правило, одновременно возникает боль и отек гиперемированого и кровоточащего десневого края, дурной запах изо рта, налет на языке. Десны отечны, темно-красного цвета, возникают признаки изъязвления межзубных сосочков, что затрудняет прием пищи. Налет, который покрывает изъязвленные участки, имеет грязно-серый цвет и неприятный гнилостный запах. Процесс быстро прогрессирует и поражает не только весь десневой край, но и другие участки слизистой оболочки полости рта. На слизистой оболочке губ, щек, языка, мягкого неба и зева возникают полигональной формы широкие язвы с белым или бело-серым налетом, резко болезненные при дотрагивании, затрудняющие не только прием пищи, но и глотание. Слизистая оболочка отечна, гиперемирована. Отмечаются явления гипосаливации, слюна вязкая, тягучая, с прожилками крови. В тяжелых случаях язвы глубокие, могут быть до кости, резко болезненные. Выражена интоксикация организма, сопровождающаяся лейкоцитозом (до 12 х 109 г/л), сдвигом влево в гемограмме, ускоренным СОЭ до 30 мл в час, некоторыми отклонениями в моче (белок, лейкоциты, эпителий). Заболевание продолжается 1-2 недели, завершается эпителизацией язв без рубца. Из предрасполагающих к заболеванию факторов следует отметить ослабление организма вследствие перенесенных заболеваний, недостаточное, неполноценное питание, гипо-, авитаминоз, переутомление и др. Основным фактором, способствующим развитию заболевания, является плохое гигиеническое содержание полости рта. Имеет значение нарушение целости слизистой оболочки рта, наличие воспалительного процесса в пародонте. Провоцирующим моментом часто является простуда, этим объясняется наибольшая частота возникновения заболевания в осенне-зимние месяцы. Поражаются различные участки слизистой оболочки рта: мягкого и твердого неба, щек, языка и др. Чаще в патологический

процесс вовлекаются десны и слизистая оболочка щек в ретромолярной области. Одновременно со слизистой оболочкой рта могут поражаться половые органы. При гистологическом исследовании обнаруживают две зоны поражения: в центре с большим количеством веретенообразных бацилл, по периферии — резко выраженная воспалительная реакция с большим количеством спирохет Венсана. Фузоспириллярная инфекция может распространяться на горло, миндалины, но может и исходить от них. Этот процесс называется ангиной Плаута-Венсана. Болезнь характеризуется тем, что в горле, на миндалинах видны язвы, покрытые желтоватым налетом. Это явление довольно редкое. Язвенно-некротический стоматит Венсана следует отличать от язв десен, вызываемых скрытой болезнью кроветворной системы (лейкозом, агранулоцитозом). Язвенно-некротический стоматит характеризуется тем, что распространяется вдоль края десен горизонтально от сосочка к сосочку, и только в очень тяжелой стадии возникают контактные язвы на других участках слизистой оболочки рта. Налет имеет желтоватый цвет, язва отграничена воспалительной каймой. Лейкозная язва десен обычно развивается возле одного или двух зубов и распространяется не горизонтально, а вглубь по направлению к переходной складке. Она бывает покрыта сероватым налетом с отсутствием воспалительной каймы. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены. Иногда прощупываются также и инфильтрированные подмышечные и паховые лимфатические узлы. Лицо может быть отечным, как при периостите. Расположенный возле язвы зуб чувствителен на перкуссию. В таких случаях имеется опасность, что зуб может быть удален. В случае язвенного гингивита удалять зуб нельзя даже в том случае, если нет системной болезни. Необходимо подождать окончания гингивита, а если это невозможно (периостит, опасность сепсиса), то перед удалением зуба нужно тщательно обработать пораженный участок, удалить некротический налет с десен. Лечение язвенно-некротического стоматита в детском возрасте должно быть комплексным с учетом возраста ребенка и степени тяжести заболевания. Рациональна госпитализация больного в стоматологический стационар. Назначают гипосенсибилизирующие (диазолин, димедрол, тавегил), поливитамины, салициллаты. Терапия должна носить активный характер. Необходимо тщательно удалить некротические массы механически или используя ферменты, осторожно, но тщательно снять зубные отложения. Эти манипуляции проводят под обезболиванием. При этом заболевании используют такой препарат, как клион (метронидазол), который уничтожает анаэробные микроорганизмы, а также и микрофлору при язвенно-некротическом гингивите. При приеме 2 таблеток в день в течение 1-2 дней язвы могут исчезнуть. Используют для обработки язвенных поверхностей теплые антисептики (нитрофураны, перекись водорода, отвары лекарственных растений и ферменты). Эффективны УФ-облучение, свет гелий-неонового лазера, дарсонвализация. После исчезновения острых воспалительных явлений необходимо провести тщательную санацию полости рта, лечение болезней пародонта. Для профилактики фузоспириллеза рекомендуется регулярно проводить санацию полости рта, соблюдать правила гигиены полости рта, особенно во время инфекционных заболеваний, снижающих иммунитет, а также при лечении препаратами висмута. Если в острой стадии язвенно-некротического стоматита интенсивное лечение не проводится, то возникает хронический гингивит, межзубные сосочки погибают. Открытые межзубные промежутки приводят к застреванию пищи, что может способствовать возникновению рецидивов. Излечение в таких случаях значительно более трудное и продолжительное. В хронической стадии заболевания нужно удалить патологические образования в виде грануляций, возникших на месте погибших межзубных сосочков. Профилактика очень важна потому, что чем чаще возникает заболевание, тем тяжелее оно протекает. Больным детям в таких случаях нужно проверять через каждые 1-3 месяца, даже в том случае если у них нет жалоб. Нужно обследовать и членов семьи.

19-практическое занятие

Тема: Многоформная экссудативная эритема у детей. Синдром Стивенса-Джонсона.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст:

Эритема экссудативная многоформная (erythema exsudativum multiforme) — острое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся пятнистыми, папулезными и пузырными высыпаниями. Развивается как аллергическая реакция на некоторые инфекции (вирусные, в частности герпетическую и аденовирусную, стрептококковую), лекарственные средства и аутотоксические вещества (например, при желудочно-кишечных расстройствах). Возможны случаи эритемы экссудативной многоформной, связанные с отравлением бензином, угарным газом, а также с интоксикацией, обусловленной укусом змей. Клиническая картина характеризуется симметричным высыпанием на коже кистей и стоп, преимущественно на тыльной поверхности, а также предплечий и голеней отечных круглых розовых пятен и папул величиной с чечевицу. Постепенно разрастаясь, они могут достигать размеров 3-копеечной монеты. Их центральная часть приобретает синюшный оттенок и западает. В дальнейшем во многих случаях в центре такого элемента формируется пузырь. Иногда он образуется в виде валика по периферии пятна или папулы. Первая вспышка высыпаний заканчивается через 4—10 дней, однако в результате повторных высыпаний процесс может затянуться на 2—5 нед., реже — на 2 мес.; при этом высыпания появляются и на других участках кожи. Нередко вовлекаются слизистые оболочки полости рта и красная кайма губ. В ряде случаев отмечается изолированное поражение слизистой оболочки полости рта, проявляющееся образованием крупных пузырей на гиперемическом фоне. Эрозии, остающиеся после их вскрытия, покрываются налетом цвета кофе с молоком. Пузыри на красной кайме губ ссыхаются в кровянистые корки. Тяжелой пузырной (буллезной) разновидностью эритемы экссудативной многоформной является синдром Стивенса — Джонсона, для которого характерны недомогание, повышение температуры тела до 39—40°, головная боль, суставные и мышечные боли, ангина, буллезные поражения слизистых оболочек полости рта, носа, носоглотки, половых органов, а также поражение глаз (конъюнктивит, изъязвление роговицы и др.), которое может закончиться потерей зрения. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки пищевода, желудки, дыхательных путей, в ряде случаев мозговые оболочки. Диагноз устанавливают на основании клинической картины. Эритему экссудативную многоформную дифференцируют с некролизом эпидермальньм токсическим, пемфигоидом.

Лечение проводит дерматолог амбулаторно или в стационаре (дерматологическом или терапевтическом) в зависимости от тяжести процесса. Показаны антибиотики широкого спектра действия (их назначают в сочетании с хингамином, в тяжелых случаях — с глюкокортикоидами для предупреждения рецидивов эритемы экссудативной многоформной). Пузыри прокалывают и смазывают 2% спиртовым раствором анилиновых красителей. На корки наносят антибактериальные мази. При поражении слизистой оболочки полости рта рекомендуется жидкая, нераздражающая пища; назначают полоскания вяжущими и антибактериальными средствами (отваром ромашки пополам с 2% раствором борной кислоты, растворами буры, фурацилина 1: 5000 и др.).

Прогноз обычно благоприятный; при синдроме Стивенса — Джонсона возможен летальный исход. Профилактика заключается в санации очагов хронической инфекции, устранении причин аутоинтоксикации; исключении повторного действия аллергена, вызвавшего заболевание.

Эритема у детей, симптомы и лечение

Эритематозные поражения кожи подразделяют на первичные, идиопатические и вторичные, симптоматические (как один из симптомов разнообразных лихорадочных инфекционных заболеваний). Идиопатические, первичные, эритемы отличаются преимущественным поражением кожного покрова и менее выраженными проявлениями системного характера. В связи с анатомо-физиологическими особенностями кожи ребенка (нежность, тонкость и вазомоторная неустойчивость, более выраженная реактивность) эритемы довольно распространены в детском возрасте.

Кольцевидная эритема Лейнера бывает у детей, страдающих ревматизмом с поражением сердца. В области туловища появляются кольцевидные сливающиеся между собой ярко-красного цвета пятна величиной до 3-5-копеечной монеты, без шелушения. Высыпания могут существовать длительное время, в зависимости от течения ревматического процесса. Эритема исчезает после улучшения основного заболевания.

Кольцевидная центробежная эритема Дарье имеет, по-видимому, токсико-аллергический характер. На туловище, конечностях, включая кисти и стопы, а также на лице видны множественные уртикароподобные пятна розовато-красного цвета, величиной 3х4 чм и больше. Пятна постепенно расширяются, сливаются между собой, образуя фигуры в виде гирлянд с фестончатыми краями, дуг, концентрических окружностей («кольцо в кольце»). Элементы расширяются без шелушения и атрофии, остается лишь умеренная, непродолжительная пигментация в центре колец. Субъективных ощущений не отмечается. Болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Лечение проводится после тщательного обследования больного и выяснения возможной причины, способствовавшей аллергизации организма. Иногда применяют антибиотики, сульфаниламидные, противомалярийные препараты, витамины А, D, В12.

Хроническая мигрирующая эритема Афцелиуса - Липшютца. Этиология дерматоза окончательно не выяснена. Вероятна связь с укусом клеща (в центре очага можно заметить след укуса в виде точечного геморрагического пятнышка); предполагается, что в момент укуса со слюной насекомого вводится какой-то возбудитель этого дерматоза. Появляется на коже, чаще в области голени, одиночное эритематозное кольцо овальных или полицикличных очертаний. Процесс развивается медленно, иногда в течение нескольких месяцев. На высоте развития эритематозное кольцо слегка инфильтрировано, шириной 1-2 см, диаметром от нескольких миллиметров до 20-30 см и более, имеет резкие границы, но иногда постепенно переходит в здоровую кожу.

Лечение. При укусе насекомого рекомендуется приложить тампон, смоченный раствором аммиака, разведенным пополам с водой, и провести 5-6 сеансов местного УФО, что может предупредить появление эритемы. При развившейся эритеме назначают антибиотики широкого спектра действия (эритромицин, линкомицин, тетрациклин).

Ладонно-подошвенная врожденная эритема появляется уже в грудном возрасте. На ладонях и подошвах возникает непостоянное пятнистое или диффузное покраснение. Интенсивность окраски может меняться под влиянием внешних воздействий: охлаждения, согревания, механического раздражения, перемены положения конечностей. В основе дерматоза, передающегося аутосомно-доминантным путем, лежит стойкое расширение кровеносных сосудов невоидного характера. Болезнь продолжается в течение всего периода детства, но может оставаться и у взрослого.

Разновидностью врожденной ладонно-подошвенной эритемы является описанный в 1929 г. Lane ладонно-подошвенный эритроз. Болезнь характеризуется постоянной, диффузной, интенсивной малиново-красной окраской кожи ладоней и подошв. Ладонная ямка не поражается, эритема резко обрывается у боковых краев кистей и стоп, никогда не переходя на тыльную их поверхность. Гипергидроз и субъективные ощущения отсутствуют. Заболевание появляется сразу же после рождения ребенка и может продолжаться до старости. Прогноз для выздоровления неблагоприятный.

Лечение малоэффективно: назначают внутрь витамины А, Е, наружно - кремы.

Фигурная стойкая эритема Венде встречается редко и мало знакома широкому кругу врачей. Этиология неизвестна, имеется предположение, что этот дерматоз носит врожденный

характер и является ограниченной формой ихтиозиформной эритрокератодермии. На коже туловища или конечностей возникает от одного до нескольких эритематозных колец, наружные края которых слегка возвышаются над уровнем окружающей здоровой кожи, а центр несколько гиперпигментирован и покрыт отрубевидными чешуйками. Субъективно высыпания ничем себя не проявляют, длятся неопределенно долгое время, иногда остаются на всю жизнь.

В группу инфекционно-аллергических эритем относятся наиболее часто встречающиеся у детей заболевания: экссудативная многоформная эритема и розовый лишай Жибера. ***Экссудативная многоформная эритема***. Дерматоз характеризуется сезонным течением, нередко рецидивирующим, вовлечением в процесс кожи и слизистых оболочек. Впервые описан Hebra в 1860 г.

Синдром Стивенса-Джонсона. Тяжелым вариантом МЭЭ с нарушением общего состояния является синдром Стивенса-Джонсона. Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, дужках, гортани, на коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются кровоточащие эрозии. Сливаясь, они превращаются в сплошную кровоточащую резко болезненную поверхность. Часть эрозий покрывается фибринозным налетом. Поражается также слизистая глаз (двусторонний конъюнктивит и кератит), носа (ринит, носовые кровотечения), половых органов. Вследствие генерализованного поражения полости рта и губ дети не могут разговаривать, принимать пищу, что приводит к их истощению. Гистологически определяется спонгиоз, внутриклеточный отек. Пузыри образуются под эпителием. Отторгнутый эпителий некротизируется. В соединительной ткани имеется отек и воспалительный инфильтрат вокруг сосудов. Дифференциальная диагностика проводится с пузырчаткой, кандидозом, острой красной волчанкой, болезнью Дюринга. Лечение: общее и местное, проводится и при МЭЭ, и при синдроме Стивенса-Джонсона. Симптоматическое лечение направлено на снижение интоксикации, десенсибилизацию, снятие воспаления и ускорение эпителизации пораженной СОПР.

Общее лечение:

1) десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин);
2) противовоспалительные средства (салицилаты);
3) витаминотерапия (vit. B);
4) препараты кальция;
5) этакридина лактат и левамизол в целях купирования обострения;
6) кортикостероиды 20-30 (60-80 мг при синдроме Стивенса-Джонсона);
7) детоксицирующая терапия.

Местное лечение направлено на ликвидацию воспаления, отечности иускорение эпителизации пораженной СОПР:

1) обезболивающие препараты (тримекаин, лидокаин);
2) антисептические препараты (фурацилин, хлорамин и др.);
3) протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин);
4) кератопластики (масло шиповника, облепихи и др.).

20-Практическое занятие

Тема: Поражения слизистой оболочки п/рта у детей при лекарственной аллергии

Время занятия 4 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы

Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст

Аллергические заболевания среди детей в настоящее время широко распространены, постоянно растет их количество и тяжесть течения. Это связано, по-видимому, с загрязнением окружающей среды выхлопными газами, отходами промышленных предприятий, появлением в быту множества синтетических материалов, красителей и других веществ, которые являются аллергенами, а следовательно, и способствуют распространению аллергических заболеваний. Широкое и бесконтрольное использование лекарственных препаратов тоже приводит к росту числа аллергических реакций. Повышенная чувствительность к лекарственным веществам часто возникает вследствие необоснованного применения одновременно нескольких препаратов (полипрагмазия), бесконтрольного приема антибиотиков, недостаточных знаний врачами фармакокинетики лекарственного препарата. В возникновении аллергических заболеваний играют роль влияние климатических факторов, наследственности, общесоматической патологии, характера питания и др. Итак, аллергия — это патологически повышенная и извращенная реакция организма на определенные субстанции антигенной природы, которые у нормальных индивидуумов не вызывают болезненных явлений. Важная роль в развитии аллергии отводится состоянию нервной, эндокринной систем, патологии ЖКТ и др. Причиной аллергии могут быть различные вещества, которые, попадая в организм, вызывают иммунный ответ гуморального или клеточного типа. Итак, вещества, способные вызвать аллергическую реакцию, называются аллергенами. Необходимо отметить, что одни из них попадают в организм извне — экзоаллергены; неинфекционного происхождения — пыльца растений, бытовая пыль, шерсть животных, лекарственные вещества, пищевые продукты; инфекционного происхождения — вирусы, микроорганизмы, грибы, продукты их жизнедеятельности; через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожу и слизистые оболочки. Другие аллергены — эндоаллергены — собственные, но видоизмененные белки организма (аутоаллергены), они бывают первичными (естественные) — хрусталик, тиреоглобулин, которые в норме не вызывают иммунного ответа, так как, по-видимому, не соприкасаются с лимфоцитами или к ним имеется врожденная толерантность. Под действием инфекции, ферментов или травмы эта физиологическая изоляция нарушается или антигенная структура этих органов меняется, они начинают восприниматься как чужеродные, по отношению к ним начинают вырабатываться антитела, развиваться аутоиммунные процессы; бывают вторичные эндоаллергены, которые образуются в организме при нарушениях обменных процессов под воздействием неинфекционных и инфекционных факторов (ожоги, охлаждения, ионизирующая радиация, микроорганизмы, вирусы, грибы и др.) Аллергенами могут быть полные антигены и неполные — гаптены. Гаптены могут вызвать: аллергическую реакцию путем соединения с макромолекулами организма, индуцирующими выработку антител, при этом специфичность иммунной реакции бывает направлена против гаптена, а не против его носителя; формирование антигенных комплексов с молекулами организма, при этом антитела образуются только к комплексам, а не к его компонентам. Начиная разговор о патогенетических механизмах аллергических реакций, нельзя не остановиться на основных понятиях аллергологии и иммунологии, так: **Антитела** — молекулы глобулина, специфически измененные в результате антигенной стимуляции.

Антитела различают:

• клеточные, фиксированные в клетках;

• анафилактические (агрессивные);

• блокирующие (блокируют аллергены, не вызывая аллергии);
• гуморальные или свободные (в крови);
• свидетели (не участвуют в реакции).

В основе аллергии лежит реакция антиген — антитело (АТ—АТ), в ходе которой АТ специфически взаимодействуют с АГ.

Патогенетические механизмы.

Аллергические реакции бывают немедленного, замедленного и смешанного типа. В патогенезе аллергических реакций немедленного типа А.Д. Адо А978) различает три стадии: иммунологическую, патохимическую (биохимическую) и патофизиологическую (стадию функциональных и структурных нарушений).

1. *Иммунологическая стадия* начинается с контакта аллергена с организмом, результатом чего является сенсибилизация последнего, т.е. образование АТ, способных взаимодействовать с аллергеном. Если к моменту образования АТ аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не происходит. Первое введение аллергена в организм оказывает сенсибилизирующее действие. При повторном воздействии аллергена в уже сенсибилизированном к нему организме образуется комплекс «аллерген -~ АТ». Иными словами, в этой стадии на территории «шоковых тканей», органов
происходит реакция АГ—АТ.

2. *Патохимическая стадия* характеризуется выделением биологически активных веществ (БАВ), медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, гепарина, МРС Фельберга («шоковые яды»). Данный процесс происходит в результате аллергической альтерации комплексом АГ—АТ тканей, богатых тучными клетками (сосудов кожи, серозных оболочек, рыхлой соединительной ткани и др.).

Вместе с тем происходит угнетение механизмов их инактивации, снижаются гистамино- и серотонинопектические свойства крови, уменьшается активность гистаминазы, холестеразы и др.

3. Патофизиологическая стадия является результатом действия «шоковых ядов» на ткани-эффекторы. Данная стадия характеризуется расстройством кровообразования, спазмим 1ладкий мускула!уры бринхов, к.ишсчнпк.а, изменением состава сыворотки крови, нарушением ее свертываемости, цитолизом клеток и др.

По механизму развития различают 4 типа аллергических реакций:

1. *Аллергическая реакция* I типа (реакция немедленного типа, реагиновый, анафилактический, атопический тип). Она развивается с образованием АТ-реагинов, относящихся к классу IgE и IgG4. Они фиксируются на тучных клетках и базофильных лейкоцитах. При соединении реагинов с аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы: гистамин, гепарин, серотонин, тромбоцитактивирующий фактор, простагландины, лейкотриены и др., определяющие клинику аллергической реакции немедленного типа. После контакта со специфическим аллергеном клинические проявления реакции возникают через 15-20 мин.

2. *Аллергическая реакция* II типа (цитотоксический тип).

Тип характеризуется тем, что АТ образуются к клеткам тканей и представлены IgG и IgM. Этот тип реакции вызывается только АТ, способными активизировать комплемент. АТ соединяются с видоизмененными клетками организма, что приводит к реакции активации комплемента, который также вызывает повреждение и разрушение клеток с последующим фагоцитозом и удалением их. Именно по цитотоксическому типу происходит развитие лекарственной аллергии.

3. *Аллергическая реакция* III типа (повреждение тканей иммунными
комплексами — тип Артюса, иммунокомплексный тип). Возникает в результате образования циркулирующих иммунных комплексов, в состав которых входят IgG и IgM. АТ этого класса называют преципитирующими, так как они образуют преципитат при соединении с АГ. Этот тип реакции является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, лекарственной и пищевой аллергии, при ряде аутоаллергических заболеваний (СКВ, ревматоидный артрит и др.).

4. *Аллергическая реакция* IVтипа, или аллергическая реакция замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность). При этом типе реакций роль АТ выполняют сенсибилизированные Т-лимфоциты, имеющие на своих мембранах рецепторы, способные специфически взаимодействовать с сенсибилизирующими АГ. При соединении лимфоцита с аллергеном выделяются медиаторы клеточного иммунитета — лимфокины. Они вызывают скопление макрофагов и других лимфоцитов, в результате чего возникает воспаление. Одной из функций медиаторов является вовлечение их в процесс разрушения АГ (микроорганизмов или чужеродных клеток), к которым сенсибилизированы лимфоциты. Реакции замедленного типа развиваются в сенсибилизированном организме через 24-48 часов после контакта с аллергеном. Клеточный тип реакции лежит в основе развития вирусных и бактериальных инфекций (туберкулез, сифилис, лепра, бруцеллез, туляремия), некоторых форм йнфекционно-аллергической бронхиальной астмы, ринита, трансплантационного и противоопухолевого иммунитета. Патогенез аллергических реакций замедленного типа обусловлен взаимодействием сенсибилизированных лимфоцитов со специфическим аллергеном. Образующиеся медиаторы клеточного иммунитета воздействуют на макрофаги, вовлекают их в процесс разрушения АГ, против которых сенсибилизированы лимфоциты. Клинически это проявляется развитием гиперергического воспаления: образуется клеточный инфильтрат, клеточную основу которого составляют мононуклеары — лимфоциты и моноциты. Мононуклеарная инфильтрация выражена вокруг малых кровеносных сосудов. Нужно отметить, что для данного аллергического воспаления наиболее характерна фибриноидная дегенерация. Аллергическое воспаление регулируется нервной системой, и интенсивность его зависит от реактивности организма.

Реакции гиперчувствительности немедленного типа:

- анафилактический шок;
- ангионевротический отек Квинке;
- крапивница.

Анафилактический шок

Не имеет специфических проявлений на СОПР, но является самым грозным аллергическим заболеванием, нередко приводящим к летальному исходу. Основная его черта — внезапность возникновения. Отмечено, что лекарственный анафилактический шок развивается в 10 раз чаще в период медикаментозного лечения заболеваний, чем при использовании лекарств здоровыми детьми. Известным фактором риска оказывается способ введения лекарств, так вследствие парентерального, особенно внутривенного, введения препаратов шок развивается чаще, а тяжесть анафилактической реакции более выражена. Скорость развития анафилактической реакции зависит также от степени сенсибилизации организма. Например, она может начаться уже через 1,5 часа после внутримышечного введения стрептомицина. Итак, анафилактический шок относится к аллергической реакции немедленного типа, в основе которой лежит образование АТ-реагинов.

Клиника.

Клинические проявления анафилактического шока разнообразны, может иметь несколько клинических вариантов:

1. Гемодинамический вариант с преобладанием симптомов острой сердечнососудистой недостаточности: слабый учащенный пульс, гиперемия кожных покровов, чередующаяся с побледнением, обильное потоотделение, падение артериального давления, больной теряет сознание.

2. Церебральный вариант. Больные дети становятся беспокойными, возникает чувство страха, судороги, симптомы отека мозга (головная боль, рвота, эпилептиформные припадки, гемиплегия, афазия и др.).

3. Асфиксический вариант — доминируют расстройства органов дыхания (бронхоспазм, симптомы отека гортани, легких).

4. Абдоминальный вариант — преобладают расстройства ЖКТ (тошнота, рвота, понос, боли в области желудка, кишечника). Время развития анафилактического шока с момента введения АГ до появления клинических признаков колеблется от нескольких минут до получаса. Чем

короче латентный период, тем тяжелее он протекает. Различают три степени тяжести анафилактического шока: легкую, среднюю, тяжелую. По скорости течения различают молниеносный, рецидивирующий, абортивный шок. Типичные проявления анафилактического шока характеризуются следующими клиническими симптомами: возникает состояние дискомфорта, беспокойства с ощущением страха смерти. Возникает «чувство жара». Дети жалуются на ощущение зуда, покалывания кожи лица, рук, резко наступившую слабость, головные боли, головокружение, тяжесть за грудиной, боли в области сердца, сердцебиения, перебои, затруднение дыхания, боли в брюшной области, тошноту, внезапное ухудшение зрения, заложенность в ушах, парестезии, онемение языка. Объективными симптомами являются гиперемия кожных покровов лица и тела, чередующаяся с бледностью и цианозом, отек век, красной каймы губ, СОПР. Возникают клонические судороги конечностей, развернутые судорожные припадки, двигательное беспокойство. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Развиваются сердечно-сосудистые и гемодинамические нарушения: обильное потоотделение, ослабление сердечной деятельности — тоны сердца глухие, частый нитевидный пульс, тахикардия. Артериальное давление быстро снижается, диастолическое может не определяться. Появляется одышка, затрудненное частое дыхание с хрипами, пеной изо рта. Появляются желудочно-кишечные расстройства в виде спастических болей в животе, рвоты, диареи с примесью крови. Возникают спазмы гладкой мускулатуры, что сопровождается нервно-психическими нарушениями в виде возбуждения, сменяющегося безразличием, головной болью, нарушением зрения, слуха, равновесия. Развивается коматозное состояние, наблюдаются судороги, недержание мочи, кала. Причинами летального исхода является сосудистая недостаточность вследствие спазма сфинктеров печеночных вен или асфиксия вследствие бронхоспазма или отека гортани. Характерно снижение температуры тела, усиление секреции слизистых желез, уменьшение объема циркулирующей крови и сгущение ее вследствие повышения проницаемости сосудов МЦР под влиянием БАВ. Исход анафилактического шока зависит от тяжести течения, выраженности клинической картины, своевременности и полноценности проведенной терапии.

Дифференциальная диагностика проводится с острой сердечной недостаточностью, инфарктом миокарда, эпилепсией (при наличии судорог).

Лечение.

Борьба с анафилактическим шоком должна начинаться немедленно при появлении первых признаков анафилаксии и должна быть направлена на:

1) прекращение дальнейшего поступления аллергена в организм или уменьшение его всасывания (если препарат уже введен). Для чего выше места введения накладывают жгут или обкалывают 0,3-0,5 мл 0,1% раствора адреналина;

2) ребенку придают горизонтальное положение на спине с опущенной головой, выдвинув нижнюю челюсть вперед для предупреждения асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, освобождают шею, грудную клетку, живот, обеспечивают приток кислорода. При отсутствии спонтанного дыхания начинают ИВЛ;

3) повышают АД введением симпатомиметиков: подкожно или внутримышечно 0,5 мл 0,1% раствора адреналина или 0,3-1,0 мл 0,1% раствора мезатона. Это проводится с обязательным контролем АД.

1. Антигистаминные препараты вводят после нормализации АД — внутримышечно 1% раствор димедрола, 2,5% раствор дипразина, супрастина и др. В тяжелых случаях используют препараты глюкокортикоидов: гидрокортизона гемисукцинат 50-150 мл — внутривенно в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе. Введение глюкокортикоидов осуществляется для восстановления гипофизарно-надпочечниковой недостаточности — преднизалон 1-2 мл на 1 кг массы тела, 4-20 мл дексаметазона.

2. Для купирования бронхоспазма используют 2,4% раствор эуфиллина — внутривенно по 5-10 мл в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, в 10 мл 10% или 40% раствора глюкозы.

3. При наличии судорог и повышенном возбуждении используют нейролептики и транквилизаторы (седуксен, реланиум, элениум, дроперидол). Нужно отметить, что если оказание первой помощи проводится на месте, то дальнейшее лечение требует госпитализации ребенка в стационар, для чего необходимо вызвать бригаду скорой помощи. Профилактика заключается в тщательном сборе анамнеза, и больным детям с наличием в анамнезе аллергических реакций необходимо перед введением нового препарата назначить антигистаминные средства.

Ангионевротический отек Квинке

Это заболевание, характеризующееся остро развивающимся ограниченным глубоким отеком кожи и подкожной клетчатки или СОПР губ, глаз, гортани, бронхов, гениталий. (Это отек соединительно-тканного слоя и гиподермы или подслизистого слоя). Впервые онисан немецким терапевтом Квинке А862 г.). Под влиянием БАВ, выделяющихся при аллергической реакции в предварительно сенсибилизированном организме, происходит повышение проницаемости микрососудов и развивается отек тканей. Причиной его может быть воздействие пищевых, лекарственных аллергенов (сульфаниламидов, антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты, бромидов и др.). Особое значение в патогенезе отводится наследственности, повышенной возбудимости вегетативной нервной системы, очагам хронической инфекции, заболеваниям ЖКТ.

Клиника.

Заболевание начинается внезапно. В течение нескольких минут на различных участках лица, СОПР развивается выраженный ограниченный отек. Цвет кожи или СОПР не меняется. В области отека отмечается напряжение тканей эластической консистенции, при давлении ямки не остается, пальпация припухлости безболезненна. Наиболее часто отек Квинке располагается на нижней губе, веках, языке, щеках, гортани, причем отек гортани и языка может привести к развитию асфиксии — происходит затруднение дыхания, развиваются афония, синюшность языка. При распространении отека на головной мозг и мозговые оболочки появляются неврологические нарушения (эпилептиформные припадки, афазия, гемиплегия и др.). Отек Квинке может держаться в течение нескольких часов или суток, затем бесследно исчезает, но может периодически рецидивировать. Отек редко сопровождается болевыми ощущениями, чаще дети жалуются на чувство напряженности тканей.

Дифференциальная диагностика проводится с лимфостазом, коллатеральным отеком при периостите, рожистом воспалении, синдроме Мелькерсона-Розенталя. При синдроме Мелькерсона-Розенталя наряду с отеком губы хронического течения выявляются складчатость языка и неврит лицевого нерва. При рожистом воспалении губы имеется гиперемия в области поражения в виде языков пламени.

Лечение:

1) устранение контакта с аллергеном;
2) антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил и др.) в/м или внутрь;
3) витаминотерапия — аскорутин для снижения проницаемости сосудов;
4) при отеке гортани в/м вводят 25 мг преднизолона-гемисукцшата;
5) при снижении АД — подкожно вводят 0,1-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина.

Профилактика рецидивов достигается предупреждением контакта с вызвавшим его аллергеном.

Крапивница

Это ограниченный временный отек дермы или соединительно-тканного слоя слизистой оболочки. Представляет собой заболевание, для которого характерно быстрое и распространенное высыпание на коже и СОПР зудящих волдырей, которые возникают в результате повышения проницаемости сосудов МЦР и сопровождаются отеком окружающей ткани. Волдыри возникают на различных участках кожи и слизистой оболочки мгновенно, держатся 1-2 часа на СОПР. Они имеют вид резко ограниченных лепешек тестоватой консистенции, могут локализоваться на губах, реже — на щеках.

Лечение:

Включает специфическую, иммунологическую, патогенетическую, симптоматическую терапию, местную антисептическую обработку: аппликации и повязки с использованием десенсибилизирующих препаратов, кератопластиков. В тяжелых случаях отека Квинке приступ купируют введением под кожу 1 мл 0,1% р-ра адреналина.

Реакции гиперчувствительности замедленного типа:

• фиксированные медикаментозные стоматиты;

• распространенные токсико-аллергические стоматиты (катаральные, катарально-геморрагические, эрозивно-язвенные, язвенно-некротические стоматиты, хейлиты, глосситы).

Лекарственная аллергия, токсико-аллергические поражения СОПР — фиксированные и распространенные

Проблема осложнений фармакотерапии в детской стоматологической практике является особенно актуальной в настоящее время, что обусловлено ростом арсенала синтезируемых лекарственных препаратов, являющихся сильными аллергенами, и сенсибилизацией организма ребенка под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды. Отмечено, что лекарственную аллергию F-25% осложнений от фармакотерапии) может вызвать любой препарат, но наиболее частой причиной являются антибиотики (пенициллин и его дериваты, тетрациклин, стрептомицин), сульфаниламидные препараты, анальгетики, новокаин, йод, бромиды и др.

Скорость развития и степень выраженности аллергической реакции определяются способом введения лекарственного препарата (при использовании его в виде аппликаций на СОПР возникает самая высокая опасность сенсибилизации), также доказано, что сенсибилизация развивается чаще при высокой дозиррвке препарата. В патогенезе лекарственной аллергии лежит сочетание всех типов аллергической реакции, что обусловлено, в свою очередь, индивидуальной реактивностью детского организма, наличием общесоматической патологии, характером лекарственного аллергена, способом его введения и другими факторами. Клинические проявления и тяжесть течения лекарственной аллергии обусловлены преобладанием какого-либо типа гиперчувствительности в общем течении заболевания (например, лекарственная аллергия может проявиться в виде анафилактического шока, являющегося реакцией ГНТ). Итак, клинические проявления лекарственной аллергии в полости рта разнообразны. В зависимости от локализации патологических изменений на СОПР различают: стоматиты, хейлиты, глосситы; по степени выраженности воспалительной реакции различают: катаральный, катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный, язвенно-некротический стоматиты, хейлиты, глосситы; по степени распространенности поражений различают: фиксированные и распространенные медикаментозные стоматиты. По данным медицинской литературы было выяснено, что в 2,47-4,24% случаев у детей при медикаментозном лечении развивается болезненная реакция на лекарственные препараты. Ткани полости рта реагируют на побочное действие препаратов. Перечислено 35 препаратов, которые наиболее часто дают побочные действия. Реакции тканей полости рта при применении подобных препаратов протекают по типу язвенного стоматита С9,06%); стоматита, развивающегося при активизации болезнетворной грибковой микрофлоры С2,38%); ксеростомии, геморрагии А0,93%) и гиперплазии десен F,47%); острого афтозного стоматита Е,32%). Наиболее часто побочные действия оказывают цитостатические А7,88%), иммуномодуляторы А2,55%), антибактериальные А0,32%), антигипертонические D,04%) препараты. Обследовали 96 детей 3-10 лет с хроническими периодонтитами различной этиологии с целью изучения возможности сенсибилизации детского организма при применении резорцин-формалиновой смеси в ходе эндодонтического лечения. Группы детей делились на 2 подгруппы: 1) определяли реакцию организма на возможные аллергены до лечения Е6 человек), 2) на сенсибилизирующие факторы (в данном случае резорцин-формалиновый препарат) через 6 мес. и 1 год после эндодонтического лечения зубов с применением резорцин-формалиновой смеси. Описан метод тестирования на возможную сенсибилизацию. Установлено, что даже при многократном использовании резорцин-формалиновых препаратов в эндодонтическом лечении зубов предрасположенности к аллергическим реакциям у детей не наблюдали, также не возникало аллергической реакции на

какие-либо другие лекарственные препараты вследствие применения резорцин-формалиновых препаратов. Наблюдали 42 ребенка от 6 мес. до 19 лет с яркими проявлениями в полости рта лабораторно подтвержденной лекарственной аллергии. Во всех случаях возникновению аллергической реакции способствовал прием сульфаниламидных препаратов или антибиотиков, назначенных по поводу острых респираторных заболеваний или пневмонии. По степени выраженности общих симптомов и характеру патологических изменений на коже и слизистых оболочках выявлено 4 формы лекарственной аллергии: легкая, средне-тяжелая, тяжелая и очень тяжелая. Лекарственная аллергия протекает тяжело и в комплексе терапевтических мероприятий требует рационального местного лечения. Детей с тяжелыми и очень тяжелыми формами лекарственной аллергии необходимо госпитализировать в педиатрические стационары для выявления аллергического фактора и своевременного проведения комплексного лечения.

Катаральный и катаралъно-геморрагический стоматит, хейлит, глоссит

Является наиболее легкой формой лекарственной аллергии. Дети жалуются на зуд, жжение, нарушение вкусовой чувствительности, сухость и болезненность при приеме пищи, У 1/3 больных детей поражения бывают изолированными, но у большинства детей, как правило, изменения СОПР сочетаются с поражением других органов. При осмотре полости рта отмечается разлитая гиперемия, отек слизистой, на что указывают отпечатки зубов на боковых поверхностях языка и щек. На языке происходит глубокая десквамация нитевидных сосочков — «лакированный язык». Наряду с гиперемией на СОПР отмечаются мелкоточечные геморрагии, механическое раздражение СОПР сопровождается кровотечением. Общее состояние не нарушено.

Дифференциальная диагностика проводится со сходными изменениями СОПР при гиповитаминозах С, В, заболеваниях ЖКТ, инфекционных и грибковых поражениях.

Лечение:

Местное: антисептические полоскания, обезболивающие препараты, кератопластики. Общее: отмена медикамента или замена его другим, антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, супрастин, тавегил), препараты кальция. Рекомендуется прием нераздражающей пищи и обильное питье.

Эрозивно-язвенный стоматит хейлит, глоссит

Это заболевание сопровождается болезненностью, усиливающейся при приеме пищи и разговоре. На фоне гиперемированной и отечной СОПР в области нёба, десен, губ, щек, языка возникают пузыри с прозрачным содержимым, после вскрытия которых образуются эрозии, покрытые фибринозным налетом. Одиночные эрозии могут сливаться, образуя обширные эрозивные поверхности. Десневые сосочки гиперемированы, отечны, легко кровоточат. Появляется гипосаливация, неприятные ощущения в зеве, першение. Состояние ребенка может ухудшиться: появляется слабость, снижается аппетит, повышается температура тела до 38°С. Поднижнечелюстные лимфатические узлы могут быть увеличены, болезненны при пальпации. Тяжесть течения заболевания зависит от распространенности патологических изменений на СОПР, наличия очагов хронической инфекции.

Дифференциальная диагностика проводится с острым герпетическим стоматитом, многоформной экссудативной эритемой, пузырчаткой. Лечение заключается в отмене непереносимого препарата и назначении антигистаминных средств. При тяжелом течении назначают кортикостероиды. Местное лечение: обезболивающие препараты, антисептическая обработка полости рта, аппликации на СОПР протеолитических ферментов, кератопластиков. Рекомендуется прием нераздражающей пищи и обильное питье.

Язвенно-некротический стоматит, хейлит, глоссит

Заболевание редко протекает изолированно только на СОПР. Обычно оно развивается на фоне тяжелых общих аллергических реакций с поражением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, развивается остро при снижении реактивности организма как гиперергическая реакция на сенсибилизацию фузоспириллярным симбиозом. Заболевание протекает с нарушением общего состояния организма. Дети жалуются на общую слабость, головную боль, потерю аппетита, боли во рту, усиливающиеся при приеме пищи, разговоре,

запах изо рта, повышенное слюноотделение, повышение температуры тела. При осмотре — дети адинамичны, наблюдается слюнотечение, резко выражен запах изо рта со сладковатым привкусом. При осмотре СОПР обнаруживается резкая гиперемия и отечность СОПР, на фоне чего имеются очаги некроза желтовато-серого цвета. Межзубные сосочки некротизированы на всем протяжении, сохранившаяся слизистая оболочка покрыта грязно-серым фибринозным налетом, после снятия которого обнажается язвенная, кровоточащая поверхность. При язвенно-некротическом медикаментозном стоматите СОПР, как правило, поражается полностью (95% случаев). Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Отмечаются изменения периферической крови — повышение уровня лейкоцитов, в частности, эозинофилов А2М5), повышение СОЭ и др. Дифференциальная диагностика проводится с язвенно-некротическим стоматитом Венсана, язвенными поражениями СОПР при заболеваниях крови (лейкоз, агранулоцитоз), трофическими язвами при сердечно-сосудистых заболеваниях. Лечение заключается в прекращении приема препарата, вызвавшего заболевание. Назначают антигистаминные средства, в тяжелых случаях кортикостероиды, гемодез, полиглюкин и др. Местное лечение включает антисептическую обработку, удаление некротических масс, путем использования протеолитических ферментов, обезболивающие средства, кератопластики. Фиксированные медикаментозные стоматиты, чаще возникающие при повышенной чувствительности к сульфаниламидам, барбитуратам, тетрациклину, характеризуются появлением круглых или овальных пятен до 1,5 чм, в центре которых формируется быстро вскрывающийся пузырь с серозным содержимым, вследствие чего образуются обширные сливающиеся эрозии. После прекращения приема препарата в течение 10 дней процесс разрешается, но при повторном приеме препарата процесс рецидивирует обязательно на том же месте. У многих детей одновременно появляются аналогичные высыпания на наружных половых органах. Процесс сопровождается жжением. Редко процесс протекает без видимой воспалительной реакции, а ограничивается появлением распространенных напряженных пузырей. Дифференциальная диагностика проводится с пузырчаткой и многоформной экссудативной эритемой. Распространенные токсико-аллергические стоматиты характеризуются разнообразными клиническими признаками, возникают чаще всего вследствие приема антибиотиков. Дети, как правило, жалуются на зуд, жжение, сухость во рту, болезненность при приеме пищи. Так, при приеме биомицина, стрептомицина, пенициллина наблюдается разлитая гиперемия, отек слизистой языка, щек, неба, десен, губ, явления катарального гингивита, Может появиться «пенициллиновый язык», когда спинка его становится гладкой, блестящей, отечной; подобные изменения наблюдаются и на слизистой губ. На СОПР могут возникнуть пузырьки, вскрытие которых приводит к образованию эрозий. Изменения в полости рта после приема антибиотиков тетрациклинового ряда характеризуются развитием глоссита, язык покрывается коричневым налетом, в углах рта появляются трещины, эрозии. Синтомицин, левомицетин и биомицин, как правило, оказывают токсическое действие на ЖКТ. Развивается гипосаливация, появляются неприятные ощущения в зеве, чувство першения, может развиться микотический стоматит. Лечение сводится к отмене медикаментозного препарата или замене его другим, предотвращению вторичного инфицирования аллергических поражений и изучению аллергического статуса данного ребенка. Изучали функциональное состояние нейтрофилов у 5 детей с медикаментозными поражениями слизистой оболочки полости рта по показателям активности ферментных систем миелопероксидазы и щелочной фосфатазы, участвующих в фагоцитозе. Исследования указали на неодназначность результатов цитохимических реакций, отражающих функциональные особенности нейтрофилов периферической крови у детей с лекарственными поражениями СОПР. В ряде наблюдений результаты свидетельствовали о нарушении фагоцитарной функции клеток. Полуденные данные необходимо учитывать при решении вопроса о проведении терапевтических мероприятий, направленных на активацию фагоцитарных систем организма больных детей с лекарственной аллергией.

Заболевания ЖКТ (желудочно-кишечного тракта)

Заболевания ЖКТ у детей довольно часто сопровождаются изменениями в полости рта, это обусловлено единством функции СОПР и ЖКТ. Так, С.П.Коломиец 1970) установил, что

обострения язвенной болезни желудка сопровождается снижением реактивности СОПР и снижением стойкости капилляров. Дефицит витаминов группы В вызывает изменения СОПР при патологии ЖКТ. В работах В.В.Хазановой показано, что ХРАС протекает на фоне дисбактериоза кишечника. У детей, больных ХРАС, в тонком отделе кишечника происходят изменения, аналогичные поражению СОПР. Данные, полученные В.Е.Рудневой, свидетельствуют о том, что при язвенной болезни желудка повышается концентрация гистамина в сыворотке крови, снижается активность гистаминазы, происходит увеличение активности гиалуронидазы.

Заболевания ЖКТ у детей характеризуются развитием отека СОПР, наличием -налета на спинке языка, хроническим катаральным гингивитом с цианотичным оттенком. Возможны геморр'агические петехиальные высыпания вследствие тромбоцитопении. У детей возникает дурной запах изо рта. Хронический атонический колит сопровождается рецидивами афт в полости рта, гепатохолецистит — периодическим появлением десквамативного глоссита с атрофией сосочков языка. У детей, больных дизентерией, отмечается катаральный и афтозный стоматит, десквамативный глоссит, причем стоматиты развиваются на 2-3 сутки от начала заболевания, а глоссит на 7-14 чутки. У ослабленных детей может развиться сопутствующий кандидоз СОПР. У детей, страдающих хроническим энтероколитом, отмечается глоссит, афтозный стоматит и заеды, протекающие на фоне дефицита витаминов РР и B_2. Глоссит G2%) характеризуется яркой гиперемией, выраженной отечностью, цианозом. У 38% детей — складчатый глоссит, у 51% — десквамативный глоссит. Изменения в полости рта при хроническом гастрите зависят от формы и длительности заболевания. Отмечается десквамативный глоссит с атрофией и сглаженностью сосочков языка. Гипертрофия сосочков наблюдав!ся при гиперацидном гастрите. Установлено снижение функциональной мобильности, вкусовой рецепции языка. Наиболее часто встречаются: ХРАС, КПД, ОГС, лейкоплакия, хейлиты; т.е. заболевания, непосредственно указывающие на наличие соматических заболеваний ребенка. При дисбактериозе в пищеварительном тракте наиболее явным проявлением в полости рта является острый псевдомембранозный кандидоз. У больных детей повышается высеваемость ферментативно-активных микробных ассоциаций, повышается активность кишечных ферментов по сравнению с нормой. Это объясняется изменением состава и активности нормальной кишечной флоры, участвующей в инактивации ферментов — в толстой кишке. Лечение. Для лечения катарального стоматита, гингивита или глоссита на фоне заболеваний ЖКТ необходимости проведения специального местного лечения нет. Даются рекомендации по уходу за полостью рта и по рациональной гигиене, при необходимости назначают полоскания антисептическими или противовоспалительными препаратами (хлоргексидин, этоний, настойка календулы, ромашки и др.). Обязательным является лечение основного заболевания ЖКТ. Учитывая наличие признаков гиповитаминоза группы В, следует назначать витамины группы В внутрь («Декамевит», «Пангексавит», «Глутамевит», «Юникап» и др.), парентерально (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин).

Заболевания ССС (сердечно-сосудистой системы)

Заболевания ССС у детей с гипоксией, признаками декомпенсации сопровождаются застойными явлениями в СОПР с развитием отека и синюшностью тканей. При недостаточности кровообращения возможны дистрофические процессы вплоть до возникновения некрозов, особенно часто появляющихся в местах хронического травмирования СОПР. Образовавшиеся язвы очень болезненны, медленно заживают. Нужно отметить, что наиболее часто изменения СОПР отмечаются при декомпенсированных формах сердечко-сосудистой недостаточности, которые у детей встречаются в 0,4% случаев. Наиболее часто у детей встречаются компенсированные формы сердечно-сосудистой недостаточности, а они, как правило, не сопровождаются какими-либо существенными изменениями в полости рта. Лечение у стоматолога направлено на предотвращение вторичного инфицирования трофических язв.

21- Практическое занятие

Тема: Изменения СОПР у детей при заболеваниях органов и систем

1.1.Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент

		высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Ротация»

Гиповитаминозы. Нередко заболевания у детей сопровождаются нарушением обменных процессов, в том числе нарушением обмена витаминов, что приводит к их недостаточности. Пищевые гиповитаминозы в настоящее время встречаются редко и проявляются главным образом при однообразном диетическом питании. Нарушения обмена вещества-гиповитаминозы — проявляются и в полости рта.

При недостатке витамина А нарушения наиболее выражены в эпителии. Кожа ребенка становится сухой, шелушится, отмечаются сухость конъюнктивы, кератиты. Слизистая оболочка рта становится сухой, гиперемированной. Губы сухие, с поверхностными трещинами, корочками, в углах рта возникают заеды. В комплексном лечении таких поражений рекомендуют употребление в пищу продуктов, богатых витамином А, концентрат витамина А по 5—10 капель на прием в течение 1—2 мес.

Местное лечение направлено на борьбу с вторичной инфекцией. Гиповитаминозы группы В развиваются главным образом при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и применении антибиотиков. При дефиците витамина В2 слизистая оболочка бледная, местами видны гиперемические пятна, язык обложен или за счет глубокой десквамации эпителия становится гладким, сухим, ярко-красным, с поверхностными трещинами. Кожа в окружности рта, по носогубной складке, над бровями шелушится, в углах рта стойкие заеды. При недостатке витамина РР (никотиновая кислота), кроме того, имеются признаки дерматита на открытых участках тела и диспепсические явления Для восстановления витаминного баланса необходим комплекс витаминов группы В. Витамины Bi, В2, Вб назначают по столько миллиграммов на прием, сколько лет ребенку, но не более 10 мг; фолиевую кислоту по 5 мг детям любого возраста. Никотиновую кислоту (витамин РР) дают после еды по 10—50 мг в зависимости от возраста, пантотенат кальция — от 50 до 100 мг 2 раза в день.

К недостатку витамина С особенно чувствительна слизистая оболочка десен. Она становится гиперемированной, отечной, частично покрывает коронку зубов, сильно кровоточит. На других участках слизистой оболочки могут быть явления катарального воспаления с геморрагическим компонентом. Витамин С (по 200—300 мг в сутки) назначают обычно вместе с рутином (по 30—50 мг), который уменьшает проницаемость капилляров и способствует экономии витамина С в организме.

22- Практическое занятие

Тема: **Поражение слизистой оболочки полости рта при туберкулезе и сифилисе**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Путешествие по галлерее»

Текст

Туберкулез

Этиология. Возбудителем является Mycobacterium tuberculosis. Путь заражения — воздушно-капельный (при первичном туберкулезе). Чаще процесс является вторичным, возникает при наличии туберкулезного процесса в легких, лимфоузлах, костях, тогда путь заражения лимфогенный или гематогенный — из первичного туберкулезного очага. На слизистой полости рта и красной кайме губ вторичная туберкулезная инфекция проявляется в виде туберкулезной волчанки и миллиарно-язвенного туберкулеза, туберкулезной лепры. Наблюдали 15 детей, больных выраженной туберкулезной лепрой, и 15 детей с граничащей туберкулезной лепрой. Проводили гистологическое изучение СОПР. Фрагменты из очага поражения фиксировали в формалине, погружали в парафин, окрашивали гематоксилин-эозином. В ходе исследования выявлены специфические особенности, характеризующиеся хроническим гранулематозным поражением с наличием бацилл и без них и неспецифическим хроническим воспалительным процессом. В подлежащей соединительно-тканной основе инфильтрация была нерезко выражена. Не отмечалось изъязвлений СОПР. Показано, что специфическое вовлечение СОПР связано с гематогенным распространением бацилл в более активных фазах этих форм заболевания. Количество бацилл в СОПР небольшое, что связано с худшими биологическими условиями для размножения. Эти результаты подтверждают, что при туберкулезной лепре СОПР не является источником скопления бацилл.

Туберкулезная волчанка

Излюбленной локализацией является лицо, которое поражается у 75% больных детей, также часто поражается красная кайма губы, особенно верхней. Различают 4 формы туберкулезной волчанки СОПР у детей:

1. Ограниченная язва овальной формы с подрытыми краями, большим количеством свежих легко кровоточащих грануляций. При поражении десен наблюдается рассасывание костной ткани альвеолярного отростка, что приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Форма склонна к малигнизации.
2. Рецидивы изъязвлений в области рубцов, где появляются свежие бугорки. При поражении губ образуются гнойные и кровянистые корки, под которыми обнаруживаются глубокие язвенные участки неправильных очертаний, покрытые серовато-желтым налетом. Губы увеличены в размере, с глубокими болезненными трещинами на красной кайме губ.
3. Папилломатозные разрастания на фоне язвенно-бугоркового процесса, диффузного туберкулезного инфильтрата. При распаде бугорков образуются глубокие язвы. Тип локализации папиллом — граница между твердым и мягким небом. Очаг поражения плотный, бугристый с трещинками.
4. Рубцовая, гладкая поверхность с единичными бугорками. Рубцевание изъязвлений на красной кайме губ может вызвать сужение ротовой щели плотными грубыми рубцами. Возникают рецидивы образования люпом на рубцах. Первым элементом при туберкулезной волчанке является люпома — ограниченное желтовато-красное мягкое безболезненное образование, склонное к периферическому росту, слиянию с соседними элементами. Для диагностики люпомы применяют диаскопию, зондирование. Диаскопия — при надавливании на люпому предметным стеклом исчезает красная окраска, обусловленная перифокальным расширением сосудов, становятся видимыми первичные элементы люпомы — желтовато-бурого и восковидного цвета узелки, напоминающие по цвету яблочное желе (симптом яблочного желе). Зондирование — при надавливании на люпому пуговчатым зондом, он легко

проваливается (симптом Поспелова), что объясняется разрушением эластических и коллагеновых волокон в бугорке. Для всех форм волчанки характерен регионарный лимфаденит. Лимфатические узлы увеличены, спаяны, болезненны. У детей в первые 2-3 года жизни наблюдается первичная туберкулезная язва, чаще на языке или деснах — небольшой инфильтрат без острых воспалительных явлений, на поверхности которого образуется язва с подрытыми краями, на дне язвы — сочные грануляции. Регионарные лимфатические узлы увеличены, могут размягчаться и изъязвляться.

Диагностика — на основании реакции Манту, которая в большинстве случаев является положительной.

Дифференциальная диагностика проводится с сифилитическими бугорками при третичном сифилисе, трофической и травматической язвами, эрозивным сифилисом и др.

Язвенный туберкулез

Резко болезненная язва круглой, овальной, зазубренной или щелевидной формы. Основание язвы мягкое, края подрытые, дно покрыто вялыми грануляциями и вегетациями с желтовато-серым налетом. При поскабливании дна язвы появляется кровоточивость. Локализация в основном на спинке языка, нижней губе, ретромолярной области. Лечение. Общее: проводится в специальных противотуберкулезных диспансерах. Под наблюдением находился 21 больной ребенок, которым на фоне общей терапии местно применяли рифампицин по следующей прописи: рифампицин —0,3 г, эмульсия гидрокортизона — 0,5 г, глицерин — 20 г. После местной анастезии 2% раствором дикаина или 5% раствором новокаина ватным тампоном, смоченным в растворе рифампицина на глицерине, после еды 2-3 раза в день смазывали пораженные места. Жжение и боли прекращались на 3-5 день, язвы бледнели, очищались от гнойного отделяемого и эпителизировались на 7-10 день. Побочных реакций при лечении не наблюдали.

Местное лечение направлено на устранение травмирующих факторов, лечение твердых тканей зубов, пародонта. Проведение обработки слизистой оболочки полости рта антисептическими и обезболивающими препаратами в виде ротовых ванночек, аппликаций.

Сифилис

Хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема. У детей наиболее часто встречается врожденный сифилис, при котором возбудитель проникает в организм плода через плаценту от больной матери. Приобретенный сифилис встречается у детей из социально неблагополучных семей в 0,7% случаев. Различают ранний врожденный сифилис до 6 лет: ранний врожденный сифилис грудных детей и детей раннего возраста, поздний и скрытый врожденный сифилис. Клиническая картина раннего врожденного сифилиса у детей от 1 года до 5 лет сходна с таковой у больных вторичным рецидивирующим сифилисом (наличие бледных трепонем в высыпаниях, высокая заразительность высыпаний, положительные серологические реакции, доброкачественное течение). На СОПР возникают эритематозная ангина и эрозированные папулы, которые локализуются на губах, языке, имеют округлую или овальную форму, приподняты, синюшно-красного цвета. Вследствие выпота экссудата на поверхности появляется нежный серовато-белый налет. При локализации папул на языке нитевидные и грибовидные сосочки в области локализации исчезают. Поздний врожденный сифилис наступает после 5 лет жизни ребенка. В этом периоде возникают тяжелые изменения, вызывая глубокие разрушения в органах и тканях. По данным Б.М.Поленова, первые признаки позднего врожденного сифилиса у 47% детей появляются в возрасте 5-8 лет, у 53% — от 5 до 12 лет. У детей, больных поздним врожденным сифилисом, отмечаются положительные классические серологические реакции.

Гонорея

Гонококковое поражение слизистой оболочки полости рта — гонококковый стоматит встречается редко. Заболевание возникает у новорожденных при попадании гонококков в полость рта ребенка во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути матери. Возможно занесение инфекции от ухаживающего персонала и других больных. Обычно наблюдается одновременное поражение гонококком слизистой оболочки рта, носа и конъюнктивы. Течение гонореи слизистой оболочки полости рта и глотки, как правило,

асимптомное. У детей акт сосания при этом не нарушен. Первые симптомы гонококкового стоматита: гиперемия, отек, небольшие эрозии на слизистой оболочке и вязкий слизисто-гнойный более или менее обильный секрет. В более тяжелых случаях при отсутствии лечения процесс может распространиться, появляется большое количество эрозий и язв на слизистой оболочке щек, языка, десен. Язвочки поверхностные, небольших размеров, с неправильными, неподрытыми или мало подрытыми кра. ями, мягкие, малоболезненные, с необильным желто-серым отделяемым, в котором обнаруживают гонококки, что подтверждает диагноз. При обследовании полости рта больного ребенка определялась язва в области десны, диаметром 5 мм, покрытая белым налетом. Десна твердая, без признаков отека; язык, слизистая оболочка десен и дна полости рта не были вовлечены в патологический процесс, отмечено увеличение лимфатических узлов справа. Применение солкосерила привело к заживлению язвы. Через 5 месяцев у этого ребенка появились новые множественные образования на языке, слизистой щек и десен. Шейные лимфатические узлы были увеличены и справа, и слева. При лабораторном исследовании выявлено увеличение СОЭ, наличие лейкопении. Реакция на RW отрицательная, повышение уровня антител к Toxoplasma gondii свидетельствовало об инфицировании. При гистологическом исследовании биопсийного материала из области поражения диагностирован хронический неспецифический гингивит. При тщательном обследовании ребенка выявили Neisseria gonorrheae. Гонококки из мочеполовой системы не высеяны. Проведено лечение, после которого тесты на гонококк были негативными. При регулярном контроле в течение 2 лет каких-либо симптомов заболевания не обнаружено.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинической картины, бактериологического исследования экссудата, где в поле зрения обнаруживается большое количество гонококков, окрашенных по Грамму.

Лечение проводится в кожно-венерологическом диспансере с помощью антибиотиков и сульфаниламидов. Местное лечение: применение антибиотиков и сульфаниламидов в виде растворов для орошения полости рта, ротовых ванночек или мазевых аппликаций. Профилактика гонорейного стоматита у новорожденных, родившихся от матерей, больных гонореей, состоит в обработке слизистой оболочки рта новорожденных тотчас после рождения 2% раствором нитрата серебра.

23- Практическое занятие

23 тема **Красный плоский лишай.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии	Устный опрос

оценок	

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Ротация»

Текст

Красный плоский лишай

Красный плоский лишай (КПЛ) — является дистрофически-воспалительным заболеванием с хроническим рецидивирующим течением, при котором на коже и слизистых оболочках возникают кератинизирующие папулы. Патология относится к группе хронических рецидивирующих дерматозов. В этиологии заболевания значение имеют как экзогенные, так и эндогенные факторы. Патогенез КПЛ — многофакторный процесс, в котором участвуют нейроэндокринные, метаболические и иммунные механизмы. Выяснено, что 50% всех кератозов полости рта представлены различными формами КПЛ. В литературе до сих пор дискутируется вопрос о причине этого заболевания. Особенно часто упоминают диабет, гепатопатии, вирусные инфекции, неврологические и психосоматические расстройства, а также мышьяк и золотосодержащие медикаменты. Этиологическая роль этих факторов пока

окончательно не ясна. Приведены первые результаты начатого в 1976 г. программного клинического долговременного исследования Lichen planus mucosae и других кератозов полости рта. Представлены различные формы проявления заболевания, особенности локализации на слизистой оболочке у 91 ребенка. Обследованные сгруппированы по возрастному показателю и степени тяжести заболевания. Обобщены анамнестические данные с точки зрения выявления этиологического фактора. В 9 случаях гистологические исследования показали наличие начальной стадии предракового состояния, в 3 — плоскоклеточного рака. На основании полученных результатов атрофические формы плоского лишая, особенно в связи с длительным курением, рассматривают как предраковое состояние. Описано 108 наблюдений красного плоского лишая, включая и так называемые лихеноидные реакции, вызываемые действием лекарственных веществ. Диагноз ставили на основании гистологического изучения материала, полученного из области поражения. В исследуемом материале определяли пара- или гиперкератоз, явления дегенерации клеток базального слоя и наличие хронических воспалительных инфильтратов, представленных лимфоцитами в субэпителиальной соединительной основе. Установили, что КПЛ является предопределяющим состоянием или диатезом, возможно, генетически унаследованным.

Этиология и патогенез.

Наследственная теория. Подтверждается положительными корреляциями между КПЛ и генами системы HLA. Так, у больных детей чаще выявляется антиген HLA-A3. Увеличение частоты встречаемости HLA-A3 ассоциируется с повышенной чувствительностью к инфекции и вирусам. В связи с нарушением иммунного ответа отсутствуют условия для элиминации из организма инфекционного фактора, который повреждает тканевые структуры с образованием аутоантигенов. КПЛ представляет собой мультифакториальное заболевание, при котором наследственная предрасположенность реализуется при воздействии разнообразных раздражителей. Под влиянием травмы в широком смысле слова (психоэмоциональная, медикаментозная, биологическая, химическая и др.) латентный КПЛ с известной «готовностью» трансформируется в манифестный. Инфекционная теория. Высказывались предположения о бактериальной или вирусной инфекции, способной активизироваться под влиянием провоцирующих факторов. Проявление высыпаний в местах травматизации кожи рассматривалось как результат «пробуждения» возбудителя, находящегося в латентном состоянии. Этим объяснялся феномен изоморфной реакции. Итак, проводились патоморфологические исследования, в которых обнаруживали коллоидные тельца в дермальных сосочках, считая их измененными колагеновыми волокнами. Эти включения в эпителиальных клетках связывают с предполагаемым возбудителем. Убедительных доказательств этой теории в настоящее время нет. По-видимому, КПЛ может возникнуть, на фоне дремлющей инфекции (вирус), активизирующейся под влиянием провоцирующих раздражителей. Не исключена возможность, что установленные дистрофические изменения в эпидермисе — результат взаимодействия инфекционных и неинфекционных факторов.

Роль лекарственных и химических факторов.

Возникновение КПЛ после приема лекарственных препаратов обусловлено повышенной чувствительностью и тесно связано с иммунологическими сдвигами . в организме. Выяснили, что медикаментозный КПЛ не отличается от идиопатического (существует огромное число лекарственных средств, которые способны вызвать лихеноидную реакцию кожи и слизистой оболочки полости рта). Причиной развития дерматоза могут быть антибиотики, препараты золота, галлоиды, синтетические противомалярийные средства, сульфаниламиды, сульфоны, антиаритмические средства, бета-блокаторы и др. Медикаменты являются факторами, провоцирующими заболевание при наличии предрасположенности. Дискутируется вопрос о связи КПЛ с физическими раздражителями: ультрафиолетовыми и рентгеновскими лучами, температурными и механическими воздействиями (дентальная патология: острые края зубов, плохо подогнанные съемные и пластинчатые протезы, нависающие пломбы, также протезы из разнородных металлов, обусловливающие возникновение гальванических токов). *Нейрогенная теория*. Роль нервных перенапряжений, острых психических травм в возникновении КПЛ

известна давно. Нервные перенагрузки, эмоциональное возбуждение предшествуют заболеванию и часто являются провоцирующими факторами. Связь КПЛ с эмоциональным стрессом, нервно-психическими потрясениями, отрицательными эмоциями имеется у 65% больных детей.

Эндокринные и метаболические нарушения.

Функциональное состояние желез внутренней секреции, регуляция их функции осуществляется нейро-эндокринными взаимоотношениями, обеспечивающими гемостаз. Высокая частота сочетания КПЛ с сахарным диабетом указывает на общность патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений. Сочетание КПЛ, сахарного диабета и гипертонической болезни получило название синдрома Гриншпана. Углеводный дисметаболизм — характерная черта КПЛ. Сдвиги в углеводном обмене связывают с дистрофическими процессами в коже и слизистой оболочке полости рта. Отмечены особенности клинической картины КПЛ. При типичной форме в процесс вовлекалась большая площадь СОПР, имела место высокая интенсивность кератоза. Форма КПЛ характеризовалась значительной степенью выраженности кератоза как по площади, так и по интенсивности. При этом папулы сливались в сплошные бляшки, а типичный для КПЛ рисунок терялся. Для клинического течения воспалительных форм КПЛ СОПР у больных с изменениями в щитовидной железе характерно длительное наличие эрозий и язв, отсутствие эпителизации в течение нескольких месяцев при использовании традиционных методов лечения, а сочетание кератоза на СОПР с генерализованным кератозом, захватывающим слизистую ЖКТ, обнаружено у 75,8% больных детей. В связи с этим необходимо рекомендовать клинико-гормональное исследование щитовидной железы с коррекцией ее функциональной активности как обязательное для больных с невоспалительными заболеваниями КПЛ СОПР.

Иммунологические аспекты.

Возникновение и развитие хронических рецидивирующих заболеваний слизистой оболочки полости рта, длительность их течения, устойчивость к терапевтическим воздействиям зависят от хронических заболеваний печени, и у большинства больных детей обусловлены снижением иммунологической реактивности организма. Нарушается поглотительная функция гранулоцитов и способность убивать и переваривать поглощенные микроорганизмы. Существенно снижается активность лизоцима — фермента, участвующего в местной защите СОПР. Изменение этих показателей наиболее выражено при эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая, что свидетельствует об угнетении местного иммунитета полости рта и обосновывает назначение средств, определяющих коррекцию этих показателей. Описанное в 1969 г. Вильсоном заболевание под названием «плоский лишай» является кожной патологией слизистых оболочек, входит в группу дерматозов, которые клинически проявляются папулезными элементами, а гистологически — наличием инфильтратов из мононуклеарных клеток, расположенных в поверхностной дерме, вплоть до базальной эпидермы. Несмотря на проводимое лечение, заболевание постоянно прогрессирует и рецидивирует, прогноз благоприятный. Исключение составляет локализация в полости рта, особенно при ряде форм, которые трансформируются в злокачественные. Лишай развивается у 0,5-2% населения, от 0,1 до 1,25% случаев составляют кожные проявления, 0,6% — в полости рта. У детей лишай встречается редко. В отношении половой предрасположенности строгой закономерности не существует, можно отметить только значительное преобладание среди заболевших лиц женского пола. Предполагают, что причин возникновения заболевания несколько. Несмотря на обнаружение множества различных видов микроорганизмов, на прекращение или замедление процесса после антибиотикотерапии и химиотерапии по поводу общих заболеваний, нет точных данных в отношении этиологически обоснованного вируса или микроорганизма. Это подтверждается отсутствием эпидемии КПЛ.

Клиника.

Основной морфологический элемент — ороговевшая папула круглой или полигональной формы до 2 мм в диаметре. На коже папулы плоские, с восковидным блеском, имеют розовый или синюшно-красный цвет. На слизистой оболочке полости рта вследствие ороговения

эпителия и постоянной мацерации они приобретают беловато-серый цвет, выделяясь на фоне нормальной или гиперемированной слизистой оболочки. Характерная черта красного плоского лишая — склонность папул к слиянию в виде рисунка, напоминающего кружевную сетку, снежинки, древовидные разветвления, иногда кольца, полосы. Папулы слегка возвышаются над уровнем слизистой оболочки, придавая ей шероховатость. На спинке и боковой поверхности языка папулы, сливаясь, часто образуют гиперкератотические бляшки различных размеров, напоминающие лейкоплакию; сосочки в этой области сглажены. На красной кайме губ папулы могут сливаться, образуя полосу белесоватого цвета, иногда принимающую звездчатую форму. Красный плоский лишай на красной кайме и слизистой оболочке губ часто приводит к возникновению гландулярного хейлита. Наиболее типична локализация красного плоского лишая .на слизистой оболочке щек в месте прилегания больших коренных зубов с захватом переходных складок, на боковых поверхностях языка и спинке с переходом на нижнюю поверхность в области больших коренных зубов. Реже поражаются губы, десна, небо, дно полости рта. В полости рта различают следующие формы красного плоского лишая: типичную (простая), экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, гиперкератотическую и атипичную.

Типичная Форма.

Встречается чаще других. Беловато-перламутровые папулы располагаются отдельно или в виде узоров, кружева, листьев папоротника, колец, полосок на видимо неизмененной слизистой оболочке рта. При такой типичной картине красного плоского лишая субъективные ощущения выражены минимально и могут проявляться чувством жжения, стянутости, шероховатости слизистой оболочки рта. Довольно часто заболевание протекает бессимптомно и может быть выявлено случайно при осмотре стоматологом.

Экссудативно- гиперемическая форма.

Встречается реже. Папулы располагаются на гиперемированной, отечной слизистой оболочке. Эта форма сопровождается более выраженными болевыми ощущениями, жжением, болями, усиливающимися при приеме острой пищи, разговоре. На фоне воспаленной, гиперемированной слизистой оболочки рисунок папул может терять четкость своих очертаний и даже частично исчезать. Но в процессе обратного развития, когда уменьшаются отек и гиперемия слизистой оболочки, рисунок папул вновь проявляется.

Эрозивно-язвенная Форма.

Самая тяжелая из всех форм. Она может возникать как осложнение типичной или экссудативно-гиперемической формы в результате эрозирования области слизистой оболочки различными травмирующими факторами (острые края зубов, протезов, явления гальванизма и др.). При этой форме на гиперемированной и отечной слизистой оболочке рта имеются эрозии, иногда язвы, вокруг которых на фоне резко выраженного воспаления располагаются в виде рисунка типичные для красного плоского лишая папулы. Эрозии или язвы неправильной формы, покрыты фибринозным налетом, после удаления которого легко возникает кровоточивость. Они могут быть единичными, небольшими, слабоболезненными, однако могут быть и множественными с резко выраженной болезненностью. Такие эрозии и язвы держатся длительное время, иногда месяцами, даже годами не эпителизируясь. Часто под влиянием лечения они частично или полностью эпителизируются, но вскоре вновь рецидивируют на том же или другом участке слизистой оболочки, иногда даже сразу после прекращения лечения. Иногда на месте длительно существовавших эрозий и язв возникают участки атрофии слизистой оболочки. В некоторых случаях длительно существующие эрозии и язвы могут озлокачествляться.

Буллезная форма.

Встречается редко. Характеризуется, наряду с типичными высыпаниями беловато-перламутровых папул, появлением пузырей диаметром от 1 до 10 мм. Пузыри могут быть с серозным или геморрагическим содержимым, довольно быстро вскрываются. Срок их существования от нескольких часов до 2 суток. Образующиеся на месте пузырей эрозии довольно быстро эпителизируются, что отличает буллезную форму красного плоского лишая от эрозивно-язвенной. Длительность течения буллезной формы может быть различной, иногда

пузыри могут появляться на протяжении многих месяцев. Пузыри могут появиться на слизистой оболочке рта одновременно с папулами или присоединяются к ним позднее. Иногда они предшествуют возникновению папул, что создает трудности в диагностике красного плоского лишая.

Гиперкератотическая форма.

Наблюдается очень редко. Она характеризуется наличием различной формы и очертаний гиперкератотических бляшек, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки с резкими границами. Вокруг очагов гиперкератоза имеются папулезные высыпания, типичные для красного плоского лишая. Чаще всего эта форма локализуется на слизистой оболочке щек и спинке языка.

Атипичная форма.

Эта форма красного плоского лишая возникает на слизистой оболочке верхней губы и на соприкасающейся с ней слизистой оболочке верхней десны. На губе в центральной ее части обычно имеются два симметрично расположенных очага ограниченной застойной гиперемии. Эти очаги немного выступают над окружающей слизистой оболочкой за счет воспалительного инфильтрата и отека, на их поверхности определяется слабовыраженное помутнение эпителия в виде белесоватого налета, не снимающегося при поскабливании шпателем. Иногда на поверхности наблюдается мацерация эпителия. Часто по всей поверхности очагов расширены устья слюнных желез (вторичный гландулярный хейлит). При этом вся верхняя губа слегка отечна. У большинства таких больных в области верхних резцов десневые сосочки утолщены, слегка отечны, гиперемированы, десны пастозны, иногда при легком прикосновении кровоточат, а при потираний шпателем легко эрозируются. На поверхности сосочков иногда видна нежная белесоватая сеточка. Больные жалуются на жжение или болезненность в области поражения, особенно при приеме острой либо горячей пищи. Описанные формы красного плоского лишая могут трансформироваться одна в другую. Так, в результате осложнения типичная форма может перейти в экссудативно-гиперемическую и эрозивно-язвенную. Процесс трансформации обусловливается влиянием общих (соматических заболеваний) и местных факторов. Наличие острых краев зубов и протезов, разнородные металлы, зубочелюстные аномалии и деформации, нелеченый пародонтит, зубной камень способствуют переходу красного плоского лишая из типичной формы в более тяжелую. Красный плоский лишай — хроническое заболевание, характеризующееся • упорным длительным течением. Оно может длиться десятилетиями с чередованием обострений и ремиссий, на длительность которых оказывают влияние тяжелые общие заболевания и наличие местных травмирующих факторов в полости рта. Красный плоский лишай на слизистой оболочке рта может озлокачествляться. Чаще это происходит у лиц пожилого возраста, длительно страдавших эрозивноязвенной или гиперкератотической формами. Признаками озлокачествления красного плоского лишая являются образование уплотнения в основании очага поражения, усиление процессов ороговения, появление вегетации на поверхности длительно незаживающих и не поддающихся лечению эрозий и язв. У пациентов с проявлениями лишая во рту может развиться рак тканей рта и губы. Описано 6 наблюдений лечения детей по поводу развития рака на основе лишая или постановки дифференциального диагноза между упомянутыми двумя заболеваниями. Отмечено, что возможность перерождения лишая в рак говорит о необходимости строгого диспансерного наблюдения детей. На основе биостатического анализа и 89 наблюдений красного плоского лишая и 341 случая рака тканей рта и губы подчеркивают значимость красного плоского лишая полости рта в развитии и диагностике раковой опухоли в зависимости от его локализации во рту. Указано на большую опасность злокачественного перерождения красного плоского лишая языка. Отмечена важность современного гистологического исследования.

Как отмечает П.Поприхвостов 1963), у детей встречаются все клинические формы КПЛ. В процесс вовлекаются кожа и слизистые оболочки. Между тем, в детском возрасте КПЛ — заболевание редкое, особенно у грудных детей и детей до 7 лет. Так, Ф.А.Зверькова с соавторами 1983) наблюдали детей с этим дерматозом в раннем школьном и пубертатном возрасте. Предрасполагающими факторами могут быть токсикозы беременности матерей,

патология родов, аллергические заболевания у родителей. Отмечено также, что дети, больные КПЛ, отличаются повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью, лабильностью вегетативных реакций нервной системы. Началу заболевания предшествуют нервно-психические, физические травмы, острые инфекции (аденовирусные заболевания, корь, ветряная оспа, скарлатина и др.). Иногда высыпания провоцируются хроническими болезнями (нефрит, гепатит), фокальной инфекцией (хронический тонзиллит, гайморит, аденоиды, кариес зубов, холецистит) и глистными инвазиями. А.В.Хамаганова с соавторами А978) наблюдали клиническую картину КПЛ у детей как ответную реакцию на различные лекарственные препараты. Локализация первых признаков дерматоза у детей ничем не отличается от таковой у взрослых. Заболевание может начаться остро с нарушением общего состояния, с температурной реакцией, адинамией, но чаще высыпания возникают постепенно, процесс приобретает торпидный хронический характер. Продолжительность заболевания составляет 7-12 месяцев, иногда до 2 лет. Рецидивы возможны, однако они более редкие, чем у взрослых. Высыпания мономорфные (типичные узелки), множественные, располагаются на характерных для КПЛ местах. Особенностью первичных элементов КПЛ у детей является склонность к экссудативным реакциям — цвет элементов более яркий, насыщенно-красный, папулы сочные, более крупных размеров, нередко сливаются в бляшки. Кожа легко ранима, на месте механической травматазации возникает изоморфная реакция. Наблюдали мальчика 8-летнего возраста, у которого на месте множественных царапин на тыле кистей и предплечий были линейные высыпания мелких узелковых элементов типичного красного плоского лишая. У детей встречаются преимущественно диссеминированные формы, реже — локализованные. Помимо типичных папул описаны и атипичные разновидности: фолликулярная форма с характерными остроконечными конусовидными папулами, ве£>рукозная с гиперкератотическими наслоениями, атрофическая (преимущественно на половых органах). В.П.Качанов и Л.П.Каракулин 1977) наблюдали атрофические очаги КПЛ у детей на туловище. На СОПР высыпания разнообразны, хотя преобладают буллезно-эрозивные. Анатомо-физиологические особенности детского организма, тенденция к экссудативно-воспалительным реакциям кожи накладывают определенный отпечаток на клиническую картину КПЛ, которой свойственна яркость, сочность элементов, наклонность к слиянию, сочетание различных разновидностей, относительная частота фолликулярной и буллезной форм.

Патологическая анатомия.

Патогистологические изменения в эпителии характеризуются наличием гипер- и паракератоза, а также акантоза. В ряде случаев выявляется образование зернистого слоя. В строме обнаруживаются отек, диффузный воспалительный инфильтрат (преимущественно из лимфоцитов и плазмоцитов), клетки которого проникают через базальную мембрану в эпителий (экзоцитоз), вследствие чего она нечетко различима. Инфильтрат почти никогда не проникает в глубжележащие слои и собственную пластинку слизистой оболочки, он вплотную подходит к эпителию, как бы подпирая его снизу. В зависимости от типа поражения определяются некоторые различия. При эрозивно-язвенном поражении кроме явлений гипер- и паракератоза отмечаются изъязвление и деструкция эпителия, геморрагии в собственно слизистом слое. Инфильтрат определяется непосредственно под базальной мембраной. Буллезные поражения развиваются под эпителием в результате обширного отека в соединительной ткани. Пузыри располагаются субэпителиально, под ними имеется массивная круглоклеточная инфильтрация в собственную пластинку слизистой оболочки. Характерные для красного плоского лишая изменения эпителия при эрозивно-язвенной и буллезной формах определяются в пограничных с дефектом участках.

Диагностика.

В типичных случаях, особенно при наличии элементов поражения на коже, диагноз красного плоского лишая трудностей не представляет. Сложнее бывает поставить правильный диагноз при изолированном поражении слизистой оболочки рта. Проведено иммуногистохимическое исследование базальной мембраны при красном плоском лишае полости рта, где локализуются воспалительные изменения, которые характеризуются дегенерацией

эпителиальных клеток в базальном слое, ведущей к разрыву базальной мембраны. Названы изменения, происходящие с карбогидратами, Ig, фибриногеном, коллагеном IV типа, актином, кератином, клетками Лангерганса, моноцитами и лейкоцитами в зоне базальной мембраны при плоском лишае. Определяли циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК) в сыворотке больных детей с красным плоским лишаем, диабетом, гипертензией, а также в двух контрольных группах (здоровые лица и больные лейкоплакией). Цель исследования — выявить роль системных факторов в образовании субэпителиальных иммунных отложений в течении красного плоского лишая, поскольку установили, что у 40% этих больных детей были диабет, гипертоническая болезнь или их сочетание. ЦИК был выше улиц с красным плоским лишаем и диабетом, чем при наличии только диабета. У больных с гипертензией положительные и отрицательные реакции на ЦИК выражены в равной степени. Поддерживаются утверждения о том, что увеличение ЦИК может быть прямо связано с присутствием красного плоского лишая, в то время как диабет и гипертоническая болезнь могут самостоятельно влиять на развитие эрозивных форм этой патологии. У 51 больного ребенка с классической и осложненной формами красного плоского лишая слизистой оболочки рта в смешанной слюне изучены содержание глюкозы, лактата, общего белка и величина активности ферментов ЛДГ и щелочной фосфатазы, играющих роль в углеводно-фосфорном и белковом обменах. Выявленные при изучении этих показателей изменения свидетельствуют об их зависимости от тяжести патологического процесса как в слизистой оболочке, так и в тканях пародонта. Изученные показатели обменных процессов в смешанной слюне являются не только диагностическими, но важны также для прогноза заболевания и реабилитации детей, больных красным плоским лишаем слизистой оболочки рта. Гистологические особенности красного плоского лишая характеризуются типичными данными, включающими паракератинизацию с утолщением' гранулярного слоя, дегенерацию клеток базального слоя и наличие эозинофильного материала в базальной мембране, а также присутствие в слизистой оболочке воспалительного инфильтрата. Исследование при волчанке выявило гиперкератоз, атрофию и воспалительные инфильтраты в слизистой оболочке. Гистологическая картина при КПЛ: определяют гипер- или паракератоз, акантоз, атрофия и наличие диффузных хронических воспалительных инфильтратов в слизистой оболочке. Отмечено, что нет корреляции между клиническими проявлениями и гистологическими особенностями указанной формы патологии, а определенный процент поражений напоминает злокачественные новообразования. Представлены описания электронно- и иммунномикроскопических особенностей исследуемых форм патологии. Дифференциальная диагностика проводится с лейкоплакией, кандидозом, красной волчанкой, папулезным сифилидом, аллергическим стоматитом, хронической травмой, болезнью Боуэна.

Лечение:

Представлено наблюдение лечения криометодом КПЛ у ребенка 5 лет. КПЛ при гистологическом исследовании характеризуется гиперкератозом, дегенеративными изменениями в базальном слое эпителия, лимфоидной инфильтрацией субэпителиальной соединительно-тканной основы. Этиология КПЛ неясна. В описанном наблюдении до лечения у ребенка в области десны на верхней челюсти имелось большое кератотическое поражение. Криохирургическое лечение было проведено впервые при температуре -81°С в течение 1 мин. Слизистая оболочка альвеолярного отростка была некротизирована, а через 7 дней в области воздействия определялась грануляционная поверхность. Эпителизация наступила через 20 дней. Обследование больного ребенка через 2 года показало, что проведенное лечение было успешным, рецидива заболевания не отмечено. Изложен положительный опыт криотерапии по поводу КПЛ у 24 больных детей. Криовоздействие проводили в 2 цикла с экспозицией от 25 до 50 с. У большинства больных детей на 2-й неделе наступило значительное улучшение, а некоторые отмечали полное исчезновение чувства жжения. Выздоровели 18 детей (через 3 недели после криовоздействия). Рецидив развился у 2 детей. После повторного курса эти дети выздоровели. При назначении лечения необходимо учитывать патогенетические механизмы, особенности клинического течения, сопутствующие и перенесенные заболевания. Необходимо провести тщательный сбор анамнестических данных, выявить роль

провоцирующих факторов, всесторонне обследовать больного, определить функциональное состояние отдельных органов и систем, обратить внимание на их предшествующее лечение и переносимость лекарственных веществ. Нужно устранить неблагоприятные условия, это прежде всего заболевания, имеющие патогенетическую связь с дерматозом: 1) очаги фокальной инфекции (тонзиллиты, гаймориты, отиты, холециститы, воспалительные заболевания мочеполовой системы); 2) болезни ЖКТ (гастриты, энтериты, колиты, гепатиты); 3) нарушения нервной системы (неврозы, вегетативные расстройства); 4) патология эндокринной системы и обмена веществ (сахарный диабет, функциональная недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы); 5) сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, гипертоническая болезнь и др.)

***Общее лечение*:**

Детям проводится тщательная санация полости рта, исключаются пищевые продукты, вызывающие раздражение слизистой оболочки полости рта. Назначается диета с ограничением поваренной соли, углеводов и экстрактивных веществ. Необходимо принять меры для прекращения поступления в организм лекарственных веществ и выведения их в случаях токсического или токсико-аллергического действия. Среди медикаментозных средств, следует выделить несколько групп: - нейротропные препараты (транквилизаторы, аналептики, седативные и ноотропные препараты) влияют на психомоторную возбудимость, обладают антиадренергической и холинолитической активностью, оказывают седативное действие (аминазин, корень валерианы, корвалол, трава пустырника, этимизол, бензогексоний и др.);

- антигистаминные средства, влияющие на иммунный статус организма (пипольфен, ингал, оправдано применение ингала в виде интраназального ингал-электрофореза, перитол и др.);

- антималярийные препараты обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным действием, влияют на метаболизм иммунокомпетентных клеток (хингамин, пресоцил, делагил и др.);

- антибиотики, антигрибковые, антипротозойные препараты (пенициллин, экмоновоциллин, бициллин-3, метициллин, ампициллин и др.); (гризеофульвин, нистатин, дифлюкан и др.); (трихопол и др.);

- кортикостероиды обладают иммунодепрессивным действием, которое проявляется в действии на Т-лимфоциты и моноциты, в результате чего снижается аллергическая реактивность замедленного типа (преднизолон, преднизон, дексаметазон, триамцинолон). Кортикостероиды применяются местно в виде мазей, аэрозолей, вводятся методом ультрафоно- электрофореза, парентерально и внутрь;

- витамины показаны в связи с существенными нарушениями метаболизма: витамин А — способствует нормализации синтеза ДНК и РНК клеток эпидермиса, ускоряет пролиферацию и дифференциацию кератиноцитов; витамин А — участвует в процессах клеточной пролиферации, в тканевом дыхании, в биосинтезе тема и белков; никотиновая кислота участвует в процессах кроветворения, стимулирует дезинтоксикационную функцию печени, нормализует желудочную секрецию и содержание холестерина в крови; витамин В оказывает влияние на обмен веществ и нервно-рефлекторную реакцию; витамин С регулирует окислительно-восстановительные реакции, углеводный обмен,, свертываемость крови и регенерацию тканей, участвует в синтезе коллагена, устраняет гипоксию за счет нормализации проницаемости капилляров; витамин Р применяется одновременно с аскорбиновой кислотой; витамин D регулирует обмен фосфора и кальция;

- иммуномодуляторы (декарис) активизируют Т-клетки, которые влияют на созревание Т-лимфоцитов и гранулоцитов, улучшают клеточный иммунный ответ.

Местное лечение:

1) аппликации рыбьего жира, эйконола, «Тантум Верде»;

2) для предотвращения вторичного инфицирования назначают полоскания полости рта р-ми антисептиков (фурацилин, перекись водорода, настоем ромашки, шалфея).

24- Практическое занятие

Тема: Буллезный эпидермолиз.

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст

<u>Наследственный буллезный эпидермолиз</u> - группа пузырных наследственных кожных заболеваний, включающая более 20 моногенных дерматозов. Клинически общим для всех форм является раннее начало заболевания, чаще с рождения или первых дней жизни, и возникновение пузырей или эрозий на коже и слизистых оболочках в результате незначительной механической травмы ("механобуллезная болезнь").

Наличие или отсутствие рубцов после заживления дает основание для разделения всех форм на дистрофические и простые. С введением в диагностику наследственного буллезного эпидермолиза метода электронной микроскопии все формы стали разделять на 3 группы: простой, пограничный и дистрофический буллезный эпидермолиз.

При *<u>простых формах</u>* буллезного эпидермолиза образование пузырей происходит в результате цитолиза базальных эпителиоцитов, вследствие активации под влиянием травм цитолитических ферментов, что выявляется на электронограммах в виде резко выраженного отека их цитоплазмы с разрывом клеточной оболочки. При этом неповрежденная базальная мембрана находится в основании пузыря.

При *<u>пограничных формах</u>* отделение эпидермиса от дермы происходит на уровне светлой пластинки базальной мембраны эпидермиса из-за неполноценности полудесмосом и крепящих филаментов. Плотная пластинка базальной мембраны находится в основании пузырей.

При *<u>дистрофических формах</u>* отделение эпидермиса от дермы происходит ниже базальной мембраны и связано с неполноценностью крепящих фибрилл - структур, соединяющих базальную мембрану с дермой и лизис основного вещества и волокон дермы. Определяется повышенная активность коллагеназы и других протеолитических ферментов.

Простой генерализованный буллезный эпидермолиз

Болезнь наследуется **аутосомно-доминантно**, проявляется с рождения или первого месяца жизни. Первые пузыри возникают на стопах, реже на кистях, последующие - в местах давления одежды и обуви, а также трения (шея, поясница, локти, колени). С возрастом количество высыпаний уменьшается, что, по-видимому, связано с навыками больных избегать механических травм. Обострение всегда происходит в теплое время года, хотя у маленьких детей сезонные колебания не всегда заметны.

Пузыри и эрозии возникают через короткое время после травмы (20 - 30 мин). Пузыри имеют полушаровидную форму, плотную упругую покрышку, серозное или реже, геморрагическое содержимое. Вокруг пузыря возникает кольцо гиперемии. Симптом Никольского отрицательный.

Субъективно появление пузыря сопровождается жжением, болью, особенно интенсивной в первые часы после его образования. Опорожнение пузырей приносит облегчение больному и препятствует дальнейшему увеличению их размеров. Заживление происходит быстро (2 - 3 дня), при этом покрышка пузыря подсыхает и отслаивается. Если покрышку пузыря срезать, то образовавшаяся эрозия покрывается корочкой и заживление несколько затягивается. Период заживления сопровождается зудом. После заживления могут наблюдаться легкое шелушение и пигментация. Характерно повторное возникновение пузырей на одном и том же месте.

Рубцы не образуются. Слизистые оболочки обычно не поражаются. Общее состояние больных не нарушается. Течение заболевания нетяжелое, с возрастом проявления его обычно

уменьшаются.
У всех больных отмечается гипергидроз ладоней и подошв. Постепенно на местах давления и трения на подошвах формируется очаговый гиперкератоз. Изменения ногтевых пластинок (желтовато-серая окраска, утолщение, искривление) наблюдаются у всех взрослых больных. Микозы стоп нередко присоединяются к основному заболеванию.
У детей младшего возраста иногда появляются пузыри на слизистой оболочке полости рта, однако из-за быстрого заживления эрозий они часто остаются незамеченными, а при инфицировании диагностируется афтозный стоматит.

Простой локализованный буллезный эпидермолиз (Синдром Вебера-Коккейна)

Заболевание характеризуется теми же признаками, что и ранее описанная форма, но высыпания располагаются **исключительно на кистях и стопах**. В литературе описаны случаи, когда первые признаки болезни возникали значительно позже, чем обычно, - у взрослых во время военной службы или сельскохозяйственных работ при повышении нагрузки на стопы. У отдельных больных заболевание начинается с распространенных высыпаний, которые постепенно переходят в локализованные, что свидетельствует о генетической общности генерализованного и локализованного простого буллезного эпидермолиза.

Простой герпетиформный буллезный эпидермолиз Даулинга-Меары

Наследуется **аутосомно-доминантно**, однако часто встречаются спорадические случаи. Заболевание начинается с рождения или первой недели жизни. Первые высыпания обычно располагаются на кистях и стопах, быстро происходит их распространение, что сопровождается нарушением общего состояния ребенка (потеря аппетита, беспокойство, нарушение сна, нередко подъем температуры). Пузыри быстро эрозируются, и участки, лишенные эпителия, занимают иногда большую часть кожного покрова. Развивается вторичное инфицирование эрозий, обезвоживание. К 3 - 6-месячному возрасту высыпания приобретают типичный для этой формы вид - полушаровидные пузыри с напряженной покрышкой и серозным, геморрагическим или гнойным содержимым, а также эрозии, покрытые корочками, образуют кольцевидные, дугообразные, фестончатые очаги, в центре которых расположена зона пигментации. Каждая отдельная эрозия заживает быстро, заживление всего очага растягивается на 1 - 1,5 мес.
Наиболее часто очаги располагаются вокруг рта и носа, на кистях, стопах, коленях, но может поражаться любой участок кожи.
Прогрессирование патологического процесса может наблюдаться от нескольких месяцев до года, после чего наступает постепенное улучшение - уменьшение площади поражения кожи, более редкое возникновение пузырей и инфицирования высыпаний, нормализация общего состояния. С 2 - 3-летнего возраста у больных становится отчетливой сезонность обострений - летом высыпаний становится больше. Иногда отмечается полное разрешение высыпаний при подъеме температуры тела выше 38□С во время инфекционных заболеваний. К концу первых десяти лет жизни возникновение пузырей становится редким, а во втором прекращается.
У всех больных имеется гиперкератоз стоп, постепенно усиливающийся с возрастом. После прекращения возникновения пузырей он иногда становится единственным симптомом заболевания.
Слизистая оболочка полости рта поражена у большинства больных. Эпителизация эрозий во рту происходит очень быстро, не оставляя следов.
Разнообразные изменения ногтей наблюдаются у всех больных и прогрессируют с возрастом. В первый год жизни пузыри возникают иногда под ногтевыми пластинками, которые отслаиваются, но всегда восстанавливаются. Рост и развитие детей соответствуют возрасту.

Тяжелый пограничный буллезный эпидермолиз

(летальный врожденный эпидермолиз Герлитца)

Заболевание является самой тяжелой формой наследственной пузырчатки, приводит к смерти ребенка в первые недели или месяцы жизни, наследуется **аутосомно-рецессивно**. Высыпания в виде вялых, легко эрозирующихся пузырей сразу становятся генерализованными. Характерными являются наличие грануляций по краю эрозий, особенно выраженных на лице и ногтевых валиках, тяжелое общее состояние ребенка, резкая анемия. Часто отслойка эпидермиса происходит без образования пузыря. Заживление медленное, с атрофией кожи. В полости рта всегда имеются эрозии. Пузыри могут образовываться также в пищеводе, гортани, привратнике желудка, тонкой и прямой кишке, желчном пузыре, уретре, почках. Больные резко отстают в физическом развитии. Смерть наступает в результате асфиксии отслоившейся покрышкой пузыря или дерматогенного сепсиса.

Доминантный гиперпластический дистрофический буллезный эпидермолиз Коккейна-Турена

Болезнь наследуется **аутосомно-доминантно**, начинается с рождения или первых дней жизни. В первые месяцы поражение кожи генерализованное, в дальнейшем пузыри возникают обычно на одних и тех же часто травмируемых участках: кистях, стопах, коленях, локтях, шее. Заживление происходит с образованием атрофического рубца с четкой границей, легкой складчатостью кожи в области рубца, пигментацией.

Ногтевые пластинки поражены у всех больных, и лишь в редких случаях ногти отсутствуют, чаще они дистрофичны. Рост и развитие детей не нарушены. В раннем возрасте может возникать нарушение проходимости пищевода, что выражается в поперхивании, рвоте при употреблении твердой пищи, слюнотечении, боли при глотании. Эти явления обратимы.

С возрастом пузыри появляются все реже, и у взрослых о наличии болезни могут напоминать только дистрофические изменения ногтей и едва заметные рубцы на локтях, коленях и лодыжках.

Отмечается частое сочетание этой формы эпидермолиза с ихтиозом, гипертрихозом, дистрофией зубов, ладонно-подошвенным гиперкератозом.

Белопапулоидная дистрофия Панзини.

Наследование **аутосомно-доминантное**. Поражения кожи появляются в детстве или у взрослых и характеризуются пузырями и наличием мелких белых плотных папул, с перифолликулярным расположением, с гладкой поверхностью. Они постепенно увеличиваются до 1,5 см в диаметре. Могут появляться и более крупные очаги белого цвета, образующие фигуры с географическими очертаниями. Преимущественное расположение папул в пояснично-крестцовой области, на туловище, плечах. Отмечается также наличие милиумподобных кист.

Рецессивный дистрофический буллезный эпидермолиз Аллопо-Сименса

Болезнь наследуется **аутосомно-рецессивно**, протекает тяжело, часто приводит к смерти в раннем возрасте. Заболевание всегда возникает с рождения или первых часов жизни. Уже при рождении часто эрозирована кожа конечностей. В первые дни жизни происходит распространение высыпаний, причем пузыри возникают не только в результате легких травм кожи, давления и трения, но и спонтанно. Даже крупные эрозии заживают сравнительно быстро (в зависимости от размеров за 3 - 10 дней), но постоянно появляются новые. Заживление происходит с образованием атрофических рубцов, на кистях и стопах постепенно развиваются контрактуры и синдактилии. Ногтевые пластинки отсутствуют с рождения или постепенно утрачиваются в результате образования подногтевых пузырей. Рубцовая атрофия кожи волосистой части головы проявляется диффузной разреженностью волос и их дистрофическими изменениями.

На слизистой оболочке полости рта, пищевода, прямой кишки также возникают множественные пузыри. Процесс рубцевания во рту приводит к ограничению подвижности

языка, атрофии его сосочков, заращению вестибулярных складок и микростомии, в пищеводе - к его сужению, нарушению проходимости пищи, в прямой кишке - к хроническим запорам, резким болям при дефекации.

Зубы поражены у всех больных, преобладают кариес, дефекты зубной эмали, аномалии расположения.

Поражение слизистой оболочки глаз часто наблюдается в детском возрасте, что клинически проявляется жжением, болями при попытке открыть глаза. Эпителизация эрозий конъюнктивы происходит быстро (2 - 4 дня). Рубцевание на роговице завершается образованием облачковидных помутнений, существенно не нарушающих зрение.

Общее состояние больных характеризуется слабостью, быстрой утомляемостью, длительными периодами субфебрилитета. Постоянные болезненные ощущения приводят к ограничению подвижности больных, замедлению психомоторного и физического развития, социальной дезадаптации. Отмечается гипохромная анемия.

С возрастом способность к заживлению эрозивноязвенных поражений снижается, некоторые очаги не заживают несколько месяцев и даже лет. На таких очагах, а также на рубцах могут формироваться эпителиальные опухоли, чаще плоскоклеточный рак, резистентный к терапии.

Среди причин смерти в первый год жизни наиболее часты асфиксия, аспирационная пневмония, дерматогенный сепсис, в возрасте старше 30 лет - злокачественные опухоли кожи.

Лечение наследственной пузырчатки

Основными задачами лечения являются предупреждение появления пузырей на коже и слизистых оболочках, ускорение заживления имеющихся высыпаний, профилактика и лечение вторичного инфицирования, предупреждение и лечение тяжелых осложнений, связанных с рубцеванием.

Патогенетическая терапия

Известно, что в коже больных рецессивным дистрофическим буллезным эпидермолизом вырабатывается избыточное количество структурно измененной коллагеназы. В связи с этим патогенетически обосновано применение **препаратов, ингибирующих выработку или активность коллагеназы:**

1 дифенина (фенитоина),
2 эритромицина,
3 больших доз витамина Е,
4 ретиноидов.

Дифенин (применяемый в психиатрии для лечения эпилепсии) выпускают в таблетках по 0,1, назначают внутрь дважды в день из расчета 3,5 мг/кг массы тела в сутки у взрослых и 8 мг/кг у детей. В течение первых 3 дней назначают 1/3 суточной дозы, с 4-го по 6-й день 2/3, с 7-го дня - полную дозу. При необходимости отмены препарата снижение его дозы производят в обратном порядке. Положительный эффект в виде уменьшения количества пузырей, ускорения эпителизации эрозий, повышения резистентности кожи к травматическим воздействиям отмечают через 3 - 4 нед. При лечении дифенином возможны головокружение, возбуждение, тошнота, рвота, тремор, лимфаденопатия, гиперплазия десен.

Эритромицин назначают внутрь в обычной возрастной дозе в течение 10 - 14 дней. Учитывая бактериостатическое действие антибиотика, его лучше назначать, когда множественные пузырные высыпания на коже сопровождаются вторичным инфицированием эрозий.

Токоферола ацетат (витамин Е) выпускают в капсулах по 50 и 100 мг и в масляном растворе 5%, 10% и 30% (по 50, 100 и 300 мг/мл). Препарат при буллезном эпидермолизе дает положительный эффект только в дозах, превышающих 1500 мг в сутки. Детям назначают 1/2 - 1/3 этой дозы (то есть 500 - 1000 мг в сутки). Курс лечения составляет 20 - 40 дней. Препарат назначают равными частями утром и вечером во время или сразу после еды. Детям старшего возраста, не имеющим нарушений глотания, и взрослым витамин Е назначают в капсулах, в остальных случаях - в каплях. Побочных явлений при применении таких высоких доз в литературе не описано.

Из группы ретиноидов применяются **тигазон и ретинола пальмитат** или ретинола ацетат.

Помимо антиколлагеназного действия, они обладают способностью ускорять эпителизацию. В связи с этим их лучше назначать больным со значительной площадью поражения, но без вторичного инфицирования. **Тигазон** выпускают в капсулах по 10 и 25 мг, назначают в суточной дозе 1 мг/кг массы тела (равными частями 3 раза в день во время еды). При хорошем эффекте (обычно на 3 - 7-й день) через 2 - 3 нед суточную дозу снижают до 0,3 - 0,5 мг/кг. Длительное применение тигазона не рекомендуется, поскольку препарат обладает множеством **побочных действий**: хейлит, сухость кожи и слизистых оболочек, выпадение волос, биохимические нарушения, у детей - замедление роста. Тигазон эмбриотоксичен и тератогенен, противопоказан беременным и планирующим беременность женщинам. Перед началом лечения необходимо убедиться, что в клиническом и биохимическом анализах крови нет отклонений.

Ретинола пальмитат выпускают в капсулах по 100000 МЕ и масляном растворе по 100000 МЕ/мл, ретинола ацетат - в капсулах по 3300, 5000 и 33000МЕ и масляном растворе по 100000 и 250000 МЕ/мл. Оба препарата применяются в суточной дозе 5000 МЕ/кг массы тела (равными частями утром и вечером после еды). По сравнению с тигазоном препараты менее токсичны, но их положительное действие проявляется в более поздние сроки (на 7 - 10-й день). Курс лечения составляет 1,5 - 2 мес.

Препараты с антиколлагеназной активностью не всегда эффективны. Большинство из них не рекомендуется применять длительно, обычно проводят 2 - 3 курса лечения в год. Основой лечения остается симптоматическая терапия.

Симптоматическа терапия

Общая терапия

1. применение антибиотиков широкого спектра действия при вторичном инфицировании высыпаний (их назначают только при нарушении общего состояния больного),
2. антигистаминные и седативные препараты при выраженном зуде,
3. анаболические и общеукрепляющие средства,
4. ферменты при отставании в физическом развитии,
5. при анемии лучший эффект дает прямое переливание крови, возможно переливание эритроцитной массы, плазмы, альбумина, обязательно назначение соответствующей диеты,
6. поливитаминные препараты,
7. при поражении слизистой оболочки полости рта после каждого приема пищи рекомендуется прополоскать рот отварами ромашки, шалфея, календулы, зверобоя, дубовой коры, корневища змеевика. После полоскания хорошо применять облепиховое масло, мазь с ретинола пальмитатом, каротолин, солкосерил, сок каланхое в виде аппликаций. Маленьким детям дают облепиховое масло в каплях внутрь,
8. при спазмах пищевода с нарушением проходимости пищи рекомендуются постельный режим, сухое тепло на область груди, спазмолитические средства, электрофорез с пелоидином.

Уход за кожей и наружное лечение

При запорах не следует применять слабительные средства, вызывающие химическое или механическое раздражение рецепторов кишечника, лучший эффект достигается диетой и введением в прямую кишку теплого растительного или вазелинового масла в виде микроклизмы.

Применение кортикостероидных препаратов как внутрь, так и наружно не рекомендуется. Не препятствуя образованию пузырей и не способствуя заживлению, они усиливают формирование атрофических рубцов.

Профилактические прививки противопоказаны только в период нарушения общего состояния ребенка.

С первых дней жизни больного ребенка нужно стремиться свести к минимуму

травмирующие кожу факторы. Пеленки должны быть мягкими, без швов. При пеленании обращают внимание на то, чтобы ножки ребенка не соприкасались друг с другом. Все нижнее белье надевается швами наружу.

На одежде не должно быть резинок и тесемок, стесняющих движения. По этой же причине нежелательно пользоваться памперсами.

На руки ребенка берут очень осторожно, только одетым или завернутым в пеленку, поддерживая снизу, избегая растягивания кожи. Когда ребенок начинает ходить, в его одежду (на локти и колени) желательно подшить несколько слоев мягкой ткани. Дома рекомендуется носить свободную одежду и не надевать обуви. Обувь для прогулок должна быть свободной и легко надеваться.

Все лица, причастные к уходу за ребенком и наблюдению за состоянием его здоровья, должны быть предупреждены об особенностях болезни и недопустимости даже незначительного травмирования кожи и слизистых оболочек (например, при осмотре педиатром, отоларингологом или стоматологом).

Пузыри легче образуются на сухой, атрофичной коже со сниженным салоотделением. В связи с этим кожу нужно ежедневно искусственно ожиривать и гидратировать, чтобы она приобретала мягкость и эластичность и была более резистентна к механическим воздействиям. С этой целью применяются **кремы и мази на водно-эмульсионной основе** (мазь с ретинола пальмитатом, мазь радевит, 5% мазь с мочевиной) или растительное масло (кроме подсолнечного). Используемый крем не должен быть густым.

Пузыри, образующиеся на коже, ежедневно опорожняют, прокалывая с двух сторон толстой инъекционой иглой и удаляя жидкость либо надавливанием, либо отсасыванием с помощью шприца.

Собственный эпидермис является самым лучшим покрытием раны и более всего способствует ее заживлению. Однако в большинстве случаев повторная механическая травма приводит к разрыву отслоившегося эпидермиса, обнажается эрозивная поверхность. На эрозии лучше всего сразу же наложить **коллагеновое губчатое покрытие** (коласпон, альгикол, дигиспон и др.). Если покрытий нет под рукой, необходимо обработать ранку антисептиком во избежании инфицирования и наложить стерильную повязку с **ранозаживляющими средствами** (мази с ретинола пальмитатом, радевит, солкосерил, актовегин, бепантен, аэрозоль пантенол).

Несмотря на предосторожности, большинство эрозий инфицируется, превращается в язвы. На инфицированные участки накладывают **мази с антибиотиками** или другими антимикробными средствами (дермазин, левосин, левомеколь, фастин). Удобны аэрозольные наружные средства: олазоль, гипозоль, легразоль, левовинизоль и др. Для заживления язв используются коллагеновые губчатые покрытия, содержащие ферменты.

При обширном поражении хороший эффект оказывает **общее УФ-облучение** субэритемными дозами. **Магнитотерапию** назначают на отдельные длительно незаживающие язвы.

Ванны с травами хорошо стимулируют заживление, улучшают самочувствие и являются для больных любого возраста самой приятной процедурой. Для ванн используются любые растительные отвары с противовоспалительным и вяжущим действием. При выраженном зуде добавляют мяту или валериану. После ванны обязательно смазывание кожи питательным кремом.

У многих больных после заживления образуются **милиумы**, особенно часто на тыльной стороне кистей. Эти высыпания со временем разрешаются сами и не требуют лечения.

Взрослые больные должны быть предупреждены о возможном появлении на рубцах и язвах необычных высыпаний, что требует незамедлительного обращения к дерматологу. Эпителиальные опухоли при буллезном эпидермолизе могут быть резистентны к лечению, оно должно быть начато как можно раньше.

Питание

Во все периоды жизни больного питание должно компенсировать потери белка, солей и воды, связанные с образованием пузырей. В рацион вводят продукты, богатые грубой растительной клетчаткой (капуста, кабачки, свекла, сухофрукты.

Запрещается пища, травмирующая слизистую оболочку (карамель, сухари, сушки, вафли и т. д). Взрослых больных предостерегают от употребления спиртных напитков и острых блюд, провоцирующих образование пузырей в пищеводе.
При спазмах и сужении пищевода применяют механически и термически щадящую диету, увеличивая количество приемов пищи.
Больные дети могут получить инвалидность, взрослые трудоспособны или являются инвалидами I - III группы в зависимости от формы, тяжести заболевания и осложнений.
В связи с трудностями лечения особое значение имеют методы профилактики. Генетическое консультирование возможно после установления точного диагноза. Риск развития заболевания при доминантных формах - 50% для каждого ребенка. Если у здоровых родителей родился ребенок, больной рецессивной формой буллезного эпидермолиза, то для каждого следующего ребенка риск развития заболевания составляет 25%. Если больной с рецессивной формой хочет иметь ребенка, то для него риск развития заболевания ничтожно мал. Риск становится большим (50%) в том случае, если второй из родителей является носителем идентичного рецессивного гена буллезного эпидермолиза. Риск существенно увеличивается при кровнородственных браках.
При пограничном и рецессивном дистрофическом буллезном эпидермолизе возможно проведение пренатальной диагностики методом биопсии кожи плода в 16 - 18 нед беременности с последующим электронно-микроскопическим исследованием. Такое исследование может быть проведено в Центре охраны здоровья матери и ребенка (Москва) и в ряде зарубежных стран. Если у плода имеется заболевание, производят прерывание беременности.

Ehlers-Danlos syndrome (EDS), синдром Элерса-Данлоса

Ehlers-Danlos syndrome (EDS), синдром Элерса-Данлоса - это гетерогенная группа наследственных заболеваний соединительной ткани, характеризующаяся сверхподвижностью, растяжимостью кожи и ломкостью тканей.
Основными проявлениями EDS являются :

- сверхрастяжимая кожа,
- сверхподвижные суставы,
- склонность к повреждению различных видов соединительной ткани при незначительной травме, а также к образованию кровоподтеков или гематом.

Заболевания эти обусловлены молекулярной патологией соединительных тканей и являются клинически, генетически и биохимически гетерогенными. По современным представлениям, все типы СЭД относятся к коллагенопатиям.
Кожа при EDS мягкая с тестовидной консистенцией и характерной текстурой, напоминающей *замшу на ощупь*. При растягивании - очень эластична. При малейшей травме образуются раны, которые чаще всего встречаются на голенях, коленях, локтях, лбу, подбородке и при их заживлении, вследствие ретракции соседних тканей образуют *"впадины", напоминающие "рот рыбы"*. При заживлении ран клеточная стадия протекает нормально, однако процессы натяжения регенерирующей ткани нарушены, в результате чего образуются *рубцы в виде "сигаретной бумаги"*. Другими кожными проявлениями являются так называемые *моллюсковидные псевдоопухоли*, которые часто располагаются в местах повышенного давления на кожу: пятки, локти, колени и представляют собой неправильной формы подкожные уплотнения, образующиеся в результате фиброза и кальцификации гематом.
Важным симптомом является повышенная подвижность суставов и нередко пациент может дотронуться языком до кончика носа.

ТИПЫ ЭЛЕРС-ДАНЛОС СИНДРОМА

ТИП I Гравис - аутосомно-доминантный

Выраженная растяжимость кожи, склонность к повреждению при незначительной травме, а также к образованию кровоподтеков или гематом, рубцов в виде "сигаретной бумаги",

моллюсковидных и шаровидных подкожных псевдоопухолей, повышенная подвижность в крупных и мелких суставах, частое варикозное расширение вен. Нередки преждевременные роды вследствие разрывов мембран.

ТИП II Митис - аутосомно-доминантный

Кожа мягкая, со склонностью к образованию кровоподтеков и гематом, но менее подвержена формированию рубцов в местах ранения и менее гиперэластична. Повышенная подвижность в крупных и мелких суставах менее выражена. Встречаются случаи варикозного расширения вен и грыж.

ТИП III Доброкачественная сверхподвижность - аутосомно-доминантный

Кожа мягкая, но гиперэластичная, более устойчива к механической травме. Выражена повышенная подвижность в крупных и мелких суставах. Склонность к подкожным кровоизлияниям варьирует. Некоторые пациенты этого типа имеют нарушения, имеющиеся при типе IV заболевания.

ТИП IV сосудистая или артериальная форма,аутосомно-доминантная

Кожа тонкая, прозрачная с хорошо заметными просвечивающимися сосудами, не всегда гиперэластичная. Даже незначительная травма приводит к крупным экхимозам. Суставная подвижность может быть не нарушена. Могут иметь место серьезные повреждения сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, а также матки у беременных женщин вплоть до разрыва указанных органов.

ТИП V - связанный с X хромосомой (X-рецессивный)

Подобен типу II, выраженная сверхрастяжимая кожа, со склонностью к повреждению при незначительной травме, а также к образованию кровоподтеков или гематом. Суставная подвижность может быть менее выражена. При осмотре могут быть обнаружены моллюсковидные и шаровидные подкожные псевдоопухоли. Могут быть ортопедические проблемы и осложнения при хирургических вмешательствах.

ТИП VI - окулярный аутосомно-рецессивный

Мягкая, замшевидная сверхрастяжимая кожа, сверхподвижные суставы и сколиоз, рубцевание как правило менее выражено, чем при типе I. В некоторых случаях может быть ранимость глаз и кератоконус. Повышенное искривление и утончение роговицы.

ТИП VII - ARTHROCHALASIS MULTIPLEX CONGENITA форма-аутосомно-рециссивная - артрохалазия

Кожа мягкая, заживление ран нормальное, выраженная сверхподвижность суставов, короткий рост, ортопедические проблемы. Основные диагностические критерии: тяжелая генерализованная гипермобильность суставов с повторными вывихами (подвывихами), врожденный вывих бедра. Низкий рост является следствием выраженного кифосколиоза и/или вывиха бедра.

ТИП VIII - ПЕРИОДОНТАЛЬНЫЙ аутосомно-доминантный

Выраженная ранимость кожи с образованием патологических пигментированных рубцов. Эластичность кожи нормальная, а суставов повышена. Часто имеет место общая слабость и периодонтит.

ТИП IX - НЕОПРЕДЕЛЕННАЯ КАТЕГОРИЯ

К этой категории относились случаи cutis laxa (гиперэластичская кожа), связанные с X хромосомой. Больше не относятся к синдрому Элерса-Данлоса.

ТИП X - ДЕФЕКТ ФИБРОНЕКТИНА ТРОМБОЦИТОВ. Форма наследования неопределена

Кожные и суставаные изменения выражены в легкой степени, склонность к кровоподтекам при травме.

Лечение:

Эффективных методов лечения пока не существует. Больные должны избегать травм. Рекомендуются витамины (B6, A, E, C), рутин, анаболические препараты, диета с

повышенным содержанием белка. Аскорбиновая кислота в больших дозах особенно показана при **IV** типе заболевания**.**

При выраженных изменениях в суставах необходимы тугое бинтование, ортопедическая обувь.

Противопоказана работа, а также виды спорта с повышеннй физической нагрузкой.

Группа буллезного эпидермолиза у детей

Заболевания из группы наследственного буллезного эпидермолиза раньше считали самостоятельными нозологическими формами. Буллезный эпидерм ол из описан в 1879 г. Fox и в 1882 г. Goldscheider, а затем, в 1884 г., Кебнером, предложившим ныне существующее название**.**

С развитием методов клинической, цитологической и биохимической диагностики генодерматозов выделены два варианта буллезного эпидермолиза - простой и дистрофический.

Этиология и патогенез. Причины возникновения дерматозов из группы наследственного буллезного эпидермолиза точно не установлены. Существующие концепции: эндокринная, инфекционная, ферментативная, биохимическая - гипотетичны и малообоснованны. Большинство авторов полагают, что темпы экологических нововведений в настоящее время превышают возможности адаптационных свойств организма, порождая постоянно появляющиеся новые спонтанные генные мутации, приводящие к наследственным болезням. Было замечено, что в разных семьях наследуется какой-либо один тип буллезного эпидермолиза. Простой и дистрофический гиперпластический буллезный эпидермолиз наследуются по аутосомно-доминантному типу, а дистрофический полидиспластический и летальная форма - по аутосомно-рецессивному.

Для простой формы буллезного эпидермолиза характерно возникновение в раннем детстве и лишь иногда в пубертатном периоде, преимущественно у мальчиков. На видимо здоровой коже, без предшествующих воспалительных изменений, в основном на выступающих участках, образуются пузыри различной величины с серозным, серозно-гнойным или геморрагическим содержимым. Образованию пузырей способствует травма (ушибы, трение). Симптом Никольского всегда отрицательный, покрышка пузыря плотная. Наиболее часто процесс локализуется на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, ягодицах, пятках, подошвах, кистях, на спине и затылке. У детей грудного возраста пузыри возникают вокруг рта. Слизистые оболочки поражены очень редко. Изменений зубов, волос и ногтей не отмечается или они крайне редки. Лишь на местах пузырей могут отмечаться зуд или жжение. При вскрытии пузырей обнажаются сочные быстро эпителизирующиеся эрозии. Рубцов пузыри не оставляют. Общее состояние больных не изменяется. В период половой зрелости процесс ослабевает и в большинстве случаев самопроизвольно разрешается. Особой формой простого буллезного эпидермолиза является летний вариант, проявляющийся пузырями только на кистях и стопах, который описывают как поздний буллезный эпидермолиз, или синдром Вебера-Коккейна. Процесс рецидивирует весной и летом без нарушения общего состояния здоровья, сочетаясь с гипергидрозом и кератозом подошв и ладоней. Клинические проявления болезни наблюдаются впервые в юношеском возрасте (или у взрослых).

Гиперпластическая разновидность дистрофического буллезного эпидермолиза возникает внутриутробно или в первые дни жизни ребенка. На местах, подвергающихся травматизации, появляются пузыри, а затем эрозии и язвы с обрывками эпидермиса. Поражение завершается дистрофическими рубцами иногда келоидного характера. Наиболее резко изменения выражены на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, где на фоне атрофических участков лилово-красного цвета возникают пузыри с геморрагическим содержимым и чешуйчато-корковые плотные наслоения. При удалении чешуек и корок обнажаются участки рубцовой атрофии.

Кожа остальных мест сухая, серовато-бледная. На ладонях и подошвах отмечаются гипергидроз, гиперкератоз. Одновременно наблюдаются онихогрифоз, уртикарные эффдоресценции. Потирание здоровой кожи сопровождается отслойкой эпидермиса от дермы

(ложный симптом Никольского) У 20 % больных поражены слизистые оболочки рта, гениталий конъюнктивы, где пузыри быстро вскрываются, обнажая кровоточащие эрозии и поверхностные язвы; они эпителизируются вяло, оставляя рубцовую атрофию и очаги лейкокератоза. На участках атрофии кожи могут возникать эпидермальные кисты типа белых угрей величиной от просяного зерна до горошины;
Гиперпластическая разновидность часто сочетается с вариабельной дистрофией зубов, гипертрихозом или ихтиозом. Течение болезни доброкачественное с обострением в летнее время а в зимний период года - под влиянием избыточного тепла (горячая ванна, теплая одежда и обувь).
Белопапулоидный буллезный эпидермолиз характеризуется возникновением, кроме пузырей, мелких, милиарных папул белесоватого цвета, склонных к слиянию в крупные диффузные беловатые участки с микрополициклическими очертаниями. Наряду с пузырями и папулами бывают милиумподобные кисты. Высыпания расположены преимущественно на стопах, кистях, ягодицах, в пояснично-крестцовой области и на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов. Слизистые оболочки поражены у 10-15 % больных. Наблюдают также онихогрифоз, гипертрихоз.
Полидиспластическая разновидность дистрофического буллезного эпидермолиза возникает при рождении или в первые дни жизни ребенка, характеризуется тяжелыми дистрофическими аномалиями костей, зубов, волос и общей гипоплазией. Многочисленные крупные пузыри с серозно-геморрагическим содержимым располагаются на любом участке сухого атрофического кожного покрова и даже на волосистой части головы, не поражаемой при других формах болезни. Пузыри быстро вскрываются и образуются длительно не эпителизирующиеся эрозии и язвы, заживающие деформирующими рубцами. Вследствие обширных Рубцовых изменений возникают эктропионы век, деформации рта, кистей, стоп с мутиляцией. Симптом Никольского положительный (пузыри образуются за счет акантолиза). У большинства больных поражены слизистые оболочки рта, носоглотки, пищевода, трахеи с рубцеванием и стенозирующими деформациями.
Больные физически недоразвиты, у них имеются тяжелые проявления иммунного дефицита, вследствие чего часто наблюдаются тяжелые формы пиодермии с сепсисом, вплоть до летального исхода.
Ногтевые пластинки деформированы, атрофированы или гиперплазированы по типу онихогрифоза. У больных с контрактурами кистей и стоп, с мутиляциями костных структур ногти отсутствуют. На атрофических деформирующих рубцах отчетливо выделяются милиумподобные кисты. Наряду с изменениями кожи и ее придатков, у больных находят и другие дисплазии: гипотрихоз, порфирии, ксеродерму, множественную эндокринную патологию. Заболевание протекает с выраженной инвалидизацией больных, большинство их погибают в препубертатном периоде.
Еще более тяжелая форма, которую также относят к группе полидиспластического дистрофического врожденного эпидермолиза, называется летальным злокачественным буллезным эпидермолизом новорожденных, или синдромом, описанным Г. Герлитцом в 1935 г. Пузыри появляются в первые дни после рождения, быстро сливаются. Содержимое их геморрагическое, по вскрытии остаются длительно не эпителизирующиеся, кровоточащие эрозии и язвы. Симптом Никольского положительный. Пузыри локализуются и на слизистых оболочках, где возникают обширные эрозивные, некротические участки. Пороки развития ногтей, волос и другие врожденные дисплазии резко отягощают течение болезни, часто осложняющейся пиогенной инфекцией и заканчивающейся летально в первые месяцы жизни ребенка.

Диагноз всех форм буллезного врожденного эпидермолиза основан на особенностях морфологических элементов, характерной локализации и динамике пузырей и эрозий. При гистологическом исследовании обращают на себя внимание однокамерность пузырей при простой форме, их образование в результате дистрофических изменений базальных и супрабазальных клеток эпидермиса, отсутствие патологических изменений коллагеновых и эластических волокон. При полидиспластической дистрофической форме констатируют

явления акантолиза, воспалительные изменения в дерме с отеком и дилатацией капилляров верхнего сосудистого сплетения, периваскулярный инфильтрат лимфогистиоцитарного характера с участием плазматических клеток; дезинтеграцию коллагеновых и эластических волокон.

Дифференцируют все клинические разновидности буллезного эпидермолиза с сифилитической пузырчаткой, пиококковым пемфигусом, вульгарной пузырчаткой, синдромом Лайелла, эксфолиативным дерматитом Риттера, эпидермолитическим ихтиозом, синдромом Ядассона - Левандовского. Используют данные лабораторных исследований, иммунофлюоресцентного анализа и гистопатологии.

Лечение представляет значительные трудности. В последние годы учитывают выраженную иммунную дефицитность, поэтому прежде всего назначают тимозин, левамизол в сочетании с АКТГ (или гумактидом) и глюкокортикоидными гормонами вместе с антибиотиками широкого спектра действия и анаболическими средствами. По сведениям D. Michaelsson, Л. А. Штейнлухта и Ф. А. Зверьковой, благоприятный эффект наблюдался от витамина Е, который восстанавливает нормальную структуру коллагеновых и эластических волокон дермы. С целью общеукрепляющего влияния используют гемотрансфузии, переливания нативной плазмы, гамма-глобулин, препараты кальция, железа и поливитаминотерапию (витамины А, С, рутин, кальция пангамат и пантотенат). Наружное лечение: эрозии смазывают анилиновыми красителями или антисептическими растворами с последующим нанесением дерматоловой, гелиомициновой или токофероловой мази 1-2% концентрации. Используют также мази, кремы и аэрозоли с глюкокортикоидными гормонами и антибиотиками. Весьма полезны лечебные ванны с калия перманганатом, цинка сульфатом, отваром череды, ромашки и дубовой коры. Иногда назначают общее УФО.

Определение

Син. наследственная пузырчатка.

Данное заболевание представляет собой большую неоднородную группу генетически детерминированных заболеваний кожи и слизистых оболочек не воспалительного характера, наследуемых аутосомно (доминантно и рецессивно) и существующих с самого рождения или развивающиеся в первые дни жизни, характеризующихся склонностью кожи и слизистых оболочек к развитию пузырей.

Классификация

С учетом результатов ультраструктурного анализа все известные клинические варианты НП могут быть подразделены на 3 группы:

1. *Эпидермолитическая* - с образованием пузырей на уровне эпителиоцитов базального слоя(простой буллезный эпидермолиз, герпетиформный булллезный эпидермолиз).

2. *Пограничная* - с возникновением пузырей в зоне блестящей пластинки базальной мембраны(летальный врожденный эпидермолиз Херлица, генерализованный атрофический доброкачественный эпидермолиз).

3. *Дермолитическая* - с появлением пузырей между пластинкой базальной мембраны и дермой(БЭ Коккейна-Турена, аутосомно- рецессивный дистрофический буллезный эпидермолиз, наследственная буллезная дистрофия).

Распространенность

Формы с легких течением встречаются с частотой 1 на 50 000 родов, более тяжелые- 1:500 000 родов ежегодно.

Этиология

НП генетически гетерогенна.

Эпидермолитическая группа - наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Пограничная группа - наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Дермолитическая группа- наследуется по аутосомно-доминантному типу.

При простом буллезном эпидермолизе обнаружены мутации кератиновых генов на 12-й и 17-й хромосоме, установлена связь дистрофических форм НП с геном VII типа коллагена, расположенным на 3-й хромосоме.

Патогенез

Патогенез изучен мало.

Предполагается что при простом буллезном эпидермолизе образование пузырей происходит за счет активации под влиянием травмы цитолитических ферментов. Высказано мнение о участии в индукции пузырей нейтральной SH-протеазы, трипсиноподобной протеазы, нейтральной тиоловой протеазы, в том числе и как факторы переводящие коллагеназу из латентного состояния в активное. Однако существует мнение, что повышение активности коллагеназы - явление вторичное, обусловленное тканевой реакцией на хроническую травму. У некоторых больных обнаруживают дефект тонофиламентов с их агрегацией, вследствие чего нарушается цитоскелет клеток, что приводит к их разрушению. Такие нарушения специфичны для герпитиформного варианта Доулига-Меара.

Пограничная форма - в механизме образования пузырей большое значение имеют повреждение крепящих тонофиламентов и гипоплазия полудесмосом.

Дистрофические формы ВП - основные изменения заключатся в разреженности и нарушения строения (истончение, укорочение, потеря поперечной исчерченности, наличие рудиментарных форм) крепящих фибрилл не только в очаге поражения, но и в здоровой коже.

Другие факторы - нарушение структурной целостности базальной мембраны, что проявляется в отсутствии или уменьшении экспрессии ее антигенов (KF-1) и повышенном содержании в дерме гликозаминогликанов что может нарушать синтез коллагеновых фибрилл.

Провоцирующие факторы:

- Травма
- Повышенная температура окружающей среды
- Теплая одежда
- Теплая обувь

Эпидермолитическая группа. Генерализованный простой буллезный эпидермолиз. Проявляется обычно в период новорожденности или когда ребенок уже начинает ползать. Пузыри могут быть на любом участке кожного покрова, но обычно возникают на местах наибольшей травматизации. Появляясь вначале на конечностях (кисти, стопы, разгибательные поверхности крупных суставов), в области ягодиц, плечевого пояса и на шеи пузыри могут распространяться на другие участки тела. Содержание пузырей прозрачное редко серозно-геморагическое. Обычно высыпания наблюдаются на нормальной коже. Величина пузырей от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, они однокамерные, поверхностные, преимущественно напряженные, быстро вскрываются, кроме ладоней и подошв, где они более стойкие. Образующиеся эрозии заживают быстро без рубцов.

Клиника

Симптом Никольского отрицательный. При надавливании на покрышку пузыря он может увеличится в размерах (у детей). Иногда на месте пузыря может оставаться длительно существующая гиперемия. Поражение слизистых оболочек встречается редко и не сопровождается рубцеванием. Возможны ониходистрофии. При подногтевом расположении пузырей ногтевые пластинки ломкие, с продольной исчерченностью и отторгаются - или депигментация.

Гистология

Пузыри выявляют как внутри - так и субэпидермально, базальная мембрана локализована в дне пузыря. В дерме слабовыраженная воспалительня реакция. Дно пузыря составляет базальная мембрана с обрывками цитоплазмы эпителиоцитов, покрышку разрушенные базальные эпителиоциты.

Локализованный вариант Вебера-Коккейна.

Пузыри располагаются в основном на стопах, реже на кистях, но возможно их появление и на других участках тела. При этом синдроме иногда требуется значительная физическая нагрузка чтобы вызвать пузырную реакцию (заболевание может проявиться в более старшем возрасте). Но у большинства больных пузыри существуют с рождения или развиваются в раннем детстве. Основная масса пузырей расположена на подошвах и ладонях, особенно в краевой

зоне. Иногда они бывают вокруг ногтей. Пузыри имеют толстую покрышку, их содержимое обычно прозрачное, реже геморрагическое.

Клиника

Эрозии заживают быстро, бесследно, но возможно образование келоидных рубцов. Пузыри обычно не беспокоят больных. При этой форме особенно часто наблюдается ладонно-подошвенный гиперкератоз. Общее состояние не нарушается, ногти изменяются редко.

Герпетиформный врожденный эпидермолиз Доулинга-Меара.

Заболевание существует с рождения или проявляется в первые месяцы жизни. Основными признаками являются сгруппированное расположение пузырей, воспалительная реакция во всех или отдельных очагах нередко интенсивная, зуд сильно выражен, особенно в начале заболевания, высокая частота ладонно-подошвенного гиперкератоза. Симптом Никольского отрицательный. Содержимое пузырей часто геморрагическое, располагаются по всему кожному покрову. Высыпания исчезают бесследно или оставляют незначительную постепенно исчезающую пигментацию.

Клиника

Прогрессируя в раннем детстве процесс улучшается в позднем детском возрасте, пузыри перестают появляться в позднем детском возрасте. Этот вариант заболевания не обостряется в теплую погоду, его течение даже улучшается при высокой лихорадке. Гистологически отличается от генерализованного, наличием эозинофильных гранулоцитов в полости пузыря.

Летальный генерализованный буллезный эпидермолиз Герлитца.

Заболевание существует с рождения, часто в виде обширных врожденных эрозий, а иногда и более глубоких кожных дефектов. Реже буллезные высыпания с серозным или серозно-геморрагическим содержимым появляются в первые дни жизни. Они располагаются преимущественно на туловище и проксимальных отделах конечностях, но практически может быть поражен кожный покров. Кисти и стопы редко вовлекаются в процесс, за исключением пальцев особенно дистальных фаланг. Пузыри часто бывают в полости рта, нередко поражаются пищевод, кишечник, мочеполовой тракт. У некоторых больных выявляется врожденная атрезия привратника. Эрозии заживают медленно, рубцы не образуются, но на месте повторных высыпаний возникает поверхностная атрофия. Характерно наличие у больных, переживших первые месяцы жизни, вегетирующих очагов с геморрагиями вокруг рта и носа.

Клиника

Симптом Никольского резко положительный. У большинства больных дистрофически изменены ногти: утолщены, изменена окраска, истончены, отторгаются. Зубы диспластичны, с выраженной тенденцией к кариесу. Эмаль местами отсутствует, что является важным диагностическим признаком. Исход заболевания летальный. Смерть наступает от сепсиса, но может быть обусловлена образованиями в гортани, приводящими к острой дыхательной недостаточности.

Гистология

Выявляют субэпидермальные пузыри, небольшую воспалительную реакцию в дерме. На уровне блестящей пластинки базальной мембраны повреждены крепящие тонофиламенты, полудесмосомы к которым они прикрепляются отсутствуют в зоне пузыря.

Доброкачественный генерализованный атрофический буллезный эпидермолиз.

Своеобразие доброкачественного варианта заключается в улучшении кожного процесса с возрастом, более выраженными атрофическими изменениями, чем при классическом варианте, включая развитие атрофической алопеции на голове, отсутствие волос в подмышечных впадинах и на лобке. Характерны дистрофии или отсутствие ногтей, гипоплазия зубной эмали и ранний кариес, пузыри в полости рта встречаются часто, но поражение других слизистых оболочек отсутствует.

Инверсный вариант атрофического буллезного эпидермолиза.

Наиболее интенсивно поражаются «нетипичные» участки тела: шея, подмышечные и паховые складки. Начало с генерализованных пузырных высыпаний, сходных с пиогенными, которые

исчезают в первые 3-5 мес. При рецидивировании локализация в складках более отчетлива. Эрозии заживают медленно, на месте развивается атрофия. Считается характерным развитие в школьном возрасте белых атрофических полос на туловище и проксимальных отделах конечностей. Поражаются полость рта и гортань, иногда пищевод.

Прогрессирующий буллезный эпидермолиз.

Его особенность - сочетание эпидермолиза с частичной врожденной глухотой. Позднее прогрессирующее с возрастом развитие пузырей чему предшествует травматическое отторжение ногтей примерно в 4-7 летнем возрасте, последующей их дистрофией. На месте пузырей рубцов не образуется, характерны постепенно развивающиеся атрофические изменения, типа скомканной папиросной бумаги.

Локализованный атрофический буллезный эпидермолиз.

Самая легкая форма в пограничной группе. Проявляется дистрофией ногтей и гипоплазией зубной эмали существующими с рождения. Пузырные высыпания возникают впервые в раннем школьном возрасте на голенях и подошвах. На голенях – незначительные атрофические изменения, на стопах - болезненные длительно не заживающие эрозии.

Дермолитическая группа. Буллезный эпидермолиз Коккейна-Турена.

Пузырей обычно немного, локализуются на разгибательных поверхностях конечностей, на кистях, стопах, коленных и локтевых суставах, в области лба, вокруг рта. На месте пузырей остаются рубцы, основном атрофические, со сморщенной, часто шелушащейся, покрытой мелкими трещинами поверхностью, реже гипертрофические. Кроме рубцов образуются эпидермальные кисты величиной с булавочную головку, изолированные или расположенные группами. Содержимое пузырей часто геморрагическое. Симптом Никольского положительный. Зубы и волосы чаще не поражены. Наблюдается ониходистрофия. Ногти особенно на ногах утолщены деформированы, исчерчены, приподняты из-за подногтевого гиперкератоза. Пузыри могут быть на слизистых оболочках рта, глотки, пищевода, гортани, что приводит к дисфагии и осиплости голоса. Общее состояние, рост и развитие не нарушаются. С возрастом течение процесса улучается. Пузыри появляются лишь изредка.

Белопапулоидный вариант.

Отличается от предыдущей формы тенденцией к большей распространенности процесса и наличием папулоидных элементов белого цвета. Они располагаются чаще на туловище, в области поясницы и на плечах. Эти элементы существуют всю жизнь, размером (до 3 см) плотной консистенции, вначале беловатые позже цвета слоновой кости, четко отграничены, при тесном расположении образуют очаги неправильных географических очертаний. Общее состояние не нарушено. Прогноз для жизни благоприятный.

Аутосомно-рецессивный дистрофический буллезный эпидермолиз

Заболевание характеризуется множественными, генерализованными крупными пузырями, часто с геморрагическим содержимым, располагаются на любой части кожного покрова, наиболее сильно поражаются кисти, стопы и крупные суставы. Покрышка пузыря легко разрывается, остаются обширные медленно заживающие глубокие эрозии, оставляющие после заживления атрофические и рубцовые изменения, множественные эпидермальные кисты. Возможны белопапулоидные элементы. Наблюдаются сращения пальцев, атрофические изменения костной ткани дистальных отделов конечностей. Аномалии зубов и волос, ногти дистрофичны, иногда ногтевые пластинки отсутствуют.

Клиника

Слизистые оболочки поражаются у всех больных, не только рта но и дыхательных путей, жкт, мочеполовых органов. После вскрытия пузыря остаются лейкоплакия, рубцы, приводящие к значительным функциональным нарушениям. Тяжелое осложнение – базалиома плоскоклеточный рак кожи. Общее состояние ухудшается, замедляется рост, отставание в умственном развитии, полидактилия, атрезия привратника, бифуркация пищевода. Прогноз не благоприятный.

Гистология

Выявляют субэпидермальные пузыри. Базальную мембрану обнаруживают в покрышке пузыря. В дерме отек, гомогенизация коллагеновых волокон. Крепящие фибриллы

отсутствуют в зоне пузырей, а в коже излюбленных мест локализации они разреженные, имеют рудиментарное строение, истончены, укорочены, без поперечной исчерченности.

Наследственная буллезная дистрофия, пятнистый тип.

Наблюдал Van der Valk (1908 г.) в одной амстердамской родословной Mendes da Costa. Болеют только лица мужского пола (рецессивное х-сцепленное наследование). Дети рождаются нормальными, но уже в 2-3 месяца начинают выпадать волосы, появляются буллезные высыпания на коже туловища и конечностей. Кроме пузырей характерный признак - менее выраженная сетчатая эритема. Пузыри исчезают в более старшем возрасте, оставляя (особенно на лице и конечностях) сетчатую гипер- и депигментацию. Слизистые оболочки не поражаются.

Лабораторная диагностика БЭ

Иммунофлюоресцентный метод.

Основан на селективном выявлении отдельных компонентов базальной мембраны. Использование специфических антисывороток к IV типу коллагена (расположенного в плотной пластинке базальной мембраны) и АГ пемфигоида (расположен в блестящей пластинки мембраны) позволяет разграничить различные типы эпидермолиза друг от друга.

При простом буллезном эпидермолизе - все АГ обнаруживаются в основании пузыря.

При пограничных формах АГ пемфигоида в основном обнаруживают в покрышке пузыря, а IV тип коллагена и ламинин - в основании пузыря.

Диагноз

Буллезный характер высыпаний

Первые проявления с рождения или в первые месяцы жизни

Данные электронно-микроскопического исследования

Буллезный эпидермолиз одно из редких заболеваний. Дети, страдающие буллезным эпидермолизом, испытывают страшную боль. В России их пока не лечат.

Дифференциальный диагноз

Приобретенный буллезный эпидермолиз

Буллезная форма ихтиозиформной эритродермии

Сифилитическая пузырчатка

Герпетиформный дерматит Дюринга

Синдром Лайелла

Буллезный мастоцитоз

Простой врожденный буллезный эпидермолиз

Простой врожденный буллезный эпидермолиз описан в 1886 г. Кебнером. Характеризуется аутосомнодоминантным типом наследования с частотой 1 :50 000. Имеются наблюдения о передаче этого дерматоза в 8 поколениях подряд.

Заболевание начинается с рождения либо вскоре после него. На местах, подвергающихся механическому раздражению (трение, давление, ушиб), возникают тонкостенные пузыри величиной от горошины до грецкого ореха, с серозным содержимым. Воспалительные изменения в окружности пузырей отсутствуют. Располагаются они в области коленных, локтевых суставов, лодыжек, кистей, волосистой части головы.

Для новорожденных с любой разновидностью врожденного апидермолиза типично, что уже сам акт родов оказывается тон первой механической травмой, которая приводит к появлению у ребенка пузырей на местах, плотно соприкасавшихся с родовыми путями матери (голова, конечности, ягодицы и др.).

После самостоятельного (или искусственного) вскрытия пузырей происходит быстрое заживление образовавшихся эрозий без атрофии и рубцов, но с временной пигментацией. Симптом Никольского отрицателен. Очень редко (у 2-3% больных) отмечается поражение слизистых оболочек. Ногтевые пластинки не изменяются. У 25% больных выявляется ладонноподошвенный гипергидроз. Общее состояние больных не нарушено. Течение

заболевания легкое, особенно у девочек. Умственное и физическое развитие ребенка не отстает. Обострение заболевания наблюдается в периоды, когда ребенок начинает ползать, а затем - ходить, а также после теплых ванн и в летнее время года. Ремиссии наступают зимой и учащаются к пубертатному периоду.

Локализованная, или летняя, форма простого эпидермолиза (синдром ВебераКоккейна) начинается на 1-м или 2-м году жизни, иногда в юношеском возрасте, передается по аутосомно-доминантному типу. Пузыри локализуются исключительно на ладонях и подошвах, покрышки их более толстые, содержимое серозное, нередко серозногеморрагическое. Часто выявляется гипергидроз ладоней и подошв. Обострения наблюдаются только в жаркое время года, после теплых ванн, при ношении теплой обуви.

Дистрофический врожденный буллезный эпидермолиз.

Гиперпластическая разновидность передается по аутосомнодоминантному типу. Болезнь отмечается с рождения или спустя несколько дней. Пузыри изредка встречаются спонтанно, а обычно возникают при незначительном механическом раздражении. Например, даже при ударе самим ребёнком игрушкой несколько раз по одному и тому же участку (колени, стопы, кисти, живот) через несколько часов появляется гиперемия, а затем пузыри с серозным или серозногеморрагическпм содержимым, после заживления которых может оставаться рубцовая атрофия. Симптом Никольского отрицательный. На слизистых оболочках часто видны лейкоплакии. Общее состояние не нарушается, умственное и физическое развитие не страдает. Волосы и зубы не изменяются. У некоторых детей отмечаются сухость кожи, гиперкератоз и гипергидроз ладоней и подошв.

Прогноз благоприятный, течение заболевания значительно улучшается при наступлении пубертатного периода.

Полидиспластическая разновидность дистрофического буллезного эпидермолиза наследуется по аутосомнорецессивному типу и является одной из наиболее тяжелых форм среди всех буллезных эпидермолизов. Заболевание начинается с рождения в виде распространенных пузырей па коже и слизистых оболочках, которые в большом количестве могут появляться не только после травмы, но п спонтанно. Они имеют серозное, но чаще геморрагическое содержимое. После вскрытия образуются медленно заживающие эрозии и язвы. Поражения локализуются не только на конечностях, но и на других местах, захватывая иногда значительные поверхности (спину, грудь, живот, конечности). Симптом Никольского положителен. Часто отмечается значительный зуд. Ногтевые пластинки очень быстро атрофируются и вовсе исчезают. Повторное образование пузырей и язв с последующим их рубцеванием приводит к образованию контрактур, а иногда и мутиляций, когда вместо кистей или стоп остаются обезображенные культи. На рубцах видны эпителиальные кисты (милиумы).

Нередко наблюдаются различные дисплазии в виде ксеродермии, гипотрихоза, акроцианоза, эпдокринопатий, ан24.09.2009о отмечаются тяжелые поражения слизистых оболочек полости рта, рубцовое укорочение уздечки языка, поражения гортани, бронхов, пищевода, заднего прохода, приводящие к стенозированию, рубцеванию, а иногда к перфорациям. Могут возникнуть язвы тонкой и толстой кишки, желчного пузыря, стенозирование мочевыводящих путей, вызывающее задержку мочи, гипертрофию мочевого пузыря и гипернефроз. Возможны сращения конъюнктивы (синблефарон), эрозии роговой оболочки глаз.

Общее состояние больных тяжелое, упитанность иногда резко понижена, наблюдаются малокровие, значительное отставание физического, а у некоторых детей и психического развития. Снижена резистентность к инфекциям (любая разновидность буллезного эпидермолиза часто осложняется вторичной пиококковой инфекцией). Иногда развивается пиелонефрит или гломерулонефрит. Самым тяжелым осложнением является вторичный амилоидоз с преимущественным поражением почек, приводящий к инвалидизации и в итоге к летальному исходу - в пубертатном периоде, либо после него.

Злокачественная (летальная) форма

Злокачественная форма врожденного буллезного эпидермолиза была описана датским педиатром Герлицем в 1935 г. Передается аутосомно-рецессивно и проявляется при рождении в виде распространенных геморрагических пузырей на коже, слизистые оболочках рта, гениталий, в области трахеи, бронхов пищевода, желудка и кишечника. Пузыри быстро сливаются между собой, а после их вскрытия остаются на коже и слизистых оболочках болезненные, плохо заживающие, кровоточащие язвеннонекротические очаги. Симптом Никольского положителен. Рубцов и милиа не бывает. Отмечаются врожденные дистрофии ногтей, атрофическпе изменения скелета. Течение заболевания очень тяжелое, быстро осложняется пиококковой инфекцией, сепсисом и заканчивается летально в первые месяцы жизни ребенка.

С целью пренатальной диагностики генодерматозов в последние годы разрабатываются методы фетоскопической биопсии кожи с последующим световым, и особенно ультрамикроскопическим, исследованием. Биохимическим маркером рецессивного дистрофического буллезного эпидермолиза является увеличение активности в биоптатах кожи плода коллагеназы - в 3,5 раза выше, чем в здоровых клетках.

Патогенез врожденного буллезного эпидермолиза изучен недостаточно. Определенную роль в развитии его отводят возникновению десмосомальных дефектов в дерме, повышенному синтезу и высокой активности коллагеназы, что приводит к разрушению коллагена; при механической травме она активируется из своего профермента. Изменения коллагеназы носят генетический характер. Кроме того, в сыворотке крови больных выявляется повышенный уровень протеолитического фермента - химотрипсина, который, нарушая целостность базальной мембраны, способствует образованию пузырей. Считается, что химотрипсин может выделяться клетками Лангерганса, или лимфоцитами и кератиноцитами. При буллезном эпидермолизе типа Вебера-Коккейна обнаружено снижение клеточного иммунитета при количественно неизменном гуморальном иммунитете.

Лечение

Из-за отсутствия специфических методов является весьма затруднительным. Основное внимание уделяют профилактике травм и предотвращению вторичной инфекции. В периоде новорожденности я раннего детства, когда иммунные механизмы еще недостаточно зрелые, особенно важны предупреждение развития сепсиса и быстрое адекватное лечение его. Необходимо грудное вскармливание ребенка.

При тяжелых формах буллезного эпидермолиза наиболее эффективно предупреждают высыпание пузырей глюкокортикоидные гормоны. Назначение кортикостероидов может спасти жизнь детей, страдающих летальной разновидностью болезни. Таким детям вначале применяется преднизолон - до 40-60 мг в сутки, после улучшения состояния дозу препарата постепенно снижают вплоть до полной его отмены. Назначают также анаболпческие средства (неробол, нероболил), парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия, вливание альбумина, плазмы.

При обострениях полидиспластической и гиперпластическои форм эпидермолиза целесообразны лишь короткие курсы глюкокортикоидных гормонов из расчета 1-2 мг/кг (в расчете на предпизолон) внутрь в течение 10-15 дней с последующим постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены препарата. Нспользование относительно небольших доз преднизолона эффективно в профилактике возникновения пузырей на слизистых оболочках, стриктур пищевода, образования синдактилий, глазных и зубных осложнений.

Необходим систематический контроль за состоянием крови с целью своевременного выявления и лечения анемии. Для профилактики образования контрактур важно обеспечить полный объем движений во всех суставах. С целью устранения гиперплазии десен следует приучить ребенка регулярно полоскать полость рта.

У многих больных, особенно при гиперпластической форме эпидермолиза, благоприятный эффект наблюдается при назначении повторных курсов (по 2-3 мес с перерывом в 2-3 нед) токоферола ацетата, восстанавливающего нормальную структуру коллагеновых и

эластических волокон дермы. С целью иммунокорригирующего и общеукрепляющего воздействия назначают нуклеинат натрия, метацил, вливания плазмы, гемодеза, повторные курсы по 10-12 инъекций гаммаглобулина, витамины А, С, В1, D, рутин, никотиновую кислоту, пиридоксин, витамин В12, кальция пантотенат и пангамат, препараты железа. А. В. Смирновым (1986) получено улучшение в клиническом течении полидиспластической формы буллезного эпидермолиза у двух детей (2 года и 6 лет) при внутримышечном введении солкосерила по 2 мл ежедневно в течение 10 дней.

При дистрофических формах болезни изучают препарат цианидалон3, являющийся производным флавонов и относящийся к стабилизаторам мембран. При использовании его отмечалось более спокойное течение заболевания, уменьшалось образование пузырей, лучше заживали эрозии, что препятствовало появлению стриктур пищевода, мутиляцпй и синдактилий. Этот препарат in vitro повышает устойчивость коллагена против воздействия коллагеназы.

Наружная терапия: возникающие пузыри необходимо вскрывать в двух местах стерильной иглой, смазывать покрышки 1-2% водным раствором анилинового красителя (фуксин, эозин, бриллиантовый зеленый, метиленоный синий). Используют примочки с чаем, корочки смазывают оливковым маслом. На эрозии и язвы регулярно применяют ируксоловую мазь, мазь солкосерила, дерматоловую (3-5%), гелиомициновую мази, наносят масляные растворы витаминов А, Е, D, смешанных в равных пропорциях. Назначают также мази, кремы и аэрозоли, содержащие глюкокортикоидные гормоны, антибиотики, облепиху. Следует по возможности избегать применения повязок и наклеивания пластыря, для предупреждения трения, травмирования кожи. Хороший эффект оказывают общие лечебные ванны с отварами дубовой коры, калины, ромашки, череды, а также с раствором калия перманганата, цинка сульфата и ванны с добавлением оливкового масла.

Эфффективно общее УФО: снижая активность клеток Лангерганса, оно уменьшает продукцию ими химотрипсина (уровень его в плазме крови значительно снижается), что препятствует образованию пузырей.

При мытье ребенка необходимо избегать механического травмирования кожи. Для одежды и обуви следует употреблять мягкие материалы, избегать горячей и твердой пищи. В настоящее время возможна успешная ортопедическая реконструкция искалеченных кистей. Дети, страдающие буллезным эпидермолизом. особенно тяжелыми формами, должны находиться под диспансерным наблюдением дерматолога, педиатра, ортопеда и периодически получать комплексное лечение в стационаре.

1. Необходимо не допускать травм, ношение с повышенной вентиляцией обуви.
2. Рекомендуется удаление содержимого пузыря стерильной иглой для предотвращения распространения их по периферии и ранее их вскрытие при инфицировании с назначением эпителизирующих и дезинфицирующих наружных средств: анилиновые красители, ируксол, солкосерил; мази с АБ Левомиколь, дермазин, олазоль, гипозоль.
3. Общеукрепляющее лечение: витамины, препараты железа, кальция, метилурацил.
4. Профилактика вторичной инфекции и своевременное ее устранение с помощью антибиотиков.
5. При летальном варианте показаны большие дозы кортикостероидов внутрь кратковременно в сочетании с АБ для профилактики сепсиса (эритромицин, тетрациклин 10-14 дней.)
6. При пограничных формах назначают УФ-облучение 3 раза в неделю.
7. При дистрофическом буллезном эпидермолизе назначают большие дозы витамина Е (от 1000 до 1600 ЕД) курсом 20-30 дней.
8. При дистрофическом эпидермолизе - дефенин оказывающий тормозящее влияние на коллагеназу: внутрь 2 раза в день после еды по 3,5 мг/кг взрослым и по 8-10 мг/кг в сутки детям. В первые 3 дня принимают по 1/3 суточной дозы, с 4 по 6 день 2/3, с 7 дня – полную дозу.
9. Комбинированная терапия – дифенин, оксид цинка, аевит. Дифенин 1 таб. 3 раза в день взрослым, по 1/4-1/2 таб. 3 раза в день детям в зависимости от возраста. Оксид Цинка по 0.05 г 2 раза в день взрослым, по 0,0125-0,025 г 1-2 раза в день детям зависимости от возраста, после

еды, 5 дневными циклами с 5 дневными перерывами в течение 6 мес. Аевит- по 1 капсуле 3 раза в день взрослым до 8 лет вит А по 20000 МЕ через день, с 8-12 лет аевит по 1 кап через день месячными курсами с месячными перерывами.
10. Положительные результаты были получены при простом генерализованном эпидермолизе и дистрофических формах заболевания.

25- Практическое занятие

25 тема **Поражения слизистой оболочки полости рта специфическими грибковыми микроорганизмами (молочница, кандидамикоз)**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6 ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г.	Записывают тему и слушают

	• К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Групповое искание»

Текст

Кандидоз

Кандидоз — заболевание, которое вызывается условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода Candida. Чаще заболевание вызывают Candida albicans, а также Candida tropicalis, Candida krusei и другие виды. Candida albicans являются представителями резидентной микрофлоры полости рта, обнаруживаются в небольших количествах, неактивное состояние у 50-70% детей. Candida albicans принадлежит к виду дрожжевых грибов. Состоит из овальных, почкующихся клеток размером 3-5 мкм. По результатам клинико-микробиологического исследования у 160 больных детей с заболеваниями слизистой оболочки полости рта у 50% детей были выделены дрожжеподобные грибы типа Candida. В клинике кандидомикоз полости рта проявляется чаще всего симптомами сухости, жжения, зуда, гиперемии, отечности, поверхностными изъявлениями и серовато-белым налетом на слизистой поверхности рта. В 63,95% определяется Candida albicans, в 15,12% — Candida pseudotropicalis, в 10,46% — Candida krusei, в 6,98% — Candida tropicalis. Принято различать острый кандидоз и хронические микотические заеды — заболевания слизистой оболочки полости рта детского возраста, вызванные грибковой флорой. Нарушение гигиены новорожденных детей, небрежный уход за сосками грудных желез матери, предметами ухода за ребенком, инфицирование новорожденного при прохождении через родовые пути матери, пораженной грибами половых органов — таковы наиболее частые причины возникновения

грибковых поражений у детей. Грибы приобретают патогенные свойства и в организме ребенка, ослабленного длительными и тяжелыми заболеваниями, изменяющими реактивность организма, а также общий и местный иммунитет. Опасность возникает и при проведении антибиотикотерапии широкого спектра действия, при которой наблюдается подавление кокковой флоры, что способствует дисбактериозу, в подобной ситуации очень активно развиваются грибы. Такое же состояние возможно и при применении кортикостероидов, иммунодепрессантов, при обильном углеводном питании или же при обменных нарушениях.

Клиника. Необходимо отметить, что в анамнезе дети грудного возраста страдают, как правило, диспепсией, экссудативно-катаральным диатезом, рахитом, гиповитаминозом, у школьников выявляются инфекционные заболевания различного генеза.

По классификации Н.Д.Шеклакова выделяют:
1. Поверхностный кандидоз слизистой оболочки, кожи, ногтей.
2. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей.
3. Висцеральный (системный) кандидоз.
А.М.Ариевис, З.Г.Степанищева выделяют:
1. Кандидоз слизистых оболочек (кандидозный стоматит, кандидоз десен,
языка, углов рта).
2. Кандидоз кожи.
3. Висцеральный (системный) кандидоз.
Кандидоз СОПР может протекать изолированно, либо с поражением других слизистых оболочек и кожи. При наличии неблагоприятных факторов, несвоевременном или недостаточном лечении кандидоз СОПР может трансформироваться в генерализованный с поражением внутренних органов.
По клиническому течению различают острую и хроническую форму кандидоза СОПР.
Острый кандидоз:
• псевдомембранозный (молочница);
• атрофический.
Хронический кандидоз:
• гицерпластический;
• атрофический.
У детей наиболее часто распространены острые формы кандидоза,
хронические же формы, как правило, являются симптомами других тяжелых заболеваний
(ВИЧ-инфекция, злокачественные новообразования, лейкозы и др.).
Острый псевдомембранозный кандидоз
Поражается чаще всего слизистая оболочка спинки языка, щек, неба, губ. СОПР ярко гиперемирована, сухая. На фоне гиперемии СОПР имеется белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над уровнем слизистой оболочки, легко снимается при поскабливании шпателем, после чего обнажается гладкая, отечная, гиперемированная поверхность. Отечность, гиперемия, сухость, исчерченность красной каймы губ поперечными бороздами, шелушение в виде пластин с приподнятыми краями, местами покрытыми белесоватым налетом, могут возникать эрозии, мацерации слизистой оболочки переходной складки, губ, трещины в углах рта, покрытые беловатым налетом — все это является характерными симптомами. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Налет при кандидозе состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, остатков пищи, дрожжевого мицелия. Дети жалуются на жжение в полости рта, боль при приеме пищи, наличие налета. Диагноз многоочагового кандидоза устанавливается на основании следующих критериев: наличие эритематозных, бляшкообразных или узелковых поражений, обнаруженных в двух участках или более: в области угла рта, небе, дорсальной поверхности языка. Гифы и псевдогифы кандидоматозных органов были обнаружены PAS-реакцией во всех пораженных участках. У детей в области поражения определялись боль, жжение и зуд. Диагноз ставится на основании клинической картины, микроскопического исследования соскобов с поверхности СОПР — при остром течении процесса. Обнаруживаются почкующиеся формы на основании данных серологических исследований. Генерализация кандидоза гематогенным или лимфогенным путем приводит к обсеменению грибами практически всех органов, что нередко заканчивается
летальным исходом для ребенка. Сходство клинических признаков молочницы с ангиной, дифтерией, острым герпетическим стоматитом требует проведения четкой дифференциальной
диагностики, основа который состоит во внимательном анализе предшествующих условий возникновения патогенных грибов в полости рта, а также выявление большого количества мицелия и вегетирующих клеток в материале соскоба.
Острый псевдомембранозный глоссит

1. Эрозивная форма — слизистая оболочка спинки языка гиперемирована, отечна, покрыта рыхлым налетом серовато-белого цвета, легко снимающимся, с образованием эрозий.
2. Инфильтративная форма — слизистая оболочка отечна, ярко гиперемирована, боковые поверхности языка покрыты трудно снимающимся налетом, сосочки языка инфильтрированы.
3. Эритематозная форма — язык отечен, гиперемирован, покрыт пенистым вязким, снимающимся налетом.
4. Десквамативная форма — на спинке языка участки десквамации эпителия, чувствительные, болезненные, окруженные темно-желтым трудно снимающимся налетом.

Острый атрофический кандидоз

Может развиться в результате ношения ортодонтических конструкций. Характеризуется болезненностью, жжением, сухостью в полости рта. СОПР огненно-красная, сухая. При локализации на языке его спинка становится малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофированы. Налет отсутствует или сохраняется в глубоких складках, снимается с трудом, представляет собой конгломерат слущенного эпителия и большого количества грибов рода Candida в стадии активного почкования (мицелия, псевдомицелия). Общее состояние детей, больных острым кандидозом, не страдает: температура тела не изменена, нет выраженных симптомов интоксикации. Описано наблюдение хронического гиперпластического кандидоза в области неба. После лечения нистатином через 7 лет в том же месте появились признаки заболевания. Это явление было связано с присутствием несовершенного гриба Candida grabrata. Культура гриба имела чувствительность к нистатину. Участок ткани с явлениями гиперплазии был вырезан, проведено лечение гелем миконазола. В течение последних 2 лет возникновения процесса не наблюдали. Хронический кандидоз слизистой оболочки полости рта в детском возрасте в запущенных случаях проявляется прочноспаянными желтыми или светло-коричневыми округлыми образованиями, которые поднимаются над уровнем поверхности слизистой оболочки языка, щек, неба. Слизистая оболочка гиперемирована и болезненна при дотрагивании и насильственном удалении налета. Слизистая болезненна и отечна, отмечается уплотнение регионарных лимфатических узлов. Возникает сухость во рту, вследствии болезненности дети молчаливы и угнетены. Хронические микотические заеды возможны у детей дошкольного и школьного возраста, которые болеют частым насморком (мацерация углов рта слюной во время сна с открытым ртом), множественным кариесом зубов, с негигиеническим состоянием полости рта, злоупотреблением углеводистой пищей. Однако общее состояние ребенка мало изменено, значительные неприятности доставляют достаточно глубокие трещины на фоне мацерированной и гиперемированной кожи с корками желто-коричневого цвета в углах рта, затрудняющие свободное открывание рта. Трещины при этом углубляются, возникает кровотечение. Заеды не заживают неделями, а то и месяцами, нередко возникают в прохладную пору года. Диагностика грибковых поражений полости рта у детей должна включать микроскопический метод, позволяющий выявить в материале соскоба большое количество разросшегося мицелия гриба или вегетирующие клетки. В тяжелых случаях диагностическую ценность представляют серологические исследования —установление титра противогрибковых антител.

Лечение грибковых поражений должно быть комплексным и рациональным. В легкой степени заболевания у достаточно крепких детей должно быть применено местное ощелачивание, которое является препятствием для вегетации грибов, в виде орошения и промывания полости рта 10-15% раствором буры, 1-2% раствором гидрокарбоната натрия. Рационально использование присыпки нистатином.

Хронический кандидоз

Лечение: требует индивидуального подхода, так как кандидоз развивается как вторичное заболевание, обусловленное снижением иммунологической защиты в силу разных причин.

Назначается диета с исключением углеводистых продуктов, но богатая витаминами и белками.

Общее лечение:

1. Полиеновые антибиотики (нистатин, леворин).
2. Препараты железа.

3. Десенсибилизирующая терапия.

Местное лечение:

1. Аппликации на СОПР полиеновых антибиотиков 3-4 раза в день, 14 дней, противогрибковых мазей на 20 минут для усиления проникновения антибиотиков.
2. Щелочные полоскания полости рта, приостанавливающие размножение грибов рода Candida, в этих же целях применяются и препараты йода, анилиновые красители по 1-2 раза в день.
3. Кератопластики — аппликации по 20 минут 3-4 раза в день, с 4-5 дня от начала лечения.
4. Необходимо провести тщательную санацию полости рта.

Изучали действие комбинированных препаратов нистатина и диглюконата хлоргексидина на Candida albicans. Результаты свидетельствовали о том, что выбранная концентрация препаратов не является эффективной в отношении Candida albicans в условиях эксперимента. Это объясняют образованием низкорастворимой соли. Профилактика кандидоза заключается в правильном уходе за полостью рта. При длительном лечении антибиотиками и кортикостероидами необходимо с профилактической целью назначать полиеновые антибиотики до 1,5 млн. ЕД в день, витамины, щелочные полоскания.

Лептотрихоз

Лептотрихоз в последнее время все чаще встречается у детей, что связано с ухудшением социальных условий, а это, в свою очередь, влечет к нарушению гигиенического ухода за полостью рта ребенка. Одни авторы считают, что лептотрихии не свидетельтствуют о патологии, другие расценивают его «как заболевание, близкое к оппортунистическим микозам. Leptothrix buccalis является железосодержащей бактерией, нормальным сапрофитом полости рта. Они занимают промежуточное положение между бактериями и грибами, вызывая развитие псевдомикоза.

Клиника

На корне языка и миндалинах расположены массивные белые наложения. Пусковым фактором в развитии заболевания является общее снижение резистентности организма при нерациональной антибиотикотерапии, лечении кортикостероидами, при заболеваниях ЖКТ. Оптимальные условия для развития заболевания создаются при дистрофическом изменении эпителия СОПР, в участках, подвергшихся кератозу и гиперкератозу. Длительное паразитирование лептотрихии на СОПР может привести к инвазии возбудителя в подлежащие ткани и к развитию лептотрихозного сепсиса. У детей, больных лептотрихозом, индивидуальная гигиена по Федорову-Володкиной 1,5 — 2,5 балла. СОПР в большинстве случаев имела нормальную окраску, была умеренно увлажнена, на языке, особенно на спинке, отмечался беловатый налет. В соскобах со спинки языка выявлялись лептотрихии, у некоторых детей — бластоспоры и псевдомицелиальные структуры грибов рода Candida, что указывает на наличие кандидоза СОПР у этих детей. Жалобы, как правило, возникали на боль, чувство жжения в языке, слизистой щек, отказ от пищи и др.

Диагностика проводится на основании клинической картины и бактериологического исследования — в бактериальных препаратах лептотрихии образуют тонкие нитчатые палочки 0,2-0,4 мкм, состоящие из светлых и темных участков, имеющие общую клеточную стенку. Концы сегментов лептотрихии обрезаны. Нити прямолинейны, не ветвятся, не почкуются, не имеют органов плодоношения. Основным критерием диагностики лептотрихозного стоматита является обнаружение возбудителя с присоединением элементов воспаления.

Лечение: общее проводится у инфекциониста; местное — обучение гигиене полости рта, санация полости рта, лечение сопутствующих симптомов, антисептическое полоскание полости рта и др.

26- Практическое занятие

Тема: Физиотерапевтические лечения заболеваний слизистой оболочки п/рта у детей

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст

Физиотерапевтические процедуры оказывают многообразное действие на организм человека в целом и на пародонт в частности.

В результате их применения исчезают болевые синдромы, уменьшается активность воспалительных процессов, улучшается трофика тканей, усиливаются репаративные процессы. Большую роль играют вопросы совместимости и последовательности проведения процедур. В течение одного дня следует выполнять не более двух процедур. Нельзя назначать одновременно физиотерапевтические факторы антагонистического действия. Следовательно, физиотерапия требует квалифицированного и осторожного подхода.

Лекарственный электрофорез

Наибольшее распространение среди физических методов лечения получил электрофорез лекарственных веществ, так как он имеет ряд особенностей и преимуществ, выгодно отличающих его от других способов введения лекарственных веществ в организм:

1) вводится небольшое количество вещества (экономия последнего, менее выраженное общее воздействие на организм);

2) осуществляется медленное введение и выведение лекарственного вещества из организма, т. е. имеет место более продолжительное пребывание его в организме и более длительное терапевтическое действие;

3) создается депо действующего препарата;

4) введение лекарственного вещества производится в наиболее активной (ионной) форме;

5) имеет место сочетанное действие постоянного электрического тока и активной формы лекарственного вещества непосредственно в очаге поражения («электро-фармакологический лечебный комплекс»);

6) повышается физиологическая активность тканей, что рассматривается как один из механизмов биостимулирующего действия гальванизации;

7) лекарства, вводимые в организм электрофорезом, значительно реже вызывают аллергические явления и побочные реакции, чем применяемые внутрь и парентерально (Улащик В.С., 1993).

Лекарственный электрофорез — сочетанное действие постоянного тока низкого напряжения (30-80 В) и небольшой силы (до 50 мА), и лекарственного вещества, введенного с его помощью в ткани.

Терапевтический эффект заключается в улучшении кровообращения, стимуляции лимфообращения, активации трофических процессов, увеличении в тканях АТФ и напряжения кислорода, повышении фагоцитарной активности лейкоцитов, активации ретикулоэндотелиальной системы, усилении выработки антител, повышении в крови свободных форм гормонов и усиленной их утилизации тканями, противовоспалительном и рассасывающем действии. Для проведения лекарственного электрофореза используются аппараты: Поток-1, ГР-2, ГЭ-5-03, АГН-32, АГП-33. Показанием к назначению лекарственного электрофореза служат практически все заболевания пародонта (кроме идиопатических и пародонтом).

Противопоказан лекарственный электрофорез при наличии новообразований, острых воспалительных и гнойных процессах (при отсутствии оттока экссудата и гноя), системных заболеваний крови, декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, резко выраженном атеросклерозе, нарушении целостности кожного покрова и слизистой

оболочки рта, расстройстве чувствительности кожного покрова, индивидуальной непереносимости тока, токсических состояниях.

Для оказания рассасывающего, противовоспалительного и трофического действия при лечении катарального гингивита назначают электрофорез глюконата кальция, витаминов С и РР (1 % растворы, методика поперечная; продолжительность — 20 мин; курс лечения — 10-15 процедур; сила тока 3-5 мА).

Электрофорез витамина С способствует нормализации проницаемости капилляров, улучшению физиологической деятельности системы соединительной ткани, витамина Р- уменьшению проницаемости сосудов, торможению действия гиалуронидазы, повышению прочности стенок капилляров, предотвращению разрушения аскорбиновой кислоты. Поэтому аскорбиновую кислоту и витамин Р вводят одновременно с катода.

Тиамин бромид улучшает периферическую иннервацию десны и стимулирует трофические процессы. Используется 2% раствор его с добавлением 1% раствора тримекаина; вводится с анода.

Витамин В12 способствует регуляции белкового обмена при наличии сопутствующих заболеваний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гепатит, атеросклероз коронарных сосудов, заболевания Ц Н С). 100-200 мкг препарата растворяют в 2 мл дистиллированной воды; вводят с катода.

Рассасывающее действие оказывает электрофорез лидазы (ронидазы). Применяются десневые электроды, методика — поперечная. Курс лечения 5-10 процедур; 0,1 г лидазы или 0,5 г ронидазы растворяют в 30 мл растворителя. Растворителем служит ацетатный буфер (рН — 5,2); вводится с анода.

Электрофорез гепарина способствует нормализации тканевого газообмена, улучшению микроциркуляции, снижению активности гиалуронидазы; он оказывает антикоагулянтное, противогипоксическое, противоотечное, противовоспалительное действие, ускоряет репаративные процессы (1 флакон гепарина, с активностью 10000 ЕД растворяют в 30 мл дистиллированной воды; на 1 процедуру берут 5000 ЕД раствора; вводят с катода).

Дарсонвализация

Действующим фактором является резко затухающий заряд импульсного высокочастотного переменного тока малой силы и высокого напряжения. Используются аппараты «Искра-1» и «Искра-2». Под влиянием дарсонвализации проявляются вазомоторные реакции: повышается тонус капилляров, артериол и венул, увеличивается циркуляция в артериальном и венозном руслах, появляется активная гиперемия, снимается спазм сосудов, улучшается трофика тканей, стимулируются тканевой обмен и неспецифические факторы защиты. Благодаря тонизирующему сосуды действию дарсонвализацию называют электромассажем. Токи дарсонваля оказывают болеутоляющее, противозудное действие, стимулируют репаративные процессы.

С целью улучшения кровообращения, местной резистентности при катаральном гингивите, хроническом генерализованном пародонтите всех степеней тяжести в стадии ремиссии, пародонтозе воздействуют тихим разрядом в течение 10 минут на каждую челюсть. При этом вакуумный электрод плавно передвигают вдоль альвеолярных отростков челюстей, не касаясь зубов. Процедуры назначаются ежедневно, курс лечения — 10-12 сеансов. При гипертрофическом гингивите (фиброзная форма), с целью оказания прижигающего действия воздействуют короткой искрой (кончик электрода располагают на расстоянии 0,5 см от слизистой оболочки альвеолярных отростков челюстей) на 3-4 сосочка в одно посещение. Курс лечения до 10 процедур.

Противопоказанием к назначению процедур служат злокачественные новообразования, недостаточность сердечно-сосудистой системы, наклонность к кровотечениям, активный туберкулезный процесс.

Ультратонтерапия

Применение с лечебной целью переменного синусоидального тока высокой частоты (22 кГц), высокого напряжения (4-5 кВ) и мощностью до 10 Вт. Используется аппарат

«Ультратон ТНЧ-10». При проведении процедур повышается местная температура тканей, улучшаются крово- и лимфообращение, нейротрофические и обменные процессы, увеличивается проницаемость клеточных мембран.

Благодаря ультратонтерапии уменьшается спазм и увеличивается проницаемость сосудов, активируется гемодинамика и фагоцитоз, уменьшается болевая чувствительность при воспалительных реакциях, снимается зуд.

Ультратонтерапия показана при хроническом катаральном гингивите и пародонтите в стадии обострения, в том числе при абсцедировании. Противопоказания те же, что и при проведении дарсонвализации. Воздействуют десневым электродом, мощность — до 2 Вт; длительность — 10 минут; курс лечения — 10-12 процедур.

Флюктуоризация

Флюктуоризация — применение с лечебной целью синусоидального переменного тока, беспорядочно меняющегося по амплитуде и частоте в пределах от 100 до 2000 Гц. Аппарат АСБ-2 дает возможность использовать три вида флюктуирующих токов:

1) двуполярный переменный флюктуирующий ток;
2) двуполярный переменный ток с преобладанием одной полярности;
3) однополярный флюктуирующий ток прямого направления.

Процедура оказывает противовоспалительный, болеутоляющий, рассасывающий, регенерирующий эффект.

Показана флюктуоризация при обострении хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени с гноетечением из пародонтальных карманов.

Противопоказаны процедуры при наличии новообразований, заболеваниях сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, инфаркте, инсульте (в течение одного года), кровотечениях, болезни Меньера.

Дозируют процедуры по плотности тока (мА/см^2), по количеству процедур (от 6-8 до 15). Продолжительность процедур до 15 мин. Флюктуоризация совместима с УВЧ-терапией, УФО, СВЧ-терапией.

Диатермокоагуляция и диатермотомия

Это — применение с лечебной целью переменного электрического тока высокой частоты (1-2 МГц), небольшого напряжения (150-200 В), большой силы (2 А) и плотности 6-10 мА/мм^2 (диатермокоагуляция) и 40 мА/мм^2 (диатермотомия). При этом в тканях на месте контакта с электродом происходит нагревание до 60-80°С, что приводит к свертыванию белков. Просвет сосудов закрывается, коагулируются микрососуды, разрушаются нервные рецепторы. В стоматологии используются аппараты ДКС-2М и ЭС-30. Коагуляция осуществляется под анестезией. Диатермокоагуляцию десневых сосочков целесообразно применять при гипертрофическом гингивите. Гингивотомия проводится с помощью «электроножа». В одно посещение иссекают 3-4 сосочка. Можно проводить точечную диатермокоагуляцию корневой иглой, которую вводят в ткань сосочка на глубину 3-5 мм на 2-3 сек. Существует методика диатермокоагуляции грануляций в пародонтальных карманах при хроническом генерализованном пародонтите. Однако при проведении этой процедуры теряется основной смысл кюретажа (не образуется кровяного сгустка). Противопоказанием для назначения диатермокоагуляции служат недостаточность сердечно-сосудистой системы и индивидуальная непереносимость электрического тока.

Ультразвук

Ультразвук — механические колебания частиц среды, распространяющиеся в виде волн в неслышном акустическом диапазоне частот, т. е. выше 20 КГц. Ультразвук низкой частоты используется с целью удаления твердых «зубных» отложений (аппараты «Ультрастом», «Пьезон-Мастер 400»). Ультразвук высокой частоты оказывает противовоспалительное, обезболивающее, рассасывающее, десенсибилизирующее действие. С помощью аппаратов УЗ-Т5,УЗТ-102 можно вводить в ткани лекарственные вещества (ультрафонофорез).

Для ультрафонофореза используются водные и масляные растворы лекарственных веществ.

При лечении заболеваний пародонта на вибратор и слизистую оболочку альвеолярного отростка наносят контактную среду — глицерин, при фонофорезе — масляный раствор гли-

венола, лидазы, 1% гепариновую мазь, 5% бутадионовую мазь, 10% линимент дибунола, видехол. Применяют подвижную методику в виде скользящих спиралевидных движений по десне в импульсном режиме; время воздействия — 5 минут на каждую челюсть; курс лечения — 10-12 процедур, которые проводят через день.

Ультрафиолетовое излучение

Ультрафиолетовые лучи проникают в ткани на глубину до 0,6-1 мм и поглощаются преимущественно эпидермисом неповрежденной кожи. Вследствие большой энергии их квантов в тканях происходит активизация и переход атомов на более высокий уровень, чем объясняется выраженный фотохимический эффект УФ-лучей. Для непосредственного воздействия на патогенную микрофлору клинических карманов проводят УФ-облучение десен. Лучше применять короткие УФ-лучи, которые обладают более выраженным действием. Облучение начинают с 1 биодозы и, увеличивая на 1 биодозу каждое последующее облучение, доводят до 4 биодоз к концу курса лечения. На курс лечения назначают 4-6 облучений, которые проводят через день.

УФ-облучение десен проводят либо с помощью специального тубуса аппаратами ОН-7, ОКУФ-5М, либо переносимым облучателем при широком обнажении десен с помощью зеркал-расширителей. На курс лечения назначают 5-10 воздействий, проводимых ежедневно или через день.

Лазерное излучение

Низкоинтенсивное излучение гелий-неонового лазера (ИГНЛ) оказывает противовоспалительное, противоотечное, нормализующее микроциркуляцию, стимулирующее обменные процессы, обезболивающее действие. Применяют И Г Н Л в комплексе с хирургическими методами лечения пародонтита (кюретаж, гингивотомия, гингивэктомия и др.). Облучение проводят сразу после операции, используя параметры ИГНЛ, оказывающие противовоспалительное действие.

При пародонтозе используют плотность мощности И Г Н Л 90 мВт/см^2 для стимуляции метаболизма костной ткани челюсти. С внедрением в стоматологию высокоинтенсивного лазерного излучения (хирургические установки «Скальпель-1», «Ромашка-1» и др.) появилась возможность применять комбинированные способы лечения заболеваний пародонта, используя хирургические методы, И Г Н Л и С0^2-лазеры.

Массаж

Применение массажа при патологии пародонта рассчитано на улучшение циркуляции крови и лимфы, активацию обмена веществ, улучшение трофики тканей, уменьшение атрофии, снижение отечности, застоя в мягких тканях пародонта. В комплексном лечении заболеваний пародонта могут быть использованы все виды массажа: вакуумный, вибрационный, аутомассаж, гидромассаж. Массаж показан при хронических воспалительных заболеваниях пародонта, пародонтозе. Противопоказаниями служат острые воспалительные явления,

особенно при наличии гнойного отделяемого из пародонталь-

ных карманов.

заболеваний пародонта могут быть использованы все виды массажа: вакуумный, вибрационный, аутомассаж, гидромассаж. Массаж показан при хронических воспалительных заболеваниях пародонта, пародонтозе. Противопоказаниями служат острые воспалительные явления, особенно при наличии гнойного отделяемого из пародонтальных карманов.

Ошибки и осложнения при физиотерапии заболеваний пародонта

Наиболее часто встречающиеся ошибки и погрешности физиотерапии В.С.Улащик (1995) классифицирует следующим образом:
1) применение физиотерапевтических методов при наличии противопоказаний;
2) физиотерапевтическая полипрагмазия;
3) нарушение техники и методики проведения процедур;
4) неоптимальное и нерациональное комбинирование лечебных физических факторов;
5) статичность физиотерапевтических назначений;
6) несвоевременное (раннее или позднее) назначение физиотерапевтических процедур;
7) недооценка сопутствующих болезней, синтропий;
8) недостаточное использование физических факторов в комплексной терапии больных.
При назначении больному с патологией пародонта физических методов лечения должны учитываться показания и противопоказания к тому или иному методу с обязательным учетом сопутствующих заболеваний, особенно сердечно-сосудистой системы.
Некоторые осложнения при проведении физиотерапевтических процедур могут возникнуть из-за нарушения техники безопасности (поражение электрическим током, ожог и т. д.). Иногда при проведении гальванизации и лекарственного электрофореза возможны изменения показателей гемодинамики (артериального давления, частоты сердечных сокращений и т. д.).
Мы считаем, что применение физических воздействий, приводящих к активной гиперемии (диатермия, УВЧ), должно быть ограничено, так как она может вызвать обострение воспалительного процесса в пародонте, активацию «васкулярной» резорбции костной ткани. Поэтому при острых воспалительных заболеваниях пародонта показаны холодовые процедуры (гипотермия) с помощью аппаратов «Гипоспаст», «Ятрань».

27- Практическое занятие

Тема: **Заполнение рецептов при лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки п/рта**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Текст

28- Практическое занятие

Тема: **Поражение слизистой оболочки полости рта у детей при СПИДе (синдром приобретенного иммунодефицита).**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «Яблоко»

Текст

К началу развития эпидемии СПИДа полагали, что возбудитель заболевания будет распространен среди детей в небольшой степени, но характер распространения свидетельствовал о противоположном. Большинство зарегистрированных детей с признаками ВИЧ-инфекции — в возрасте до 2-х лет; 79% больных до 5 лет. Отношение мальчики : девочки = 1,2 : 1.

СПИД является контагиозным заболеванием вирусной природы, вызывающим угнетение естественного иммунитета. Этиология. Возбудителем является вирус иммунодефицита человека, относящийся к ретровирусам, геном которого встраивается в геном человека. ВИЧ поражает Т4-лимфоциты, вызывая их гибель, нарушая систему клеточного иммунитета, вследствие чего организм теряет резистентность к условно-патогенной флоре, становится восприимчивым к неспецифической инфекции, опухолям. Источником заражения является ВИЧ-инфицированный человек и вирусоноситель.

Группы риска:

1. Гомо-, гетеросексуалы.
2. Наркоманы.
3. Больные гемофилией.
4. Проститутки.

*Пути передачи вируса***:**

• половые сношения;

• загрязненные иглы (в/в введение наркотиков);

• контакт мать — ребенок: внутриутробно, при родах, при вскармливании молоком;

• донорские органы, ткани: сперма, почки, кожа, костный мозг, роговица, сердечная мышца, сухожилие.

Первое описание СПИДа было опубликовано в мае 1981 г. на основании наблюдения больных — гомосексуалистов. В последующем выявление СПИДа среди больных гемофилией и реципиентов, которым проводили переливание крови, позволило высказать мысль не только о факторах риска, но и предположить вирусную природу заболевания по аналогии с гепатитом В. Через 2 года были хорошо изучены клинические проявления СПИДа и выделен этиологический агент вирусной природы. В настоящее время число больных СПИДом растет в геометрической прогрессии. Вирус СПИДа (ВИЧ) имеет сродство к Т-хелперам, на цитоплазматической мембране которых имеется белок CD-4, являющийся рецептором для ВИЧ. При внедрении в клетку вирус ее необратимо изменяет, так как использует генетический материал для собственной репродукции. Обычно содержание Т-хелперов составляет 60-80% циркулирующей в крови Т-популяции. Соотношение Т-хелпе-ры/Т-киллеры равно 2:1. При СПИДе это сотношение становится обратным. Помимо количественных нарушений в системе Т-лимфоцитов происходят многочисленные качественные нарушения. Механизм подавления клеточного иммунитета включает цитоспатическое действие ВИЧ, токсическое действие его компонентов, а также цитотоксическое действие макроорганизма на собственные Т-лимфоциты, приобретшие антигенные свойства. Под воздействием вируса снижается уровень медиаторов клеточного иммунитета (интерлейкинов), уменьшается количество макрофагов, возникает лейкоцитоз, переходящий в лейкопению, развивается лимфо- тромбоцитопения или анемия, увеличивается

количество циркулирующих IgG и иммунных комплексов. Есть указания, что ВИЧ размножается не только в Т4- лимфоцитах, но и в других клетках: моноцитах, макрофагах, сходных с ними гистиоцитах кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов, печени, селезенки, мозга. Особенностью ВИЧ является то, что он способен проникать через гематоэнцефалический барьер и накапливаться в клетках мозга, поражая их. С. Перт в 1986 г. обнаружил в мозгу рецепторы, идентичные рецепторам лимфоцитов-мишеней. Они находятся в областях, ответственных за высшие функции мозга. Для ВИЧ характерны выраженная изменчивость, превышающая изменчивость вируса гриппа, способность включаться в зародышевых клетках в наследственный аппарат и закрепляться генетически. Поданным ВОЗ, в мире инфицированно 10 млн. взрослых и 1 млн. детей. Увеличение числа инфекций ВИЧ у женщин приводит к росту случаев инфицирования ВИЧ детей, т.к. заражение матерью ребенка — является наиболее частым видом переноса ВИЧ. Вертикальный перенос ВИЧ от матери к ребенку может произойти перед рождением, во время родов и сразу же после рождения. По данным исследований European Collaborative частота переноса ВИЧ составляет 13%. Определенные виды родов (вагинальное рассечение или кесарево сечение) до сих пор не были признаны в качестве факторов риска. После родов заражение может произойти через материнское молоко. Другие факторы риска для ребенка матери с ВИЧ неизвестны. Предполагают, что кормление грудью может задержать вспышку симптоматики заболевания. Как у младенца матери с ВИЧ, так и у ребенка более старшего возраста, постановка диагноза ВИЧ-инфекции проблематична: дети матерей с положительной реакцией на ВИЧ-антитела через плаценту получают все антитела матери. Эти материнские антитела сохраняются в среднем в течение 10 месяцев, но могут сохраняться и до 18 месяцев. В первые 3 месяца жизни вирусологические тесты (на культуру вирусов, исследование с помощью р24-антигена и реакции связывания полимеразы для обнаружения вирусной наследственной информации) относительно неэффективны. Изменение иммунного статуса (гипериммуноглобулинемия, Т-лимфоциты с патологически низкой сД4-экспрессией, обратное соотношение сД4 : сД8) может выявить инфекцию. Правда, область нормы для этих показателей у маленьких детей определена еще недостаточно, и поэтому данным тестам недостает специфичности. Длительность инкубационного периода и клиническая картина заболевания ВИЧ у детей, которые заразились вследствие трансфузии крови или лечения коагуляционными факторами, может отличаться от клинической картины и времени инкубации вертикально инфицированных детей: в первой группе инкубационный период у совсем маленьких детей и пожилых людей наиболее короток, а у подростков, молодых людей и взрослых, наоборот, он длиннее. У детей с гемофилией лимфоцитарный интерстициальный пневмонит встречается реже, чем у вертикально инфицированных детей, среди которых этим заболеванием страдают 30-50%. Лимфоцитарный интерстициальный пневмонит является медленно прогрессирующим хроническим заболеванием легких, которое характеризуется на рентгеновском снимке видимыми инфильтратами в легких. Этиология до сих пор не выяснена. Однако представляется, что в инфекции участвуют вирусы Эпштейна-Барра или ВИЧ. Сначала у детей симптомов не наблюдается, позже появляется одышка и гипоксия. Однозначная постановка диагноза возможна только с помощью биопсии легких. Примерно у 1/3 вертикально инфицированных детей тяжелые симптомы заболевания проявляются уже в первый год жизни. Однако почти у всех заболевших детей клинические или иммунологические проявления инфекции ВИЧ можно обнаружить только в возрасте 1 года. У детей старше 1 года лучший шанс на выживание при условно патогенных инфекциях (большинство пневмоний Pneumacytiscarinii) или ВИЧ-энцефалопатии. Пневмоцистная пневмония проявляется в большинстве случаев в первые месяцы жизни. Неврологическими следствиями инфекции ВИЧ часто являются замедление развития и спастические диплегии (паралич конечностей). Неврологические отклонения в Европе наблюдали у 20-30% детей, инфицированных ВИЧ, а в США — у 50-90% детей. Для СПИДа характерна фазность течения. Длительность инкубационного периода колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. В связи с большим разнообразием и неоднородностью проявлений патологических изменений

затруднены разделение фаз заболевания и классификация симптомов болезни. В качестве объективной основы разделение симптомов и фаз болезни, определения степени ее тяжести РРедфидд и РБерке А988) предлагают использовать количество Т4-лимфоцитов в 1 мм крови. Стадия 0 — контакт с возбудителем (через 6-12 месяцев ВИЧ определяется стандартными методами), стадия 1 — бессимптомная, стадия 2 — хроническая лимфаденопатия (ЛАП) в течение 3-5 лет, стадия 3 — субклинические нарушения иммунитета (в 1 мл крови содержится 400 Т4-лимфоцитов), стадия 4 — появление аллергических реакций на кожные пробы (в 1 мл крови содержится 300 Т4-лимфоцитов), стадия 5 — иммунодефицит с поражением кожи и слизистых оболочек (отсутствует гиперчувствительность замедленного типа, количество Т4-лимфоцитов в I мл крови менее 200), стадия 6 — генерализованные проявления иммунодефицита (развиваются оппортунистические инфекции, количество Т4-лимфоцитов в 1 мл крови менее 100). Другие авторы описывают клиническое течение следующим образом:

1. Начальная форма (острая инфекция, первичное инфицирование).
2. Серопозитивная форма (асимптомная инфекция).
3. Синдром пара-СПИД (синдром ЛАП, немотивированная ЛАП).
4. Тяжелый иммунодефицит (пик заболевания).

Продромальная стадия характеризуется слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности, ночным потоотделением, хроническим кашлем, катаральными явлениями верхних дыхательных путей, субфебрильной температурой, диареей без гастроэнтеральных инфекций, острой полиморфной экзантемой, болями в мышцах. Все эти симптомы неспецифичны и, как правило, довольно быстро исчезают. ЛАП рассматривается как заболевание при наличии по крайней мере двух увеличенных лимфоузлов в течение не менее 3 месяцев, при этом необходимо исключать все другие возможные причины лимфаденита. Ряд авторов отмечают, что развитие болезни может прекратиться или замедлиться на стадии ЛАП. Кроме того, полученны данные, что у партнеров больных ЛАП может развиться как тяжелый иммунодефицит (СПИД), так и ЛАП (пара-СПИД) без дальнейшего прогрессирования. Пик заболевания характеризуется тяжелыми, не поддающимися лечению инфекциями (оппортунистические инфекции) и (или) саркомой Калоши (СК), а также другими новообразованиями. До появления СПИДа пневмоцистную пневмонию наблюдали очень редко. В настоящее время это заболевание выявляют у 61% больных, высока частота возвратных форм. Возбудители оппортунистических инфекций — вирусы, грибки, простейшие, бактерии, в том числе Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii, Cryptosporiden, Candida albicans, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра, вирус герпеса. Лица, зараженные ВИЧ, инфицированы пожизненно. У большинства из них в течение нескольких лет может не появиться никаких симптомов заболевания, но в это время они являются источником передачи вируса другим. После заражения ВИЧ в течение первых 5 лет СПИД развивается у 20% инфицированных лиц, в течение 10 лет — у 50%. У людей, инфицированных ВИЧ, возбудитель обнаружен в разных биологических средах (кровь, сперма, вагинальные секреты, грудное молоко, слюна, слезная жидкость, пот). Дети заражаются различными путями: в период внутриутробного развития, в момент родов. Беременность сама по себе является фактором повышенного риска, так как в последней ее трети наступает естественная иммунодепрессия. Вирус выделен из грудного молока, что указывает на возможность заражения при естественном вскармливании. Хотя есть указания на то, что вирус проникает через плацентарный барьер, описан случай рождения близнецов, один из которых был инфицирован вирусом СПИДа, а другой был здоров. Течение СПИДа у детей характеризуется рядом особенностей. Дети более восприимчивы к инфекции ВИЧ, по-видимому, в связи с тем, что у них не закончено формирование иммунной системы. Продолжительность скрытого периода у детей меньше, чем у взрослых, особенно на 1-м году жизни. У детей 1-го года жизни диагностика связана с особыми трудностями, поскольку неясно, получает ли ребенок антитела от матери, или их вырабатывает детский организм. Сокращение скрытого периода объясняют более высокими чувствительностью и реактивностью. Чаще всего детям переливают кровь от одного донора, в связи с чем повышается риск заражения, так как отсутствует эффект «разведения», наблюдаемый при переливании крови от нескольких

доноров. Считают, что у детей при возникновении заболевания, в первую очередь, поражается ЦНС, следствием чего является отставание в развитии. Иммунологические особенности детей, больных СПИДом, высокое содержание Ig и неспособность вырабатывать антитела при введении антигенов. По данным литературы описаны поражения полости рта, наблюдавшиеся у больных при заболевании СПИДом: у них могли развиваться инфекции, вызванные грибами (кандидоз или гистоплазмоз), бактериями (некротизирующие гингивиты, пародонтопатии с интенсивным разрушением тканей, инфекции, вызванные Microbacterium avium, клебсиелой, энтеробактериями, кишечной палочкой), вирусные инфекции (стоматит, вызванный вирусом простого герпеса, герпес Зостер, а также вульгарные бородавки или остроконечные кондиломы полости рта или лейкоплакия вирусного генеза). У больных возможно также развитие саркомы Калоши (с поражением полости рта), плоскоклеточного рака, лимфом. У некоторых больных выявляли поражения полости рта неясного генеза: петехии в области слизистой, рецидивирующий афтозный стоматит, ксеростомию, опухоли околоушных желез. При сочетании опухолей и СПИДа отмечено прогрессирующее течение опухолевого процесса. Выяснено, что симптомы ВИЧ в полости рта у детей могут явиться начальными признаками заболевания.

Симптомы, которые должны настораживать врача на наличие ВИЧ у ребенка:

• клинические формы кандидоза;
• бактериальные инфекции полости рта;
• вирусные инфекции полости рта;
• агрессивные формы пародонтита (ВИЧ-пародонтит);
• хронический рецидивирующий афтозный стоматит;
• идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура;
• заболевания слюнных желез с ксеростомией;
• эксфолиативный хейлит;
• десквамативный глоссит;
• волосатая лейкоплакия;
• саркома Капоши;
• плоскоклеточный рак.

Замечено, что наиболее частыми клиническими признаками врожденной ВИЧ- инфекции являются: снижение массы тела, гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, анемия, желтуха, задержка роста, микроцефалия, выступающая лобная часть, уплощение носа, косоглазие, удлиненные глазные щели, голубые склеры, часто повторяющиеся симптомы лихорадки, энантемы, диарея, лимфоаденопатия. Нужно заметить, что клиника СПИДа у детей существенно отличается от взрослых больных:

1. Саркома Капоши, лимфомы встречаются редко.
2. Инфицированность вирусом гепатита В встречается реже.
3. Гипергаммаглобулинемия — частое явление.
4. Лимфопения встречается редко.
5. Лимфоидная интерстициальная пневмония.
6. Как правило, отмечается нормальная величина отношения Th/Ts.
7. Бактериальный сепсис — одна из причин смерти.
8. Редко наблюдается острое мононуклеозоподобное начало ВИЧ-инфекции.
9. Течение ВИЧ-инфекции выражается яркой психоневрологической симптоматикой, обусловленной первичным поражением ЦНС.

29- Практическое занятие

Тема: *Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) и*

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС)

Является хроническим воспалительным заболеванием СОПР, которое характеризуется рецидивирующим высыпанием афт и язв, длительным течением с периодически возникающими обострениями. Встречается чаще у детей старше 4-х лет. Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Одни авторы считают причиной заболевания L-формы стрептококков, другие — являются сторонниками вирусной природы болезни. Определенное значение в возникновении заболевания имеют наследственные факторы. Ранее обсуждалось возникновение ХРАС как изменение трофоневротического характера, в этом смысле интересны исследования Куликова В. С, подтвердившие роль рефлекторных реакций в патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита, связанного с патологией печени. В настоящее время большинство ученых склоняется к ведущей роли иммунной системы в патогенезе заболевания. Так, выяснили, что ХРАС характеризуется пониженной иммунологической реактивностью и нарушениями неспецифической защиты, причинами развития которых являются очаги хронической инфекции в организме (ангина, тонзиллит, фарингит, заболевания ЖКТ), влияние хронических стрессов, смены климата и др. Установлено, что с увеличением тяжести заболевания усиливается Т-супрессия иммунитета, характеризующаяся снижением числа Т-лимфоцитов и их функциональной активности. Увеличение числа Т-супрессоров сопровождается снижением количества Т-хелперов. Со стороны гуморального иммунитета происходит увеличение числа В-лимфоцитов и концентрации иммуноглобулинов класса IgG при снижении уровня IgA, IgM. Тяжесть,и длительность заболевания соответствует выраженности сенсибилизации организма этими антигенами. Изменяются показатели неспецифической гуморальной и клеточной защиты (снижение концентрации лизоцима, повышение В-лизинов в сыворотке крови, уменьшение содержания фракций комплемента С3, С4 и повышение фракций С5). На фоне ослабления фагоцитарной активности лейкоцитов к большинству микробных аллергенов отмечено ее усиление к Str. salivarius и C. albicans. Нарушение местных факторов защиты полости рта у детей, больных ХРАС, характеризуется снижением концентрации лизоцима, увеличением В-лизинов, уменьшением содержания секреторного и сывороточного иммуноглобулина А в ротовой жидкости. Вследствие этого нарушается защита СОПР от воздействия микроорганизмов, изменяется количество и видовой состав резидентной микрофлоры, увеличивается количество микробных ассоциаций в полости рта, повышается их вирулентность (кокки: коагулазонегативный стафилококк, анаэробные кокки: пептококки, пептострептококки, бактероиды). С увеличением вирулентности микроорганизмов усиливается бактериальная сенсибилизация организма больного ребенка — включается цепь иммунологических реакций немедленного и замедленного типа, обуславливающих частые рецидивы заболевания. Также в патогенезе ХРАС важную роль играет перекрестная иммунная реакция: на поверхности СОПР детей, больных ХРАС, имеется большое количество стрептококков (Str. mutans, sanguis, salivarius, mitis), имеющих антигенное сходство с клетками СОПР. Установлено, что СОПР способна депонировать антигены. У детей, больных ХРАС, генетически детерминировано нарушение распознавания клеток-мишеней Т-лимфоцитами, а также имеется разнообразный антигенный спектр на поверхности СОПР. В результате включается механизм антителозависимой цитотоксичности, которая и является причиной возникновения заболевания.

Клиника.

Существуют две клинические формы заболевания:

- легкая;

- тяжелая (рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты — афтоз Сеттона).

Процесс образования афты на СОПР начинается с появления гиперемированного, резко ограниченного пятна, круглой или овальной формы, болезненного, которое через 1-2 часа приподнимается над окружающей СОПР. Дети в данный период становятся капризными. Затем элемент эрозируется, покрывается фибринозным серовато-белым плотно сидящим налетом. Фибринозно-некротический очаг окружен тонким гиперемированным венчиком. Афта очень болезненна при дотрагивании. В основании ее возникает инфильтрация, афта приподнимается над окружающими тканями. Высыпания афт сопровождаются лимфаденитом, повышением температуры тела. Спустя 2-4 дня некротические массы отторгаются, спустя еще 2-3 дня афта разрешается, на ее месте 1-2 дня держится застойная гиперемия. Часто за несколько дней до возникновения афты дети ощущают жжение или боль на месте будущих изменений. Периодичность появления афт при ХРАС варьирует от нескольких дней до месяцев. Высыпания локализуются на слизистой щек, губ, кончике и боковых поверхностях языка и др. Факторами, провоцирующими обострения, являются травма СОПР, стрессы, переутомление, вирусная инфекция и др. Клинические исследования показали, что на протяжении первых трех лет ХРАС протекает в легкой форме, под действием хронических заболеваний ЖКТ, печени, ЛОР-органов и др. Гистологическое исследование выявляет глубокое фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки. Процесс начинается с изменения в собственной пластинке слизистой и подслизистой основе. Появляется отек шиповатого слоя эпителия, спонгиоз, формирование микрополостей, заканчивается альтерация некрозом эпителия и эрозированием слизистой. Дефект эпителия заполняется фибрином, прочно спаивается с подлежащими тканями. Дифференциальная диагностика проводится с травматической, герпетической эрозией, сифилитическими папулами.

30- Практическое занятие

Тема: **Методы обезболивания при воспалении итравмы слизистой оболочки п/рта у детей.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

31- Практическое занятие

Тема: **Изменения СОПР у детей при заболеваниях крови.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и

		задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Заболевания системы крови

• лейкозы острые и хронические;
• агранулоцитоз;
• геморрагические диатезы — гемофилия, болезнь Верльгофа, болезнь Шенлейна-Геноха, болезнь Рандю-Ослера, болезнь Вакеза;
• анемии — железодефицитная, B_{12}-дефицитная.

При заболеваниях системы крови (СК) у 65,8% больных детей отмечаются различные изменения СОПР. Это объясняется тем, что кровь, собственно кожа и подслизистые представляют собой одну из форм развития соединительной ткани; и в случаях заболевания СК СОПР претерпевает изменения, такие как стоматиты, гингивиты и пародонтиты. Многие заболевания органов кроветворения и крови типично проявляются в пелости рта. При заболеваниях, связанных с нарушением лейкоцитарной формулы крови, картина поражения СОПР типична и может быть хорошим средством диагностики заболевания.

Лейкозы

Острые лейкозы — типичная и весьма тяжелая форма заболевания крови. Болезнь чаще всего развивается у детей и не имеет ярко выраженной симптоматики. Достаточно типична в таких случаях картина СОПР. Появляются язвенно-некротические изменения слизистой оболочки в области мягкого неба, кончика и спинки языка, гиперплазия лимфоузлов языка и неба. Иногда наблюдают ксеростомию и неприятные ощущения в виде жжения, покалывания в области мягкого неба и языка. Отмечаются также поражения языка: бурый налет, изъязвления. Перечисляют еще значительное количество симптомов заболеваний крови, проявляющихся на СОПР.

Лейкоз — злокачественное заболевание органов кроветворения, возникающее в результате прогрессирующей клеточной гиперплазии в кроветворных органах, когда процессы клеточного деления (пролиферации) преобладают над процессами созревания (дифференциации). Клетки крови при лейкозах анаплазируются и приобретают новые бластомные свойства.

*Лейкозы делят на острые и хронические***.**

Острый лейкоз характеризуется увеличением количества бластных, «молодых» клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других тканях и органах.

Формы острого лейкоза:
1) миелобластный;
2) лимфобластный;
3) плазмобластный.

При остром лейкозе созревание лейкоцитов прекращается на ранних стадиях •— бластных.

Хронический лейкоз:
1) миелолейкоз;
2) лимфолейкоз.

2 стадии развития:
- доброкачественная;
- злокачественная.

Первая стадия характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом до промиелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии в крови много бластных форм, отмечается быстрый рост количества лейкоцитов в крови, также развиваются анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями. СОПР при хронических лейкозах поражается редко. У детей часто встречаются острые формы лейкозов. В полости рта отмечаются некрозы слизистой оболочки и десен. Десневые сосочки сильно повреждены, вплоть до обширных

некрозов с вовлечением в процесс всего эпителия и подслизистой ткани. Под слизистый слой десен инфильтрирован лимфатическими, плазматическими, ретикулярными, бластомными клетками. Клеточный инфильтрат замещает соединительную ткань, циркулярные связки зубов. Резко выражено полнокровие сосудов. Просветы могут быть заполнены лейкоцитами вплоть до тромбоза сосудов подслизистого слоя и некроза эпителия. В губчатом веществе челюсти идет процесс резорбции с преобладанием вертикального типа. В периодонте очаги кроветворения в виде метаплазии рыхлой соединительной ткани с появлением ретикулярных и бластомных клеток или обширных очагов в апикальной части, бластомные клетки стирают грань между костью лунки и периодонтитом. Общее состояние детей тяжелое, отмечается слабость, бледность вследствие анемии и интоксикации. Вирусные и бактериальные инфекции не имеют тенденции к разрешению, так как дефицит иммунитета не обеспечивает сопротивляемости к инфекции. Воспалительная инфильтрация тканей не исчезает даже после лечения, так как окружающие очаги бластомные клетки имеют тенденцию к опухолевой прогрессии. Геморрагии возникают в результате тромбоцитопении и других нарушений в системе гемопоэза. Предлагают классификации поражений десневого края при различных заболеваниях СОПР. Различают изменения в десне, являющиеся прямым результатом заболевания и соответствующего лечения, а также поражения в случае депрессии функции костного мозга и лимфоидной ткани. Описывают клинические наблюдения больных детей с прогрессирующим разрушением пародонта, которое сопровождает хроническую гранулоцитопению. Считают, что тщательная гигиена и регулярное наблюдение у стоматолога являются важными факторами в оздоровлении полости рта у детей, больных лейкозом. Установлено, что при остром лейкозе у детей в пульпе зубов наступают бластоматозные превращения ретикулоэндотелия. Эти нарушения наиболее выражены в зубах с сформированными корнями и в терминальных участках пульпы. Бла-стоматозные изменения затрагивают больше всего недифференцированные фибробласты. Одонтобласты этих нарушений не имеют. Клинически при лейкозах на СОПР — кровоизлияния, геморрагии на слизистой оболочке десен, щек, неба, языка. На местах кровоизлияний формируются кровоточащие участки некроза, изъязвления на деснах и кончике языка. По мере развития болезни очаги некроза увеличиваются, десна гипертрофируется, изъязвляется. Появляется неприятный запах изо рта. Зубы расшатываются, удаление их сопровождается длительным кровотечением. Язык отекает, покрывается бурым налетом, на кончике и в местах прилегания к зубам образуются язвы. Иногда на СОПР появляются пузыри, при вскрытии которых впоследствии образуются эрозии. Для острого лейкоза характерны изменения СОПР в виде геморрагического синдрома (кровоточивость десен, кровоизлияния в слизистой оболочке), лейкемические инфильтраты и язвенно-некротические поражения. Часты гипертрофические гингивиты с расшатыванием зубов, образующиеся за счет лейкозной инфильтрации десен и деструкции альвеолярной кости. Дети жалуются, как правило, на боль в челюсти, особенно при накусывании на интактный зуб. Самопроизвольные боли в зубах, обусловленные лейкемическими инфильтратами в кости челюсти, в периодонте и пульпе. Из 70 детей, больных лейкозом, у 35 в полости рта отмечались изъязвления СОПР на почве нейтропении. Провоцирующими факторами являются в 11% случаев травма СОПР, в 8% случаев — инфекция Herpes simplex, 9% случаев — тяжелый токсикоз, у 4% случаев — геморрагии, у 1% — инфильтрация лейкозными клетками слизистой оболочки полости рта. Дифференциальная диагностика проводится с гипертрофическим гингивитом, язвенно-некротическим стоматитом Венсана, гиповитаминозом С.

Лечение.

Местное — проводят по согласованию с гематологом. Важным является соблюдение гигиены полости рта. Лечение, удаление зубов, снятие зубного налета и камня проводят под наблюдением гематолога в условиях стационара. При наличии язвенно-некротических поражений СОПР проводят ее обезболивание, антисептическую обработку, применяют р-ры протеолитических ферментов, кератопластиков. При выявлении грибковых или вирусных поражений проводят противогрибковую и противовирусную терапию. При полоскании полости рта р-м хлоргексидина определяли уменьшение количества микроорганизмов,

которые способствовали развитию вторичного инфицирования у детей, больных лейкозом, во время цитотоксического лечения и предотвращения повреждения СОПР. Обследовали 28 больных детей с нелеченым острым лейкозом в течение 2 последовательных периодов по 21 дню во время лечения цитостатином, вызывающим аплазию костного мозга с гранулоцитопенией и тромбоцитопенией. Детей обследовал стоматолог, особое внимание уделялось изучению пародонта в области всех зубов (кровоточивость, глубокие пародонтальные карманы 3-3,5 мм). Всех детей непроизвольно разделили на 2 группы и дали рекомендации по гигиене полости рта, причем применяли мягкие зубные щетки. Дети 1 группы 2 раза в день полоскали рот 0,2% р-м биглюкуроната хлоргексидина, во 2-й группе этого не делали. В конце 2-го периода вновь оценивали глубину карманов, кровоточивость десен и наличие зубного налета. Изменений количества ротовых поражений, протяженности налета, кровоточивости, кандидоза не установлено.

Миеломная болезнь

Отмечается отек, атрофия эпителия десен. В подслизистом слое находят ретикулярные, лимфатические и множество плазматических клеток. Костная ткань челюсти и межзубных перегородок подвергается резорбции. Резорбция идет более интенсивно, чем при лейкозе. В костномозговых пространствах видны бластомные (миеломные) клетки. В периодонте — очаги кроветворения и цементикли. Отмечается резорбция тканей зуба (цемент и,дентин) в лакунах, резорбция вне капилляров и петрификаты. Нередко проявления миеломной болезни в полости рта являются первыми симптомами заболевания. Их ранняя диагностика и лечение могут способствовать своевременному выведению больного ребенка в фазу ремиссии. Классические проявления миеломной болезни сопровождаются гиперемией и цианозом десневого края, явлениями гиперплазии, геморрагией, образованием налета. По мнению авторов, все эти изменения вторичны, обусловлены наличием бактериальной зубной бляшки. Сообщают о наблюдении у ребенка 12 лет с миеломной болезнью резко бледной окраски десны. Клинически и рентгенологически диагностирован генерализованный прогрессирующий пародонтит.

Агранулоцитоз

Это синдром, характеризующийся уменьшением количества или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови.

Различают следующие виды:

1) миелотоксический;

2) иммунный.

В подслизистом слое десен присутствуют инфильтраты из лимфатических, плазматических и ретикулярных клеток, в межальвеолярных перегородках резорбции нет. В костномозговых пространствах определяется жировая и соединительная ткань с небольшим количеством лимфатических и плазматических клеток, сосуды полнокровны. В пульпе кровоизлияния, мелкие дентикли и соли извести. При агранулоцитозе полость рта поражается всегда, хотя не всегда клинически определяется. При осмотре обнаруживаются небольшие участки некроза на языке, твердом и мягком небе, в подъязычном пространстве, на щеках, дужках, миндалинах.Очаги могут сливаться. Ткани отечны, разрыхлены. Участки поражения имеют грязный цвет, издают гнилостный запах. Язвы резко отграничены от окружающих тканей. Некрозы имеют ареактивный характер, так как нет гранулоцитов, резко ослаблена клеточная реакция. Лимфатические узлы увеличены. Нейтропенические изъязвления СОПР — характерная особенность, встречающаяся при тяжелых миелосупрессивных состояниях. Такое поражение рассматривают у больных детей с количеством нейтрофилов 20 000 мм3, но с сильно выраженной склонностью к нейтрофильной дисфункции. В таких случаях термин «нейтропеническое изъязвление» является более подходящим. Дифференциальная диагностика проводится с язвенно-некротическим гингивостоматитом Венсана и другими болезнями крови.

Лечение.

Общее — проводят под наблюдением терапевта и гематолога, предусматривает — переливание крови, устранение этиологического фактора. Местное лечение — обезболивающие средства, протеолитические ферменты, антисептики, кератопластики.

32- Практическое занятие

Тема: **Околоротовая гнойная пиодермия**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают

2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Синектика»

Текст

Пиодермии у детей

Пиодермии (греч. pyon - гной) - гнойные воспалительные заболевания кожи, вызываемые разнообразными возбудителями (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, синегнойная палочка и др.). В изучении пиогенной инфекции кожи значительный вклад принадлежит отечественным ученым. Так, в 1887 г в лаборатории проф. Н.А. Ивановского (Санкт-Петербург) были впервые идентифицированы культуры золотистого, белого, лимонно-желтого стафилококков, стрептококков у больных фурункулами, карбункулами и флегмонами. Революционное открытие И.И. Мечниковым явления фагоцитоза послужило основой вакцинотерапии пиодермий и разработок методов лечения антифагинами, бактериофагами [1]. На сегодняшний день проблема гнойничковых заболеваний кожи не утратила своей актуальности. Пиодермии в период новорожденности и грудного возраста составляют 25-60% от общего числа обращений с дерматозами. Так, по данным клиники дерматологии Санкт-Петербургского института [2], среди новорожденных стафилодермии были выявлены у 30% с поражением пупочной ранки, у 32% - потница, у 22% - опрелость различной степени, у 12% - гнойные конъюнктивиты.
Кожа является открытой биологической системой, колонизированной значительным количеством условно-патогенных микроорганизмов (Staphylococcus spp., Corynebacterium spp., Pityrosporum ovale и др.), которые при определенных условиях способны проявлять свои патогенные свойства, вызывая гнойничковые поражения [3]. У детей такими условиями являются:

- анатомо-физиологические особенности кожи (нежность и рыхлость рогового слоя, непрочность связи эпидермиса с дермой, прямое расположение выводных протоков эккринных потовых желез и наличие полисахаридного комплекса в них);
- сниженные защитные свойства водно-липидной мантии, щелочная реакция поверхности кожи;
- незрелость процессов терморегуляции;
- повышенные влажность и абсорбционная способность кожи;
- незрелость иммунной системы детей (слабая выраженность пассивного иммунитета против стафилококков, низкий уровень антитоксинов в крови);

- замедлены процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток (материнский IgG, получаемый через плаценту, полностью исчезает из крови ребенка через 6 мес., а продуцирование собственных иммуноглобулинов происходит медленно)

Приводим клиническую характеристику наиболее часто встречающихся нозологий. Везикулопустулез (перипорит**).** Это разновидность стафилодермии, развивающаяся у детей грудного возраста. Появлению везикулопустулеза часто предшествует потница. К предрасполагающим факторам, помимо указанных выше особенностей детского организма, относится перегревание. Поражаются устья протоков мерокринных потовых желез с появлением мелких (величиной с просяное зерно) пустул, расположенных на гиперемированном фоне. Высыпания множественные, располагаются преимущественно на туловище, в складках, на волосистой части головы. Общее состояние не нарушается, и при правильном уходе и своевременно начатом лечении высыпания разрешаются на 3-7-й день. Однако эта поверхностная форма пиодермии опасна, так как инфекция может легко распространиться на соседние участки и вглубь кожи. У некоторых детей везикулопустулез возникает как проявление общей стафилококковой инфекции.
Стрептококковое импетиго. Самая частая форма стрептодермии, наблюдается у детей 1-го года жизни и старше. Заболевание развивается первично (на неизмененной коже), но чаще - вследствие расчесов при укусах насекомых, чесотке, атопическом дерматите, после насморка, гнойного отита и т.д. Возбудитель передается через игрушки, одежду, полотенца от лиц, страдающих стрептококковыми заболеваниями (ангина, хронический ринит). Импетигинозный ринит, развивающийся после насморка, часто бывает источником эпидемий в детских садах, школах. Поэтому необходимо изолировать больных детей от здоровых. Клинически заболевание характеризуется появлением, чаще на лице, плоской, поверхностной пустулы (фликтены) размером от 0,5 до 1 см в диаметре с серозно-гнойным содержимым, которое через некоторое время подсыхает в корочки, после их отпадения остаются нестойкие розовые пятна. Рубцов и атрофии не бывает. Помимо кожи лица фликтены могут появляться на слизистой оболочке носа, губ, щек, десен с последующим эрозированием и появлением желто-серого налета. Эволюция фликтен длится 5-7 дней. При локализации фликтен на волосистой части головы после их разрешения могут оставаться временные очаги алопеции.
Щелевидное импетиго **(заеда, угловой стоматит)/** Форма стрептодермии, при которой в углах рта, у оснований крыльев носа, у наружных углов глаз появляются быстро вскрывающиеся фликтены, образуются болезненные линейные трещины и эрозии. Инфекция передается от больного ребенка здоровому через игрушки, соски, посуду, полотенца. Заболевание часто протекает хронически из-за постоянной травматизации во время еды, наличия кариозных зубов, ринита, конъюктивита, гиповитаминоза В2 и В6.
Поверхностный панариций. Форма стрептодермии, характеризующаяся появлением вокруг одной или нескольких ногтевых пластин множества фликтен с серозно-гнойным содержимым, расположенных на гиперемированном фоне. Заболеванию обычно предшествуют механические повреждения околоногтевого валика (обкусывание заусенцев и т.д.). После вскрытия фликтен образуются поверхностные эрозии, окружающие ногтевой валик в виде подковы. Характерна отечность, болезненность в очаге. Возможно увеличение локтевых лимфатических узлов, сопровождаемое болезненностью. Повышение температуры тела - до 37,5-37,8°С.
Интертригинозная стрептодермия. Эта форма стрептодермии чаще наблюдается у детей с повышенной потливостью, избыточной массой тела, сахарным диабетом. Типична локализация высыпаний за ушными раковинами, на коже соприкасающихся поверхностей паховых, подмышечных складок, в ягодичной области. Появившиеся здесь фликтены вскрываются с образованием мокнущих эрозий красного цвета, которые могут сливаться между собой. Границы очагов резкие, с бордюром отслаивающегося эпидермиса. Экссудат ссыхается в желтовато-бурые корочки, после отпадения которых остается временная пигментация.

Белый лишай (сухой лишай, эритемато-сквамозная стрептодермия) Возникает чаще весной или осенью, развитию заболевания способствуют недостаточное обсушивание кожи после мытья и обветривание. На коже лица, конечностей появляются округлые бледно-розовые очаги, размером до 2-3 см в диаметре, на поверхности которых выражено муковидное шелушение. Белый лишай может сочетаться с заедами, интертригинозной стрептодермией. ***Вульгарное импетиго.*** Вызывается смешанной стрептостафилококковой инфекцией. Является контагиозной формой пиодермии у детей, в связи с чем необходима изоляция больного ребенка. Появляющиеся фликтены расположены на слегка инфильтрированном, гиперемированном фоне, после засыхания экссудата образуются зеленовато-желтые корки, под которыми идет процесс эпителизации. После отпадения корок остается временная пигментация. При распространенном процессе возможно развитие пиелонефрита.
Пеленочный дерматит (папуло-эрозивная стрептодермия) Вызывается смешанной стрептостафилококковой инфекцией. Заболевание характерно исключительно для детей грудного возраста и чаще встречается у детей с расстройствами процессов пищеварения (жидкий стул со щелочной реакцией обладает раздражающим действием), при рахите, когда при ацидозе увеличивается содержание аммиака в моче, при использованиии непромокаемого белья, мешающего испарению и создающего благоприятные условия для размножения микроорганизмов. Поражается кожа ягодиц, задней и внутренней поверхности бедер, область промежности, мошонка. Появляются синюшно-красные, плотные папулы до 0,6 см в диаметре, окруженные воспалительным венчиком. На поверхности папул образуются быстро вскрывающиеся фликтены, оставляющие после себя эрозии и корочки.

Лечение пиодермии у детей

Наружная терапия Наиболее важным является рациональный уход за кожей как в очаге поражения, так и вне его. Необходимо ограничить мытье, купание ребенка. Кожу вокруг очага поражения следует обрабатывать дезинфицирующими растворами (1-2% спиртовой раствор салициловой кислоты, 0,1% водный раствор перманганата калия, 1-2% спиртовой раствор борной кислоты). При поражении волосистой части головы у новорожденных не рекомендуется использование спиртовых растворов из-за возможного активного всасывания через незакрывшиеся роднички [5]. Также нежелательно применение спиртовых растворов при локализации патологического процесса в складках из-за возможного раздражающего действия спирта. Сам очаг поражения обрабатывается антисептическими растворами (1% спиртовой раствор хлорофиллипта, фукорцин, 1% раствор метиленового синего). Затем, в зависимости от остроты процесса, накладываются антибактериальные пасты (2% эритромициновая, линкомициновая), мази (гиоксизоновая, эритромициновая, линкомициновая). Однако довольно часто представляется затруднительным определить природу возбудителя (бактериальная, грибковая, смешанная). Исходя из этого, при пиодермиях наиболее оправданным является применение комплексного препарата "Тридерм" за счет его тройного действия: антибактериального, противовоспалительного и противогрибкового. Данное средство может быть использовано как при инфекциях бактериального или грибкового, так и смешанного/невыясненного происхождения. Известно, что при пиодермиях часто присоединяется грибковый компонент, что является показанием для назначения местных противогрибковых препаратов, например клотримазола, входящего в состав "Тридерма". В то же время, гентамицин, являющийся антибактериальным компонентом крема "Тридерм" и относящийся к антибиотикам широкого спектра действия, активен как в отношении грамположительной, так и в отношении грамотрицательной флоры, присутствующей при пиодермиях у детей. Кроме того, довольно часто пиодермии развиваются как осложнение атопического дерматита, усугубляя течение этого аллергодерматоза. В этом случае особенно важное значение приобретает противовоспалительный и противоаллергический компонент, входящий в состав "Тридерма".
Системная терапия

Показаниями к системной антибиотикотерапии являются:

- большая распространенность процесса;
- нарушение общего состояния (общая слабость, лихорадка);
- наличие регионарного лимфангиита, лимфаденита;
- торпидно протекающий процесс

Наиболее эффективными и с наименьшим числом побочных реакций являются антибиотики из группы макролидов, линкомицин, а также цефалоспорины I-II поколения и другие антибиотики, устойчивые к b-лактамазам и обладающие широким спектром действия [6, 7]. Антибактериальные средства назначают перорально, в ряде случаев - внутримышечно. Режим дозирования индивидуальный в зависимости от тяжести течения и распространенности процесса. Помимо антибактериальной терапии, при длительно протекающих пиодермиях назначают средства специфической иммунотерапии: стафилококковый анатоксин, стафилококковый антифагин, у-глобулин. В восстановительном периоде используется комплекс витаминов А, С, группы В, поливитамины. Таким образом, лечение пиодермий у детей является комплексным и требует соблюдения рациональных фармакотерапевтических подходов как в местной, так и системной терапии.

ПИОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Среди инфекционных болезней кожи **раннего детского возраста** наиболее часто встречаются гнойные воспалительные заболевания - **пиодермии**. Они могут возникать под влиянием многих возбудителей (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, вульгарный протей, сибиреязвенная палочка и др.), а к **пиодермиям** в узком смысле слова относятся заболевания, связанные с гноеродными кокками (стафилококки и стрептококки). По статистическим данным, **пиодермии** у **детей** встречаются часто (25 - 60% всех дерматозов). У детей они являются также обычным осложнением каждого кожного заболевания, сопровождающегося зудом и нарушением целостности эпидермиса. Важными факторами, способствующими возникновению **пиодермии**, являются массивное инфицирование, вирулентность микробов, состояние иммунитета и наличие входных ворот для инфекции. Защитные механизмы у новорожденных и грудных детей несовершенны. Пассивный иммунитет против стафилококков выражен слабо, титр антитоксинов в крови низок. Региональные лимфатические узлы недостаточно реагируют на внедрение инфекции, ретикулоэндотелиальная система поглощает микроорганизмы, но медленно разрушает их. В первые месяцы жизни замедлены процессы синтеза иммунологически активных лимфоидных клеток (Т- и В-лимфоциты, макрофаги), что обусловлено недостаточным корригирующим влиянием вилочкой железы в развитии лимфоидной системы. Установлено, что IgG, получаемый через плаценту от матери, полностью исчезает из крови ребенка к 6 мес жизни. Последующее продуцирование иммуноглобулинов, особенно IgG и IgA, происходит медленно. Стафилококковый процесс протекает наиболее тяжело у новорожденных, так как дети до 42-го дня жизни не способны вырабатывать антитела. Возможно антенатальное заражение плода, если женщина во время беременности переносит какое-либо стафилококковое заболевание или у нее имеются очаги хронической инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, сопровождающиеся бактериемией). Интранатальное инфицирование чаще наблюдается при патологических родах (затяжные, с длительным безводным промежутком или осложненные эндометритом), при наличии у рожениц урогенитальных заболеваний. Важное значение в развитии пиодермий имеет патогенность возбудителей. В связи с широким распространением штаммов, устойчивых к антибиотикам, увеличивается число здоровых носителей патогенного стафилококка, особенно среди персонала родильных домов и больниц. Существенное значение имеют анатомо-физиологические особенности кожи. Незаконченность морфологической структуры кожи, нежность и рыхлость рогового слоя, непрочность связи эпидермиса и дермы вследствие слабости базальной мембраны и некоторой сглаженности сосочков дермы, прямое

расположение протоков эккринных потовых желез и наличие полисахаридного комплекса в них, щелочная среда поверхности кожи и снижение ее защитных свойств, несовершенство процессов терморегуляции, повышенные влажность и абсорбционная способность кожи, лабильность коллоидно-осмотического состояния являются факторами, способствующими возникновению пиодермий у детей **раннего возраста**, особенно у новорожденных. Дополнительными условиями, способствующими развитию пиодермий, являются воздействие влаги, особенно теплой (испарение под пеленками с клеенкой, под толстой одеждой), мацерация кожи выделениями (пот, моча, слюна, выделения из носа), повреждения кожи при расчесывании из-за зуда (насекомые, зудящие дерматозы - экзема, нейродермит, строфулюс, крапивница, чесотка и др.). Контагиозность пиодермии невелика, но именно в детском **возрасте** встречаются наиболее заразные ее формы - эпидемический пемфигоид новорожденных и контагиозное импетиго. Частота пиодермий в **раннем** детском **возрасте** напрямую связана с недостатком личной гигиены людей, окружающих ребенка и непосредственно заботящихся о нем. Пиодермии наиболее опасны в период новорожденности, так как для новорожденных характерны: 1) повышенная чувствительность к стафилококковой инфекции; 2) наклонность к генерализации инфекции, 3) развитие стафилококковой инфекции как на коже, так и в ряде других органов; 4) возможность развития сепсиса; 5) сохранение общей реакции организма при исчезновении изменений на коже. Диагностика сепсиса у таких детей затруднена, не во всех случаях наличие осложнений (отиты, пневмонии) помогает выявить или подтвердить сепсис. Кроме того, нет прямой связи между тяжестью кожных проявлений и сепсисом новорожденных, который может развиваться даже при единичных элементах высыпаний.
Клинические формы стафилодермий новорожденных. Везикулопустулез (перипориты) у новорожденных наблюдается довольно часто. Его появлению обычно предшествует потница, развитию которой способствует перегревание ребенка. Заболевание возникает с 3 - 5-го дня жизни или позже, иногда к концу периода новорожденности. Вначале появляется потница красная и кристаллическая, имеющая вид красных точечных пятен, возникающих из-за расширения сосудов вокруг пор эккринных потовых желез, и прозрачных пузырьков величиной до просяного зерна, располагающихся чаще на туловище. Затем в складках кожи и на туловище, иногда на голове появляется белая потница - пузырьки, наполненные молочно-белым содержимым и расположенные на гиперемированном основании. Это и есть собственно стафилококковая пиодермия, называемая везикулопустулезом. Болезнь продолжается от 2 - 3 до 7 - 10 дней при своевременно начатом лечении и правильном хорошем уходе. Но эта поверхностная форма пиодермии опасна, так как инфекция легко распространяется на соседние участки и вглубь кожи. В редких случаях возможно гематогенное или лимфогенное распространение инфекции с поражением внутренних органов, костной системы, с развитием септикопиемии. У некоторых детей везикулопустулез возникает как проявление пупочного сепсиса или других форм общей стафилококковой инфекции. Среди стафилодермий новорожденных везикулопустулез встречается чаще всего и почти у 70% больных сочетается с множественными абсцессами, что указывает на общую сущность этих заболеваний, являющихся фазами единого патологического процесса. **Множественные абсцессы** (псевдофурункулез) появляются при распространении инфекции в глубину протоков эккринных потовых желез на 1-й, чаще на 2 - 4-й неделе жизни, иногда в возрасте от 1 - 2 до 4 - 6 мес и редко в возрасте от 6 мес до 1 года. На коже возникают инфильтраты в виде узлов величиной с горошину или немного больше (рис. 1) с отеком мягких тканей. Они труднее поддаются лечению, чем везикулопустулез, так как процесс развивается в толще кожи, захватывая всю эккринную потовую железу, организм медленнее освобождается от микробов, поэтому часто наблюдаются рецидивы. Начавшись на первом месяце жизни, заболевание при нерациональном лечении может продолжаться 2 - 3 мес и дольше, часто сопровождается нарушением общего состояния. Температура вначале субфебрильная, затем повышается до 38 - 39 °С. У детей ухудшается аппетит, нарастает бледность, масса тела начинает снижаться, появляется диспепсия, отмечаются умеренное увеличение печени и селезенки, интоксикация, гипотрофия. В периферической крови отмечаются лейкоцитоз с нейтрофилезом, анемия, СОЭ

возрастает до 30 - 50 мм в час. В моче определяются белок, лейкоциты, эритроциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Развивается септицемия с пиемическими очагами в виде гнойного отита, флегмоны и обширных абсцессов кожи и подкожной клетчатки, абсцедирующей стафилококковой пневмонии с пиопневмотораксом и плевритом, гнойного менингита, остеомиелита, перитонита, заканчивающихся летально. Следует всегда учитывать, что у некоторых детей множественные абсцессы являются входными воротами для развития сепсиса. Поэтому дети, страдающие множественными абсцессами, подлежат госпитализации для проведения тщательного обследования и лечения. *Эпидемическая пузырчатка новорожденных (пиококковый пемфигоид)* - поверхностное гнойное поражение кожи, характеризующееся высыпанием поверхностных "вялых" пузырей (фликтены) величиной от горошины до лесного ореха, в местах которых отмечаются эрозии, окруженные остатками покрышки пузыря; корочки не образуются. После эпителизации эрозий видны пигментные пятна, исчезающие через 10 - 15 дней. Период высыпаний длится от нескольких дней до 2 - 3 нед. При тяжелых формах заболевания число пузырей велико и они более крупные. Поражения локализуются в области живота, конечностей, спины, кожных складок. Иногда может развиваться септикопиемия. У 50 - 70% больных наблюдается повышение температуры до 37,5 - 38,0 °С. В анализе крови - умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Заболевание очень контагиозно для новорожденных детей. В палате новорожденных оно может поражать многих детей, так как инфекция легко передается через руки обслуживающего персонала, через белье и предметы ухода. Больных детей следует изолировать от здоровых. Дифференциальный диагноз нужно проводить с сифилитической пузырчаткой и наследственным эпидермолизом. При сифилитической пузырчатке пузыри расположены на инфильтрированном основании кожи преимущественно в области ладоней и подошв и окружены буровато-красным воспалительным венчиком. Выявляются и другие характерные для врожденного сифилиса признаки (специфический ринит и папулы, гепатоспленомегалия, остеохондриты, положительные серологические реакции крови). При буллезном эпидермолизе пузыри появляются сразу после рождения на местах, подвергающихся трению, чаще на конечностях. При дистрофических формах наследственного эпидермолиза на местах пузырей остается рубцовая атрофия, пузыри часто имеются на слизистых оболочках. После пиококкового пемфигоида атрофии не бывает. *Эксфолиативный дерматит Риттера* появляется после 5 - 7-го дня жизни, иногда раньше, вызывается стафилококком II фаговой группы, фаготипом 71 или 55/71, является самой тяжелой формой поражения кожи при стафилококковой инфекции новорожденных и рассматривается как злокачественная разновидность пиококкового пемфигоида. На связь этих заболеваний указывают клинические и эпидемиологические данные. Заболевание начинается с появления красноты, трещин, слущивания эпидермиса вокруг рта или около пупка, что напоминает ожог II степени (рис. 2). Процесс быстро, обычно за 6 - 12 ч, распространяется на все тело. Иногда болезнь начинается с появления пузырей (как при пемфигоиде, которые быстро увеличиваются в размерах и сливаются; разрываясь, они оставляют обнаженную) от эпидермиса дерму. При малейшем прикосновении происходит отхождение эпидермиса, а если потянуть за свисающие остатки пузыря, то эпидермис сползает как чулок или перчатка - положительный симптом Никольского. После заживления рубцов не остается. Общее состояние больных тяжелое: высокая температура (38,0 - 39,0 °С), поражение слизистых оболочек, висцеральных органов (пневмония, отиты, абсцессы, флегмоны, пиелонефрит). Выявляются гипопротеинемия, диспротеинемия, анемия, лейкоцитоз, повышается СОЭ. В последние годы наблюдается более легкое и доброкачественное течение эксфолиативного дерматита в виде "абортивной формы" с пластинчатым шелушением и слабовыраженной гиперемией кожи, без образования эрозий. Летальность резко снизилась до 50 - 70%, но прогноз продолжает оставаться серьезным. Эксфолиативный дерматит необходимо дифференцировать с десквамативной эритродермией и врожденным ихтиозом, а также с токсическим эпидермальным некролизисом Лайелла. В отличие от эксфолиативного дерматита при врожденном ихтиозе уже при рождении ребенка отмечаются эритродермия, симптом "коллодийной пленки" с последующим образованием крупнопластинчатого

шелушения, трещин в складках кожи, наличие ряда дистрофий: эктропион век, деформация ушных раковин, "рыбий рот". При десквамативной эритродермии отсутствуют деформации, отмечается шелушение в пределах рогового слоя без обнажения дермы, дерматоз возникает чаще к концу 1-го месяца жизни. Симптом Никольского при врожденном ихтиозе и при десквамативной эритродермии отрицателен. Тяжелая форма эксфолиативного дерматита имеет большое сходство с токсическим эпидермальным некролизисом (ТЭН) Лайелла, возникающим из-за повышенной чувствительности к различным лекарствам (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, анальгетики, противотуберкулезные препараты и др.), особенно при использовании так называемых медикаментозных коктейлей. У детей в возрасте от 1 мес до 5 лет возможно развитие стафилококкового синдрома обожженной кожи. Клиническая картина кожи при нем соответствует болезни Риттера. Этот синдром связан с проникновением в организм ребенка стафилококка, относящегося к фаговой группе II, который вырабатывает особый токсин, вызывающий отслойку эпидермиса под зернистым слоем. При медикаментозном ТЭН поражаются более глубокие слои эпидермиса с вовлечением его базального слоя.

Весьма опасным для новорожденных с точки зрения прогноза является **рожистое воспаление**, представляющее собой острое рецидивирующее стрептококковое заболевание кожи и подкожной клетчатки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2 дней. Источником инфекции являются медицинский персонал и матери, страдающие стрептококковыми заболеваниями, в том числе ангинами. Входными воротами инфекции у новорожденных чаще всего служит пупочная ранка, реже - область гениталий и анального отверстия. Возможно проникновение стрептококка в кожу и гематогенным путем из очага инфекции на коже или со слизистых оболочек полости рта и носа. При развитии рожи у новорожденных появляется пятно розово-красного цвета (эритематозная форма) с нерезкими границами, плотное, теплое на ощупь, с выраженным воспалительным отеком и инфильтрацией дермы и подкожной жировой клетчатки.

Лечение пиодермии Лечение сводится к назначению антибактериальных средств, затем препаратов, повышающих защитные силы и корригирующих обменные нарушения и функциональные расстройства организма. Необходимы рациональный уход и правильное питание. Целесообразнее всего материнское грудное вскармливание, при гипогалактии следует использовать донорское женское молоко либо питательные смеси.

При распространенных поражениях кожи с выраженными нарушениями общего состояния (повышение температуры, снижение массы тела, осложнения в виде отита, пневмонии, особенно абсцедирующей с пиопневмотораксом и плевритом стафилококковой этиологии, стафилококковые энтероколиты) необходимо комплексное лечение, даже если процесс на коже имеет ограниченный характер. Это особенно важно при таком тяжелом заболевании новорожденных, как рожа. С учетом чувствительности выделенных штаммов возбудителей обязательно назначают антибиотики: полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, диклоксациллин), устойчивые к пенициллиназе, либо антибиотики резерва (цепорин, цефазолин, гентамицина сульфат, амоксиклав, линкомицин и др.). Антибиотики вводят внутримышечно в 3 - 4 приема, продолжительность лечения зависит от общего состояния ребенка. Применяют гамма-глобулин (2 - 6 инъекций), вливания антистафилококковой плазмы по 5 - 8 мл на 1 кг массы тела, не менее 3 вливаний с 2 - 3-дневным интервалом. Для борьбы с токсикозом и коррекции кислотно-основного и водно-солевого гомеостаза внутривенно вводят 20% раствор глюкозы, гемодез, альбумин, плазму, полиглюкин. При упорных диспепсических явлениях в связи со стафилококковым поражением кишечника применяют лактобактерин, бифидум-бактерин, наринэ. Используется комплекс витаминов А, С, группы В. Детям в возрасте старше 3 мес при рецидивирующих множественных абсцессах назначают инъекции стафилококкового анатоксина.

При хорошем общем состоянии ребенка, нормальной температуре, удовлетворительном заживлении пупочной ранки, при небольшом количестве высыпаний типа везикулопустулеза можно ограничиться наружным лечением. Между тем при пемфигоиде новорожденных, даже

при единичных элементах и хорошем общем состоянии, необходимо назначение антибиотиков из-за высокой контагиозности этого заболевания. Важное значение имеет проведение рационального наружного лечения. Элементы везикулопустулеза и пемфигоида следует вскрывать стерильной иглой и смазывать 2 - 3 раза в день 2% спиртовым или водным раствором анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий), затем используют присыпку, содержащую 5 - 10% окиси цинка с тальком, мазь бактробан. Множественные абсцессы систематически вскрывают скальпелем, после чего кожу смазывают 1 - 2% растворами анилиновых красителей. Для рассасывания абсцессов в области туловища и конечностей используется электрическое поле УВЧ (5 - 8 сеансов), после этого - общее УФО (15 - 20 сеансов). При эксфолиативном дерматите новорожденных помещают в кувезы или под специальные каркасы с электролампами внутри для поддержания постоянной температуры 22 - 24 °С. Свисающие остатки эпидермиса осторожно удаляют стерильными ножницами.

Участки непораженной кожи смазывают 1 - 2% водными растворами анилиновых красителей и применяют тальковую присыпку с 5% окиси цинка. Белье должно быть стерильным. В боксе, где находится ребенок, включают бактерицидные лампы.

Такое же лечение проводят при стафилококковом синдроме обожженной кожи. При роже наружное лечение не применяют. Папулоэрозивная стрептодермия быстро угасает при правильном уходе и наружной дезинфицирующей терапии.

Мыть грудных детей, страдающих пиодермией, во избежание аутоинокуляции нужно с большой осторожностью. Если позволяет общее состояние ребенка, то целесообразнее применять ежедневные ванны со слабым раствором (бледно-розового цвета) калия перманганата.

33- Практическое занятие

Тема: **Заболевания языка у детей.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 7ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Синектика»

Текст

Заболевания языка

Большую группу заболеваний СОПР составляют поражения языка. Причины возникновения и развития глосситов, характер их клинического проявления довольно разнообразны. Глосситы обычно сопровождают все генерализованные стоматиты, возникающие под влиянием инфекции (вирус герпеса, стафилококки, стрептококки, фузоспириллярный симбиоз и др.). Изменения языка довольно часто наблюдаются при системных заболеваниях организма. При одних заболеваниях эти изменения носят спорадический характер, при других являются обязательным симптомом общего заболевания (гунтеровский язык при гиперхромной анемии). Большой группой представлены поражения, которые развиваются только на языке, не вовлекая в процесс другие отделы СОПР: десквамативный глоссит, черный волосатый язык и складчатый язык, ограниченные острые и хронические воспаления языка, ромбовидный глоссит, нейрогенные заболевания, аномалии развития. Одни заболевания языка

протекают остро, другие характеризуются хроническим течением или чередованием периодов благополучия и рецидивов. Различное течение и развитие процесса обусловлено общим состоянием организма, силой и характером воздействия местных и общих факторов. Заболевание языка встречается в любом возрасте, в том числе и у детей. Большое разнообразие причин возникновения заболеваний языка, патологическая обособленность в развитии отдельных заболеваний накладывают отпечаток на характер клинических проявлений и течения процессов, а также на особенности их профилактики и лечения. Различают неспецифические поражения языка:

- острый катаральный глоссит;
- абсцесс языка.

Специфические поражения языка — классификация заболеваний языка Боровского Е.В. и Данилевского Н.Ф.:

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

Изменения размеров языка:

1) микроглоссия;
2) макроглоссия.

Отдельным звеном выделяют стомалгию (глоссалгию), которая в последнее время все чаще встречается как у детей, так и у взрослых.

Острый катаральный глоссит

Ограниченное острое воспаление встречается довольно редко. Оно возникает преимущественно в связи с проникновением через поврежденный эпителий инфекции, чаще кокковой, в подлежащие ткани языка. Причиной воспаления могут служить различные механические факторы: острые края кариозных зубов, затрудненное прорезывание зубов, зубные отложения, отсутствие ухода за полостью рта. При инфекционной природе глоссита воспалительный процесс обычно выявляется на спинке или боковых поверхностях языка ближе к его краю. На этих участках для развития воспаления существуют наиболее благоприятные анатомо-физиологические условия. Богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, наличие слизистых желез, фолликулов создают благоприятные условия для внедрения и проникновения микроорганизмов в ткани языка, быстрого развития и распространения воспаления. Заболевание начинается с появления болей в языке. Боли возникают или усиливаются во время разговора, при приеме пищи, особенно грубой или острой. Поверхность языка гиперемирована, ткань отечна, на боковых поверхностях обнаруживают отпечатки зубов. На 2-3 день развития процесса спинка языка вследствие нарушения гигиенических условий, скопления десквамативных клеток эпителия и выпота экссудата покрывается налетом. Язык несколько увеличен, слегка уплотнен, имеется умеренная гиперсаливация, грибовидные сосочки слегка увеличены и четко видны на фоне обложенной налетом слизистой оболочки. Диагностика затруднений не вызывает.

Лечение: устранение причины развития заболевания, механических и химических факторов. Назначают частые F-8 раз в день) полоскания теплым раствором слабых антисептиков, преимущественно растительного происхождения (шалфей, ромашка, календула и др.). При налете рекомендуется полоскание 1-2% р-м гидрокарбоната натрия. Для снятия болей назначают обезболивающие средства в виде аппликаций 3% р-ра новокаина на микроциде, 10% р-ра анестезина, р-ра цитраля и др. Прогноз благоприятный.

***Лечение*:** в начальной стадии применяют частые полоскания антисептическими средствами и назначают антибиотики, что нередко позволяет избежать образования абсцесса. При развитии абсцесса лечение хирургическое — производят его вскрытие. После оттока гноя полость промывают р-м протеолитических ферментов с антибиотиками, рану дренируют. Назначают антибиотики, поливитамины. После оперативного вмешательства рекомендуют проводить частые орошения полости рта антисептическими растворами.

Десквамативный глоссит (географический язык)

Это воспалительно-дистрофическое заболевание собственно слизистой оболочки языка, проявляющееся образованием на слизистой оболочке языка участков десквамации эпителия ярко-красного цвета, окруженных белым ободком отслаивающегося эпителия. Заболевание преимущественно локализуется на спинке и боковых поверхностях языка в виде очагового нарушения процессов ороговения эпителия и дистрофических изменений сосочков языка. Е.В.Платонов рассматривал десквамативный глоссит как нейродистрофический процесс; А.И.Рыбаков и Г.В.Банченко относят его к группе острых воспалительных заболеваний языка. И. Г. Лукомский не считает десквамативный глоссит истинным заболеванием, а рассматривает его как вариант нормы. Rayer 1831) описал это заболевание как pityriasis, Moller 1851) — как хроническое слущивание эпителия. Встречаются и другие наименования процесса: «exfoliatio areata linguae», «географический язык». Десквамативный глоссит сравнительно частое заболевание. Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Предположение о специфической инфекции (специфические стрептобациллы) как причине заболевания не подтвердилось. Большинство исследователей считают, что возникновение заболевания может быть связано со многими факторами. Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при различных заболеваниях ЖКТ и кроветворной системы. Причиной его развития могут быть также вегетативно-эндокринные расстройства, острые инфекционные заболевания, коллагенозы. По данным Важанова Н.Н. и Гусейновой Г. 1974), частота развития десквамативного глоссита при различных коллагенозах (красная волчанка, ревматизм и др.) колеблется от 16 до 42%. Существует мнение, что «географический язык» является одним из проявлений экссудативного диатеза. Так, было выяснено, что у детей, страдающих экссудативным диатезом, частота десквамативного глоссита составляет 65%. В этом возрасте в развитии заболевания существенная роль принадлежит также глистной инвазии. Предполагают также, что в возникновении заболевания большое значение имеют вирусная инфекция, гиперергическое состояние организма, наследственные факторы.

Клиника.

Процесс начинается с появления беловато-серого участка помутнения диаметром в несколько миллиметров. Затем он набухает, и в центре его нитевидные сосочки слущиваются, обнажая ярко-розовый или красный участок округлой формы, выделяющийся на фоне окружающей его слегка приподнятой зоны помутнения эпителия. Участок десквамации быстро увеличивается, сохраняя ровные округлые очертания, но интенсивность десквамации уменьшается. Зона десквамации эпителия может быть разной формы и величины и представляет собой пятна красноватого цвета. Иногда участки десквамации имеют форму колец или полуколец. В области десквамации хорошо видны грибовидные сосочки, имеющие вид ярко-красных точек. Когда очаг десквамации достигает значительных размеров, границы его расплываются в окружающей слизистой оболочке, а в центре его вслед за десквамацией начинает восстанавливаться нормальное ороговение нитевидных сосочков, в участках же ороговения, наоборот, наступает десквамация. Очаги десквамации могут быть одиночными, но чаще множественные, и в результате постоянно сменяющихся процессов ороговения и десквамации они наслаиваются друг на друга. На фоне старых очагов образуются новые, вследствие чего форма участков десквамации и окраска языка постоянно меняется, что придает поверхности языка вид, напоминающий географическую карту. Это и послужило обоснованием для названий «географический язык», «мигрирующий глоссит». Характерна быстрая смена очертаний очагов десквамации, картина меняется даже при осмотре на следующий день. Очаги десквамации локализуются на спинке и боковых поверхностях языка, не распространяясь обычно на нижнюю поверхность. У большинства детей изменения на языке протекают без каких-либо субъективных ощущений и выявляются случайно, во время осмотра полости рта. Лишь некоторые дети жалуются на жжение, покалывание, парестезии, боли от раздражающей пищи. Детей также беспокоит странный вид языка. Эмоциональные стрессовые состояния способствуют более тяжелому течению процесса. Десквамативные глосситы, возникающие на фоне патологии желудочно-кишечного тракта и других системных заболеваний, могут периодически обостряться, что обусловлено часто обострением соматических заболеваний. Обострение десквамативного глоссита сопровождается

повышением интенсивности десквамации эпителия слизистой оболочки языка. Десквамативный глоссит примерно в 50% случаев сочетается со складчатым языком. Заболевание длится неопределенно долго, не причиняя беспокойства больным, иногда исчезает на длительный срок, затем вновь появляется на тех же или других местах. Встречаются случаи, когда десквамации возникают преимущественно на одном и том же месте. Представлены 5 новых и 24 описанных ранее наблюдений географического глоссита, который проявляется эритематозными участками, окруженными белой границей гиперкератоза, диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров на слизистой оболочке языка, а также щек, неба и десен. Складчатый язык выявили у 41% детей, у 17% — симптомы в виде легкого жжения, дискомфорта, нарушение чувствительности. У большинства больных детей симптомы отсутствуют. Длительность заболевания от 2 недель до 10 лет. Лемецкая Т.И. и Сторожева Н.Н. приводят наблюдения 6 больных с локализацией десквамации на слизистой оболочке полости рта. Среди больных были 3 девушки и 3 юноши в возрасте от 17 до 25 лет. У 3 больных наблюдалось сочетание десквамативного глоссита с изменением других отделов СОПР (нижней губы, щеки, десны). При этом отмечалось 2-3 участка десквамации красного,цвета полулунной, овальной формы с белым ободком, не приподнимающимся над поверхностью окружающей слизистой оболочки. Размеры очагов десквамации различны: от 0,5 до 1,5-2 см. У остальных больных отмечена различная локализация участков десквамации эпителия без поражения языка: у одного больного изменения локализовались на десне в области моляров справа, у другого — на границе переходной складки и слизистой оболочки нижней губы, у третьего больного отмечены множественные очаги десквамации на слизистой оболочке щек. Субъективные ощущения больных были различными — от чувства жжения до боли — и возникали при приеме раздражающей пищи. Соответствие локализации неприятных ощущений участкам десквамации эпителия, а также уменьшение их интенсивности или исчезновение при эпителизаций очагов поражения указывает на то, что субъективные ощущения у пациентов в значительной мере обусловлены десквамацией эпителия. Все обследованные больные страдали заболеваниями ЖКТ (колит, гастрит, холецистит и др.). Кроме того, у 4 из них были выражены явления вегетативно-сосудистой недостаточности (неустойчивость артериального давления, гипергидроз ладоней, красный дермографизм и др.). Анализ клинических наблюдений делает возможным заключение о том, что очаги десквамации эпителия могут локализоваться на различных участках СОПР (язык, щеки, губы, десны). Наличие у этих больных заболеваний ЖКТ и функциональных расстройств вегетативной нервной системы позволяет предположить, что они играют определенную роль в развитии десквамативных процессов на СОПР. Дифференциальная диагностика проводится с красным плоским лишаем, лейкоплакией, бляшками при вторичном сифилисе, гиповитаминозами В2, В6, В12, аллергическим стоматитом. Гистологические изменения характеризуются истончением эпителия и уплощением нитевидных сосочков на участке десквамации, паракератозом и умеренным гиперкератозом в эпителии окружающих область поражения участках. В собственно слизистом слое — слабый отек и воспалительный инфильтрат.

Лечение.

В случае отсутствия жалоб и неприятных ощущений лечение не проводится. При появлении чувства жжения, болях рекомендуется санация полости рта, устранение различных раздражителей, рациональная гигиена полости рта. Особенно актуальны гигиенические рекомендации в случае сочетания десквамативного глоссита со складчатым языком, при котором анатомические особенности строения создают благоприятные условия для размножения микрофлоры в складках, что может служить причиной воспаления, приносящего болевые ощущения. При наличии чувства жжения, болей целесообразны легкие антисептичекие полоскания, ирригации и ротовые ванночки с р-м цитраля В5-30 капель 1% р-ра цитраля на полстакана воды), аппликации 5-10% взвеси анестезина в маслянном р-ре витамина Е, аппликации кератопластичеких средств (масляный р-р витамина А, масло шиповника, каротолин и др.). Хорошие результаты дает лечение пантотенатом кальция (по 0,1-0,2 г 3 раза в день внутрь в течение месяца). У некоторых больных положительный эффект

отмечается от применения новокаиновых блокад в область язычного нерва (на курс 10 инъекций). При выраженной болезненности целесообразно назначать местные обезболивающие препараты. Обязательно выявление и лечение сопутствующих заболеваний. Указанное лечение является симптоматическим, оно направлено на устранение или уменьшение болезненных ощущений, снижение частоты рецидивов. Однако до сих пор не существует средств полного устранения рецидивов заболевания. Прогноз заболевания для жизни благоприятный, возможность малигнизации десквамативного глоссита исключается.

Складчатый (скротальный) язык

Это врожденная аномалия формы и размеров языка. Складчатый язык одинаково часто встречается и у взрослых, и у детей, но у детей меньше глубина складок. Название «скротальный язык» связано с определенным внешним сходством кожи мошонки и поверхности языка. В связи с тем, что складчатый язык может быть врожденным, многие исследователи рассматривают его как своеобразную врожденную аномалию развития. Складчатость языка сопровождается умеренным увеличением всего языка (макроглоссией), причем нередко отмечаются утолщение языка и увеличение его почти вдвое.

Клиника.

Для складчатого языка характерно наличие глубоких борозд (складок) на его поверхности, которые располагаются в основном симметрично в продольном и поперечном направлении. Наиболее глубокая продольная борозда обычно идет по средней линии языка. Она берет свое начало от кончика языка и часто достигает уровня расположения желобоватых сосочков. Поперечные складки менее глубокие и обычно направлены к основной более глубокой продольной складке, которая объединяет их в единую систему и создает картину деления языка на множество долек. Дно и боковые поверхности складок покрыты сосочками, характерными для нормальной слизистой оболочки языка. Сосочки хорошо выражены, иногда гипертрофированы. Складчатость хорошо видна при выдвижении языка. В большинстве случаев она сопровождается умеренным увеличением размеров языка — макроглоссия, причем нередко отмечается и его утолщение; складчатость и увеличение языка как аномалия развития может захватывать только переднюю треть языка. Складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерсона-Розенталя. Кроме того, складчатый язык в 30-50% случаев сочетается с десквамативным глосситом. Увеличение и складчатость языка в сочетании со складчатостью щек сопутствуют акромегалии. При складчатом языке жалобы отсутствуют, но, обнаружив однажды необычный вид языка и приняв складки за трещины, пациенты обращаются к врачу. При плохом уходе за полостью рта, снижении саливации в складках скапливаются остатки пищи, клетки спущенного эпителия, микрофлора, что может привести к воспалению и жалобам на жжение и боль. Наличие глубоких складок благоприятствует вегетации грибковой флоры, особенно у лиц со сниженной реактивностью организма.

Лечение.

Специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены полости рта для профилактики осложнений. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

Хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный волосатый язык)

Это заболевание, характеризующееся ороговением и гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени выраженности. Это довольно редкое заболевание, но несмотря на это оно встречается как у детей, так и у взрослых, причем у взрослых оно встречается чаще.

Этиология и патогенез.

В основном неизвестны. Наиболее часто возникновение «волосатого языка» связывают с инфекционными заболеваниями и нарушениями функции ЖКТ и печени. Особенно часто гиперплазия нитевидных сосочков наблюдается у больных хроническими гастритами и колитами. Smith (1962) связывает возникновение «волосатого языка» с гипо- и арибофлавинозом и введением антибиотиков. Длительный прием антибиотиков нарушает м.икробное равновесие в ротовой полости, угнетает развитие кокковых и палочковидных форм, способствует развитию грибов Candida. О роли грибов Candida в развитии этого заболевания

свидетельствует довольно частое развитие кандидозного стоматита 8%) у лиц, имеющих «волосатый язык». Однако следует полагать, что развитие грибковой флоры является вторичным: грибковый стоматит обычно появляется на фоне «волосатого языка». Наличие гиперплазии сосочков создает хорошие условия для инвазии Candida. Особую роль в этиологии отводят конституциональным сдвигам, которые, влияя на трофику, вызывают нарушения обменных процессов в эпителии языка. «Волосатый язык» довольно часто наблюдается у детей вследствие приема лекарственных препаратов, под действием химических препаратов, пищевых продуктов. Можно предположить, что эти вещества приводят к развитию органной сенсибилизации, которая проявляется специфическим тканевым отеком с гиперплазией нитевидных сосочков и последующим их ороговением. Эта точка зрения в последние годы становится все более доминирующей.

Клиника.

Жалоб может не быть. Чаще детей беспокоят необычный вид языка, иногда ощущение инородного тела на нем, рвотный рефлекс при разговоре, зуд на небе, снижение вкусовой чувствительности. Гиперплазированные нитевидные сосочки располагаются преимущественно на задней и средней трети спинки языка. Боковые поверхности и передняя часть обычно свободны от разрастания сосочков и имеют нормальный вид. На спинке языка, впереди от желобоватых сосочков нитевидные сосочки удлиняются, утолщаются и приобретают цвет от светло-коричневого до черного. Длина нитевидных сосочков иногда достигает 2 см, а диаметр до 2 мм, внешне сосочки напоминают волосы. У основания сосочки более толстые, но менее пигментированы, чем у верхушки. Характерным признаком черного («волосатого») языка является его окраска, которая определяется деятельностью хроматогенных бактерий. Чаще гиперплазированные сосочки имеют цвет от слабо-коричневого до черного, но иногда могут быть соломенно-желтыми, бурыми, темно-серыми. Измененный участок обычно имеет овальную или треугольную форму и располагается по средней линии. Этот очаг без лечения может сохраняться неопределенно долго, иногда может спонтанно исчезнуть и через некоторое время вновь рецидивировать. При бактериоскопическом исследовании определяют увеличенное количество лептотрихий. Заболевание, как правило, длится 2-3 недели. Однако описаны случаи и более длительного течения. Заболевание сопровождается незначительной сухостью СОПР, у некоторых детей процесс сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. Наблюдали разрастание и ороговение нитевидных сосочков языка в задней его трети. Длина сосочков доходит до 1-3 см, диаметр до 2-3 мм, лежат они на поверхности слизистой. Цвет сосочков серовато-грязный или черный и зависит от окраски роговых масс. Описана морфологическая картина. Нарушается процесс ороговения эпителия языка. Заболевание может возникнуть при болезнях ЖКТ, гипо- и авитаминозе, приеме антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Имеет значение и микробная флора. Дифференциальная диагностика проводится от ложного черного языка, представляющего собой выраженную пигментацию сосочков языка и налета, образующегося при нарушении гигиенических условий, обострениях заболеваний ЖКТ, острых воспалительных процессах на СОПР, от изменений языка при пигментнопапиллярной дистрофии.

Лечение:

Проводится санация полости рта. Для местного лечения рекомендуется использование кератолитических средств, смазывание спинки языка 3-5% р-м резорцина, 5-10% р-м салицилового спирта В-3 раза в день). С.М.Базарнова и П.М.Рощина для этой цели рекомендуют вводить под очаг поражения 0,25% р-р хлорида кальция, вводят 0,5-1 мл его с 0,5 мл 1-2% р-ра новокаина 2 раза в неделю (на курс 3-5 инъекций). Эффективно применение низких температур (криодеструкции) в течение 15-30 сек. Из общих методов лечения при частых рецидивах назначают курс гипосенсибилизирующей терапии, витаминов С, D, А. При развитии грибкового глоссита проводят специфическое лечение.

Ромбовидный глоссит

Это хроническое воспалительное заболевание языка характерного вида и локализации. Этиология и патогенез полностью не выяснены. Существуют две точки зрения на

происхождение этого заболевания. Сторонники одной из них рассматривают ромбовидный глоссит как своеобразную патологию языка (Рыбаков А.И., Банченко Г.В., 1978, и др.), сторонники другой относят эти изменения к аномалиям строения спинки языка (Новик И.О., 1968; Brocq, 1914, и др.). Со времени Brocq (1914), впервые описавшего ромбовидный глоссит, его этиологию пытались объяснить влиянием различных специфических инфекций — врожденного сифилиса и туберкулеза. Однако эта точка зрения не подтвердилась ни клиническими, ни морфологическими исследованиями. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием. Его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза, которые приводят к сохранению непарного бугорка языка. А.С. Ольшанецкий считает, что нарушение эмбриогенеза связано с образованием дополнительного эпителиального слоя, который, постепенно разрастаясь (под влиянием различных экзогенных раздражителей), приводит к образованию ромбовидного глоссита. Имеются сообщения о связи ромбического глоссита с грибковым поражением.

Клиника.

Клинически ромбовидный глоссит проявляется очагом ромбовидной или овальной формы, слегка уплотненным на ощупь, располагающимся строго по средней линии спереди от желобоватых сосочков. Размеры очага поражения колеблются от 1,5 до 5 чм в длину и от 0,5 до 2,5 чм в ширину. По форме это образование напоминает ромб,, в связи с чем оно и получило название «ромбовидный глоссит». Очаг поражения единичный, очень редко их 2-3, расположенных вдоль средней линии языка. Поверхность очага лишена сосочков. Ромбовидный глоссит — хроническое заболевание, длящееся годами, обычно оно не прогрессирует. Разнообразие клинического течения ромбовидного глоссита позволило выделить три формы заболевания: плоскую (или гладкую), бугорковую (или бугристую) и папилломатозную (или гиперпластическую). При плоской форме поверхность языка в зоне поражения гладкая, полированная, не выступает над окружающей слизистой оболочкой, розового или красного цвета, иногда с цианотичным оттенком, сосочки в области поражения отсутствуют. При пальпации можно выявить, что участок поражения слегка уплотнен, безболезнен. Поднижнечелюстные лимфатические узлы при плоской и других формах ромбовидного глоссита не пальпируются. В случае бугорковой формы ромбовидный, круглый или овальный участок поражения состоит из бугорков различных размеров, отделенных друг от друга четко выраженными складками. Поверхность бугорков и складок красная с цианотичным оттенком, лишена сосочков. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при папилломатозной форме ромбовидного глоссита. Очаг поражения представляет собой бугристое опухолевидное разрастание, выступающее над поверхностью языка. Очаг нередко достигает 3-5 чм в диаметре. При пальпации уплотнение не определяется или оно незначительное. При бугорковой и папилломатозной форме поверхность центра очага может ороговеть, тогда она приобретает молочно-белую окраску. Участок поражения на протяжении всей жизни больного не увеличивается, он постоянно сохраняет свою форму и размеры. Все три клинические формы ромбовидного глоссита могут протекать без всяких субъективных ощущений. Большинство больных обычно не знает о существовании у них подобных изменений. Жалобы на жжение, шероховатость спинки языка, а иногда и боль появляются в тех случаях, когда развивается воспаление. Течение ромбовидного глоссита обычно доброкачественное. Клиническая и морфологическая картина остается без изменений на протяжении многих лет. Лишь при неблагоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение защитных сил организма) бугорковая и папилломатозная формы глоссита проявляют наклонность к прогрессированию процесса. Описаны единичные случаи озлокачествления ромбовидного глоссита. Дифференциальная диагностика плоской формы проводится с десквамативным глосситом. Бугорковую и папилломатозную форму — с опухолями, кандидозом.

Лечение.

Проводят санацию полости рта для исключения местных травмирующих факторов. При обнаружении гриба Candida проводят противокандидозное лечение. При выявлении

склонности к разрастанию бугорковой и папилломатозной форм они подлежат иссечению в пределах очага поражения. Эффективно использование криотерапии.

Микроглоссия

Это состояние языка, сопровождающееся его уменьшением. Оно может быть первичным (врожденным) и вторичным (приобретенным). Считают, что первичные микроглоссии возникают вследствие аномалий эмбрионального развития. В этих случаях такое состояние языка прослеживается на протяжении всей жизни больного. Развитие вторичной микроглоссии можно наблюдать при некоторых общих заболеваниях: коллагенозах, специфических инфекциях. Такие микроглоссии сопровождаются атрофией мышечного аппарата языка. Заболевание протекает бессимптомно, иногда возникает нарушение речи.

Макроглоссия

Врожденная макроглоссия обусловлена чрезмерным развитием мышечного аппарата языка. Увеличение языка иногда сопровождает генерализованную гипертрофию мышц челюстно-лицевой области. При этом может наблюдаться асимметрия языка, когда увеличена только одна его половина. Врожденная макроглоссия встречается при болезни Дауна, микседеме, кретинизме. Нередко язык увеличивается при акромегалии. Макроглоссия описана при атипичном системном амилоидозе кожных покровов. В таких случаях язык уплотняется, становится малоподвижным, объем его увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с нормальным. Причиной макроглоссии могут быть также сосудистые новообразования (лимфангиомы, гемангиомы). При значительном увеличении языка затруднен прием пищи, нарушены речь и функции дыхания и глотания. Макроглоссия у детей отрицательно сказывается на формировании зубного ряда и тканей пародонта. Постоянное давление разросшейся мышечной ткани языка приводит к деформации зубных дуг, нарушению окклюзии, передние зубы выдвигаются, развивается открытый прикус. При ярко выраженной макроглоссии часть языка постоянно выступает за пределы ротовой полости и подвергаются раздражению различными внешними факторами. Она высыхает, покрывается налетом и корочками серовато-грязного цвета. Слизистая оболочка языка легко ранима, покрыта трещинами, нередко кровоточит. На боковых поверхностях языка проявляются выраженные отпечатки зубов, которые вследствие механической травмы иногда изъязвляются. Постоянно открытый рот способствует свободному слюнотечению, слюна раздражает кожные покровы нижней губы, углов рта и подбородка и вызывает их мацерацию. Лечебная тактика врача зависит от причин возникновения макроглоссии и степени увеличения языка. Если макроглоссия является симптомом общего заболевания или протекает без выраженных функциональных расстройств, то радикальное лечение не проводится. Если же увеличение языка влияет на его функцию: нарушается речь, затрудняется глотание или язык постоянно травмируется, то показано хирургическое лечение. Таким образом, ясно, что в стоматологии детского возраста все большее значение приобретают заболевания СОПР. Это, очевидно, связано с изменениями условий окружающей природной и социальной среды, влиянием неблагоприятных факторов на организм ребенка в целом и другими причинами. Разнообразие клинической картины этих заболеваний, стертость их классического течения требуют от врачей нового подхода к лечению данных заболеваний и разработки комплексной системы их профилактики. Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику заболеваний слизистой ротовой полости у профильных больных. В группу патологических процессов, встречающихся ограниченно на СОПР, включаются травматические повреждения, язвенно-некротический стоматит Венсана, ятрогенные поражения. Совместные действия с узкими специалистами необходимы в тех случаях, когда в челюстно лицевой области локализуются признаки общих заболеваний или проявляются последствия их лечения (хронический рецидивирующий герпетический стоматит, грибковые поражения, красный плоский лишай, многоформная эритема). Стоматологическая профилактика в схеме терапии общего заболевания предотвращает появления очагов воспаления в ротовой полости. Сюда относится патология желудочно- кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, аллергические реакции, неврогенные и эндокринные расстройства. Речь идет также об инфекционных и неинфекционных процессах различной

природы, серьезно нарушающих гомеостаз, а потому требующих лечения в стационаре (детские инфекции, лучевая болезнь, инфаркт миокарда, заболевания крови, туберкулез, пузырчатка).

Стоматолог, кроме того, должен четко представлять возможности профилактики осложнений при заболеваниях, создающих угрозу жизни больного, чтобы своевременно направить его к специалисту: гематологу при патологии крови, онкологу-при милигнизации опухоли или язвы, дерматологу при пузырчатке. Особая настороженность должна проявляться в случаях обнаружения возможного социального риска или угрозы жизни больного. Так, в ряде случаев пациенты, обратившиеся к стоматологу, служат потенциальным источником заразных заболеваний: СПИД, сифилис, туберкулез. В этой ситуации стоматолог направляет больного в специализированное учреждение для установления диагноза и последующего лечения. В зависимости от конкретной клинической ситуации, врач-стоматолог строит свои действия, включающие следующие общие правила, предупреждающие возникновение и развитие заболевания.

1. Прием каждого больного осуществляется с использованием индивидуальных средств защиты и стерильных инструментов.

2. Первичный осмотр слизистой оболочки полости рта производится только с использованием инструментов (зеркало, зонд, шпатель, пинцет). До проведения специальных исследований (серологического, бактериологического, цитологического) пальпация элементов поражения не производится.

3. Во всех сомнительных случаях, к которым относится **первичное** выявление элементов поражения на слизистой или отсутствие эффекта лечения ранее обнаруженного изменения мягких тканей, больного необходимо обследовать на сифилис и ВИЧ-инфицирование. Данная рекомендация обусловлена тем, что даже клинически четкая местная картина заболевания может сопутствовать общей тяжелой или заразной болезни (например, герпетические высыпания при СПИДе, афтоподобная бляшка при сифилисе).

4. Выявление положительных серологических реакций крови на сифилис или обнаружение бледной трепонемы в элементах поражения служат показаниями для лечения больного в специализированном учреждении.Аналогично обстоит дело при выявлении возбудителя туберкулеза. ВИЧ-инфицированные обслуживаются в центрах СПИДа, однако необходимую помощь могут получать и у стоматолога на поликлиническом приеме.

5. Первичное выявление язвы с уплотненными краями или отсутствие эффекта от лечения при язвенном процессе (7-10 дней) требует консультации онколога или челюстно-лицевого хирурга, сопровождающейся цитологическим либо гистологическим (биопсия) исследованием пораженных тканей.

6. Диагноз подтвержденный лабораторными исследованиями и исключающий онкологические или контагиозные заболевания, служит основанием для назначения лечебно-профилактических мероприятий с учетом этиологии и сопутствующих факторов.

7. Общие профилактические воздействия включают устранение причины, способной вызвать данное заболевание.

8. Рациональная гигиена полости рта является обязательным мероприятием стоматологической профилактики.

Организация стоматологической профилактики в детском стационаре

Основы стоматологической профилактики в условиях детского общесоматического стационара соответствуют кардинальным направлениям профилактики кариеса зубов, болезней пародонта и СОПР, и заключаются в обеспечении индивидуальной гигиены полости рта, использовании фторидов и рациональном питании.

В процессе госпитализации в приемном отделении стационара рекомендуется проведение *анкетирования* всех поступающих детей по вопросам гигиены полости рта, получение информации о характере питания. По результатам информации, полученной в результате анкетирования, врач-стоматолог планирует тематику лекций и бесед, которые проводятся два раза в неделю. Лекции и беседы организуются стоматологами для детей, родителей,

сотрудников отделений, работников пищеблока и направлены на обучение индивидуальному уходу за полостью рта, а также содержат информацию об организации питания детей стационара в соответствии с рекомендациями: *полноценный набор пищевых продуктов и умеренная частота приема углеводов.* Дети должны усвоить правила приема пищи: кратность должна быть неболее 5-6 раз в день, включая основные и дополнительные приемы пищи и напитков (кроме несладкой воды). Поскольку прием углеводов чаще 5 раз в день является фактором риска заболевания кариесом, необходимо приучать детей с раннего возраста к ограничению в рационе питания кондитерских изделий. Полезна замена их продуктами растительного происхождения, например, фруктами, ягодами.

Особое значение имеет сокращение времени контакта углеводов с зубами. Рациональное питание требует выполнение следующих правил:

1. Сладкое блюдо не должно быть последним в рационе;
2. принимаемые в конце еды продукты должны хорошо очищать зубы;
3. если второе требование не выполняется, необходимо искусственно очищать зубы после еды.

На стационарном лечении в педиатрических отделениях находятся дети различных возрастных групп, что необходимо учитывать при организации рационального питания..

При наличии низкого содержания фтора в питьевой воде, профилактика кариеса осуществляется путем употребления фторированной соли, она должна использоваться в процессе приготовления пищи не только населением, но и в пищевых блоках детских стационаров.

Поскольку чистка зубов имеет профилактическое значение для снижения заболеваниемости кариесом только в сочетании с использованием фторидов и рациональным питанием.

Привлекать детей, находящихся на стационарном лечении, к индивидуальной гигиене полости рта наиболее рационально в условиях стоматологического кабинета. Индивидуальное обучение является более эффективным.

34- Практическое занятие

Тема: **Заболевания губ у детей.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 7ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике

Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод

Использование метода «Ротации»

Текст

Заболевания губ

Хейлит — доброкачественное воспалительное заболевание губ. Различают две группы хейлитов: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. Болезни губ у детей возникают преимущественно в связи с нарушением физиологического состояния губ и неполным или неправильным дыханием. Хотя СОПР приспособлена к теплой и влажной среде, она

подвержена высушиванию, воздействию низких температур, солнечных лучей, в связи с чем развиваются признаки воспаления СОПР и ККГ. А.Л.Машкиллейсон и С.А.Кутин разработали удобную классификацию хейлитов. Все хейлиты разделяют на две группы:
1) собственно хейлиты — эксфолиативный, гландулярный, метеорологический, актинический;
2) симптоматические хейлиты — поражения губ, являющиеся симптомами других заболеваний (СОПР, общесоматические заболевания): атопический, экзематозный, контактный, плазмоклеточный, макрохейлит как синдром Мелькерсона-Розенталя, хронические трещины губ, хейлиты при ихтиозе и гиповитаминозе.
1. Собственно хейлиты:
• эксфолиативный;
• гландулярный;
• метеорологический;
• актинический.
Эксфолиативный хейлит
Это хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Впервые это заболевание было описано Stelwagon в 1900 г. под названием «персистирующая десквамация губ». Позже Miculicz и Kemmel предложили название «эксфолиативный хейлит».
Этим заболеванием болеют дети от 3 лет и старше.
*Этиология и патогенез***.**
Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы. С.АКутин и В.А.Молодецкий А970 г.) из 30 обследованных детей, больных эксфолиагивным хейлитом, у 26 детей выявили различного рода психопатологию, преимущественно депрессивные реакции с тенденцией к психопатизации личности, невротические состояния. Анализ ЭЭГ этих детей позволил сделать вывод об имеющемся у них нерезко выраженном диффузном изменении биоэлектрической активности головного мозга в виде комплексов острых и медленных волн в затылочных отведениях и синхронизованной медленной активности в теменно-центральных отведениях, что, очевидно, связано с явлениями ирритации в глубоких образованиях головного мозга. Исследование психоэмоциональной сферы у детей, больных эксфолиативным хейлитом, выявило у них тревожно-депрессивный синдром, который особенно выражен у больных детей с экссудативной формой хейлита, при сухой форме заболевания депрессивные реакции преобладают над тревожными. У больных детей с.экссудативной формой эксфолиативного хейлита, по данным Р.И.Залкиева, отмечается симпатико-адреналовая направленность вегетативной реактивности. На основании результатов клинического наблюдения за больными детьми П.В.Никольский А914) и Г.Д.Савкина А964) высказывали предположение о роли щитовидной железы в развитии эксфолиативного хейлита. С.А.Кутин А970) при исследовании обмена тиреоидных гормонов методом радиоактивной индикации щитовидной железы 1131 выявил у 82% больных детей с экссудативной и у 26% с сухой формой эксфолиативного хейлита тиреотоксикоз, протекавший в легкой форме. Фиброз соединительной ткани, возможно, лежащий в основе патологических изменений, наблюдаемых при эксфолиативном хейлите, может быть обусловлен различными факторами: воспалительными, иммуноаллергическими, метаболическими, в том числе и генетическими. Обнаружение при гистологическом исследовании лимфоцитов и плазматических клеток в ряде наблюдений свидетельствует о возможной роли иммуноаллергического фактора в патогенезе заболевания. Роль генетического фактора в возникновении эксфолиативного хейлита была отмечена А.Л.Машкиллейсоном и С.А.Кутиным А970), наблюдавшими семейные случаи заболевания. О возможной роли наследственной предрасположенности свидетельствуют наблюдающиеся сочетания эксфолиативного хейлита с невоидной мягкой лейкоплакией, причем гистологическая картина этих заболеваний весьма сходна. Значение герпетического вируса в этиологии эксфолиативного хейлита остается неясной. Пузырьковый лишай, предшествовавший экссудативной форме эксфолиативного хейлита, отмеченный С.А.Кутиным у 25% больных детей, возможно, является разрешающим фактором в патогенезе этого заболевания.

Клиника.

Существуют две клинические формы эксфолиативного хейлита — сухая и экссудативная. Эксфолиативный хейлит имеет весьма характерную локализацию. Патологические изменения локализуются на красной кайме губ или одной из них, причем поражается только часть ККГ от линии Клейна до ее середины. Зона поражения имеет вид ленты протяженностью от одного угла рта до другого. Часть ККГ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. Процесс никогда не переходит на кожу и СОПР. Сухая форма характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности ККГ, на которой в зоне поражения образуются сухие полупрозрачные слюдо-образные чешуйки серого или серовато-коричневого цвета, прикрепленные своим центром к красной кайме и несколько отстающие по краям. Губы сухие, постоянно шелушатся. Чешуйки довольно легко снимаются, и под ними обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Через 5-7 дней чешуйки образуются вновь. Дети отмечают сухость губ и привычку постоянно скусывать чешуйки. Течение заболевания длительное, без склонности к ремиссии или самоизлечению. Сухая форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в экссудативную. Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется выраженной болезненностью, отеком губы, гиперемией. В зоне Клейна образуется обилие чешуек и корок серовато-желтого и желто-коричневого цвета, которые покрывают пластом зону поражения от угла до угла рта. Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы в виде фартука, создавая видимость поражения всей красной каймы. Однако полоска ККГ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. После снятия корок обнажается ярко-гиперемированная поверхность губы без эрозий, что яааяется отличительной чертой эксфолиативного хейлита. Больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита беспокоит чувство жжения, болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи, речь, поэтому рот у них часто приоткрыт. Причиной выраженных экссудативных явлений считают резкое увеличение проницаемости капилляров. Под действием лечения экссудативная форма эксфолиативного хейлита может перейти в сухую. Патогистологически отмечаются акантоз, пара- и гиперкератоз. Характерно наличие большого количества светлых клеток в шиповатом слое эпителия, это клетки со сниженной метаболической активностью, в отличие от остальных клеток, активно функционирующих. Отмечается разрыхление эпителиального слоя и образование в нем обширных щелей вследствие внутриклеточного лизиса, что способствует увеличению экссудации.

Дифференциальная диагностика.

Сухую форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать с метеорологическим хейлитом, атопическим хейлитом, контактным аллергическим хейлитом. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита нужно дифференцировать с экссудативной формой актинического хейлита, экзематозным хейлитом, эрозивно-язвенной формой СКВ. Течение: заболевание протекает длительно, может продолжаться годами, особенно в сухой форме. Заболевание не склонно к самоизлечению или спонтанным ремиссиям, однако такие случаи известны. Наблюдалось большое число больных детей со стертой формой эксфолиативного хейлита, которые по этому поводу не обращались к стоматологу, так как заболевание их не беспокоило. Подобная абортивно текущая форма заболевания может трансформироваться в более выраженную сухую или экссудативную форму. Длительное монотонное течение эксфолиативного хейлита, постоянное существование высыпаний на одном участке ККГ, отсутствие склонности к ремиссии привели ряд исследователей к ошибочному представлению об этом заболевании как предракрвом. С.А.Кутин, наблюдавший в течение 15 лет 200 больных детей сухой и экссудативной формами эксфолиативного хейлита, но ни у одного больного ребенка не отметил озлокачествления.

Лечение.

Терапия должна быть комплексной и иметь различия при сухой и экссудативных формах эксфолиативного хейлита. Важное значение отводится средствам, воздействующим на психоэмоциональную сферу: назначают транквилизаторы: феназепам по 0,0005 г 3 раза вдень, сибазон по 0,005 г 3 раза в день, триоксазин по 0,03 г 3 раза в день, элениум по 0,01 г 3 раза в

день. Местно детям с сухой формой эксфолиативного хейлита назначают для смазывания губ индифферентные кремы «Восторг», «Спермацетовый» и др. При выявлении тиреотоксикоза необходимо направить на лечение к эндокринологу. Для лечения больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита эффективно применение комплексной терапии, включающей воздействие пограничными лучами (излучение Букки), — по 2 гр. 2 раза в неделю, суммарная доза от 16 до 30 гр. Перед каждым сеансом необходимо удалять корки с красной каймы губ 2 % р-м борной кислоты. Указанное лечение хорошо сочетать с приемом препаратов, повышающих реактивность организма — пирогенал, который вводится в/м (начиная с 50 МПД и прибавляя по 100 МПД через день, доводят однократную дозу до 1000-1500 МПД). Необходимо проводить 3-4 курса комплексного лечения с перерывом в 6-8 мес. Для ликвидации отека, болезненности, жжения при экссудативной форме эксфолиативного хейлита успешно применяется метод рефлексотерапии. Следует помнить и о роли психотерапевтических методов, являющихся эффективными в лечении эксфолиативного хейлита.

Гландулярный хейлит

Это заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда гетерогонии слюнных желез в области ККГ и переходной зоне (зона Клейна). Впервые этот термин встречается в работе Folkman A870), описавшего больного, у которого из расширенных отверстий гипертрофированных и инфильтрированных слюнных желез нижней губы выделялся гной. Процесс сопровождался образованием эрозий и трещин, покрытых корками. Folkman назвал это заболевание гнойным гландулярным хейлитом. В дальнейшем большинство авторов рассматривали его как глубокую форму гнойного гландулярного хейлита, а описанный Unna в 1890 г. гнойный гландулярный хейлит — как поверхностную его форму. В 1927 г. Puente и Acevedo подробно описали клиническую картину негнойного, простого гландулярного хейлита у 9 больных. Причиной заболевания была гипертрофия слюнных желез с расширенными выводными протоками и воспалительными изменениями вокруг них. При этом устья выводных протоков слюнных желез находились в переходной зоне, слизистой оболочке и красной кайме нижней губы. Заболевание было названо ими гландулярным хейлитом. В дальнейшем гландулярный хейлит описывали Тарабухин А.А., Иордан А.П. 1935), Пашков Б.М. A958), Савкина Г.Д. A961); Tourene и Solant 1938); Dubowy 1938), Michailowski A962) и др., называя его в отличие от гнойного гландулярного хейлита простым гландулярным хейлитом. Что касается гнойного гландулярного хейлита, то за последние 70 лет в литературе не появилось ни одного достоверного описания этого заболевания. В монографиях, посвященных заболеваниям губ, приводят традиционное описание без проведения собственных наблюдений. Г.Д.Савкина 1961), Т.Н.Антонова и Е.И.Абрамова 1964) описали вторичный гландулярный хейлит у больных красной волчанкой и красным плоским лишаем красной каймы губ, который эти авторы рассматривают как осложнение основного заболевания. Таким образом, следует различать первичный и вторичный простой гландулярный хейлит. Выделение гнойного гландулярного хейлита в отдельную форму нецелесообразно, хотя нельзя исключить возможность присоединения вторичной инфекции к гландулярному хейлиту.

Этиология и патогенез.

Первичный гландулярный хейлит представляет собой заболевание, которое многие авторы связывают с врожденной аномалией слюнных желез. Клинически эта аномалия проявляется в основном после окончания полового созревания (после 20 лет) (Савкина Г.Д., 1961; Wandelberger, 1938; Schuermann, 1958, и др.). Слюнные железы, расположенные в области зоны Клейна, под влиянием различных факторов гипертрофируются и начинают более интенсивно продуцировать слюну. К таким факторам Puente и Acevedo 1924) отнесли дентальную патологию, Л.И.Урбанович 1962) — пародонтоз, Schuermann 1958) указывает на роль патологии десен и зубного ряда и выдвигает гипотезу о возможном семейном, т.е. наследственном, характере заболевания. Woodbume и Philpott 1950), English 1949), Witkower 1947) считали, что основную роль в развитии гландулярного хейлита играет психогенный фактор, подтверждая это предположение хорошими терапевтическими результатами после

психотерапии. Однако описание клинической картины у наблюдавшихся авторами больных детей не соответствует картине гландулярного хейлита. Развитие вторичного гландулярного хейлита связано, по-видимому, с тем, что воспалительный инфильтрат, характерный для основного заболевания, раздражает железистую ткань и вызывает ее гиперплазию и гиперфункцию. Возможность возникновения вторичного гландулярного хейлита подтверждает точку зрения ряда авторов о наличии у многих здоровых лиц гетеротипии слюнных желез. Однако гиперплазия железистой ткани с последующей ее гиперфункцией развивается лишь у некоторых людей.

*Клиника***.**

Гландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц в возрасте старше 50 лет. У мужчин первичный гландулярный хейлит обнаруживается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нижняя губа в два раза чаще поражается, чем верхняя. Дети болеют гландулярным хейлитом редко. Гландулярный хейлит имеет типичную клиническую картину. В области перехода слизистой оболочки в красную кайму губы, а иногда на красной кайме видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капли слюны — симптом «капель росы». Иногда вокруг устьев слюнных желез развивается лейкоплакия в виде колец, а в некоторых случаях красная кайма губы ороговевает на большом протяжении. Вследствие частого увлажнения губы слюной и испарения последней развивается сухость ККГ, появляются мацерации, трещины и эрозии. Затем СОПР и ККГ могут постепенно ороговевать. Вначале это происходит вокруг устьев выводных протоков слюнных желез, а затем диффузно. При длительном течении гландулярного хейлита вследствие постоянного раздражения губы с появлением трещин, очагов гиперкератоза возможно неблагоприятное его течение с развитием предраковых поражений. В результате проникновения в расширенные протоки слюнных желез пиогенной инфекции гландулярный хейлит может перейти в гнойную форму. Она характеризуется болезненностью, отечностью губы, которая покрыта толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Из расширенных протоков слюнных желез происходит гнойное выделение, вокруг них локализуются эрозии и трещины. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

Диагностика.

При патогистологическом обследовании выявляется гипертрофия слюнных желез с небольшой воспалительной инфильтрацией, в основном вокруг их выводных протоков. У некоторых больных детей в эпителии наблюдаются акантоз и паракератоз. Течение: впервые Beljsario 1929) обратил внимание на сочетание гландулярного хейлита и рака, наблюдая 3 случая перехода гландулярного хейлита в рак у молодых людей. На роль гландулярного хейлита в развитии рака губы указывали Б.М. Пашков 1960), Г.Д.Савкина 1970), Л.И.Урбанович 1974) идр. АЛ.Машкиллейсон 1970) диагностировал гландулярный хейлит у 62 из 259 больных с предраковыми изменениями красной каймы и слизистой оболочки, а также у 63 из 103 больных раком и на основании многолетних наблюдений сделал вывод о том, что гландулярный хейлит не является предраком, а создает лишь благоприятные условия для развития предраковых заболеваний. Это подтверждается наблюдением гландулярного хейлита у больных с предраковыми заболеваниями, при которых поражение ограничено лишь небольшим участком красной каймы.

Лечение:

Используют противовоспалительные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, нафталанная и др.) Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез. Лечение вторичного гландулярного хейлита предусматривает лечение основного заболевания, его вызвавшего, местно проводится противовоспалительная терапия. Прогноз благоприятный, однако в случае отсутствия своевременного и эффективного лечения на его фоне возможно развитие предраковых заболеваний.

Метеорологический хейлит

Заболевание представляет собой воспалительное заболевание губ, причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы (повышенная или пониженная

влажность, солнечная радиация, запыленность воздуха, ветер, холод и др.) Важную роль играет длительность воздействия этих факторов и конституционные особенности кожи. Хейлит чаще возникает либо у лице белой и нежной кожей, либо у людей с заболеваниями кожи, сопровождающимися повышенной ее сухостью (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит и др.).

Этиология и патогенез.

Причины возникновения мало изучены. Основной причиной развития заболевания являются метеорологические факторы, запыленность помещения и др. Однако нельзя исключить и другие факторы, это прежде всего длительность пребывания больных в данных неблагоприятных условиях и конституционные особенности их кожи. У детей метеорологический хейлит возникает чаще, чем у взрослых, что связано с более длительным пребыванием их на улице в плохую погоду и др.

Клиника:

Поражается красная кайма губы, обычно нижней на всем ее протяжении. Красная кайма губы гиперемирована и инфильтрирована, сухая, чаете покрыта мелкими чешуйками. Больных беспокоит сухость губ, чувство стягивания губ, шелушение. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способствует появлению эрозий и трещин. Гистологически в эпителии определяется гиперплазия, местами с небольшим ороговением, инфильтрация стромы. Дифференциальная диагностика сухой формы актинического хейлита проводится с аллергическим контактным хейлитом, сухой формой эксфолиативного хейлита. Течение: метеорологический хейлит протекает хронически, он крайне редко озлокачествляется, но на его фоне часто развиваются предраковые заболевания.

Лечение.

Проводится по тем же принципам, что и актинического хейлита. Прогноз благоприятный, но при длительном течении, хотя и редко, возможны появления на его фоне облигатных форм предрака (абразивный преканцерозный хейлит Манганотти, ограниченный гиперкератоз).

Актинический хейлит

Это воспалительное заболевание губ, причиной которого является наличие повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам. У детей заболевание встречается довольно часто, что связано с длительным пребыванием их на солнце.

Этиология и патогенез.

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

Клиника.

Существует сухая и экссудативная формы актинического хейлита. Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью нижней губы, верхняя губа и кожа поражается редко. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, она становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими серебристо-белыми чешуйками. В последующем возможно появление ссадин, эрозий. У некоторых больных детей на красной кайме образуются участки гиперкератоза, а иногда веррукозные разрастания. При длительном существовании актинического хейлита и присоединении действия раздражающих факторов (курение, влажность, инсоляция) возможно его озлокачествление. Клиническая картина экссудативной формы актинического хейлита характеризуется появлением на отечной гиперемированной поверхности красной каймы нижней губы ярко-красных эритем, мелких пузырьков, мокнущих эрозий, покрывающихся корками. Детей беспокоят зуд, жжение, болезненность губ. Характерна сезонность течения актинического хейлита: обострение заболевания в весенне-летний период и ремиссия в осенне-зимний.

Дифференциальная диагностика.

Сухую форму актинического хейлита следует отличать от сухой формы эксфолиативного хейлита, красной волчанки. Экссудативную форму дифференцируют от контактного аллергического хейлита, атонического хейлита.

Течение: заболевание характеризуется сезонностью течения, обостряется в весенне-летнее время и самопроизвольно регрессирует в осенне-зимний период. При длительном

существовании актинического хейлита появляются очаги ороговения на красной кайме губ, могут образоваться трещины, а также эрозии и язвы. Длительно незаживающие эрозии, трещины и язвы, особенно с уплотнением в основании, а также участки выраженного ороговения или бородавчатых разрастаний должны подвергаться обязательному гистологическому или цитологическому исследованию для исключения озлокачествления. Актинический хейлит может служить фоном для развития облигатных форм предрака.

Лечение:

Необходимо прежде всего избегать инсоляции. Назначают никотиновую кислоту, витамины В2, В6, В12, в некоторых случаях их сочетают с противомалярийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день в течение 2-3 нед.) и небольшими дозами кортикостероидов (преднизолон по 10 мг в день). Местно используют мази с кортикостероидами 0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Локакортен», «Лоринден» и др.) С целью профилактики используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит», «Антилюкс», 10% салоловую мазь. Было проведено изучение распространенности хейлита среди детей на Евпаторийском курорте, разработаны режимы пребывания на солнце, намечены противоинсоляционные мероприятия первичной профилактики и даны оценки их эффективности. Признаки хейлита возникли у 270 детей. Характерно, что у 228 из них заболевание возникло впервые, а у 22 — в анамнезе отмечалась сухость губ. Заболевание чаще локализовалось на нижней губе у 249 детей. Наблюдалось покраснение губ, незначительная отечность и сухость красной каймы. Затем на красной кайме образовывались мелкие или более крупные чешуйки, местами — мелкие трещины. Отмечалась стянутость губ, болезненность при приеме горячей пищи, соленого, фруктов и др. Особенно легко развивался хейлит у детей, страдающих тонзиллитом, нарушениями обменных процессов (ожирением и др.). У 22 детей, в анамнезе у которых отмечалась сухость губ, появились болезненные трещины, удерживалась стойкая гиперемия красной каймы. Хейлит у этих детей сопровождался ощущением разбитости, головной болью, шумом в ушах, повышением температуры тела до 38-39°С. Пребывание на открытом воздухе было затруднено. Лечение хейлита состояло в исключении солнечного воздействия. Применяли витамин А поочередно с теплыми ванночками из настоя ромашки, аппликации р-ра риванола, смазывали губы смягчающими кремами. При повышенной чувствительности к солнечным лучам дополнительно проводили гипосенсибилизирующую терапию, губы смазывали гидрокортизоновой. мазью и др.

Явления обычно стихали и исчезали спустя 3-4 дня после лечения. Была организована первичная противоинсоляционная профилактика хейлита, которая включала специальные беседы с детьми, соблюдение режима питания и состава пищевых продуктов, детей обучали методам чистки зубов с использованием индикационных растворов для определения качества гигиены. Особое внимание уделяли гигиене углов рта, красной каймы губ. Противоинсоляционные профилактические мероприятия проводились с учетом режимов климатического воздействия. Принимали во внимание то, что у детей, уже принимающих солнечные ванны, различно выражены приспособительные реакции организма. Адаптационный период у них зависит от месяца года и имеет неодинаковую протяженность. При определении режима руководствовались значениями РЭЭТ. Режим солнечного воздействия (щадящий, щадяше-тренирующий и тренирующий) определяли для здоровых и ослабленных детей с учетом исходного состояния и региона, откуда прибыл ребенок. Щадящий режим назначали после периода адаптации на 3-4 дня. Сразу же после приезда и в первые дни пребывания на открытом воздухе рекомендовали детям покрывать губы фотозащитными кремами, бесцветной губной помадой. Щадяще-тренирующий режим определяли здоровым детям, приехавшим из северных и отдаленных восточных районов страны, У этой группы детей период адаптации длился 2-3 дня. Тренирующий режим назначали здоровым детям из западных районов и средней полосы. Адаптационный период у них ограничивался 2 днями. При определении режимов солнечного воздействия учитывали рекомендации для санитарно-курортных учреждений. Наблюдения показали, что правильный подход к определению и соблюдению режима пребывания на открытом воздухе в первый день приезда детей на южный берег Крыма является эффективным средством профилактики

хейлита. При проведении климатических процедур необходимо строго руководствоваться ЭЭТ и РЭЭТ и придерживаться режима, начиная с адаптационного периода. Соблюдение режима пребывания на открытом воздухе целесообразно сочетать с разъяснительными беседами о гигиене полости рта, правилах чистки зубов, рациональном питании. Прогноз благоприятный, однако при длительном течении сухой формы может произойти озлокачествление процесса.

2. Симптоматические хейлиты:

• атопический;
• экзематозный;
• контактный;
• плазмоклеточный;
• макрохейлит при синдроме Мелькерсона-Розенталя;
• хроническая трещина губ.

Атопический хейлит

Является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита. Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология и патогенез.

В развитии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам (Скрипкин Ю.К., Маликов А.И., 1967-1969 г.), создающим предрасположенность к атопической аллергии (Ланда Г. И., Скрипкин Ю.А., 1967 г.). По данным Ю.К.Скрипкина, Б.А.Беренбейка и др., аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, бытовая пыль, пыльца растений, микроорганизмы и др. Более редкими аллергенами являются физические и бактериальные факторы, а также аутоаллергены. Клинической реализации атонической аллергии способствуют нарушения деятельности центральной и вегетативной нервной системы (Полотебнов А.Г., Павлов Т.П., Желтаков М.М. и др.).

Клиника.

При атопическом хейлите поражается красная кайма губ с вовлечением в патологический процесс прилегающих участков кожи, причем в области углов рта поражение проявляется наиболее интенсивно. Красная кайма губ инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками. Инфильтрация и сухость губ со временем приводит к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на СОПР. Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица. Дети с атопическим хейлитом предъявляют жалобы на зуд, жжение, шелушение красной каймы губ. Атопический хейлит протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом обычно наступает ремиссия. Дифференциальная диагностика проводится с актиническим хейлитом, аллергическим хейлитом, контактным хейлитом, стрептококковой заедой. Течение: заболевание протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом же наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания (к 19-20 годам) у большинства больных наблюдается самоизлечение, однако и у них в дальнейшем могут наблюдаться незначительные периодические обострения, особенно в углах рта.

Лечение:

В лечении важное место отводится проведению десенсибилизирующей терапии. Внутрь назначают антигистаминные препараты (супрастин, диазолин, кларитин, фенкарол). При длительном упорном течении заболевания внутрь можно назначить кортикостероидные препараты сроком на 2-3 нед. (преднизолон детям 8-14 лет по 10-15 мг в сутки или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% р-ра тиосульфата натрия (по 5-10 мл ежедневно на курс до 10 инъекций). Хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6-8 инъекций; препарат вводят п/к 2 раза в нед. в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают витамины В2, В6, В12. Местно применяют кортикостероидные мази 0,5% преднизолоновую, «Лоринден», «Флуцинар» и др.), которые необходимо наносить на пораженную поверхность 4-5 раз в день. При малом эффекте от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные

вызвать сенсибилизацию организма: шоколад, кофе, клубнику и др., резко ограничить потребление углеводов.

Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит также относится к симптоматическим заболеваниям губ, оскольку он проявляется как симптом общего экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нейроаллергической природы.

Этиология и патогенез.

Экзема губ является проявлением общего экзематозного процесса, т.е. заболевания, которое Л.Н. Машкиллейсон определил как воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющихся краснотой и пузырьками, сопровождающимся зудом, гистологически — спонгиозом с образованием пузырьков в шиповатом слое эпидермиса. При этом аллергенами могут быть микробы, пищевые вещества, медикаменты, амальгама, зубная паста и др.

Клиника.

Экзематозный хейлит может протекать остро, подостро и хронически. Поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным. Острая стадия заболевания характеризуется полиморфизмом: везикулы, мокнутия, корочки, чешуйки. Процесс сопровождается значительным отеком губ. В этой стадии заболевания дети жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемию. Характерно распространение процесса на кожу, прилегающую к красной кайме. Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия и др.). Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет воспалительной инфильтрации, появляются узелки, чешуйки. Высыпания везикул прекращаются, и возникает шелушение. В таком состоянии процесс может продолжаться длительное время. Все симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизмененных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсибилизацию красной каймы губ или кожи. Клинические проявления микробной экземы на красной кайме губ полностью идентичны описанной клинической картине экзематозного хейлита. Особенностью микробной экземы губ является в большей степени выраженная экзематозная реакция вблизи микробного очага.

Дифференциальная диагностика.

Экзематозный хейлит дифференцируют от атопического хейлита, аллергического контактного хейлита, экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение.

Назначают десенсибилизирующие и седативные препараты. Местное лечение заключается в назначении мазей, содержащих кортикостероиды, а при наличии мокнутий используют аэрозоли с кортикостероидами. При микробной экземе назначают мази и аэрозоли с кортикостероидами и противомикробные препараты («Лоринден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.).

Контактный аллергический хейлит

Развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ при контакте различными веществами. В основе развития этого заболевания лежит аллергическая реакция замедленного типа к различным химическим веществам. , Контактный аллергический хейлит встречается преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет. У детей это заболевание встречается редко.

Этиология и патогенез.

Заболевание является классическим проявлением аллергической реакции замедленного типа. В настоящее время существует предположение, что низкомолекулярные химические вещества проникают в ткани в местах мелких травм, всасываются и вступают в связь с жирами, соединяются с функциональными структурами клеток, после чего аллерген появляется в плазме крови. Л.Н.Штернберг А960 г.) описал аллергические контактные

хейлиты у школьников, имеющих привычку держать карандаш во рту. Причиной развития шшергических хейлитов могут быть ароматические вещества, входящие в состав зубных паст, и др. Период развития сенсибилизации чрезвычайно вариабелен (от 5-7 дней до нескольких месяцев и лет) и зависит от предрасположенности к аллергическим реакциям, аллергической реактивности, состояния нервной, эндокринной и других систем организма. Постановка кожных проб с предполагаемым аллергеном на коже у больных аллергическим контактным хейлитом далеко не всегда дает положительные результаты.

Клиника.

Процесс обычно локализуется на красной кайме губ, иногда он немного захватывает кожу, реже встречается сочетанное поражение красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. На месте контакта с аллергеном развивается эритема красной каймы губ. При резко выраженных воспалительных явлениях на фоне гиперемированной красной каймы губ появляются мелкие пузырьки, быстро вскрывающиеся и образующие эрозии, трещины. Больные дети жалуются на сильный зуд, жжение, отечность губ. Контактный аллергический хейлит может протекать и без значительной воспалительной реакции. В этих случаях на красной кайме губ имеются лишь ограниченная эритема и небольшое шелушение. При длительном течении заболевания красная кайма губ становится сухой, на ней появляются мелкие бороздки и трещины. Дифференциальная диагностика проводится с эксфолиативным хейлитом, сухой формой актинического хейлита, атопического хейлита. Течение аллергического контактного хейлита связано с воздействием на красную кайму губ сенсибилизирующего агента. Обострение заболевания наступает всякий раз после контакта с соответствующим аллергеном; при этом необходимо отметить, что у некоторых больных детей возможна поливалентная сенсибилизация.

Лечение.

При лечении аллергического контактного хейлита прежде всего необходимо выявить и устранить факторы, вызвавшие заболевание. Для местного лечения используют мази, содержащие кортикостероиды 0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Лоринден»), которые необходимо наносить на поверхность красной каймы губ 5-6 раз в день. Внутрь назначают десенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, фенкарол и др.).

Профилактика. Предупреждение рецидивов контактного аллергического хейлита заключается в исключении контакта с аллергеном.

Плазмоклеточный хеилит

В 1950 г. Zoon описал баланит, при котором в воспалительном инфильтрате преобладали плазматические клетки. В дальнейшем подобные процессы, развивающиеся вокруг естественных отверстий, соответственно называли плазмоклеточный вульвит (Zoon, 1955), пареит (Nicolowski, Will, 1956) и т.д. Schuermann 1960) объединил все ограниченные воспалительные процессы, возникающие в области естественных отверстий и сопровождающиеся массивным плазмоклеточным инфильтратом, под названием «циркуморифициальный плазмоцитоз», и впервые сообщил о возможности его локализации на красной кайме губ, которое Luger 1866) предложил назвать плазмоклеточным хейлитом.

Этиология и патогенез.

Причины развития заболевания не выяснены. Все авторы, изучавшие это заболевание, указывают на возможную патогенетическую роль хронического раздражения губы (Schuermann, 1966), в том числе микротравм (Zoon, I960), действия солнечных лучей (Moldenhauer, 1966, и др.). Nairti 1971), изучая иммунологические реакции при раке кожи, выявил высокую иммунологическую реактивность у больного ребенка с обширным инфильтратом, состоящим из плазматических клеток. В связи с этим Baughman 1974) высказал предположение о том, что плазмоклеточный хеилит представляет собой иммунологическую реакцию на доброкачественный, а возможно, и на злокачественный раздражитель. Brucke и Mackie рассматривают плазмоклеточный хеилит, проявляющийся эритемой, образованием эрозий и корок на красной кайме, кактоксикодермию от лекарственных средств. Однако фиксированная лекарственная эритема довольно быстро разрешается после отмены соответствующего лекарственного средства, а при

гистологическом исследовании определяют отсутствие массивного плазмоклеточного инфильтрата. Клиника плазмоклеточного хейлита разнообразна. Чаще поражение локализуется на нижней губе, в виде темно-красной эритемы, имеющей как бы лакированную поверхность, иногда на ней образуются эрозии и петехии. В других случаях часть красной каймы покрыта беловато-желтой или коричневой массивной коркой, иногда до 6-10 мм толщиной, свисающей с губы подобно фартуку, под коркой обнаруживают болезненную эрозию или опухолевидное образование мягкой консистенции. Гистологическая картина характеризуется акантозом с удлиненными отростками, умеренным спонгиозом, пара- и гиперкератозом, экзоцитозом лимфоцитами и полиморфноядерными лейкоцитами. Дерма отечна и густо гомогенно инфильтрирована плазмоцитами. В глубоких слоях дермы плазматические клетки располагаются в основном, периваскулярно. Течение: плазмоклеточный хейлит протекает хронически, длительно, не склонен к ремиссии или самоизлечению. На возможность озлокачествления заболевания указывали Luger 1966), Moldenhauer 1966), Line и Pierone 1968).

Диагностика.

Окончательный диагноз основывается на гистологическом исследовании. Дифференциальная диагностика проводится с фиксированной лекарственной эритемой, с многоформной экссудативной эритемой, с эрозивно-язвенной формой красной волчанки красной каймы губ.

*Лечение***.**

Производится хирургическое иссечение участка поражения, так как наблюдались случаи озлокачествления. Для общего лечения назначают:

- кортикостероиды — преднизолон по 15-20 мг в сутки;
- поливитамины в течение 1-2 мес;
- вит. А в масле по 7-10 капель 3 раза в день 1 -2 месяца;
- пантотенат кальция по 0,1 г 3 раза в день 1 месяц;
- гистоглобулин по 2 мл 2 раза в неделю п/к, 7-10 доз на курс лечения;
- седативные средства и транквилизаторы;
- десенсибилизирующая терапия — фенкарол, пипольфен, супрастин, препараты кальция.

При местном лечении за 1,5-2 недели до оперативного лечения проводится противовоспалительная, десенсибилизирующая местная терапия. Аппликации кортикостероидных мазей, мазей, содержащих антибиотики и кератопластики, применяют 4 раза в день по 20 мин.

Макрохейлит (синдром Мелькерсона-Розенталя)

Макрохейлит является ведущим симптомом заболевания, впервые описанного в 1901 г. Г.И.Россолимо; затем шведский врач Melkersson тоже описал заболевание, характеризующееся односторонним параличом лицевого нерва и отеком губ. Позже, в 1931 г. в описании заболевания Rosental к этим двум признакам добавил еще симптом складчатого языка. С тех пор заболевание получило название синдрома Мелькерсона-Розенталя.

*Этиология и патогенез***.**

Причины возникновения синдрома Мелькерсона-Розенталя окончательно не выяснены. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным. Большинство же авторов склонны рассматривать его как ангионевроз (нейродистрофия). Поданным Misher 1954), Schuermann и др., развитие гранулемы вокруг измененных сосудов указывает на гематогенно-инфекционную природу макрохейлита. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания. Высказывается точка зрения о полиэтиологическом характере заболевания.

Клиника.

Синдром Мелькерсона-Розенталя характеризуется тремя симптомами: макрохейлит, складчатый языки паралич лицевого нерва. Несколько чаще это заболевание встречается у женщин. Болезнь обычно развивается внезапно. Как правило, отек одной или обеих губ является первым симптомом заболевания. Иногда первым признаком могут быть лицевые боли по типу невралгии, за которыми часто следует паралич лицевого нерва. За несколько часов появляется отек одной или обеих губ. Дети отмечают зуд губы, увеличение ее размеров,

иногда появление отеков других отделов лица. Отмечается бесформенное вздутие губы, она лоснится, в цвете не изменена, в некоторых случаях приобретает синюшный оттенок. Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3-4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноащстическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остается. Такие отеки у ряда больных детей существуют постоянно, временами то нарастая, то ослабевая. У некоторых больных отеки спонтанно исчезают, но в дальнейшем рецидивируют с различной частотой, а затем становятся постоянными. Интенсивность отека может меняться в течение дня. Отек локализуется чаще всего на губах, щеке, веках и других отделах лица.

Второй симптом заболевания — паралич лицевого нерва. Он заключается в односторонней вазомоторной ринопатии, неприятных ощущениях во рту, изменениях выделения слюны. Вследствие потери тонуса пораженной половины лица происходит опущение углов рта, расширение глазной щели.

Третьим симптомом заболевания является складчатый язык. Очевидно, что он является не симптомом, а аномалией развития. Клинически отмечается отечность языка, приводящая к неравномерному его увеличению. Далеко не всегда у детей, больных синдромом Мелькерсона-Розенталя, наблюдается сочетание всех трех симптомов, иногда заболевание может клинически проявляться только макрохейлитом.

Течение хроническое. В начале болезни рецидивы обычно сменяются более или менее продолжительными ремиссиями, во время которых все симптомы исчезают. Позднее макрохейлия и паралич лицевого нерва приобретают стойкий характер. Ряд авторов отмечают обострение заболевания после герпеса и фокальной инфекции, перенесенных интеркуррентных заболеваний, нервного напряжения и др. Наличие стойкого косметического дефекта может вызвать изменение психики по ипохондриальному депрессивному типу. У ряда больных с синдромом Мелькерсона-Розенталя может отсутствовать не только складчатый язык, но и паралич лицевого нерва. Единственным симптомом заболевания в этом случае является макрохейлит. Представлено 33 случая синдрома Мелькерсона-Розенталя (гранулематозного хейлита). Наиболее часто указанная форма патологии встречается в возрасте 20 лет. Для этого заболевания характерны отек губ, слизистых оболочек щеки, неба, десен, складчатый язык. В 20% случаев отмечались паралич лицевого нерва. При лабораторных исследованиях не выявлены специфические изменения для указанной формы патологии. Морфологическое изучение ткани из области поражения показало, что в патологический процесс в той или иной степени вовлекаются различные компоненты СОПР: эпителиальный покров, фиброзная основа, кровеносные сосуды, нервные окончания, мышцы. В исследуемой ткани определяется диффузная или очаговая хроническая воспалительная инфильтрация на фоне выраженного отека. Обнаруживают скопления лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов, а также присутствие в гранулемах гигантских клеток Ланганса. Лечение консервативное. Описана олигосимптоматическая форма синдрома Мелькерсона-Розенталя с поражением слизистой оболочки губ и щеки (слева). Гистологические исследования подтвердили поражение лимфатических сосудов лица. После лечения кеналогом-М наступило клиническое выздоровление (слизистых оболочек лица). 3-летние наблюдения не выявили склонности к рецидивам. Для синдрома Мелькерсона-Розенталя характерно сочетание одностороннего рецидивирующего обратимого паралича лицевого нерва, отека верхней губы (в комбинации у части больных с отеком лица), наличие «складчатого языка». Синдром Мелькерсона-Розенталя — очень редкое заболевание, патогенез которого не ясен. Предполагают вирусный генез, одонтогенный или неврогенный; часть авторов допускают возможность наследования синдрома. Описано наблюдение синдрома у больной в возрасте 21 года, у которой периодически возникал паралич лицевого нерва справа. Около 6 лет назад начал появляться отек верхней губы, который ликвидировался через несколько дней и затем вновь рецидивировал, выраженных изменений со стороны языка не было. При биопсии тканей верхней губы выявлены типичные для синдрома изменения: акантоз эпителия, расширенные лимфатичекие сосуды с инфильтратом

вокруг них, состоящим из лимфоцитов. Местами имелись пролиферации мелких сосудов и периваскулярные геморрагии.

Дифференциальная диагностика проводится с отеком Квинке, рожистым воспалением, лимфангиомой, гемангиомой.

Лечение.

Тщательное обследование больных детей у других специалистов. Назначают кортикостероидные препараты В0-30 мг преднизолона, или 2-3 мг дексаметазона в сутки) вместе с, антибиотиками широкого спектра действия (олететрин 750 000 ЕД в день) и синтетическими противомалярийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза вдень, на курс 20-25 г). Применяют антигистаминные препараты, витаминов В,С. Указанный курс лечения проводят в течение 30-40 дней. Сочетание лекарственных препаратов определяется общим состоянием, возрастом больного, клиническими симптомами, стадией заболевания. При выявлении у больного микробной аллергии проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия. Лечение стойких, упорно текущих форм заболевания в период ремиссии проводят пирогенными препаратами (пирогенал, продигиозан и др.). Для лечения макрохейлита используют электрофорез гепарина и димексида. В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения используют хирургические методы. С косметической целью иссекают ткань губы. Однако хирургическое лечение не предотвращает рецидивов заболевания. При лечении синдрома Мелькерсона-Розенталя лучшие результаты получены на ранних стадиях заболевания. Указанные курсы лечения целесообразно повторять через 2-3 месяца.

Хроническая трещина губы

Это хроническое заболевание красной каймы, слизистой оболочки губ и углов рта, сопровождающееся линейным нарушением целостности тканей, характеризующееся длительным течением и рецидивами. Заболевание встречается часто, но описывается в литературе редко, в основном упоминается в монографиях, посвященных хейлитам. Наблюдается у лиц обоего пола во всех возрастных группах.

Этиология и патогенез.

Большое значение имеет индивидуальное анатомическое строение губы (глубокая складка в центре губы). Из причинных факторов возникновения трещин имеют значение сухость губ, хроническая травма зубами. Различные метеорологические факторы, курение, неврогенный фон и вредные привычки (облизывание, покусывание) могут вызвать сухость красной каймы губ, потерю эластичности и развитие трещины. Имеют значение гиповитаминозы А и группы В, сахарный диабет и др. Микробная флора поддерживает существование трещин и препятствует их заживлению. Из анамнеза выявляются длительно существующие трещины, от 3 до 10 лет. Все больные указывают на заживление трещин летом и их рецидивы в холодное время года. Подвержен этому заболеванию различный возраст — от 8 до 81 года. 70% составляют мужчины от 18 до 46 лет. У 65% больных трещины локализуются на нижней губе, причем центральные трещины нижней губы встречаются в 5 раз чаще, чем боковые. В 24% случаев трещины локализуются на верхней губе, в 11% — в углах рта. Одиночные трещины встречаются у 70% больных, у остальных может одновременно наблюдаться от 2 до 4 трещин. У трети больных трещины сочетаются с сухой формой эксфолиативного хейлита, что отягощает течение заболевания и способствует рецидивам. Трещины в 5% случаев локализуются на слизистой оболочке губ, начинаясь от зоны Кляйна.

Клиника.

Дети жалуются на болезненные трещины, затрудняющие разговор, улыбку, прием пищи, широкое открывание рта, эстетический недостаток. Возникает одиночная более или менее глубокая линейная трещина, диаметром 0,2-1,5 чм, располагающаяся поперечно на красной кайме губы и сопровождающаяся болезненностью. Трещина обычно находится в центральной части красной каймы нижней губы, но иногда сбоку от центра. Она может продолжаться с красной каймы на слизистую оболочку губы, но никогда не распространяется на кожу. Определяется линейный дефект ткани с нарушением целостности на дне трещины. При длительном течении трещина бывает покрыта коричневой коркой, вокруг нее отмечается

болезненная воспалительная инфильтрация, по краям выявляется помутневший эпителий, иногда — безболезненное уплотнение краев трещины за счет старых рубцов. При недавно существующей трещине пальпация ее безболезненна, основание мягкое. В случае комиссуральных трещин отмечается несколько трещин на фоне гиперемии, пигментации и лихенизации кожи. Появление ангулярных трещин у подростков и юношей связано с аллергической реакцией на пищевые продукты. Вследствие плохой гигиены и несанированной полости рта быстро присоединяется стрептококковая инфекция и появляются характерные корочки. Ночью неглубокая трещина может начать эпителизироваться, но утром при движении губой трещина вновь вскрывается и слегка кровоточит. При длительном течении края ее уплотняются и могут ороговевать, приобретая серовато-белый цвет. Трещины губ отличаются неодинаковым клиническим течением. Иногда они быстро заживают под воздействием мазей, в других случаях отмечается их резистентность к применяемым средствам, частые рецидивы. Рецидивы трещин возникают на одном и том же месте, что связано с теми изменениями, которые были выявлены при морфологических исследованиях тканей в области трещины. Гистологическая картина выявляет дефект ткани, разрушающий базальную мембрану эпителия и проникающий в подлежащие ткани с прорастанием эпителия. При длительно существующей трещине эпителий покрывает боковые стенки трещины, а в глубине определяется нарушение целостности. В окружающих трещину тканях и клетки, и ядра подвержены вакуольной дистрофии. В эпителии по краям трещины определяются явления акантоза, паракератоза и гиперкератоза. Выявлены местные нарушения иннервации и кровообращения. Исследование нервных волокон в области трещин выявило их дистрофию и деструкцию. Стенки мелких сосудов утолщены, проницаемость их снижена. Гистология характеризуется хроническим воспалением, сопровождающимся регенеративным, гиперпластическим, а иногда и метапластическим разрастанием эпителия. Морфологические, нервно-дистрофические и обменные нарушения затрудняют ее заживление и способствуют рецидивам. В более 6% случаев трещины способны озлокачествляться. Причинами перерождения являются длительное их течение, позднее обращение к врачу, затягивание врачом периода консервативного лечения, применение прижигающих средств. Клиническими признаками озлокачествления являются увеличенные, плотные, малоболезненные регионарные лимфоузлы, длительное незаживление, валикообразные приподнятые плотные края, мелкие папилломатозные разрастания в глубине трещины.

Течение.

При нерациональном лечении трещина может существовать длительно, причем у одних больных она существует постоянно, у других временами заживает. Диагностика. Хроническую трещину губы диагностировать нетрудно. Иногда могут ошибочно рассматривать микробную и микотическую заеды как клиничекие разновидности хронической трещины губ. Однако эти заболевания имеют иные этиологию и патогенез.

Лечение.

Наиболее распространенным является консервативное лечение. Для этого применяют различные кератопластики, противовоспалительные мази. Лечение обычно затягивается до 7-9 недель и не гарантирует от рецидивов. Радикальный метод хирургического иссечения трещин имеет ряд недостатков: оно невозможно при наличии нескольких трещин, метод достаточно травматичен, требует послеоперационного ведения больных и последующей физиотерапии рубца. Для лечения применяли гелий-неоновый лазер, но заживление наступало только к 12-му посещению, а у 10% больных оказалось безуспешным. Н.Д.Брусенина и Г.М.Барер предложили простой и малотравматичный метод лечения, так как было выяснено, что изменения при трещине остаются ограниченными как по площади, так и по глубине. Учитывая нервно-трофические нарушения в тканях, окружающих трещину, авторы предлагают использовать в предлагаемой схеме лечения новокаиновую блокаду, которая влияет на отдельные звенья иннервации, устраняет спазм сосудов, снимает боль, улучшает нервную трофику. Для блокад используют 0,25%, 0,5%, 1 % теплые растворы новокаина. Помимо лечебного воздействия новокаина благодаря инфильтрации происходит

механическое распрямление трещины, что облегчает воздействие лекарственных препаратов на дефект, находящийся в глубине.

Описание метода.

Лечение включает 3-4 посещения и проводится по следующей схеме..Всех больных необходимо обучить гигиене полости рта и санировать, устранить травмирующие факторы и запретить вредные привычки. В первые 2 посещения корочки и чешуйки на красной кайме размягчают протеолитическими ферментами и отделяют тампоном, смоченным теплым 1% раствором перекиси водорода с последующей аппликацией масляного р-ра витамина А на 15 мин. В третье посещение проводят новокаиновую блокаду. После аппликационного обезболивания 2% р-м дикаина места вкола и трещины тонкой иглой производят вкол со стороны слизистой оболочки и вводят 0,3 мл теплого р-ра новокаина, иглу продвигают вдоль трещины и вводят 0,3 мл — и так на протяжении всей трещины. Всего вводится 1,5-2 мл. У 82% больных эпителизация , трещины наступает после одной блокады. При неполном заживлении трещины блокаду можно повторить через 5-7 дней. На курс лечения — 1-2 блокады. В случае комиссуральных трещин блокаду необходимо производить поочередно в каждую сторону. На период лечения домой назначают аппликации витамина А 2-3 раза в день после еды. Общее лечение сводится к назначению внутрь поливитаминов в течение 3-4 недель. При наличии общей патологии назначают седативные препараты и лечение у специалистов. Всем больным для предупреждения сухости губ рекомендуют в холодное время года пользоваться гигиенической помадой. В период лечения не рекомендуется производить другие стоматологические вмешательства, так как широкое открывание рта нарушает заживление трещин. Особенности блокады. Новокаин следует вводить четко под основание трещины. Вкол иглы не следует производить в кожу или красную кайму, так как в связи с обильным кровоснабжением губ возможны длительная кровоточивость из места инъекции и гематома. При выявлении аллергии на' новокаин для блокады можно использовать 0,5-1 % р-р тримекаина. Нервный аппарат губ создает мощную рефлексогенную зону, в связи с чем блокада может сопровождаться кратковременным побледнением кожных покровов и головокружением. Аппликационное обезболивание места укола и трещины, теплый раствор анестетика и медленное его введение предупреждают это осложнение.

Противопоказания к применению метода:

1) озлокачествление трещины;
2) наличие старых рубцов, окружающих трещину;
3) локализация трещины на слизистой оболочке губ.

В случае подозрения на малигнизацию больной должен быть направлен к онкологу. В последних двух случаях показано хирургическое иссечение трещины. Клинические наблюдения показали, что применение кератопластиков эффективно только в сочетании с новокаиновой блокадой, дающей стимул к заживлению. Прогноз благоприятный, но при длительном существовании хронической трещины возможно развитие лейкоплакии в области ее краев.

35- Практическое занятие

Тема: **Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта.**

1.1. Технологические модели по образованию

Время занятия 6ч	Количество студентов
Вид занятия	Введение новостей по практике
План	Преподаватель отмечает посещаемость студентов и объясняет цели, задачи и план проведения практического занятия. контроль подготовленности студентов с помощью контрольных тестовых вопросов путем устного опроса. Ответы студентов учитываются при выставлении текущей оценки занятия
Задача учебного занятия	Практикующий стоматолог должен самостоятельно осуществлять профилактику осмотра полости рта.
Методы обучения	Беседа, наглядные пособия по практике
Вид занятия	общий-коллективный
Наглядные пособия по теме	Учебное пособие, практический материал,проектор, компьютер
Обстановка для проведения занятия	Методическая оборудованная аудитория
Мониторинг и критерии оценок	Устный опрос

Технологическая карта практического занятия

Этапы работы	Преподаватель	Студент
1. Этапы подготовки (10 минут)	1.Цель занятия 2.Подготовка слайдов по теме 3.Литература по теме • Н.В.Курякина - «Терапевтическая стоматология детского возраста» Н.Новгород 2001г. • Т.Ф.Виноградова - «Стоматология детского возраста» 1987г. • Н.Г.Пахомов- «Первичная профилактика в стоматологии» • Е.В.Боровский - «Перапевтическая стоматология» 1997г. • Ю.И.Воробьёв-Рентгенография зубов и челюстей 1990г. • К.Георгиева- «Неотложная помощь в стоматологии» 1983г	Записывают тему и слушают
2 Основной этап (60 минут)	1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме; 2. Использование слайдов и мультимедий; 3. проводит лечебные работы; 4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.	Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение

		дополняет и задает вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключение. 2. Самостоятельная работа. 3. Домашнее задание.	Слушают Записывают заключение

Интерактивный метод
Использование метода «Яблоко»

Текст

Слизистая оболочка полости рта является местом воздействия внешних и внутренних факторов и проявления разнообразных заболеваний.
Заболевания слизистой оболочки полости рта определяются:
— внешними факторами (различные микроорганизмы, механические, физические, химические воздействия);
— системными внутренними факторами (реактивность организма, зави-сящая от возраста, генетические особенности, состояние иммунитета, сопутствующие заболевания).
Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта направлена на исключение или уменьшение влияния этих факторов.
Индивидуальная профилактика должна проводиться на поликлиническом стоматологическом приеме. Мероприятия по массовой профилактике этой патологии, к сожалению, пока не разработаны.
Эпидемиология заболеваний слизистой оболочки полости рта практически не изучена. Имеются лишь работы по обследованию отдельных групп населения и изучению структуры заболеваний по обращаемости.
Знание этиологии и патогенетических механизмов возникновения заболеваний слизистой оболочки полости рта позволяет в той или иной мере осуществлять профилактические мероприятия, которые, в основном, направлены на устранение факторов риска и причин развития патологии. Поскольку у большой группы заболеваний этиопатогенез изучен недостаточно, не представляется возможным предложить эффективные методы профилактики.
Профилактикой механических повреждений слизистой оболочки полости рта является удаление разрушенных зубов, своевременное пломбирование кариозных полостей, сошлифовывание острых краев зубов, пломб, устранение вредных привычек (прикусывания слизистой щек, губ, языка), изготовление новых и коррекция старых протезов.
Если стоматологическим больным показана лучевая терапия, это может вызвать у них реакцию со стороны слизистой оболочки, выражающуюся в гиперемии, отечности, вплоть до лучевых язв, реакции со стороны слюнных желез. В профилактике уменьшения лучевой реакции слизистой оболочки важное значение приобретает тщательная терапевтическая и хирургическая санация полости рта перед проведением этого лечения, причем пломбировать кариозные зубы необходимо цементом или пластмассой.
В полости рта между разнородными металлами могут возникать электротоки, которые сопровождаются различными симптомами со стороны слизистой оболочки полости рта. Профилактикой этого осложнения является изготовление протезов и пломб из однородного металла.
Особое внимание необходимо уделять лицам, которые во время работы соприкасаются с вредными для организма веществами, что вызывает соответствующие изменения слизистой полости рта. Профилактикой этих болезней является улучшение условий труда, индивидуальная профилактика (постоянный и тщательный уход за полостью рта, тщательное мытье рук перед приемом пищи) и регулярные лечебно-профилактические осмотры стоматологом.

Для предупреждения инфекционных заболеваний, проявляющихся на слизистой оболочке полости рта (детские инфекции, туберкулез, сифилис, вирусные, грибковые и др.) необходимо проведение мероприятий, исключающих попадание инфекции в организм. В детских учреждениях врач-стоматолог обязан обучить персонал проведению ежедневных осмотров детей. Для профилактики острого герпетического стоматита всем детям, находившимся в контакте с больным, в течение трех дней дважды в день смазывают слизистую оболочку носа и рта противовирусными мазями. Возможно профилактическое введение гамма-глобулина.

Профилактика рецидивирующего герпеса из-за недостаточно изученного патогенеза не всегда эффективна. Она, в основном, направлена на повышение неспецифической реактивности организма (с помощью иммуномодуляторов, общеукрепляющих средств, гипосенсибилизирующих препаратов). Важно устранение очагов хронической инфекции в организме больного, общее оздоровление пациента.

Кандидомикоз (молочница) - одно из наиболее часто встречающихся заболеваний слизистой оболочки полости рта. Заболевание может поражать как грудных детей, так и взрослых.

Профилактикой молочницы у новорожденных и грудных детей является своевременное лечение беременной женщины, санация родовых путей. Необходимо проводить санитарно-гигиенические мероприятия, заключаю-щиеся в тщательной дезинфекции (кипячении посуды, белья, предметов ухода за больным).

Из местных факторов, способствующих развитию кандидомикоза, имеют значение плохая гигиена полости рта, наличие кариозных зубов, заболеваний пародонта, длительное ношение пластмассовых протезов без соответст-вующего ухода за ними. Поэтому для профилактики заболевания необхо-димо проводить рациональную гигиену полости рта, осуществлять лечение зубов и десен.

Используемые в стоматологии материалы могут быть причиной развития контактного аллергического стоматита. Аллергенами являются органические и неорганические компоненты акриловых протезов. Непереносимость возрастает у лиц с аллергическим анамнезом и по мере увеличения времени, прошедшего после изготовления протезов.

Профилактикой контактных аллергических стоматитов является изготовление протезов из индифферентных и других материалов, не вызывающих аллергии.

Для предупреждения поражений, вызванных приемом лекарственных препаратов, чаще всего, антибиотиков, рекомендуется принимать лекарства строго по показаниям, одновременно с десенсибилизирующей терапией. Тщательно собранный анамнез нередко предотвращает возникновение лекарственной аллергии.

Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта с аутоиммунным компонентом трудна, так как до конца не выявлены их этиология и патогенез. В возникновении хронического афтозного стоматита, многоформной экссудативной эритемы имеют значение заболевания желудочно-кишечного тракта, различные интоксикации. У этих больных при обследовании может выявляться наличие бактериальной сенсибилизации, а также нарушения в системе Т-лимфоцитов крови. Некоторые авторы отмечают наследственный характер заболевания. Исходя из вышесказанного, значение для профилактики заболеваний имеет выявление и лечение сопутствующей патологии. Необходима тщательная санация полости рта с устранением очагов хронической инфекции. В межрецидивный период применяются средства, повышающие специфическую и неспецифическую реактивность организма.

Профилактические мероприятия с целью предупреждения изменений слизистой оболочки полости рта при патологии внутренних органов заключаются в раннем выявлении и лечении основного заболевания, рациональной гигиене и тщательной санации полости рта.Особое внимание в профилактике заболеваний слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и языка следует обращать на предраковые заболевания, которые чаще возникают у мужчин в более пожилом возрасте.Первичная профилактика рака и предрака основана на предупреждении и устранении факторов риска: хронических механических, физических и химических травм слизистой оболочки полости рта, профессиональных вредностей, избытка солнечного излучения, гальванизма, гиповитаминозов, гормональных нарушений и т.

д.Наиболее часто в клинической практике встречаются лейкоплакия, бородавчатая форма предрака, абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.

Из факторов риска возникновения лейкоплакии на первом месте стоит воздействие табачного дыма. При горении табака, помимо теплового воздействия, образуются различные химические вещества, которые, попадая с дымом в полость рта, раздражают слизистую оболочку. В развитии местных поражений, вызываемых курением, наиболее вредным является курение трубки. Риск заболевания увеличивается, если курящие или злоупотребляющие алкоголем пациенты имеют зубные протезы и нерегулярно посещают стоматолога.Хроническая травма, как один из факторов риска, может вызываться острыми краями зубов, корнями, плохо изготовленными протезами, зубным камнем. Слишком горячие и острые блюда, крепкие спиртные напитки и наркотики также могут привести к возникновению лейкоплакии. Недостаток в организме витамина А, гормональные расстройства, анемии и др. являются факторами, способствующими возникновению лейкоплакии.Пути профилактики рака и предрака слизистой оболочки полости рта и красной каймы основаны на знании этиологических факторов. В связи с этим необходимо пропагандировать отказ от употребления табака и, в первую очередь, от курения трубки, папирос и сигарет без фильтра, от частого употребления алкоголя, горячей и раздражающей пищи, а также включение в рацион питания продуктов, богатых витаминами А, С, В.

На производствах, где рабочие подвержены воздействию канцерогенных агентов, необходимо добиваться улучшения технологических процессов, соблюдения правил техники безопасности и использования средств индивидуальной защиты.

Средствами борьбы с избыточным солнечным излучением являются защитная одежда, мази, гигиеническая помада, соблюдение режима принятия солнечных процедур.

Регулярные посещения стоматолога с целью своевременного лечения кариозных зубов, снятия зубных отложений, рационального протезирования и соблюдение правил гигиенического ухода за полостью рта в значительной степени снизят риск возникновения заболеваний слизистой оболочки.

Врач-стоматолог обязан соблюдать принцип онкологической насторожен-ности и во время профилактических осмотров и диспансеризации проводить обследование слизистой оболочки полости рта и красной каймы, осуществлять индивидуальную и массовую санитарно-просветительную работу. В процессе диспансеризации необходимо формировать группы риска по данной патологии с последующим регулярным проведением лечебно-профилактических мероприятий.

Изменения слизистой оболочки полости рта при СПИДе многообразны: грибковые и вирусные поражения, гингивостоматиты, хронический рецидивирующий афтозныгй стоматит, ксеростомия, волосатая лейкоплакия.

Специфическая профилактика ВИЧ-инфекции не разработана. Поскольку максимальный риск возникает при проникновении крови и слюны больного через поврежденную кожу, необходимо тщательно избегать ее повреждения острыми инструментами.

С целью предупреждения распространения ВИЧ-инфекции на приеме у стоматолога следует неукоснительно соблюдать правила стерилизации стоматологических инструментов. Работа стоматологов в перчатках и маске предупреждает возможность заражения инфекцией от больного пациента.

ГЛОССАРИЙ

Абразия - износ твердых тканей зуба (эмали, дентина, цемента). Абразия вызывается либо использованием слишком жесткой зубной щетки, либо бруксизмом (скрежетанием зубами). Также может быть вызвана повышенной чувствительностью к слишком кислой, горячей или очень холодной пище.

Абсцесс - острый воспалительный процесс, сопровождающийся накоплением гноя. Вызывается, как правило, скоплением патогенных микроорганизмов (чаще всего – бактерий). Абсцесс пародонта – это локализованная инфекция в тканях десен и альвеолярной кости. Периапикальный абсцесс – абсцесс возле корня зуба. Может возникать в результате некроза зуба (как следствие незалеченного кариеса или травмы зуба). Абсцесс может также возникнуть после трещины или перелома корня зуба.

Агенезия – отсутствие формирования зубов. Зародыш зуба при этом не образуется. Это аномалия генетической природы, которая проявляется, как правило, в процессе замены молочных зубов на постоянные. При этом молочный зуб либо не выпадает, либо выпадает, но на его месте постоянный не вырастает. Чаще всего явлению агенезии подвержены зубы мудрости (третьи моляры), резцы верхней челюсти и премоляры. Агенезия может быть как односторонней, так и двухсторонней.

Адентия (анодонтия) – редкое генетическое заболевание, характеризующееся врожденным отсутствием всех молочных или постоянных зубов. Адентия связана с группой кожных и нервных синдромов, называемых эктодермальными дисплазиями.

Азота закись – бесцветный инертный газ со сладковатым запахом, используемый в стоматологии в качестве седативного средства. Это слабый ингаляционный анестетик, позволяющий успокоить пациента при проведении стоматологических манипуляций. При вдыхании закиси азота возникает расслабленное сонное состояние.

Аллергический стоматит- воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, вызванное действием аллергенов. Может быть контактным, когда слизистая оболочка находилась в непосредственном контакте с аллергеном. Контактный аллергический стоматит часто возникает при ношении зубных протезов из материалов низкого качества. Кроме того, под протезами могут накапливаться патогенные микроорганизмы, раздражающие слизистую оболочку. В других случаях аллергены могут попасть в организм при применении некоторых лекарственных препаратов, продуктов, пыльцы, плесени, пыли.

Альвеола (зубная лунка)– костная полость верхней или нижней челюсти, в которую непосредственно встраивается зуб и закрепляется в ней со стороны корневых каналов. Внизу каждого корня имеются апикальные отверстия, в которых проходят кровеносные сосуды и нервы.

Альвеолит – воспалительный процесс в альвеоле зуба, возникающий, как правило, после удаления зуба. Провоцирующим фактором для возникновения альвеолита является инфицирование кровяного сгустка в лунке, либо так называемая «сухая лунка», которая не защищена кровяным сгустком и поэтому в нее легко попадают патогенные микроорганизмы. Признаками возникшего альвеолита после удаления зуба являются: сильная боль, неприятное ощущение при касании к лунке языка, неприятный запах из лунки.

Альвеолопластика – хирургическая операция с целью сформировать структуру альвеолы перед установкой зубного протеза.

Альвеолотомия – хирургическая операция, при которой рассекается стенка альвеолы зуба. Показанием к такой операции является наличие осколков зуба после удаления, наличие непрорезавшихся зачатков зуба. Альвеолотомия всегда сопровождает операцию резекции верхушки корня зуба.

Альвеолэктомия – хирургическая операция по удалению так называемых альвеолярных возвышений, расположенных по краям альвеолы. Причин возникновения таких возвышений несколько: неправильно проведенное удаление зуба, отсутствие соседних зубов.

Альвеолярный абсцесс – острый гнойный воспалительный процесс в альвеоле зуба. Развивается постепенно после проведенного процесса лечения зуба, когда в тканях,

окружающих зуб, осталась инфекция. Молочные зубы с признаками альвеолярного абсцесса подлежат удалению. Постоянные зубы с альвеолярным абсцессом подлежат эндодонтическому лечению.

Альвеолярный отросток – часть челюстной кости, на которой непосредственно расположены зубы.

Альгинат – слепочная масса, используемая для снятия слепков перед реставрацией зуба.

Амальгама – пломбировочный материал из сплава ртути с другими металлами, не обладающий адгезией к тканям зуба. Удерживается в полости за счет ее формы или с помощью штифтов. Поскольку в состав амальгамы входит ртуть, возникали споры о токсичности данного материала. В результате многочисленных исследований было установлено, что токсичность таких пломб возможна только при аллергии на ртуть. Поэтому амальгамовые пломбы признаны безопасными и надежными.

Амелобласт – зародышевая клетка эпителия, участвующая в образовании зубной эмали. Непосредственно перед прорезыванием зубов эти клетки исчезают.

Амелобластома- доброкачественная одонтогенная опухоль. Развивается бессимптомно. Амелобластому можно обнаружить при рентгенологическом исследовании. Часто ее можно спутать с фолликулярной кистой. Возникает, как правило, у взрослых, а иногда в подростковом возрасте. Лечение исключительно хирургическое (кюретаж).

Амелогенез несовершенный – порок развития зубной эмали. При этом могут поражаться как молочные, так и постоянные зубы. Встречаются различные формы несовершенного амелогенеза: гипопластическая, гипокальцинированная, гипоматурационная. При этом эмаль может быть не полностью сформированной, недостаточно минерализованной (мягкой), пятнистой, тонкой, гладкой, коричневатого цвета. При лечении данной патологии рекомендуется реставрация коронками или адгезивными винирами.

Ампутация корня зуба – хирургическая операция, которая проводится в том случае, когда разрушен только корень зуба, а его коронковая часть не повреждена. При этом доступ к корню осуществляется путем отслоения лоскута в области зубо-десневого кармана. Затем корень отрезают бором и удаляют. Данная операция показана при сложных случаях, когда корни зуба не поддаются обычному терапевтическому лечению.

Анамнез (история болезни) – включает в себя описание всех симптомов и этапов заболевания, что является важнейшим фактором для правильной диагностики. Включает в себя также обязательное описание предшествующих заболеваний, аллергии, семейных и профессиональных заболеваний, принимаемых лекарствах, факторов риска и прочее.

Ангиома – сосудистая опухоль, кожный дефект, который может сохраняться в течение всей жизни или исчезнуть внезапно. Существует несколько типов ангиом, различающихся цветом и размером. Некоторые из них, такие как гемангиомы, являются довольно распространенными среди новорожденных. При гемангиоме наблюдается чрезмерное расширение кровеносных или лимфатических сосудов. На коже возникают красные пятна различной интенсивности.

Ангулярный хейлит - трещины в уголках рта (заеды). Может возникать в результате железодефицитной анемии или грибковой инфекции (кандидоза).

Анестезия – обезболивание, целью которого является удаление ощущений, особенно ощущения боли. Анестезия может быть применена для одного органа, области тела или для всего тела. Применение анестезии позволяет врачу качественнее и быстрее проводить различные манипуляции.

Анестезия местная – применяется для какой-то одной определенной области и, как правило, осуществляется с помощью инъекции местных анестетиков в ткани, а также путем применения обезболивающих гелей или спреев. Местный анестетик может быть применен как при терапевтических, так и при хирургических манипуляциях в стоматологии. При применении анестетиков необходимо руководствоваться соображениями безопасности, чтобы избежать аллергических реакций или анафилактического шока.

Анестезия общая (общий наркоз) – метод обезболивания, при котором происходит отключение сознания и полное отсутствие болевой чувствительности, что достигается с помощью применения внутривенных инъекций или вдыхания наркотических препаратов. При

применении общей анестезии необходим постоянный мониторинг и контроль жизненно-важных функций: дыхания (частота дыхания, дыхательный объем, оксиметрия), гемодинамики (частоты сердечных сокращений и артериального давления, мышечного тонуса). Применение общего наркоза обязательно требует присутствия врача-анестезиолога.

Анестезия проводниковая – это один из способов местной анестезии, при котором анестетик действует непосредственно на нервные окончания.

Анкилоз зубов –слияние альвеолярной кости с цементом или дентином зуба в результате отсутствия или атрофии периодонтальной связки. Причиной является невыпадение одного из молочных моляров и отсутствие постоянного зуба.

Анодонтия – врожденное отсутствие зубов, что, как правило, сопровождается патологиями и в других органах. Анодотия бывает полной, когда отсутствует постоянный прикус, и частичной, когда наблюдается отсутствие, по меньшей мере, одного зуба.

Аномалии развития зубов – врожденные или приобретенные нарушения развития зубов, зубных рядов, челюстей, прикуса. Причины могут быть самого различного происхождения: врожденные (генетические), связанные с эндокринными нарушениями, аномалиями развития плода под влиянием негативных факторов, искусственное вскармливание, рахит, гиповитаминоз, нарушения в лор-органах (нос и миндалины). Аномалии развития зубов могут принимать самые разные формы: изменение цвета, количества или формы зубов, отсутствие зубов, наличие сверхкомплектных зубов, изменения величины зубов, структуры твердых тканей зубов, сроков прорезывания зубов, аномалии прикуса.

Антибактериальные средства – антибиотики, лекарственные средства антимикробного действия, используемые при лечении и профилактике бактериальных инфекций. Они либо убивают бактерии, либо замедляют их рост. Антибиотики не эффективны против вирусов, а их неправильное использование может привести к появлению устойчивых к антибиотикам микроорганизмов.

Антигистаминные средства –тип фармацевтических препаратов, которые противостоят рецепторам гистамина в организме. Существует два самых больших класса антигистаминных препаратов. H1используются для лечения аллергических реакций путем закапывания в нос при зуде, насморке и чихании, а также для бессонницы, головокружения. H2 используют для лечения заболеваний, вызванных избыточной кислотностью желудочного сока (пептической язвы, рефлюкса).

Антисептические средства – используются в стоматологии для удаления зубного налета в виде спреев, полосканий, гелей и т.п. Они не вызывают привыкания, не являются токсическими и имеют достаточно широкий антимикробный спектр действия. К ним относятся, например, хлоргексидин, мирамистин, листерин.

Апекслокатор – электронное устройство, используемое в эндодонтии для определения длины корневого канала. Это позволяет проводить лечение корневых каналов с максимальной точностью. Верхушка корня имеет определенное сопротивление к электрическому току и это измеряется с помощью пары электродов. При замыкании цепи (ткань контактирует с концом электрода) сопротивление внезапно уменьшается и начинает течь электрический ток. Это сопровождается звуковым сигналом, цифровой индикацией, миганием световых индикаторов.

Аплазия – неправильное развитие клеток или тканей, задержка развития. Эта дисфункция обычно возникает сразу после рождения, не передается и может быть врожденной.

Артроз (остеоартроз) – результат деградации хряща, покрывающего концы костей в суставах. Суставный хрящ изнашивается и воспаляется, что может сопровождаться сильными болями.

Афтоз – группа заболеваний, общим признаком которых является наличие поражений слизистой круглой формы, с язвами, на желтоватом фоне, окруженных эриматозным гало.

Афты – язвочки во рту, поверхностные поражения слизистой оболочки полости рта и ротоглотки. Причины появления афт не до конца установлены. Это могут быть сосудистые явления (микротромбофлебит), стрептококковые бактериальные инфекции. Часто афты образуются при микротравмах слизистой оболочки полости рта. Чаще возникают у лиц женского поля, особенно при беременности. Имеет также значение наследственный фактор, психологические стрессы, депрессия, применение некоторых лекарств (аспирин, антибиотики,

психотропные препараты). При рецидивирующих афтах в полости рта можно говорить об афтозном стоматите.

Бактериальная инфекция – заболевание, вызванное бактериями, одноклеточными организмами. Существует огромное количество разнообразных бактерий, способных оказывать влияние на человеческий организм. В зависимости от типа бактерий, происходит заражение того или иного организма. Это может быть горло (бактериальная ангина), мочевой пузырь (цистит), сердце (инфекционный эндокардит). При сильном заражении в некоторых случаях бактериальная инфекция может привести к летальному исходу. Лечение бактериальных инфекций производится антибиотиками.

Бактерии – одноклеточные микроорганизмы. В отличие от вирусов, они способны к размножению путем деления родительской клетки на две дочерние клетки. Только на коже человека находится более 1000 видов бактерий. Многие бактерии полезны и даже необходимы. Так, например, бактерии кишечной флоры обеспечивают процесс пищеварения. Однако, если число даже этих полезных бактерий становится крайне большим или они попадут в другой орган, их наличие может стать опасным. Так, например, кишечные бактерии в мочевыделительной системе может вызвать цистит. Для борьбы с патогенными бактериями в организме используют антибиотики.

Беззубый рот (см. **Агенезия**)

Бензокаин – местный анестетик. Он присутствует в качестве активного ингредиента во множестве безрецептурных обезболивающих мазях, в частности, для облегчения состояния при афтозном стоматите. В сочетании, например, с антипирином (феназоном) бензокаин присутствует в ушных каплях для облегчения боли и удаления ушной серы.

Боль зубная – имеет несколько причин, в зависимости от локализации очага поражения. Кариес – когда в разрушенном зубе возникает отверстие. В состав зубов входит кальций, которых растворяется под действием кислот и при этом нарушается структура зуба. Гингивит или пародонтит – бактериальные инфекции десен. При этом происходит покраснение, отек и кровоточивость десен. В зубодесневых карманах накапливаются бактерии, вызывающие воспаление и, как следствие, боль. Зубной абсцесс - сильная бактериальная гнойная инфекция в десне (флюс) или в зубном нерве (некроз). Перелом зуба – когда нарушается целостность коронковой части зуба или корня при травме. Гайморит – воспалительный процесс в гайморовых пазухах. При этом моляры и премоляры верхней челюсти становятся чувствительными к горячему и холодному. Пульпит – воспаление зубного нерва. Может возникнуть после травмы, при больших кариозных полостях, при бруксизме. Подвижность зубов, которая может возникнуть из-за множества причин: пародонтит, дисбаланс прикуса и т.д. Гиперчувствительность дентина, оголение шейки зуба.

Большого пальца сосание – почти все дети, особенно в раннем возрасте, сосут большие пальцы на руках. Иногда эта привычка затягивается чуть не до подросткового возраста. Эта привычка крайне вредна для зубов, поскольку приводит к аномальному развитию прикуса, к неправильному развитию зубных рядов. Причинами сосания пальца могут быть остеогенез, генетические факторы, состояние здоровья ребенка. Интересным является тот факт, что дети, приученные к соскам-пустышкам, реже приобретают привычку сосать пальцы. Для избавления от этой вредной привычки применяют корректирующие ортодонтические аппараты (съемные ретейлеры).

Бондинг- методика для осуществления сцепления композита с дентином зуба. Дентинные бонды могут обеспечивать как механическую, так и химическую связь с компонентами дентина. Бонды наносят на дентин перед аппликацией композитного материала.

Бородавка оральная – могут возникать на поверхностях языка, губ или внутренних слизистых поверхностях щек. Иногда маленькие белые бородавчатые образования могут появляться вокруг рта, при этом их количество может доходить до сотни.

Брекеты – фигурные скобки, ортодонтические конструкции, призванные выпрямлять зубной ряд, что улучшает здоровье зубов и способствует формированию правильного прикуса. Брекеты часто используются в сочетании с другими ортодонтическими конструкциями с

целью расширения неба или челюсти, что способствует правильному формированию этих органов.

Бруксизм – (от греческого “bryxos”- скрежетание зубами). Это бессознательное движение, скрежет зубов. Как правило, бруксизм у маленьких детей связан с их подсознательным желанием удалить молочные зубы. Бруксизм обычно исчезает с появлением постоянного прикуса. Проявляется бруксизм обычно во время сна, в бессознательном состоянии и не приводит к пробуждению. Данная патология приводит к стиранию зубов. При сохранении привычки к скрежетанию зубами во взрослом возрасте может развиться заболевание пародонта и височно-нижнечелюстного сустава. Иногда появление бруксизма связывают с нервным перенапряжением, с аномалиями прикуса, с приемом некоторых лекарственных препаратов (антидепрессанты, психотропные препараты), с травмами шеи.

Бутылочный кариес – это острый кариес у детей раннего возраста, которые приучены долгое время сосать из бутылочки, в то время как им пора переходить к твердой пище. Бутылочный кариес неминуем, если ребенок укладывается спать с бутылочкой, в которой находится молоко или пища, богатая углеводами. При этом в ротике ребенка развивается питательная среда для размножения бактерий, что приводит к развитию кариеса.

Бюгельный протез – одна из ортопедических конструкций, частичный съемный протез. Бюгельный протез включает в себя искусственную десну, тонкую металлическую дугу и искусственные зубы. Как правило, бюгельные протезы относятся к тем конструкциям, которые максимально комфортны для пациента и к которым легче всего привыкнуть.

Верхней губы уздечка - пленка, мембрана, складка, соединяющая верхнюю губу и десну. Если уздечка верхней губы слишком короткая, это может привести к нарушениям двигательной активности верхней губы, к проблемам грудного вскармливания, вызывая боль при сосании груди ребенком и боль в соске у матери. Кроме того, это может нарушить правильное формирование зубного ряда и приводить к формированию диастемы (щели между верхними передними зубами). Для устранения дефекта применяют операцию френулотомии – рассечения уздечки. Операция занимает всего несколько секунд, после нее ребенок сразу может начать сосать грудь.

Виниры – способ косметической реставрации зубов при наличии пятен на эмали, при переломах, при слишком маленьком размере зубов, при сколах и трещинах. Виниры – это тонкие керамические фасетки (толщина около 0,5 мм), которые как бы «приклеивают» на поверхность поврежденного зуба с помощью композитных адгезивных систем.

Витальная ампутация пульпы (пульпотомия) – хирургическая операция по удалению пульпы зуба. Показана при распаде корневого канала зуба при глубоком кариесе, переходящем в необратимый пульпит. В этом случае пульпу зуба сохранить нельзя и требуется ее удаление. Поражение пульпы, требующее ее удаления, может произойти также при падении на зуб и сильном ударе, что вызывает некроз пульпы.

Вкладка культевая – если коронковая часть зуба сильно разрушена, на нее трудно установить протез или искусственную коронку. В этом случае в полость зуба вставляется изготовленная с помощью предварительно снятого слепка специальная вкладка, которая снизу фиксируется в корне зуба, а сверху имитирует коронковую часть зуба. Культевая вкладка фиксируется на цементах.

Внутренняя резорбция – рассасывание дентина корневых каналов после ампутации пульпы. Возникает через несколько месяцев после пульпотомии. Это может возникнуть в тех случаях, когда пораженная пульпа удалена не полностью, и часть измененной инфицированной ткани провоцирует распространение воспаления на устья корневых каналов.

Внутрипульпарная анестезия – применяется для глубокой анестезии пульпы в эндодонтии в том случае, когда другие способы анестезии не дали желаемых результатов. Этот способ анестезии крайне эффективен, но вначале является очень болезненным.

Волосатый черный язык – доброкачественное временное явление на поверхности языка, когда на нем накапливается большое количество бактерий, которые располагаются на языковых сосочках. Эти бактерии продуцируют пигмент красных кровяных клеток, благодаря чему язык как бы приобретает черный оттенок. Если этот налет не снимать, вкусовые

рецепторы становятся длиннее и язык может показаться волосатым. Считается, что появление черного волосатого языка является следствием бактериального дисбаланса языка в результате приема антибиотиков или продуктов, содержащих висмут, а также курение, употребление большого количества кофе или чая, отсутствие ежедневной гигиены. Явлению способствует также употребление ополаскивателей с ментолом или гамамелисом.

Временная реставрация сломанного зуба – выполняется при переломе зуба у детей. Процедура является необходимой, поскольку наличие сломанного зуба может в течение нескольких дней привести к аномальному развитию окклюзии из-за отсутствия контакта с соседними зубами. Временную реставрацию производят с помощью обычных композитных материалов, накладывая пломбировочный материал на протравленную поверхность эмали. Методика применяется для реставрации фронтальных зубов. После восстановительного периода временную пломбу частично или полностью удаляют и производят окончательную реставрацию.

Врожденное отсутствие зубов (см. **Адентия**)

Вывих зуба – отрыв или смещение зуба в результате травмы, при котором происходит разрыв корневой части зуба или его лунки. Надо говорить об экструзивном вывихе, когда зуб выталкивается из лунки, и о навязчивом вывихе, когда зуб проталкивается в лунку (вколоченный зуб, интрузия). Если речь идет о вывихе молочного зуба, это может привести к повреждению находящегося под ним зачатка постоянного зуба, что в последующем может привести к пятнистости или гипоплазии эмали этого постоянного зуба.

Выпадение зубов – в норме выпадение молочных зубов происходит постепенно с последующей заменой их на постоянные зубы. Иногда у детей происходит преждевременное выпадение зубов, а также выпадение постоянных зубов в результате периодонтита, гипофосфатазии и пубертатного пародонтита. Чаще это затрагивает девочек.

Гангрена пульпы зуба - Гангрена (некроз) пульпы зуба является кульминацией всех форм плохо вылеченного кариеса, При этом происходит полное разрушение пульпы под действием анаэробных бактерий. При этом боль отсутствует, зуб не реагирует на внешние раздражители: холодное и горячее, кислоты, сахар, электрические импульсы. Меняется цвет зуба, он становится сероватого или розоватого цвета. Наблюдается гнилостный запах из полости зуба.

Гемангиома- доброкачественная сосудистая опухоль. Чаще всего встречаются у детей первого года жизни и имеют врожденное происхождение. Располагается, как правило, на голове или на шее, а также в полсти рта (язык, слизистая оболочка губ и щек). Часто гемангиомы исчезают сами с возрастом.

Гематома - кровяная опухоль мягких тканей. Возникает при разрыве кровеносных сосудов. При этом в полости наблюдается скопление крови. Может возникнуть, в частности, при травме (сильный удар или перелом).

Гематома при прорезывании зубов – возникает за несколько недель до прорезывания молочного или постоянного зуба как результат травмы мягких тканей при жевании и разговоре. Такая гематома рассасывается после того, как зуб прорезался.

Гемисекция – хирургическая операция, выполняемая обычно на нижних молярах для сохранения корней зубов путем удаления одного из корней многокорневого зуба в том случае, когда этот корень сильно поражен, а остальные корни не затронуты. Операция гемисекции проводится с помощью специальной фрезы. Другие показания к гемисекции: поддесневой кариес, глубокий пародонтит на одном из корней, переломы корней (когда нужно сохранить один из корней).

Географический язык – доброкачественный мигрирующий глоссит, характеризуемый повреждением поверхности языка, при котором его поверхность начинает напоминать географическую карту. Это аутоиммунное заболевание, встречается редко.

Гермектомия – экстракция (удаление) зубов мудрости – третьих моляров верхней или нижней челюсти. У детей и подростков эти зубы еще развиты не полностью и должны быть удалены, если они неправильно расположены или поражены кариесом. Процедура болезненная, проводится под местной или даже общей анестезией и требует

реабилитационного периода, поскольку бывают осложнения (отек шеи, кровотечение, боль, ограничение в открывании рта).

Герпетическая инфекция – возникает, в частности, в полости рта под действием вируса простого герпеса. Высыпания в виде небольших везикул с прозрачным содержимым располагаются на губах, на слизистой оболочка полости рта и десен. Инфекция простого герпеса – явление очень распространенное и часто просто находится в организме без внешних проявлений до тех пор, пока внешние факторы не спровоцируют ее проявление в виде высыпаний. Кроме высыпаний, при герпесе бывают явления фарингита, боль в горле, отек десен, опухание лимфатических желез.

Гибридные композиты – материалы для пломбирования и реставрации зубов, представляющие собой смесь, как минимум, двух химически различных компонентов с частицами разного размера. Как правило, при изготовлении композитов к пластмассовой матрице добавляется органический наполнитель (в случае гибридных композитов их два), причем эти компоненты должны быть сцеплены с помощью специального вещества.

Гигиена полости рта – набор методов для устранения зубного налета, который естественным образом постоянно образуется на поверхности зубов. Это помогает предотвратить пародонтоз, подвижность и потерю зубов. Хорошей гигиены полости рта можно достигнуть только, удаляя зубной налет механически (ежедневная чистка зубов). В случае образования зубных бляшек и камней для гигиены полости рта придется обратиться к стоматологу (см. **Полный гигиенический комплекс**)

Гингивит – болезнь десен, прогрессирующая медленно, но в запущенных случаях в отсутствии лечения может привести к развитию пародонтита, что чревато разрушением костной ткани и потерей зубов. Гингивит вызывается бактериями, находящимися в зубном налете. Симптомы гингивита: покраснение, отек, гиперемия десен, кровотечения десневые при зондировании десен и даже язвенные поражения, неприятный запах изо рта, зернистость десен. Болевые ощущения, как правило, отсутствуют.

Гингивит бактериальный – гингивит, вызванный наличием бактерий, расположенных у основания десны, в местах ее соприкосновения с зубами. При этом наблюдаются типичные симптомы гингивита (см. **Гингивит**).

Гингивит герпетический (острый герпетический гингивостоматит) – возникает при заражении ротовой полости вирусом простого герпеса. При этом возникают мелкие перфорации и язвочки на деснах и слизистых оболочках полости рта и их количество очень велико. Десны становятся ярко-красными и крайне болезненными (в отличие от бактериального гингивита).

Гингивит кандидозный – возникает под действием грибковой инфекции типа кандида. Микроорганизм размножается быстро и вызывает различные патологические поражения десен

Гингивит некротизирующицй язвенный (инфекция Венсана) - наиболее тяжелая форма гингивита, вызванная сочетанием двух бактерий. Эта форма гингивита редко встречается у маленьких детей, чаще у детей от 6 до 12 лет и очень часто у молодых людей. В процесс вовлекаются межзубные десневые сосочки и появляется некротическая ткань. Характеризуется сильным воспалением, болью, кровоточивостью десен, высокой температурой, зловонным запахом изо рта. При лечении показаны антибиотики.

Гингивит неспецифический хронический – чаще встречается у подростков. Бывает локализованным и генерализованным. Боль практически отсутствует, но болезнь трудно поддается лечению и сохраняется долгое время. Причинами возникновения данной формы гингивита является плохое питание, плохая гигиена полости рта, недостаток витаминов, аномалии прикуса.

Гингивит острый – это может быть, например, стрептококковый гингивит, характеризующийся болью, ярко-красной окраской десен, кровоточивостью десен, увеличением десневых сосочков, развитием абсцесса.

Гингивит простой – часто носит временный характер и наблюдается у детей при затрудненном прорезывании зубов, особенно постоянных. Виной служат незащищенность

десны, остатки пищи. Для предотвращения этих явлений необходимо соблюдать тщательную гигиену полости рта.

Гингивопластика – простая процедура, проводимая под местной анестезией, которая позволяет изменять форму десны (ремоделировать десну).

Гингивэктомия – простая процедура, позволяющая изменить высоту прилегания десны к зубу, удаление гиперемированных частей десны, заходящих на зубную эмаль. Используется в основном для эстетических целей.

Гиперемия пульпы – реакция пульпы на любую (даже минимальную) травму зуба. При этом в пульпарной камере накапливается кровь, а коронковая часть зуба принимает красноватый оттенок.

Гиперплазия десен – увеличение в размерах мягких тканей десен во рту. Вызывается целым рядом факторов от беременности, до системных заболеваний. Гиперплазия десен может затруднять процесс пережевывания пищи и нарушать эстетику полости рта. Часто сопровождается кровоточивостью десен и болезненностью.

Гиперсаливация – слюнотечение, чрезмерное образование слюны. Иногда возникает у пациентов, которые не могут полностью держать рот закрытым. Часто гиперсаливация является предшественником рвоты. Также причинами гиперсаливации могут быть: водобоязнь, дефицит витамина B3, желудочно-пищевой рефлюкс, чрезмерное употребление крахмала, панкреатит, болезни печени, язвы во рту, инфекции полости рта, прием некоторых медикаментов.

Гиперестезия зубов – повышенная чувствительность зубов к температурным изменениям, к контактам, к приему пищи. Причиной обычно служит обнажение дентина при износе эмали (чаще всего на шейке зуба), механический износ (использование слишком жестких зубных щеток), химические эрозии при использовании кислых продуктов, расстройства пищеварения (анорексия, булимия), нарушение окклюзии (прикуса), заболевания периодонта с обнажением корня зуба.

Гиперодонтия (полиодонтия) – наличие сверхкомплектных зубов в дополнение к обычному зубному ряду. Такие зубы могут появиться в любом месте зубной дуги. Сверхкомплектный зуб в переднее-срединной области верней зубной дуги называется мезиодентом**.** Причинами гиперодонтии являются наследственные факторы, экология, Наличие сверхкомплектных зубов может привести к задержке развития нормальных зубов.

Гипертрофия десны - см. **Гингивит**

Гипоглоссит – короткий, не полностью развившийся язык. Может существовать как изолированно, так и в сочетании с пороками недоразвития других органов (например, конечностей).

Гипокальцификация эмали – мягкая, не полностью кальцинированная эмаль. Внешне проявляется непрозрачностью эмали, коричневыми или желтоватыми пятнами на ней. Лечение заключается в использовании методов эстетической стоматологии, использование композитных пломб и виниров. Часто возникает при приеме тетрациклинов, особенно матерью во время беременности, что отражается на зубах ребенка (тетрациклиновые зубы).

Гипоплазия эмали – плохое формирование зубной эмали, что приводит к неполному покрытию эмалью коронки зуба. При этом пораженный зуб обычно имеет желтый цвет, а поверхность зуба не является гладкой и легко подвергается эрозиям эмали. Причины гипоплазии эмали: нарушение питания, недостаток витаминов (A, C и D), системные заболевания, патология ЦНС, нефротический синдром, аллергия, отравление свинцом, местная инфекция, травма зуба.

Гипоплазия эмали неонатальная – две трети процессов гипоплазии эмали развиваются в период от рождения до первого года жизни. В развитии неонатальной, младенческой гипоплазии эмали повинны чаще всего недостаток витаминов A, C и D, а также кальция и фосфора. Немалую роль играет наличие системных заболеваний, что приводит к снижению активности амелобластов и нарушению развития эмали.

Гипофосфатемия – генетическое заболевание, приводящее к нарушению развития (искривление нижних конечностей, низкий рост) у детей. Чаще проявляется у мальчиков. При

этом может наблюдаться преждевременное выпадение зубов, деструкции верхушек корней зубов, абсцессы, свищи, поражения пульпы.

Глоссит – воспаление языка или просто его болезненность. Воспалительный процесс возникает при потере языковых сосочков, при этом язык становится гладким и блестящим. Причина чаще всего кроется в дефиците питательных веществ.

Гранулема – довольно общий медицинский термин, означающий небольшие папулы, эритематозные сосудистые опухоли, различные формы объединения эпителиальных клеток, окруженных лимфоцитами. Гранулемы могут появляться на коже, на слизистых оболочках (в том числе – полости рта). Появление гранулем может сопровождаться зудом. Часто в них накапливается гной. Природа гранулем - это хронические воспалительные процессы (бактерии, вирусы, паразиты), а также аллергены, лекарственные средства или токсичные вещества. Раздражение и воспаление десен в результате плохой гигиены полости рта являются факторами, провоцирующими возникновение гранулем. Гнойные гранулемы чаще встречаются у детей и молодых людей. Часто развиваются у женщин во время беременности из-за сосудистых нарушений, вызванных гормональными причинами.

Гуттаперча – природный материал из сока тропических растений. В стоматологии применяется для пломбирования зубных каналов, изготовления гуттаперчевых штифтов. Материал надежен, прочен, легко удаляется при необходимости, рентгеноконтрастен, химически инертен.

Дантист – зубной врач, стоматолог. Занимается диагностикой, профилактикой и лечением заболеваний зубов и полости рта. Отдельными специализациями являются стоматолог-терапевт, стоматолог-хирург, детский стоматолог.

Девитальная ампутация пульпы – хирургический метод ампутации пульпы, при котором перед ее удалением производят умерщвление пульпы специальными лекарственными препаратами. Это облегчает ее удаление. Эту методику применяют в случае острых пульпитов, чтобы уменьшить болевые ощущения при удалении пульпы, а также при индивидуальной нечувствительности к анестезии.

Деминерализация зубов – обеднение зубной эмали ионами минеральных веществ. Главными минералами в эмали являются кальций и фтор. При утрате этих минералов эмаль ослабевает, зубы приобретают чувствительность, особенно к горячему и холодному. Ели процесс деминерализации не лечить, это приведет к образованию полостей. Вызывают деминерализацию эмали кислоты, содержащиеся в пище (особенно в цитрусовых и фруктовых соках). Влияет также наличие бактериального налета на зубах.

Дентин – один из четырех основных компонентов зубов, составляющая основную часть зуба. На поверхности дентина располагается зубная эмаль. Формирование дентина (дентиногенез) начинается до образования эмали и инициируется одонтобластами пульпы. В отличие от эмали, дентин продолжает формироваться на протяжении всей жизни. Дентин – это пористая костная ткань желтоватого цвета, на 760% состоящая из неорганических материалов, 20% органических веществ, 10% белковых соединений и 10% воды.

Дентина аплазия – заболевание, сочетающее в себе признаки как несовершенного дентиногенеза, так и несовершенного амелогенеза. Наблюдается на молочных зубах, которые при этом практически лишены эмали, а дентин этих зубов окрашен в рыжеватый цвет. При этом наблюдаются пороки и в пульпе зуба, она дегенерирована, пульпарная камера имеет неестественно большие размеры. Аплазия дентина постоянных зубов проявляется в том, что их эмаль после прорезывания очень тонкая и серого цвета.

Дентина гипоплазия – замедленное развитие или недоразвитие дентина. В раннем возрасте причиной могут послужить все детские болезни, как острые, так и хронические: несовершенный остеогенез (хрупкость костей), врожденный сифилис, краснуха, гиповитаминоз. Большую роль играют болезни матери во время беременности, а также воздействие на ее организм негативных факторов внешней среды (инфекции, радиация, отравления и т.д.).

Дентина дисплазия – редкое генетическое заболевание, поражающее как молочные, так и постоянные зубы. При этом происходит изменение формы полости зуба, а корни зубов бывают аномально короткими. Имеет две формы – корневую и коронковую.
Дентинит – воспаление дентинных канальцев.
Дентиногенез – процесс образования дентина. Осуществляется с помощью одонтобластов – особого типа биологических клеток. Образование дентина продолжается на протяжении всей жизни человека. Формирование дентина проходит несколько стадий: сначала формируется мантия дентина, затем первичного дентина, затем – вторичного и, наконец, третичного.
Дентиногенез несовершенный – наследственное заболевание, проявляющееся в неправильном развитии дентина зубов (как молочных, так и постоянных). Поражает в основном людей белых рас английского или французского происхождения. Степень тяжести повреждения зависит от возраста и расположения зубов. В первую очередь страдают резцы и первые постоянные моляры. Вторые моляры и зубы мудрости поражаются реже. Дентин крайне быстро истощается, зубы сильно темнеют.
Дентома (одонтома) – доброкачественная опухоль пародонта. Чаще обнаруживается у детей и подростков в период развития постоянных зубов. Растет медленно, обнаруживается на рентгенограмме. Опасность дентомы заключается в том, что она может привести к истончению кости с образованием свищевого хода и к развитию периостита.
Дентоскоп – зубное зеркало, используемое стоматологом при различных манипуляциях по лечению зубов. Позволяет расширить поле видимости обрабатываемого участка.
Депульпирование – удаление нерва зуба при развитии в зубе воспалительного процесса. Иногда депульпирование производят таким образом, что удаляют здоровый нерв, если зуб подготавливается под протезирование. После депульпирования зуб перестает питаться, что приводит к тому, что он становится хрупким. После удаления нерв корневой канал зуба пломбируют.
Десен воспаление - см. **Гингивит**
Десна – часть слизистой оболочки рта, обеспечивающая поддержку и уплотнение вокруг зубов в области шейки зубов. Десны покрывают альвеолярные отростки верхней и нижней челюсти. Десна, по сути, видимая часть пародонта. В нормальном состоянии десна имеет розовый цвет, не кровоточит.
Диастема – интервал, расщелина между двумя передними зубами. Чаще возникает на верхней челюсти. Одной из причин возникновения диастемы является редукция части зубов (уменьшение их размеров, выпадение). Другая причина – сильно развитая уздечка верхней губы, которая не позволяет зубам принять правильное положение в зубном ряду. Поэтому одним из методов лечения диастемы является пластика уздечки верхней губы. Иногда применяют методы эстетической стоматологии (реставрация передних зубов). Применяется также ортодонтическое лечение с установкой фиксаторов.
Дизараксия – неправильное смыкание противостоящих зубов верхней и нижней челюсти.
Дизестезия – искаженное восприятие различных раздражителей, нарушение чувствительности. Так, например, боль может ощущаться как тепло, прикосновение, как холод и т.п. Как правило, такое явление связано с поражениями спинного мозга, когда нарушается процесс передачи нервных импульсов от мозга к другим органам.
Дистальный – относится к той части органа или конечности, которая наиболее удалена от центра туловища. В применении к зубам это означает те зубы, которые находятся дальше от центра.
Дистопия зуба – смещение зуба в сторону от правильного расположения в зубном ряду. Дистопированный зуб может даже выйти за пределы зубной дуги. Наличие дистопированных зубов нарушает правильное развитие соседних зубов. Дистопия может возникнуть при наличии сверхкомплектных зубов, при травмах зубов, при макродентии. Причиной дистопии может быть неправильное развитие еще зачатка зуба.
Дуга зубная – ряд коронок зубов во рту, изогнутый в виде дуги.

Заеда – трещины и корочки в уголках рта. Чаще всего вызывается грибковой инфекцией (кандидоз), но может быть вызвана и другими патогенными микроорганизмами, активизирующимися при снижении иммунитета.

Запах изо рта (какостомия, галитоз) – неприятные запах изо рта чаще всего вызывается отсутствием необходимой гигиены полости рта, что приводит к накоплению микроорганизмов, образованию зубного налета, налета на языке. Играет роль также курение, употребление алкоголя, а также факторы внутреннего происхождения (например, проблемы с желудочно-кишечным трактом). Это также могут быть воспаление миндалин, бронхов, синусит. Запах изо рта может вызываться эндокринными нарушениями, гипотиреозом, диабетом, сосудистыми патологиями. Чтобы избавиться от неприятного запаха изо рта, необходимо, прежде всего, установить его причину.

Запечатывание фиссур - см**. Герметизация фиссур**

Зачатки зубов – образования, состоящие из зубной ткани, которые наблюдаются уже в период эмбрионального развития на 6-й неделе. Далее начинается формирование твердых тканей зубов (14-я неделя): коронковая часть зуба и пульпа. Что касается зачатков постоянных зубов, то они начинают формироваться на 5-ом месяце эмбрионального развития и располагаются над зачатками молочных зубов. Столь раннее развитие зачатков постоянных зубов требует тщательного слежения за здоровьем молочных зубов, чтобы не допустить распространения инфекции вглубь и не повредить зачатки постоянных зубов. Именно поэтому необходимо обязательно лечить кариес молочных зубов.

Земляничный язык – язык ярко-красного цвета с гипертрофированными сосочками. Чаще всего говорит о наличии стрептококковой инфекции (скарлатины).

Зуб инвагинированный – иногда называют «зуб в зубе», когда внутри зуба на рентгеновском снимке можно заметить некое образование, похожее на зуб. Поскольку в этом случае происходит нарушение тканей, основной зуб легко подвержен инфицированию.

Зубная нить – дополнение к зубной щетке для поддержания гигиены полости рта. Позволяет удалять остатки пищи из межзубных промежутков, где зубная щетка не эффективна. При этом снижается опасность возникновения гингивита, кариеса, пародонтита. Изготавливается зубная нить из пластмассы (нейлона, тефлона или полиэтилена) или из шелка.

Зубная пластинка – ортодонтическое приспособление для исправления незначительных нарушений прикуса. Бывают съемными и несъемными.

Зубная щетка – приспособление для ежедневной чистки зубов в целях соблюдения правильной гигиены полости рта. Желательно использовать зубную щетку как минимум два раза в день: утром после завтрака и вечером перед сном.

Зубной налет, зубная бляшка, зубной камень – этапы развития зубного налета. Сначала начинается размножение патогенных бактерии из субстрата белков слюны с образованием микро-колоний. Затем начинают активизироваться другие виды бактерий. Все эти бактерии начинают образовывать органическую матрицу, которая будет защищать их от воздействия внешней среды. Если не удалять образовавшиеся наросты с помощью чистки зубов, они будут продолжать развиваться, постепенно минерализоваться и образовывать зубной камень. На этом этапе уже ни антисептики, ни чистка зубными пастами оказываются неэффективными. Таким образом, зубной налет можно удалить с помощью зубной щетки, а зубной камень – только в кресле у стоматолога с помощью специальных методик.

Зубодесневой карман – пространство, создающееся между зубом и десной во время заболевания периодонта. Глубина кармана измеряется от верхней части десневого края и места эпителиального прикрепления (места прикрепления десны к зубу). При отсутствии патологии наблюдается небольшой зазор между верхней частью десны и местом эпителиального прикрепления (1-3 мм). При гингивите это пространство будет увеличиваться либо в результате разбухания десен, либо в результате нарушения прикрепления. При периодонтите глубина кармана еще больше увеличивается. За образование карманов ответственны бактерии зубного налета. Без специального лечения проблему не решить, так как бактерии в карманах становятся анаэробными, то есть более патогенными. Карманы чистят (врач-стоматолог), лечат лазером.

Иммобилизация зуба – зуб может стать подвижным в результате воспаления периодонтальной связки (например, при травме). В этом случае необходимо обездвижить зуб путем присоединения его к соседним зубам. Одним из способов проведения такой процедуры является шинирование или присоединение с помощью проволоки.
Инвагинация – один из пороков развития зубов («зуб в зубе»). В этом случае эмаль зуба или его дентин растут как бы внутрь зуба. Такая аномалия требует незамедлительного лечения, поскольку инвагинированный зуб в сильной степени подвержен кариесу.
Ингалляционная анестезия – метод обезболивания, при котором анестетик (в виде смеси газов) вводится непосредственно в дыхательные пути пациента с помощью специальных приспособлений, которые надежно крепятся ко рту и носу пациента. Используют также интурбаторы, когда трубка, через которую поступают анестетики, вводится непосредственно в трахею.
Интактный зуб – целый, невредимый, здоровый зуб.
Интрузия молочных зубов – перемещение молочного зуба внутрь лунки, что часто бывает при альвеолярной трещине. Клинические признаки: видимая часть зуба становится короче или ее вообще не видно, возникает спонтанная боль и металлический звук при надкусывании. Ситуация осложняется тем, что при этом наносится травма зачаткам постоянных зубов.
Инфекции пульпы зуба (пульпит) – воспаление нервных и кровеносных сосудов зуба, клеток соединительной ткани. Признаки пульпита: сильная боль (особенно на горячее и холодное), боль ночью, головная боль, сильная боль при жевании, кровотечение из десен. Пульпит не обязательно сопровождается инфекцией, поэтому не всегда требуется применение антибиотиков. Причины пульпита: глубокая реставрация зубов, глубокий кариес, травмы зуба, проблемы прикуса. Необходимо немедленное лечение во избежание потери зуба или даже развития сепсиса.
Инфильтрат – некое уплотнение, возникающее при скоплении в ткани крови, лимфы, гноя, клеточных элементов. Инфильтраты всегда болезненны. Инфильтраты подразделяются на воспалительные (травма, инфекция) и опухолевые (рак, миома, саркома). При нагноении воспалительного инфильтрата возникает флегмона, которая требует незамедлительного хирургического вмешательства.
Инфильтрационная анестезия – метод обезболивания путем введения анестетика с помощью укола в определенную область. Метод, чаще всего применяемый в стоматологии. В этом случае анестетик действует непосредственно на нервные окончания. Применяется метод инфильтрационной анестезии как в хирургической, так и в терапевтической стоматологии. Введение анестетика может быть осуществлено под десну, периапикально (вблизи корня зуба).
Инфрагения – ненормально низкое положение нижней челюсти и подбородка.
Какостомия – см. **Запах изо рта**
Кальцификация – обызвествление пульпы или зубного канала, отложение солей кальция. При этом затруднено лечение зуба, поскольку плохо всасываются лекарственные вещества. Нервные окончания могут сильно сдавливаться, микроциркуляция крови в сосудах вокруг зуба нарушается. Из-за скопления солей кальция в корневых каналах их обработка затрудняется.
Камни зубные – см. **Зубной камень**
Канал зуба – Зуб состоит из двух частей: дентина (внутренняя часть зуба) и эмали (твердой внешней части зуба). Внутри зуба проходят кровеносные сосуды и нервы, расположенные в небольшом канале, который является живой частью зуба и расположен внутри корня зуба. Сосуды и нервы проникают в канал зуба через апикальное отверстие, расположенное в верхушке корня.
Кандидоз полости рта (молочница) – разновидность грибковой инфекции полости рта, вызванная грибами типа Candida. Этот грибок присутствует всегда в нормальной флоре полости рта. При его активном размножении возникает кандидоз (молочница). Есть множество факторов, способствующих развитию кандидоза: сухость во рту, воспаление, беременность, зубные протезы, сахарный диабет, ВИЧ, радиация и другие. Часто кандидоз

возникает при приеме антибиотиков, кортикостероидов, нейролептиков, препаратов, снижающих кислотность желудочного сока. Молочница у младенцев часто передается от матери при рождении вследствие их неразвитой иммунной системы.

Капа (элайнер) – назубник из мягкой пластмассы, один из типов съемных ортодонтических аппаратов для исправления прикуса. Капы используют в случае скученности зубного ряда, при наличии диастем и трем (расщелин между зубами). Некоторые капы надеваются на несколько часов на ночь, в других случаях капы носят по 22 часа.

Кариес – патологический процесс в зубе (в твердых тканях), приводящий к возникновению полости в зубе, которая постепенно развивается под действием бактерий, разрушающих твердые ткани зубов (эмали, дентина и цемента). Оказывают влияние кислоты, сахара в остатках пищи на поверхности зубов. Кариес зубов – одна из основных проблем здравоохранения полости рта в большинстве промышленно развитых стран (затрагивает 60-90% школьников и подавляющее большинство взрослых). Начало кариозного процесса – это небольшой участок деминерализованной эмали на поверхности зуба или в промежутках между зубами. Затем процесс распространяется на дентин, расположенный под эмалью, Возникает полость и зуб постепенно разрушается. Кариес может также достигнуть корней зубов при рецессии десны (чаще в пожилом возрасте).

Кариес молочных зубов – развивается очень часто, поскольку эмаль молочных зубов очень тонкая, гораздо тоньше, чем у постоянных зубов. Кариес в первые годы жизни может сильно отразиться на здоровье ребенка, может вызвать боль, нарушить сон, нарушить речь и процесс пережевывания пищи. Кариес молочных зубов обязательно надо лечить, поскольку под инфицированным молочным зубов расположены зачатки постоянных зубов, на которые может легко распространиться инфекция, и постоянные зубы будут поражены кариесом уже при прорезывании.

Кариес пришеечный (цервикальный)– кариес, локализованный в области шейки зуба в результате скопления в этой области зубного налета и твердых зубных отложений, в которых в больших количествах присутствуют болезнетворные микроорганизмы. Локализуется пришеечный кариес чаще всего на передних зубах. Возникновению этого типа кариеса способствует также тот фактор, что в этой части зуба эмаль наиболее тонкая, легко истирается, что приводит к оголению шейки зуба, на которой и развивается кариес.

Кариес ранний детский – тяжелая форма кариеса у детей дошкольного возраста. Это реальная проблема детской стоматологии из-за быстрого развития этой формы кариеса и влияния на общее состояние ребенка. Быстрое развитие такого кариеса связано с незрелостью и пористостью эмали, которая крайне восприимчива к действию кислот, находящихся в пище. Начало заболевания таким кариесом внезапное и быстро прогрессирующее, приводящее зачастую к практически полному разрушению молочных зубов. Кроме того, ранний кариес приводит к серьезным осложнениям: пульпиту, некрозу пульпы.

Карман зубодесневой – карман периодонта, пространство, создающееся между зубом и десной при заболеваниях периодонта. Глубина кармана измеряется от верхней части десневого края до места прикрепления десны к зубу. При отсутствии патологии глубина кармана составляет 1-3 мм. При развитии гингивита глубина кармана увеличивается либо в результате разбухания десен, либо, чаще, в результате потери прикрепления. В больших карманах легко накапливаются и размножаются патогенные микроорганизмы, что

Керамика зубная – материал для протезирования (изготовления зубных коронок). Керамические коронки прочные, эстетичные. Керамические коронки бывают безметалловые и металлокерамические. Стоматологическая керамика биологически инертна, не обладает способностью впитывать в себя посторонние вещества. Керамика по своим химическим свойствам – это минеральное соединение, имеющее двухфазную структуру (стеклянная и керамическая фазы).

Керамические виниры – см. **Виниры**

Кератоз – аномальные изменения в роговом слое кожи с появлением на нем ороговевших клеток (кератинизация). Эти нарушения могут быть как врожденными, так и приобретенными.

Причиной кератоза может быть также воздействие химических веществ на кожу. В полости рта кератоз проявляется в виде белых пятен на слизистой оболочке.

Кератокиста одонтогенная – киста челюсти, появляющаяся при нарушении развития зуба. Образуется такая киста из остатков зубной пластинки. Предшественником развития такой кисты является гранулема. Кератокиста представляет собой мешочек, заполненный жидкостью, содержащей желтоватые кристаллы холестерина. Чаще всего такая киста не дает о себе знать, пока не ее случайно не обнаружат на рентгеновском снимке. Лечение хирургическое. Особого внимания требует случай перерождения кисты в гнойную кисту.

Киста – доброкачественная опухоль, имеющая стенку с внутренней подкладкой эпителиальной и соединительной ткани. Внутри полости находится жидкость. Природа образования кист может быть самой различной. Бывают как врожденные, так и приобретенные кисты.

Киста ганглия (гигрома) – доброкачественная опухоль, представляющая собой кисту, расположенную на любом суставе. Содержимое полости такой кисты имеет желеобразную консистенцию.

Кистома – железистая опухоль, состоящая из скопления кист.

Кистостомия – вскрытие оболочки кисты.

Кистэктомия – удаление кисты полностью или ее части.

Кламмеры (скобки, зажимы) – специальные приспособления, предназначенные для крепления съемных протезов. Существует много разновидностей кламмеров. Состоят кламмеры из плеча, тела и отростка.

Клиновидный дефект – поражения зубов в области шейки, имеющее клиновидную форму в виде ступеньки. Не связано с кариесом. Причиной клиновидного дефекта может быть бруксизм (скрежетание зубами), неправильно подобранная зубная щетка, плохая гигиена полости рта. Все это приводит к деминерализации зубной ткани (потере кальция). Причинами также могут выступать рецессия десны и пародонтит. Клиновидный дефект зубов проявляется чаще всего в пожилом возрасте.

Клыки – глазные зубы клиновидной формы, по два на верхней и нижней челюсти. Клыки в зубном ряду расположены между резцами и коренными зубами. Клыки играют важную роль в процессе пережевывания пищи. На поверхности клыков нет углублений, поэтому они реже всего подвержены кариесу.

Кольца ортодонтические – ортодонтические приспособления, представляющие собой кольца из металлических полосок, окружающие зуб. В настоящее время используются довольно редко.

Композитные виниры – пластинки из композитных материалов, которые накладывают на поврежденную поверхность зуба с целью улучшения его внешнего вида. Композитные материалы позволяют подобрать цвет, наиболее близкий к цвету зубов пациента. Однако виниры из композитных материалов требуют достаточно бережного обращения: необходимо избегать твердой пищи, нельзя использовать абразивные зубные пасты и жесткие щетки. Курение, употребление кофе и крепкого чая могут изменить цвет виниров.

Композиты – материалы, изготовленные из двух или более составных материалов с существенно различающимися физическими и химическими свойствами. В стоматологии композитные материалы используются для пломбирования и косметической реставрации зубов. Как правило, состав композитов – это минералы в органической матрице. Преимуществом композитов является их высокая прочность и возможность подборы широкой цветовой гаммы при реставрации зубов.

Коренные зубы (моляры) – задние зубы на зубной дуге. У человека 12 моляров, по шесть на каждой из челюстей. Зубы мудрости – это третьи моляры. Моляры играют основную роль в пережевывании и откусывании пищи. Наиболее подвержены кариесу, поскольку имеют множество ямок и углублений.

Корень зуба – невидимая часть зуба, находящаяся в альвеолярном отростке. Корень имею форму конуса и заканчивается верхушкой (апексом). Корень – это фундамент зуба,

прикрепленный к альвеолярной кости с помощью периодонтальной связки. Зуб может иметь один или несколько корней.

Корневой канал – см. **Канал зуба**

Коронка зуба анатомическая – видимая верхняя часть зуба, покрытая эмалью. Остается постоянной на протяжении всей жизни человека.

Коронка зубная искусственная – замена анатомической коронки при разрушении последней. Зубные коронки изготавливают из различных материалов: керамика, цирконий, металл, пластмасса. Установка искусственных коронок рекомендуется в следующих случаях: сильное поражение зубов кариесом, сколы и сломы, поражения эмали некариозного происхождения.

Кортикотомия – хирургическая операция перед ортодонтическим лечением, для уменьшения длительности последнего. Операция состоит в создании вертикальных надрезов вестибулярной межзубной кости. Процедура возможна только при полном отсутствии заболеваний пародонта и местных или системных заболеваний кости. В противном случае велик рост послеоперационной инфекции.

Косметическая стоматология – совокупность методик, призванных улучшить внешний вид зубов пациента. Сюда входят методики реставрации пораженных зубов, методы отбеливания зубов. Методы косметической стоматологии позволяют восполнить недостающие зубы.

Коффердам - тонкая, гибкая водонепроницаемая накладка из латекса или полиуретана, Накладывается на десну для защиты препарируемой части от слюны.

Кровотечение десневое – распространенное явление при заболеваниях десен. Часто появляется при гингивите при плохо удаленных зубных отложениях, при пародонтите. Однако, десневое кровотечение может быть признаком серьезных заболеваний, таких как лейкемия, нарушение свертываемости крови. В этих случаях десневое кровотечение, как правило, сопровождается кровоподтеками и кровотечениями в других органах. Часто кровоточивость десен бывает связана с дефицитом витаминов и с использованием некоторых лекарственных препаратов (в частности, тех, которые понижают свертываемость крови - антикоагулянтов).

Ксеростомия - сухость во рту, пониженное слюноотделение. Причинами могут послужить: дисфункция слюнных желез, прием некоторых лекарств, иммунная дисфункция, СПИД, сахарный диабет, проблемы с почками, лучевая терапия, наличие плохих зубных протезов.

Кюретаж зубодесневого кармана – в случае воспалительных процессов, развившихся в зубодесневом кармане, необходимо очистить его от пораженных грануляционных тканей. Кюретаж производится, если глубина кармана от 3 до 5 мм. При этом удаляется также зубной камень, накопившийся под десной. Производится под местным обезболиванием с помощью кюретки.

Лабиальный – губной, относящийся к губам.

Лаваж – промывание любой полости физраствором, лекарственными средствами или водой. В стоматологии лаваж проводят, например, при флегмонах челюсти.

Лазеротерапия – использование лазера для лечения различных заболеваний. Применяется лазеротерапия практически во всех областях медицины, к которым относится и стоматология. В зависимости от цели обработки, выбирают лазер с определенными физическими свойствами (длина волны излучения, длительность импульса). Лазер часто применяют при воспалениях десен (пародонтит, гингивит). С помощью лазера можно даже удалить кариес, используя нагрев зуба лазерным лучом.

Лейкоплакия – хроническое заболевание слизистых оболочек, которое характеризуется образованием налета в виде пластин белого цвета. В полости рта лейкоплакие наблюдается на языке и внутренней поверхности щек. Лейкоплакию в медицине рассматривают как предраковое состояние.

Лигатура – это специальная нить, которую используют для перевязки кровеносных сосудов с целью остановки кровотечения. Иногда вместо нити используют специальные латексные кольца (например, в проктологии при лечении геморроя).

Лимфаденит (лимфаденопатия) – воспалительное заболевание лимфатических узлов, при котором они становятся увеличенными по размерам, опухают, меняется их количество и

консистенция. Лимфаденит может возникать как при инфекциях в организме (от обычной простуды до ВИЧ), при аутоиммунных заболеваниях, при онкологии.

Лингвальный – язычный, относящийся к языку.

Липома (жировик) – доброкачественная опухоль, которую роднит с кистой наличие мешочка с содержимым. Липома не несет в себя большой опасности, безболезненна, растет медленно и не распространяется на другие органы (то есть не метастазирует).

Лишаи полости рта – дерматологические поражения полости рта. Плоский лишай – длительно протекающее заболевание, проявляющее себя по-разному. Это могут быть безболезненные белые пятна на слизистой полости рта, а также покраснения, язвочки (иногда болезненные). Причиной может быть снижение иммунитета, реакция на лекарственные препараты, на стресс. Оральный плоский лишай не заразен, не является инфекционным заболеванием.

Лоскутная операция – один из самых современных и эффективных методов лечения пародонтита, который позволяет глубоко проникнуть в зубодесневые карманы, полностью их закрыть, снять все отложения и грануляционную ткань, снять воспаление и предупредить атрофию костной ткани. В ходе этой операции проводят надрез десны, удаление тонкой полоски гипертрофированной десны и подтягивания лоскутов слизистой оболочки десны к шейке зуба.

Луночковое кровотечение – одно из осложнений после удаления зуба. Кровотечение из лунки удаленного зуба может возникнуть сразу или через некоторое время. Луночковое кровотечение может быть вызвано разрывом мягких тканей при удалении, воспалением (в частности, альвеолитом), повреждением кровеносных сосудов, нарушением свертываемости крови, гипертонией, заболеваниями печени и другими системными заболеваниями.

Макрогения – аномалия развития прикуса, связанная с чрезмерно большими размерами нижней челюсти. При этом наблюдается заметное нарушение в зубном ряду (увеличение расстояния между зубами), нарушение жевательной функции, искривление носовой перегородки, хронические риниты.

Макроглоссия (мегалоглоссия) – ненормальное расширение языка, которое может быть как врожденным, так и приобретенным. Увеличенным может быть как весть язык, так и его отдельные части: кончик, боковые поверхности. Увеличение размеров языка может быть столь большим, что он не помещается во рту. Заболевание сопровождается нарушением речи. Чаще всего встречается у совсем маленьких детей.

Макрогнатия – увеличение размеров одной из челюстей по сравнению с другой. При этом сильно выступают вперед зубы либо верхней, либо нижней челюсти. Нарушается прикус, возникают диастемы и тремы, нарушается процесс откусывания и пережевывания пищи. Нарушены также процессы дыхания и речевые функции.

Макродонтия (мегалодонтия) – патология, при которой один или несколько зубов имеют необычно большие размеры. Макродонтия бывает локализованной (увеличен один зуб, самая распространенная форма) и генерализованной (встречается реже).

Макростомия – редкое генетическое заболевание, причины которого плохо изучены. Предполагается аутосомно-рецессивный процесс передачи заболевания. Это дефект мягких тканей, приводящий к появлению поперечной щели на лице, располагающейся от углов рта до уха (односторонней или двухсторонней). Лечение исключительно хирургическое.

Макрохейлия – постоянное набухание, увеличение размеров губы. Часто наблюдается у больных лепрой. Приводит к нарушению речевой функции, процесса приема пищи.

Максиллит – воспаление подчелюстных слюнных желез, сопровождающееся их отеком и болезненностью.

Местная анестезия – см. **Анестезия местная**

Микрогения – недоразвитие нижней челюсти либо практически полное ее отсутствие. Обычно сочетается с недоразвитием всего лица или одной его половины при односторонней микрогении.

Микоз – грибковая инфекция, вызванная грибами, дрожжевыми паразитами или сапрофитами. Множество видов грибов и микроскопических дрожжей могут быть

патогенными для человека при определенных условиях. Основными видами микоза являются: кандидоз (вызывается грибами типа Candida, поражает кожу и слизистые оболочки), лишаи (влияют на кожу, ногти и волосы). Грибковая инфекция может поражать внутренние органы (например, легкие), вызывая пневмонию или туберкулез. Чаще всего грибковые инфекции поражают пациентов с ослабленным иммунитетом, а также страдающих сахарным диабетом. Влияет на появление грибковой инфекции прием стероидных гормонов (кортизол).

Микроглоссия – уменьшение размеров языка, недоразвитие мышц языка. Заболевание имеет, как правило, генетическую природу, возникает еще до рождения, на стадии эмбриона. В редких случаях встречается приобретенная природа микроглоссии (травмы, туберкулез, операции по удалению опухолей языка). При данной патологии нарушены речь, процессы глотание и пережевывания пищи.

Микродентия – врожденный порок развития зубов, когда они имеют крайне малые размеры. Чаще всего поражает верхние боковые резцы.

Микростомия – сужение ротового отверстия. Приводит к функциональным нарушениям при разговоре, приеме пищи.

Микрохейлия – порок развития, при котором размер губ очень мал.

Милолиз – износ зуба (потеря зубного материала) в области шейки. Происходит в основном при бруксизме (скрежетании зубами). В области шейки зуба образуется полость, расположенная на стыке между коронкой и корнем зуба. Причиной может быть также использование зубной щетки со слишком жесткой щетиной, употребление кислой пищи.

Миозит – воспалительное заболевание мышечной ткани. При этом гладкие мышцы не поражаются, поражается скелетная мускулатура. При поражении большого числа мышц одновременно говорят о полимиозите. Причинами могут служить: травмы мышц, инфекции, переохлаждение, наличие паразитов в организме и другие факторы.

Молочница – см. **Кандидоз полости рта**

Молочные зубы –первые зачатки молочных зубов появляются еще в период эмбрионального развития. Прорезываются первые молочные зубы в возрасте примерно 6 месяцев. Потеря первого молочного зуба происходит примерно в 6 лет. Здоровье молочных зубов требует самого пристального внимания, поскольку под ними находятся зачатки постоянных зубов, на которые может распространиться инфекция, если она присутствует на молочных зубах.

Моляры – см. **Коренные зубы**

Мостовидный протез – разновидность несъемного зубного протеза, когда отсутствующие зубы заменяют, опираясь на соседние зубы, на которые надеваются коронки. Чем шире охват зубного моста, тем он более хрупкий и подвержен поломке. Преимущества зубного моста: он эстетичен, похож на естественные зубы. К недостаткам мостовидных протезов относится необходимость обтачивать и закрывать коронками соседние здоровые зубы.

Надкостница – набор слоев соединительной ткани, расположенной вокруг зуба. Предназначена для закрепления зуба в лунке. Кроме того, надкостница служит материалом для образования костной ткани и участвует в кровоснабжении кости, а также предназначена для обеспечения прикрепления связок и сухожилий к кости. Надкостница состоит из наружного слоя, промежуточного слоя и внутреннего слоя.

Натальные и неонатальные зубы – с натальными зубами ребенок рождается, неонатальные зубы прорезываются в течение первых 30 дней жизни. Это достаточно редкое явление. В 85% случаев такими зубами являются нижние молочные резцы, которые прорезываются попарно. Причиной появления натальных и неонатальных зубов может служить влияние внешних факторов, но это может быть и симптомом какого-либо заболевания.

Невралгия – спонтанная прерывистая или непрерывная боль, зачастую острая, по ходу нерва, которая появляется без видимых причин. Причинами невралгии могут быть невриты, травмы, инфекции (например, опоясывающий герпес), системные заболевания (сахарный диабет), сдавления корешков нервов. В лицевой области сильные страдания наносит невралгия тройничного нерва.

Неврит – воспалительное поражение нерва, как правило, периферического. Часто встречается неврит зрительного нерва (в большинстве случаев при рассеянном склерозе). Известен также

вестибулярный неврит, воспаление неизвестного происхождения, которое вызывает головокружение и поражение внутреннего уха.

Незрелость эмали – недоразвитие эмали зубов, которое носит чаще всего наследственные признаки. Различают три типа наследственных дефектов эмали: гипопластический, гипокальцификационный и гипоматурационный. Во всех трех случаях эмаль незрелая и крайне подвержена кариесу. Как правило, при наследственной незрелости эмали поражаются как молочные, так и постоянные зубы.

Некроз общий тканей зуба – процесс омертвления тканей зуба под воздействием каких-либо внешних факторов. При некрозе происходит полное разрушение клеточной структуры. Вызвать некроз тканей зуба могут химическая травма (например, композитные материалы, примененные при очень глубоком кариесе). Другой причиной может быть физическая травма зуба (например, при падении или при сильном ударе), а также при глубоком сверлении. Часто стоматологический некроз никак внешне не проявляется, но бывает изменение цвета зуба, который становится непрозрачным и может реагировать на горячее. Тяжелые формы некроза могут быть вызваны попаданием инфекции в корневой канал.

Некроз пульпы – при омертвлении пульпы исчезают признаки жизнеспособности зуба: он не реагирует ни на горячее, ни на холодное, ни на кислоты, ни на контакты. Зуб приобретает серый цвет более или менее темного оттенка. При некротизированной пульпе проводят апексификацию, которая стимулирует процесс закрытия верхушки корня, который был нарушен при некрозе пульпы. При этой процедуре остатки некротизированной пульпы удаляют, канал высушивают, закладывают в него лекарство, а через некоторое время пломбируют.

Некроз пульпы после травмы – возникает при сильном ударе, вызывающем смещение зуба. При этом происходит разрыв апикальных сосудов, а пульпа отмирает. Если травма слабее, вначале может возникнуть гиперемия пульпы, что нарушает кровоток и, в конечном счете, все равно приводит к некрозу пульпы. Зубы с некротизированной пульпой могут не иметь внешних признаков патологии, но служат постоянным источником инфекции.

Непрорезавшийся (ретинированный) зуб – зуб, который не вышел на поверхность, а остался внутри кости (частично или полностью). Как правило, такой патологии подвержены зубы мудрости, моляры и клыки верхней челюсти. Это может быть вызвано недостатком места в челюсти для прорезывания зуба. Иногда зуб начинает расти в неправильном направлении и при этом упирается в другой зуб, который мешает росту. Причиной может быть чрезмерная плотность костной ткани. Если ранее ретинированные зубы в обязательном порядке удаляли, то теперь чудеса ортодонтии могут помочь в таких сложных случаях.

Облитерация корневого канала – полное или частичное сужение просвета корневого канала зуба. Причины могут быть различными: травма зуба, воспалительный процесс, в результате которого происходит патологическое разрастание тканей (пульпит, периодонтит, кариес), неправильно проведенное лечение канала, нарушения прикуса, неправильный обмен веществ и др. При облитерации на стенках корневого канала осаждаются твердые соли кальция, что сильно сужает его просвет. Признаки облитерации: изменение цвета зуба, отсутствие чувствительности к рентгеновским лучам. Облитерация затрудняет процесс лечения каналов, их проходимость, а также существует вероятность некроза пульпы.

Обложенный язык – налет на языке является индикатором общего состояния здоровья человека. Перечислим возможные причины белого налета на языке. Это может быть кандидоз, стоматит, желудочный рефлюкс (когда кислое содержимое желудка поступает обратно в пищевод, вызывая постоянное раздражение полости рта), запоры (застой кала вызывает дисбаланс кишечной флоры), курение, стресс, прием некоторых лекарственных препаратов (антидепрессантов, антигистаминных), заболевания печени, лейкоплакия, аллергия, экзема, псориаз. Для того, чтобы избежать налета на языке, кроме лечения основных заболеваний, необходимо поддерживать тщательную гигиену полости рта, чистить язык.

Обтурация – пломбирование корневых каналов зубов, закрытие полости в зубе. Кроме пломбирования каналов пломбировочными материалами применяют также вкладки и штифты, вставляемые в корневые каналы для придания особой прочности. Перед обтурацией канал

тщательно препарируют, убирая пораженные ткани, проводят антисептическую обработку и высушивание.

Одонтит – воспаление пульпы (мякоти) зуба, основной причиной которого является инфекция.

Одонтобласты – клетки, ответственные за образование дентина. Одонтобласты развиваются из мезенхимы зубных сосочков. Расположены одонтобласты на краю пульпы, на границе с дентином.

Одонтогенез – процесс развития зуба от образования зачатков молочных зубов (на 6-ой неделе эмбрионального развития) до прорезывания последних постоянных зубов (после 20 лет). Одонтогенез включает в себя создание зубной пластинки, формирование эмали, формирование коронки зуба, прорезывание молочных зубов, формирование корня зуба, развитие пародонта, потерю молочных зубов, прорезывание постоянных зубов.

Одонтогенез несовершенный – нарушение формирования тканей зубов. Может принимать самые различные формы: от отсутствия молочных зубов до нарушений структуры эмали.

Одонтогенные кисты – доброкачественные опухоли, составляющие от 3 до 7% всех одонтогенных опухолей. Происходит либо из остатков зубной пластинки, либо из эпителия эмалевого органа. Поражают в основных молодых пациентов от 10 до 20 лет. Встречается в основном в области нижней челюсти. Чаще у пациентов женского пола. Обычно протекает бессимптомно и обнаруживается случайно во время рентгенографии. В 75% случаев такие кисты обнаруживаются на ретинированных (непрорезавшихся) зубах.

Одонтома – наиболее распространенный вид одонтогенный опухолевых образований. Полностью сформировавшаяся одонтома состоит из эмали, дентина, целлюлозы и цементного вещества. Затрагивает в основном молодых пациентов до 20 лет (средний возраст – 14 лет). В большинстве случаев бессимптомна и обнаруживается случайно. Как правило, объем поражения мал, не превышает размер зуба. В редких случаях может достигнуть в диаметре до 6 см, вызывая расширение челюсти. Встречается в основном на верхней челюсти. Легко обнаруживается на рентгенограмме. Одонтома состоит из множества мелких структур, напоминающих маленькие зубы, помещенные в волокнистую рыхлую матрицу. Лечение хирургическое.

Одонтонекроз (омертвление, гангрена зуба) - см. **Некроз общий тканей зуба.**

Одонтопатия – заболевание зубов любой этиологии.

Одонтотерапия – лечение зубов.

Одонтотомия – процесс пломбирования мельчайших трещин зуба.

Окклюзионная поверхность зуба – внешняя поверхность зуба от самых выступающих бугорков до самых больших углублений (фиссур). Окклюзионная поверхность у разных зубов различна и зависит от основных функциональных особенностей зубов.

Окклюзия – прикус зубной, смыкание зубных рядов верхней и нижней челюсти. При нормальной окклюзии верхние зубы находятся за пределами нижних. При несмыкании зубов верхней и нижней челюстей говорят об открытом прикусе. В основу классификации окклюзии положено саггитальное соотношение клыков и моляров (по Энглю).

Окклюзия боковая – нарушение прикуса, при котором происходит смещение челюсти в ту или другую сторону (правая или левая окклюзии).

Окклюзия перекрестная – довольно распространенный тип окклюзии в период молочного прикуса и характеризуется смещением нижней челюсти по отношению к верхней. Крайне неприятный тип окклюзии, влияющий на процесс пищеварения, на речь. Может иметь генетическую природу, а также развиться в результате травмы, в частности, с потерей зубов. Оказывает влияние сосание пальцев и закусывание губы (что очень характерно для маленьких детей), а также бруксизм (скрежетание зубами).

Олигодонтия – редкая аномалия развития зубов, характеризующаяся отсутствием шести или более зубов, отсутствие развития высоты кости верхней челюсти и уменьшением высоты нижней части лица. Возможными причинами может быть вирусная инфекция, перенесенная матерью во время беременности, нарушение обмена веществ, аномалии развития и влияние негативных факторов внешней среды.

Оральная дерматология – наличие и лечение дерматологических заболеваний полости рта. Сюда относятся такие дерматологические заболевания, как атопический дерматит, экземы, нейродермит, лишаи, ожоги полости рта, грибковые поражения (кандидоз) и многие другие.
Ортогнатическая хирургия – челюстно-лицевая хирургия, направленная на улучшение функций суставов челюстей, устранение нарушений скелетных деформаций челюстей. При этом челюсти можно перемещать в любом направлении. Совместно с ортопедическим лечением этот тип хирургических операций позволяет улучшить окклюзию и, как следствие, внешний вид пациента.
Ортодонтия лингвальная – ортодонтическое лечение с помощью лингвальных брекетов. Это брекеты, которые располагаются на внутренней стороне зубов (со стороны языка, отсюда название – лингвальные). Основным преимуществом таких брекетов является их незаметность и меньшая уязвимость кариесу. Однако такие брекеты достаточно дороги, требуют индивидуального подбора, что удлиняет процесс установки.
Ортодонтия – раздел медицины, направленный на исправление неправильного прикуса (окклюзии). Первую ортодонтическую оценку необходимо проводить в возрасте примерно 7 лет. Ортодонтическое вмешательство рекомендовано в следующих случаях. При значительном дисбалансе между шириной челюстей. Верхние зубы при смыкании челюстей находятся за нижними. Потери пространства при потере молочных зубов и миграции оставшихся зубов. Тяжелые врожденные неправильные положения зубов. Наличие хронических вредных привычек: сосание пальца, закусывание губы, бруксизм.
Ортопантомограмма (ОПТГ) – панорамный рентгеновский снимок всех зубов: зубных рядов верхней и нижней челюсти. По сути это форма томографии. ОПТГ позволяет оценить в самом полном объеме все состояние зубочелюстной системы пациента.
Ортопедия в стоматологии – протезирование зубов, восстановление целостности зубочелюстной системы. Стоматологи-ортопеды занимаются также имплантацией зубов. Однако, рассматривая ортопедическую стоматологию более широко, можно отнести сюда и ортодонтию (хотя в настоящее время ортодонтия – это отдельный раздел стоматологии). Врач стоматолог-ортопед, кроме досконального знания строения всей зубочелюстной системы, должен оценивать физические, биохимические свойства устанавливаемых протезов, то есть должен иметь набор знаний по физике, анатомии, биологии, химии.
Остеобласты – клетки, участвующие в формировании костной ткани путем трансформации в остеоциты. Остеобласты участвуют в процессе отложения солей кальция. Расположены на внутренней и наружной поверхностях кости и присутствуют в течение всей жизни человека.
Остеогенез – процесс образования и развития костной ткани.
Остеогенез несовершенный – врожденное заболевание, характеризующееся нарушением процессов образования костной ткани, что приводит к хрупкости и ломкости костей.
Остеопороз – заболевание, характеризующееся чрезмерной хрупкостью скелета за счет уменьшения костной массы и нарушения строения костной ткани. Прочность костной ткани обеспечивается за счет тонкого баланса между двумя типами костных клеток: остеобластов, которые укрепляют кости, и остеокластов, которые приводят к резорбции (рассасыванию) кости. Доминирующая активность остеокластов приводит к остеопорозу. Наиболее подвержены остеопорозу женщины в период постменопаузы за счет снижения количества гормона эстрогена.
Остеотомия – хирургическая операция по рассечению кости, разрезу длинной кости с целью изменения направления ее оси, размера или формы. Проводится в терапевтических целях или в процессе остеопластики.
Остеоциты – клетки костной ткани, которые образуются из остеобластов.
Остит – воспаление кости, вызванное в большинстве случаев бактериальной инфекцией. Остит может принимать как острые, так и хронические формы. Симптомы: лихорадочное состояние, головная боль, острая, пульсирующая боль в кости, резкое увеличение СОЭ. Если болезнь не лечить, это может привести к абсцессу, свищу и выходом гнойного содержимого. Остит может вызвать серьезные осложнения, такие как абсцесс головного мозга и легких,

сепсис, эндокардит, хронический остеомиелит. Лечение должно сочетать в себе хирургические методы с антибактериальной терапией.

Отбеливание зубов – набор методик для восстановления белого цвета зубной эмали, которая с возрастом теряет свой цвет и становится серовато-желтой. Для отбеливания зубов используют специальные абразивные вещества для удаления пятен с поверхности зубов. Абразивные материалы должны применяться с осторожностью, чтобы не вызвать сильное повреждение зубной эмали. Другим способом является химическое отбеливание с использованием продуктов, содержащих перекись водорода. Витальное отбеливание проводят на «живых» зубах, окрашенных пищей или табаком. Девитальное отбеливание проводят на «мертвых зубах» изнутри наружу. Можно носить капы, содержащие отбеливатель, каждый день в течение нескольких часов. Можно чистить зубы специальными пастами, содержащими отбеливающее вещество.

Отек (флюс, одонтогенный периостит) – активная гиперемия, воспалительный гнойный процесс, развившийся в результате недолеченного кариозного процесса в зубе. Иногда причиной флюса может стать травма зуба или развитие воспалительного процесса в зубодесневом кармане. Гнойный процесс, начинаясь в верхушке корня зуба, проходит через костную ткань в надкостницу. Лечение периостита исключительно хирургическое, когда через разрез выпускают скопившийся гной, а затем делают дренаж. Далее необходима антибактериальная терапия.

Открытый прикус – неполное смыкание зубов верхней и нижней челюстей.

Отсроченное прорезывание зубов – процесс, при котором прорезывание молочных зубов происходит несколько позже общепринятых норм. В большинстве случаев беспокоиться не стоит. Часто такая задержка прорезывания молочных зубов передается по наследству. В некоторых случаях это может быть результатом плохого питания, недостатком витаминов A, C и D и кальция. На задержку прорезывания молочных зубов оказывает также влияние гипотиреоз. Надо обратиться к врачу, если у ребенка к 13 месяцам не прорезался еще ни один зуб, чтобы врач определили природу этого явления.

Отсутствие зубов врожденное – см. **Адентия (анодентия)**

Палатокклюзия – нарушение прикуса, заключающееся в неправильном смыкании зубных рядов из-за небного смещения верхнего зубного ряда.

Пальца сосание – см. **сосание большого пальца**

Панорамная рентгенография зубов – см. **Ортопантомограмма (ОПГТ)**

Папилломы человека вирус (ВПЧ) - ДНК-содержащий вирус, принадлежащий к семейству папилломавирусов. Он отвечает за инфекции, передающиеся в основном половым путем. Инфицированность этим вирусом составляет от 120 до 30 %. Есть приблизительно 200 генотипов ВПЧ. Одни передаются половым путем, другие распространяются при контакте с кожей. ВПЧ может проявляться и на слизистых оболочках полости рта.

Пародонтома – см. **Одонтома**

Пародонт – это совокупность всех тканей, поддерживающих зуб. В состав пародонта входят альвеолярные отростки верхней или нижней челюсти, альвеолярные связки, десны, цемент корня зуба, нервные окончания, кровеносные сосуды.

Пародонта хирургия – Если периодонтит не лечить вовремя, это может привести к развитию гингивита и потере зубов. Лечение пародонта необходимо также для стабилизации состояния зубов пациента перед началом реставрации. Основной хирургической манипуляцией при лечении пародонта является кюретаж (чистка) зубодесневых карманов и гингивэктомия. При глубоких поражениях производят регенерацию костной ткани.

Пародонтальный карман – см**. Зубодесневой карман**

Пародонтит – воспаление пародонта (альвеолярных отростков, периодонтальных связок, цемента корня зуба, десен). Для оценки глубины пародонтальных карманов используют специальные зонды, скользящие между зубом и десной. При разрушении альвеолярной кости под действием воспалительного процесса происходит потеря костной ткани. Признаки пародонтита: воспаление и кровоточивость десен, отек десен, боль в деснах, патологическое увеличение глубины зубодесневых карманов, патологическая подвижность зубов,

гиперчувствительность дентина в области шейки зуба, неприятный запах изо рта. Пародонтит – это средняя стадия воспалительного процесса (между гингивитом и пародонтозом).

Пародонтит генерализованный подростковый – форма раннего пародонтита, которая наблюдается у подростков и молодых людей. Процесс охватывает пародонт обеих челюстей (генерализованная форма). Характерной особенностью является крайне большое количество анаэробных грамотрицательных микроорганизмов и обширный зубной налет.

Пародонтоз – самая последняя и наиболее опасная стадия воспалительного процесса в деснах, поскольку инфекция начинает распространяться уже непосредственно на ткани зубов и на костную ткань. Начинается стремительное разрушение опорного аппарата зубов. При лечении пародонтоза обязательным является снятие всех зубных отложений, тщательный кюретаж зубодесневых карманов, и, при необходимости, процедура шинирования подвижных зубов. Важно знать, что пародонтоз часто бывает связан с наличием внутренних системных заболеваний у пациента (сахарный диабет, гормональные нарушения).

Пародонтология – часть стоматологии, которая специализируется на лечении пародонта, то есть тканей, поддерживающих зубы: десен, кости, цемента, периодонтальных связок. Пародонтолог предотвращает и лечит гингивит, пародотит, пародотоз,

Перелом корня зуба – редко наблюдается при травме молочных зубов, поскольку в этом случае альвеолярная кость более податлива и позволяет зубам смещаться. Однако лечение перелома корня молочного зуба сложнее, чем постоянного. В любом случае перелом корня зуба сопровождается рядом осложнений: образование свищевых ходов, некроз пульпы, резорбция корня. Иногда приходится прибегать к удалению таких зубов. Прибегают также к методике жесткого шинирования зуба с переломом корня. В благоприятных случаях стабилизация после перелома корня занимает период до 3-х месяцев.

Периглоссит – воспаление тканей, окружающих язык.

Перикоронарит – воспалительный процесс, возникающий при затрудненном прорезывании любого зуба (в особенности – третьих моляров, зубов мудрости). Воспаление локализуется в десне и надкостнице. Воспалительный процесс связан с активным размножением бактерий в благоприятной среде под слизистой оболочкой десны. Процесс лечится с помощью антибиотиков и другой противовоспалительной терапии. В случае затрудненного прорезывания зуба мудрости проводят рассечение десны, чтобы помочь зубу прорезаться.

Периодонт – соединительная ткань между корнем зуба и альвеолярной пластинкой. Эта соединительная ткань состоит в основном из коллагеновых волокон (белков и полисахаридов) и располагается в щелевидном пространстве (периодонтальная щель) шириной в среднем 0,2-0,25 мм.

Периодонтит – воспаление периодонта. Причиной является проникновение инфекции из корневого канала, а также при кариесе. Периодонтит характеризуется сильной пульсирующей болью, невозможностью дотронуться до зуба. Может припухнуть десна, возникнуть подвижность зуба. Периодонтит – заболевание крайне опасное, поскольку чревато рядом осложнений: остеомиелит челюсти, сепсис, гнойные воспаления мягких тканей.

Периостит – воспаление надкостницы, одно из самых опасных стоматологических заболеваний. Характеризуется нестерпимой болью и появлением флюса. Это гнойный процесс, причиной развития которого является больной зуб. Часто периостит - это осложнение невылеченного периодонтита или кариеса, а также последствие травм мягких тканей или перелома челюсти. В современной стоматологии выделяют следующие формы периостита: легкий, фиброзный, серозный, гнойный, оссифицирующий. Лечение периостита исключительно хирургическое.

Периостоз – невоспалительное заболевание надкостницы, при котором происходит избыточное образование костной ткани. Своим происхождением обязано хроническим воспалительным заболеваниям и опухолям в различных органах (легких, кишечнике, почках).

Периостомия – хирургическая операция по рассечению надкостницы. Применяется для вскрытия гнойника.

Пигментация зубов – довольно часто встречающееся явление как у детей, так и у взрослых. Пигментация – это окрашивание зубов в тот или иной оттенок цвета. Дело в том, что эмаль

зуба полупрозрачна, поэтому через нее видны и окрашенные глубинные слои. Кроме того, пористость эмали способствует тому, что она легко впитывает различные красящие вещества. Причинами окрашивания зубов могут выступать: курение, употребление крепких чая и кофе, наличие стойкого зубного налета, употребление некоторых медикаментов, недостаток или, напротив, превышение содержания фтора в организме и многое другое. Белый непрозрачный цвет зубов говорит о нарушении формирования эмали, желтый – часто возникает после депульпирования канала, серый – при некрозе пульпы, красный – появляется почти мгновенно после вывиха зуба.

Пломбирование зубов – см. **Обтурация**

Повышенная чувствительность зубов - см. **Гиперестезия зубов**

Полиодонтия – наличие сверхкомплектных зубов. Нормой считается 20 молочных зубов и 32 постоянных. Сверхкомплектные зубы чаще прорезываются на верхней челюсти в переднем отделе зубного ряда. Чаще всего выглядят как обычные зубы, расположенные за или перед обычным зубным рядом, но иногда похожи на некие похожие на зубы образования. Могут вызывать воспалительные процессы.

Полный гигиенический комплекс – комплекс процедур для поддержания здоровья зубов и тканей полости рта. Выполняется врачом-стоматологом и включает в себя: полное удаление всех зубных отложений (налета, бляшек, камней) с применением ультразвука, использование технологии AIR-FLOW, полировку зубов с использованием специальных паст с фтором, обработку флюокалем. Рекомендуется проводить эту процедуру хотя бы раз в год, а лучше – раз в полгода во избежание заболеваний зубов и полости рта.

Премоляры – малые коренные зубы. Расположены в зубном ряду за клыками перед молярами.

Прикус – см. **Окклюзия**

Прикус дистальный – неправильное развитие верхней челюсти, когда она сильно нависает над нижней, и иногда даже кажется, что у пациента нет подбородка, поскольку он слишком мал по сравнению с размером верхней челюсти. Такая патология обычно имеет генетическую природу, а иногда осложняется привычкой маленького ребенка сосать пальцы.

Прокладки лечебные и изолирующие – специальные прокладки, используемые при препарировании кариозной полости в зубе во избежание повреждения пульпы (лечебные прокладки). Изолирующие прокладки используют при пломбировании зубов, чтобы пломбировочный материал не оказывал раздражающего действия на пульпу.

Прорезывание зубов – появление зубов через десну и установление их в зубном ряду. Сначала происходит прорезывание молочных зубов (возраст от 6 месяцев до 6 лет). Затем, в возрасте от 6 до 13 лет (за исключением зубов мудрости, которые могут появиться в возрасте от 16 до 25 лет) происходит прорезывание постоянных зубов.

Пульпа зуба – соединительная ткань, наполняющая собой полость зуба. В ней проходит множество нервных окончаний, кровеносных сосудов и лимфатических сосудов. В пульпе также находятся одонтобласты, клетки, участвующие в образовании дентина. Пульпа делится на две части: коронковая пульпа и корневая пульпа. Нервы, находящиеся в пульпе, передают болевые сигналы при заболеваниях зубов (например, при кариесе). Кровеносные сосуды обеспечивают васкуляризацию одонтобластами, которые синтезируют дентин. Пульпу зуба легко повредить в результате травмы зуба или при бруксизме, что может привести к омертвлению (девитализации) зуба.

Пульпарная камера – полость, в которой находится коронковая часть пульпы зуба.

Пульпит – воспаление пульпы зуба. Причины пульпита: бактериальная инфекция (как правило, возникает в результате прогрессирующего кариеса), травма зуба, плохая гигиена полости рта, иногда наличие системных заболеваний (сахарный диабет). Пульпа является крайне уязвимой частью зуба, поскольку находится в замкнутой полости. Пульпит может быть острым и хроническим. Острый пульпит вызывает микро-абсцессы, что, в конечном счете, приведет к некрозу пульпы. При хроническом пульпите боль менее выражена, наблюдается фиброз тканей пульпы. Для предотвращения развития пульпита необходимо лечить кариес

даже в начальных стадиях. В случае необратимого пульпита производят девитализацию зуба, удаление пульпы.

Пульпотомия (ампутация пульпы) – удаление части пульпы, ее пораженных тканей. Применяется в основном на зубах с незавершенным формированием верхушки корня.

Пульпы гиперемия – начальная форма пульпита. Такое воспаление является обратимым. Возникает при развитии кариеса, когда по дентинным канальцам продукты распада попадают в пульпу. Возникают болезненные ощущения, особенно при приеме горячей или холодной пищи, которые исчезают при устранении раздражителя.

Пульпы девитальная экстирпация – применяется в том случае, когда у пациента наблюдается аллергическая реакция на местные анестетики или когда применение таких анестетиков не приводит к полному обезболиванию. В этом случае пупу сначала убивают девитализирующим веществом (например, мышьяковистой пастой). Этот метод не подходит при гнойных формах пульпита, при некрозе пульпы.

Пульпэктомия (экстирпация пульпы) – это витальное удаление пульпы пульпоэкстрактором, проводимое в одно посещение под местной анестезией. Применяется при всех видах воспалений пульпы.

Пятнистая эмаль – см. **Флюороз**

Пластины ортодонтические – съемные ортодонтические конструкции, лучше всего пригодные для исправления прикуса у маленьких детей. Изготавливаются из специальной мягкой пластмассы и металлической проволоки. Это – наименее травматичная ортодонтическая конструкция, не вызывающая аллергических реакций и травм слизистой оболочки полости рта.

Радиовизиограф – аппаратура для рентгенографии зубов, оснащенная специальным программным обеспечением для анализа изображений, позволяющая сохранять рентгеновские снимки пациентов в виде файлов. Преимущества радиовизиографа перед обычным рентгеном: уменьшенное излучение (до 80%), быстрое получение изображения, использование специального внутриротового датчика, немедленное получение изображения на экране компьютера, высокое качество изображения, отсутствие необходимости проявлять пленки, возможность сравнивать изображения одного и того же зуба, полученные в разные промежутки времени.

Раннее выпадение зубов (гипофосфатазия) – редкое генетическое заболевание, характеризующееся дефицитом костной ткани, плохой минерализацией зубов и дефицитом активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Единственным лечением является применение нестероидных противовоспалительных препаратов. В настоящее время разрабатываются методики заместительной ферментной терапии.

Раннее прорезывание постоянных зубов – может наблюдаться в том случае, когда рано были искусственно удалены молочные зубы (например, при сильном поражении их кариесом).

Раннее развитие передних молочных зубов – бывает, что ребенок уже рождается с передними молочными зубами (так называемые неонатальные зубы). Чаще всего у этого явления генетическая природа. Иногда играют роль некоторые факторы внешней среды.

Ранний кариес – см. **Кариес ранний детский**

Ранний пародонтоз (синдром Папийона-Лефевра) – достаточно редко встречающееся заболевание неизвестной этиологии. Известно только, что имеется семейная предрасположенность к данному заболеванию. В раннем возрасте (около 2-х лет) ребенка начинают беспокоить десны, затем у него расшатываются зубы и наблюдается тяжелая резорбция костной ткани. В таких случаях молочные зубы подлежат удалению.

Ранула - ретенционная киста под кончиком языка. Такая киста содержит слюну. Может долго себя не проявлять, пока не достигнет больших размеров.

Расщелина губы и неба – так называемые орофациальные расщелины, известные в народе как заячья губа и волчья пасть. При расщелине верхней губы в ней появляется отверстие, проходящее в нос. Оно может быть с одной стороны, с обеих сторон, а также посередине губы. При расщелине неба возникает отверстие от неба в нос. Такие нарушения приводят к проблемам с питанием, с нарушениями речи и слуха, к частым инфекциям уха. Это

врожденные дефекты, связанные, вероятно, с курением матерью во время беременности, с сахарным диабетом и ожирением у матери, приемом некоторых медикаментов. Лечатся заячья губа и волчья пасть хирургически в период нескольких первых месяцев жизни. В дальнейшем может понадобиться помощь логопеда.

Регенерация костной ткани – восстановление тканей кости, утраченных в результате какого-либо внешнего вмешательства (переломы, удаления зубов и пр.). При переломах организм сам участвует в процессе регенерации кости (репаративная регенерация) через этапы образования кровяного сгустка, костной мозоли, хрящевой ткани, а затем и костной ткани. Искусственная регенерация в стоматологии производится двумя путями: пластика кости с ее пересадкой, а также использование специальных костнозамещающих материалов.

Резекция – операция по удалению хирургическим путем всего органа или его части.

Резекция верхушки корня зуба – апикальная резекция, хирургическая операция, позволяющая удалить кисту или гранулему в вершине зуба, на кончике корня или при наличии воспаления в корне зуба. Такая операция используется в двух случаях: если обычные методы лечения не привели к полному избавлению от инфекции, если на зараженном зубе установлена искусственная коронка, что мешает проведению обычного лечения, если зубные каналы имеют неправильное строение, что мешает их проходимости. Операцию проводят только в том случае, если корень зуба не сильно разрушен, если нет пародонтита, если отсутствует подвижность зуба.

Резекция кости – удаление пораженного участка кости.

Резорбция (рассасывание) корня зуба – патологический процесс в больном зубе, когда происходит постепенная убыль тканей зуба: цемента, дентина, альвеолярной кости. Лечение резорбции бывает хирургическим (при сильной деструкции) и эндодонтическим.

Резцы – передние зубы в зубном ряду человека. В челюсти человека присутствует 8 резцов: 2 верхних центральных, 2 нижних центральных, 2 верхних боковых и 2 нижних боковых. Резцы играют важную эстетическую роль, а также главнейшую роль в процессе откусывания и пережевывания пищи. Резцы имеют всегда один корень.

Реконстукция зуба – см. **Реставрация зуба**

Рентгенография зубов – эффективный способ диагностики различных стоматологических заболеваний, увидеть внутренние ткани зубов, кисты и гранулемы, состояние периодонта, травмы зубов. Рентген позволяет контролировать процесс эндодонтического лечения.

Реплантация зуба – помещение зуба в собственную лунку после его выпадения или смещения. Процедура часто бывает весьма успешной, особенно в том случае, если реплантация проводится сразу после травмы. Успех операции зависит также состояние зуба и периодонтальной связки. Однако, все-таки после реплантации происходит постепенная резорбция корня.

Репозиция зуба – хирургическая операция, применяемая в стоматологии при травме (вывихе) зуба. Вывихнутый зуб вставляется на свое место в исходное положение.

Реставрация естественных углублений и фиссур – см. **Герметизация фиссур**

Реставрация зуба – восстановление анатомической формы разрушенного зуба, его жевательной функции и внешнего вида. Существуют различные материалы (амальгамы, композитные смолы, фарфор, керамика, оксид циркония и др.) и методики для проведения реставрации зубов.

Реставрация коронками – см. **Коронка зубная искусственная**

Реставрация коронками молочных зубов – если молочные резцы и клыки сильно повреждены кариесом, их можно реставрировать коронками из нержавеющей стали. Это нарушает эстетику, но позволяет сохранить молочные зубы. Для улучшения эстетики такие коронки можно покрыть винирами на вестибулярной поверхности. Другим способом реставрации молочных зубов коронками является использование целлулоидных колпачков.

Ретейнер – ортодонтическое приспособление, сделанное из прозрачного пластика или из проволоки, которое позволяет удерживать зубы в определенном положении. Их носят в ночное время, а на начальном этапе лечения – в течение всего дня.

Ретенированный (непрорезавшийся) зуб – см. **Непрорезавшийся (ретенированный) зуб**

Ретенционные штифты – титановые штифты, применяемые в эндодонтии в качестве укрепляющего (армирующего) элемента для пломбы, которая восстанавливает частично разрушенную коронку зуба. Существуют парапульпарные штифты и внутриканальные штифты.

Ретенция зубов – наличие ретенированных (непрорезавшихся) зубов, в то время как зачатки этих зубов присутствуют в кости челюсти. Причиной может быть как недостаток места в зубном ряду, так и слишком плотная ткань десны, когда прорезывание зуба затруднено, а также наличие сверхкомплектных зубов или неправильный путь прорезывания.

Ретракция десны – «оттягивание» десны, стоматологическая процедура, позволяющая временно обнажить шейку зуба и часть корня зуба. Применяется, главным образом, в ортопедической стоматологии для более точного снятия слепков перед протезированием. Иногда эта процедура необходима для более тщательного пломбирования (особенно в пришеечной области), а также при проведении процедуры отбеливания. Методики ретракции могут быть различными: механические, химические, хирургические.

Ретрузия – смещение назад нижней челюсти или неправильное положение зубов, когда часть из них расположена позади остальных.

Рецепторы – концевые образования чувствительных нервных волокон. В стоматологии рецепторы есть у пульпы и у пародонта. Рецепторы обеспечивают передачу возбуждений от внешних факторов (свет, химические вещества, температура, механические воздействия, электрическое или магнитное поле) в нервный импульс.

Рецессия десны – уменьшение объема мягких тканей десны, приводящее к оголению шейки зуба или корня зуба. Рецессия может возникнуть в результате пародонтита. Другими причинами рецессии десны могут быть: неправильная (слишком жесткая) чистка зубов, вредные привычки (например, курение), привычка покусывать ногти или карандаш, наличие уздечек и тяжей, неправильный прикус. Оголение шейки при рецессии десны приводит к гиперчувствительности зубов. Рецессия может затронуть как один, так и несколько зубов.

Ризилис – см. **Резорбция (рассасывание) корня зуба**

Риналгия – боль в области носа, вне зависимости от ее природы причины появления.

Ринит – насморк, раздражение и воспаление слизистых оболочек носовой полости. Может иметь самое различное происхождение: аллергический, анафилактический, хронический, острый, вазомоторный, геморрагический, гнойный, гриппозный, катаральный.

Ринофарингит – воспаление слизистых оболочек носа и гортани, как правило, вирусного происхождения. Возникает как осложнение острого ринита. Характеризуется покраснением, отеком и болью в горле, выделениями из носа (иногда с примесью гноя).

Санация полости рта – процедура, помогающая достичь максимальной гигиенической чистоты полости рта. Это поможет сохранить здоровыми зубы и десны. Профессиональная санация проводится в кабинете стоматолога. В первую очередь это глубокая очистка пародонтальных карманов, снятие всех зубных отложений.

Сверхкомплектные зубы (гипердонтия) – наиболее часто встречающаяся аномалия зубного ряда чаще в период развития постоянных зубов. Однако бывают и сверхкомплектные молочные зубы. В последнем случае они мешают прорезыванию постоянных зубов. В основном сверхкомплектные зубы появляются в области резцов верхней челюсти. Не всегда сверхкомплектный зуб полностью выходит из десны, часто его можно обнаружить под десной на рентгенограмме. Существует несколько теорий, объясняющих причину такой аномалии, но наиболее признанной является гиперактивность зубной пластинки, деление зубного органа, усиленная пролиферация клеток. Определенную роль играет также генетика. При этом сверхкомплектные зубы чаще появляются у мужчин, чем у женщин.

Светоотверждаемые композиты – однокомпонентная паста или жидкотекучий материал представляют собой первичную форму таких композитов. Под действием фотоинициатора отверждения, который поглощает синий свет с длиной волны 400-500 нм, происходит процесс отверждения композитного материала. До процесса фотополимеризации композитный материал мягкий, поэтому позволяет легко получать нужную форму пломбы. После процесса фотополимеризации под действием ультрафиолетовой лампы пломба становится прочной.

Свищ (фистула) – одно из основных осложнений сильного инфекционного процесса в тканях зуба. Свищ – это своеобразный канал, по которому происходит отток гноя из места поражения. На лице, подбородке или десне появляется небольшое отверстие, через которое будет выходить гной. Образуется свищ при недолеченном кариесе, при воспалении кисты, при плохо запломбированном зубе, при перфорации корня зуба. Начало заболевания характеризуется тянущей болью в причинном зубе. Отсутствие лечения может привести к появлению других признаков: отек, затрудненное дыхание, трудности с глотанием. Эти признаки могут свидетельствовать о начале образования флюса. Основой лечения свища является антибактериальная терапия (антибиотики), болеутоляющие средства (например, парацетамол). Далее необходимо хирургическое лечение, чтобы помочь отходу гноя.

Седация – снижение чувствительности к болевым ощущениям путем введения седативных препаратов, которое применяется для облегчения проведения медицинских манипуляций или диагностики. В стоматологии часто применяется метод закись азота – кислородной седации. Процедура требует присутствия врача-анестезиолога, поскольку во время седации могут возникнуть такие неприятные явления, как апноэ, обструкция дыхательных путей, резкое падение артериального давления.

Сепсис одонтогенный – тяжелая форма общей гнойной инфекции, когда инфекция (стрептококки и стафилококки) попадают в кровь и получается общее заражение. Одонтогенный сепсис возникает при наличии в полости рта длительной инфекции, которая не подвергалась лечению. Сепсис проявляется симптомами общего отравления организма: вялость, бледность, боли в сердце, учащенный пульс, высокая температура тела, учащенное дыхание. Сепсис может привести к инфекционному поражению сердца с возникновением эндокардита и миокардита, к поражению почек, сосудов, глаз.

Серебрение зубов – процедура, иногда проводимая для профилактики кариеса молочных зубов у детей. Зубы обрабатываются составом на основе нитрата серебра, после чего зуб остается покрытым слоем восстановленного серебра. Процесс серебрения зубов никак нельзя назвать лечением кариеса, это, скорее, профилактическая процедура. После серебрения зубки ребенка становятся черными, что сильно нарушает эстетику. Достоинством процедуры является ее абсолютная безболезненность.

Скребок для языка – специальное приспособление, применяемое в домашних условиях для снятия налета с языка, что позволяет поддерживать гигиену полости рта. Обычно выполнен из пластмассы, чтобы не повредить поверхность языка.

Слияние зубов – объединение в процессе развития двух отдельных зачатков зубов в один. Клинически удвоенный зуб представляет собой раздвоенную коронку на одном корне. Причиной данной аномалии развития зубов является, как правило, наследственность. Слияние может наблюдаться как на стадии молочных зубов, так и на постоянных зубах. Коронка такого зуба имеет большой размер и неправильную форму.

Сломанный зуб – довольно частое явление, особенно у детей. Основные руководящие принципы поведения при переломе зуба: не употреблять горячего, холодного, сладкого, не нажимать на зуб. Можно принимать обезболивающие препараты (например, ибупрофен). Перелом может затронуть различные части и слои зуба: только эмаль, эмаль и дентин, нерв в корневом канале, непосредственно корень зуба. В последнем случае зуб можно потерять.

Сменный прикус – состояние, когда в челюстных костях присутствуют одновременно молочные и постоянные зубы. Продолжается этот период в среднем от 6 до 12-14 лет.

Смешанный прикус – возникает после прорезывания постоянных первых моляров и нижних резцов.

Снятие зубных отложений – удаление зубного налета, зубных бляшек, зубного камня. Удаление зубного налета обычной зубной щеткой невозможно, поэтому необходимо периодически проходить данную процедуру в кресле у стоматолога. Прекрасно справляется с удалением зубного налета процедура AIR-FLOW. С помощью этой процедуры налет удаляется из самых труднодоступных мест. Кроме того, при этом убирается потемнение эмали. Процедура позволяет также очищать ортопедические конструкции во рту и имплантаты. Процедура противопоказана при наличии воспалительных процессов в полости

рта и в носовой полости. Зубной камень удаляют с помощью ультразвуковых приборов (ультразвуковых скалеров с набором насадок). Варьируется также частота и амплитуда ультразвуковых колебаний в зависимости от ситуации. Процедура слегка болезненная, поэтому иногда можно даже прибегнуть к местным анестетикам.

Стеклоиономеры – стеклоиономерные цементы, один из наиболее прогрессивных классов биологически активных пломбировочных материалов. Они сочетают в себе свойства силикатных и полиакриловых систем. Стеклоиономерные цементы имеют достаточно широкий спектр применения: прокладки, герметизация фиссур, пломбирование корневых каналов, фиксация ортопедических конструкций. Механизм отверждения таких цементов также различен в зависимости от состава: от химического до фотополимеризационного.

Стираемость зубной эмали (эрозия зубной эмали) – процесс нарушения целостности зубной эмали под действием различных факторов. Вначале зуб теряет свой блеск и становится тусклым. Когда начинает просвечивать дентин, зуб приобретает желтоватый оттенок. Острые края становятся прозрачными и на эмали появляются небольшие трещины. На последней стадии эрозии эмали форма зуба сильно изменяется. Причины повышенной стираемости эмали бывают внешними и внутренними. К первым относится употребление продуктов и напитков с большим содержанием кислоты (pH менее 7). Это яблоки, творог, клубника, помидоры, цитрусовые соки, вино и др. К внутренним причинам можно отнести булимию, гастроэзофагиальный рефлюкс пищевода, бруксизм, недостаток слюны. Лечение зубов, сильно пострадавших от эрозии эмали, состоит в их косметической реставрации, либо в использовании искусственных коронок.

Стоматит – общее название всех заболеваний, характеризующихся поражением слизистой оболочки десен и полости рта. На начало и развитие стоматита влияют многие местные и системные факторы, что определяет форму стоматита и методику его лечения. Основные поражения слизистой при стоматите можно перечислить следующим образом. Плоские красные пятна, не выступающие над поверхностью слизистой. Эритемы: локализованные или диффузные покраснения слизистой. Папулы: выступающие над поверхностью слизистой образования без жидкого содержимого. Пустулы: волдыри на слизистой оболочке с гнойным содержимым. Изъязвления и эрозии: разрушение эпителия слизистой оболочки с образованием углублений. Виды стоматитов: катаральный, эритематозный, кандидоз (молочница), язвенный, гиперпластический, эрозивный, везикулярный (буллезный), гангренозный. Причины стоматита могут самыми различными: от генетических до реакции на лекарственные препараты, а также инфекции полости рта, наличие зубных отложений, снижение иммунитета, плохая гигиена полости рта, эндокринные нарушения, авитаминоз и многое другое.

Стоматит аллергический – возникает в качестве иммунного ответа на контакт с аллергеном. Одной и форм является аллергический контактный стоматит, который может быть диффузным и затронуть все слизистые оболочки, в том числе губы и горло. Иногда возникает как реакция на зубные протезы. Основные симптомы аллергического стоматита: сухость слизистой оболочки полости рта, потеря вкусовых ощущений, зуд и жжение во рту, металлический привкус во рту, покраснение, отек, кровотечение слизистых оболочек, боль и дискомфорт при жевании.

Стоматит гангренозный – болезненные язвы в полости рта, встречающиеся у детей школьного возраста и у взрослых. Это может быть одиночная язва, либо множественные язвы. Возникают такие язвы крайне быстро, имеют овальную форму с кратероподобным основанием и неровными красными краями. Такая форма стоматита имеет рецидивирующую форму. Гангренозный стоматит, в отличие от язвенного, поражает не только слизистую полости рта и мягкие ткани, но распространяется на кости, надкостницу, мышцы и кожу. Болезнь сопровождается сильным гнилостным запахом изо рта.

Стоматит герпетический – возникает под действием вируса простого герпеса. Характеризуется появлением везикул с жидким содержимым. После того, как везикулы лопаются, на их месте возникают болезненные эрозии. Заболевание характеризуется повышенным слюноотделением, ухудшением общего состояния, потерей аппетита, тошнотой,

увеличением подчелюстных и шейных лимфатических узлов. У детей заболевание часто сопровождается лихорадкой, насморком, сильным покраснением десен.

Стоматит язвенный – поражает всю слизистую оболочку полости рта, которая становится гиперемированной и отечной, что сопровождается появлением одиночных или множественных язв, которые кровоточат, болят и покрыты налетом. Чаще эта форма стоматита встречается у маленьких детей и у пожилых людей. Болезнь может возникнуть из-за плохой гигиены полости рта, наличия множественных зубных отложений, зубов, пораженных кариесом, заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни крови, иммунодефицитом. Играют роль также травмы слизистой. В некоторых случаях болезнь имеет инфекционную природу (язвенно-некротический стоматит Венсана).

Стоматоррагия – кровотечение любой этиологии в полости рта или из десен.

Съемные зубные протезы – ортопедические конструкции, позволяющие восстановить целостность зубного ряда. Они подразделяются на несколько типов: полные съемные пластинчатые пластмассовые протезы (при полном отсутствии зубов одной или обеих челюстей), частичные съемные протезы, условно-съемные протезы.

Съемный протез для детей – имеют ряд особенностей по сравнению со съемными протезами для взрослых. Это обусловлено тем, что зубочелюстная система ребенка развита еще не полностью, слизистая оболочка крайне нежная и чувствительная. Поэтому зубные протезы для детей должны быть легкими, прочными, легко снимаемыми, гипоаллергенными. Используются следующие материалы: акриловые пластмассы, хромированная сталь, сплавы на основе серебра и олова, нержавеющая сталь. Их используют в лечебных целях при нарушениях в зубном ряду, в профилактических целях для предупреждения деформации челюстей и зубов, Используют также протезы для фиксации ортодонтических аппаратов.

Тетрациклиновые зубы – потемнение зубов, вызванное применением антибиотика тетрациклина, который оказывает влияние на эмаль зубов, вызывая появление серых или коричневых полос. Применение тетрациклинов беременными женщинами может вызвать потемнение уже первых молочных зубов у ребенка, поскольку их развитие начинается уже в утробе матери. Также нежелательно употребление антибиотиков тетрациклинового ряда детьми младшего возраста. Единственным решением для устранения этой проблемы является применение методик эстетической стоматологии (например, установка виниров).

Травма зачатков постоянных зубов – возникает у ребенка, получившего травму молочных резцов из-за близкого расположения верхушек корней молочных зубов и зачатков соответствующих постоянных зубов. Это может проявиться в виде гипокальцификации и гипоплазии, развития репаративного дентина, раздвоением постоянного зуба при вколачивании или смещении фронтальных молочных зубов.

Травма зуба – чаще всего встречаются у детей и подростков. У маленьких детей нарушена координация движений, что способствует тому, что они часто ударяются зубами о различные предметы. Дети постарше подвергают опасности зубы, катаясь на велосипеде, скейтах, роликовых коньках, играя в футбол. Стоматологические травмы бывают следующих видов. Ушиб, при котором перелома зуба не происходит, но может воспалиться пульпа. Трещины на эмали без потери части зуба. При этом зуб может обрести чувствительность. Перелом, который может задеть коронку зуба, а также его корень. Вывих зуба. Смещение, когда зуб перемещается в кости. Выход зуба из лунки полностью. Вколачивание зуба. При реакции зуба на травму могут происходить следующие неприятные явления: боль, внутреннее кровоизлияние, внутренняя резорбция, наружная резорбция корней, некроз пульпы, анкилоз (повреждение связочного аппарата периодонта).

Травма языка – повреждение языка, приводящее к появлению на языке раны или гематомы. При сильной травме, когда больной без сознания, может произойти накопление крови в глотке.

Трансплантация зуба – пересадка (перемещение) зуба, взятого у другого человека, в лунку ранее удаленного зуба.

Трема – косметический дефект, промежуток между зубами (не передними). В случае наличия щели между передними резцами, говорят о диастеме. Возникает из-за неправильного развития челюсти (слишком большого ее размера), либо из-за слишком мелких зубов

Трещины зубов – возникают на твердых тканях зубов (на эмали или дентине) при наличии вредных привычек, например, при жевании твердых предметов. Трещины зубов могут быть небольшими, находящимися на поверхности эмали. При этом эндодонтического лечения не требуется, можно обойтись эстетической реставрацией. Глубокие вертикальные трещины могут повредить корни зубов и пульпу. В этом случае применение эндодонтического лечения может помочь сохранить зуб или его часть.

Трещины губы – возникают на губах под действием самых различных факторов. Это может быть аллергическая реакция, сухость воздуха, привычка покусывать и облизывать губы, травмы губы, заболевания желудочно-кишечного тракта, бактериальные инфекции, недостаток витаминов (в частности, витамина А). На появление трещин в уголках губ (заеды) влияет кандидоз полости рта.

Трещины языка (глоссалгия) – достаточно распространенное заболевание, когда трещины (мелкие или очень глубокие) возникают на поверхности или по краю языка. Сопровождаются неприятными ощущениями в виде жжения и боли. Также может возникнуть отечность языка и сухость во рту, атрофия слюнных желез. Причины трещин языка разнообразны: нехватка в организме витаминов и питательных веществ, заболевания желудочно-кишечного тракта, аллергия, травмы языка, неудобные зубные протезы, нарушения в работе ЦНС, заболевания щитовидной железы и др.

Тромб – сгусток крови в кровеносных сосудах. Возникает в результате активизации системы свертываниях крови при повреждении сосуда. Существуют различные виды тромбов в зависимости от их состава.

Увулит – острое воспаление небного язычка, сопровождающееся сильными болями (особенно при глотании), ощущением инородного тела, затрудненным дыханием. Причиной может быть бактериальная инфекция в горле, а также разрыв кровеносных сосудов.

Удаление зубов – хирургическая операция, проводимая на сильно разрушенных зубах, когда больной зуб невозможно сохранить. Удалению подлежат также сильно подвижные зубы (при болезнях десен), а также зубы после сильных травм. Операция проводится под местной анестезией. После удаления необходимо выполнять следующие рекомендации. Держать марлю на месте удаленного зуба до полной остановки кровотечения. Несколько дней после удаления есть мягкую пищу, не слишком горячую и холодную. Не есть кислую пищу. Не трогать ранку языком. Не пить через соломинку. В течение 48 часов не делать слишком активных физических упражнений, чтобы не повысить кровяное давление. Не сплевывать, чтобы не вытолкнуть кровяной сгусток из лунки удаленного зуба. При наличии болевых ощущений после удаления можно принимать обезболивающие и противовоспалительные препараты. Не курить в течение 24 часов после удаления, чтобы уменьшить риск кровотечения. В течении е 24 часов не чистить зубной щеткой в месте удаления. Не употреблять алкоголь, чтобы не раздражать рану и ротовую полость. Не полоскать рот, особенно спиртосодержащими жидкостями. Следить за тем, чтобы не образовалась сухая лунка (без сгустка крови). Противопоказания для удаления зубов: острый воспалительный процесс, острый синусит, стоматит, инфаркт миокарда, острый лейкоз, беременность (особенно первый и третий триместры), химиотерапия, лучевая терапия, прием антикоагулянтов.

Удаление корня зуба - см. **Резекция верхушки корня зуба**

Удаление экзостозов (альвеолотомия) – удаление костных наростов на челюсти (экзостозов), чаще всего встречающихся у детей в возрасте 3-12 лет. Экзостозы (остеохондромы) – в большинстве случаев наследственно возникающие костные наросты. Однако причиной их возникновения могут служить воспалительные процессы, ушибы, некоторые инфекционные заболевания (например, сифилис), аномалии развития челюстей.

Лечение хирургическое, проводится под местной или общей анестезией. После удаления проводят сглаживание кости челюсти.

Уздечка верхней губы – образование из соединительной ткани межу верхней губой и небом, по форме напоминающее треугольник. Если место прикрепления уздечки к небу расположено слишком низко, возникают проблемы из-за ограничения подвижности верхней губы. Обнажаются верхние зубы, рот закрывается не полностью. В этом случае необходимо проводить операцию по пластике уздечки.

Уздечка языка – складка слизистой оболочки под языком, простирающаяся от его середины до десен в районе нижних передних резцов. Короткая уздечка языка (анкилоглоссия) затрудняет процесс сосания груди у младенцев, приводит к нарушению произношения некоторых звуков у более старших детей. Ребенок не может полностью высунуть язык. В этих случаях проводят операцию френулотомии (рассечения уздечки языка) или френулопластики.

Узелки Бона – белые точки на деснах ребенка, представляющие собой мелкие кисты. По виду похожи на бусинки жемчуга. Проходят, как правило, самостоятельно.

Улодиния – боль в десне различного происхождения.

Улорраргия - кровотечение из десны

Ультрафиолетовая лампа –источник ультрафиолетового света, применяемый в стоматологической практике для светоотверждения светочувствительных материалов при пломбировании и реставрации зубов.

Фиброма полости рта – доброкачественная опухоль, состоящая из элементов соединительной ткани. Имеет форму купола на неподвижном основании. Имеет гладкую поверхность и по цвету мало отличается от окружающей слизистой оболочки. Образуется чаще всего на месте травмы на слизистой оболочке щек, губ, языка и неба. Лечение хирургическое.

Фиброматоз десен – генетическое заболевание, иначе называемое гипертрофией десен (чрезмерное разрастание десневой ткани). При этом заболевание носит генерализованный характер и не связано с воспалительным процессом. Разрастание десен наблюдается в области щечной или язычной поверхности. Поражения появляются как узелки или опухоли до нескольких сантиметров в диаметре.

Фиссур герметизация - см. **Герметизация фиссур**

Фиссуры – естественные углубления в твердых тканях коронки зуба. Поскольку в них накапливаются остатки пищи, наличие фиссур служит провоцирующим фактором для развития кариеса.

Фистула (свищ) – см. **Свищ (фистула)**

Флегмона полости рта – воспаление соединительной ткани. Может располагаться неглубоко под кожей или глубоко. Флегмона – это разлитое гнойное воспаление, когда гной может проникнуть в любую область. Почти всегда имеет острую форму и вызывается бактериальной инфекцией. Флегмона требует срочного лечения. В полости рта флегмона чаще всего появляется на миндалинах и вызывается стрептококками. Возникает как осложнение ангины или поверхностных ран. Лечение хирургическое: разрез и дренирование абсцесса, терапия антибиотиками в течение 10 дней.

Флосс, зубная нить – шнур из тонких нитей, используемый для удаления остатков пищи и зубного налета из межзубного пространства в тех местах, где использование зубной щетки не приводит к нужным результатам.

Флюокаль – специальный гель для профилактики кариеса. Содержит фтористый натрий, фосфорную кислоту. Применяется местно для покрытия зубной эмали.

Флюороз - чрезвычайно распространенное заболевание, которое характеризуется деминерализацией зубной эмали, вызванной приемом пищи или воды с повышенным содержанием фтора. При этом изменяется цвет зубов, а в некоторых случаях происходит и повреждение зубной эмали. Тяжесть поражения зависит от дозы, продолжительности приема такой пищи, а также от возраста человека. Пораженные флюорозом зубы могут иметь поверхность в крапинку. При тяжелой форме зубы становятся коричневыми. Интересно, что люди с флюорозом относительно устойчивы к кариесу зубов, имеющему бактериальную природу.

Флюс – гнойно-воспалительное заболевание челюстно-лицевой области. Возникает чаще всего как осложнение от плохо вылеченного кариеса. В настоящее время термин флюс всегда связывается с возникновением периостита. Природа флюса всегда инфекционная, когда гной от больного зуба проходит в костную ткань. Внешне флюс характеризуется сильным опуханием щеки, болью, температурой.
Френотомия – операция на уздечке, позволяющая ослабить ее натяжение. Производится рассечение периостальных волокон в области прикрепления уздечки.
Френэктомия (френулотомия) - полное удаление уздечки верхней губы или языка хирургическим путем. Такая радикальная операция бывает необходима при широкой и толстой уздечке. Операцию проводят как у детей, так и у взрослых. Прогрессивным является использование лазера в качестве инструмента для проведения операции.
Фторирование зубов – производится путем нанесения специального лака на поверхность зубов с целью профилактики кариеса. Нанесение фторлака позволяет предохранить зубы на срок до шести месяцев.
Фурункул (чирей) – острое гнойное заболевание, когда воспаление затрагивает волосяной фолликул или сальную железу. Возникает при травмах кожи, а также иногда как реакция на некоторые продукты питания (например, шоколад). Способствует фурункулезу также сильное снижение иммунитета. Фурункул после созревания вскрывается самостоятельно, после чего на это место накладывают антисептические повязки, назначается также курс антибиотиков.

Хейлит – воспаление кожных покровов губ, проявляющееся небольшими трещинами, отечностью и изъязвлениями. Воспалительный процесс может затронуть всю поверхность губ. Причиной хейлита может быть аллергическая реакция, анемия, недостаток витаминов (особенно B12), железа, реакция на внешние воздействия (солнце, холод и т.д.). Частой причиной хейлита выступает кандидоз.
Хирургическая стоматология – раздел хирургии, относящийся к заболеваниям челюстей, лица, рта и зубов. В понятие хирургическая стоматология можно включить также челюстно-лицевую хирургию. Непосредственно хирургическая стоматология включает следующие наиболее часто встречающиеся операции: удаление зубов, имплантация, удаление опухолей челюстей и полости рта, лечение гнойных образований (флюс, абсцесс, фурункулез), лечение воспалений тройничного нерва и слюнных желез, пародонтологические операции, удаление новообразований.

Цемент зуба – ткань, покрывающая дентин на уровне корня. Если коронка зуба защищена эмалью, то корень зуба защищен только цементом. Цемент представляет собой слой минерализованной соединительной ткани (25% органической фазы, 65% неорганической фазы и 10% воды) относительно малой толщины в коронковой части корня (20-60 микрон), а в апикальной части корня – от 100 до 200 микрон. Существуют два типа цемента зубов – клеточный и бесклеточный.
Цемент пломбировочный – любой из многочисленных материалов, используемых для заполнения полостей в зубах, вызванных кариесом, или для фиксации зубных коронок.
Цистэктомия – удаление кисты хирургическим путем вылущивания содержимого кист через лунку удаленного зуба или через отверстие в челюсти (если зуб удалось сохранить). На месте удаленной кисты образуется полость в кости с тромбом, который затем превращается сначала в соединительную, а затем в костную ткань. Часто цистэктомия сопровождается резекцией верхушки корня зуба.

Челюстно-лицевая хирургия – раздел хирургии, относящийся к хирургическим заболеваниям полости рта и лица. Этот тип хирургических операций выполняется при следующих патологиях: травмы лица, рак полости рта и ротоглотки, неправильное развитие челюстей, врожденные аномалии развития (расщелина губы и неба, заячья губа), инфекции, связанные с заболеваниями зубов, удаление зубов, доброкачественные опухоли и кисты, реконструктивная хирургия лица с помощью трансплантатов, лоскутные операции,

косметическая хирургия лица, подсадка кости, пластика мягких тканей, патологии височно-нижнечелюстного сустава, патологии слизистой оболочки полости рта, установка зубных имплантатов.

Черный волосатый язык – см. **Волосатый черный язык**

Чистка зубов – самостоятельно выполняемая процедура для поддержания хорошей гигиены полости рта. Вот основные правила, которые надо выполнять при чистке зубов. Чистить зубы необходимо минимум два раза в день (утром и вечером) в течение двух минут. Необходимо правильно выбирать зубную щетку. Она не должна быть слишком жесткой, чтобы не травмировать десны. Щетку необходимо менять каждые 3 месяца. Необходимо чистить зубы вертикальными движениями от десны к зубу, а затем круговыми движениями чистить каждый зуб. Обязательно надо чистить внутреннюю поверхность зубов.

Чувствительность зубов – возникает при изношенности эмали и при отставании десны от поверхности зуба с обнажением шейки зуба. При этом чувствительная часть зуба, шейка и дентинные канальцы остаются незащищенными и могут реагировать на горячее или холодное, сладкое или кислое. Возникает кратковременная резкая боль. Такая ситуация может возникнуть при неправильном использовании зубной щетки (избыточное давление при чистке), при воспалительных заболеваниях десен (гингивит), при бруксизме, приводящему к износу эмали и дентина.

Шейка зуба – часть зуба, расположенная на границе между коронкой зуба и корнем зуба, рядом с десной. Шейка здорового зуба скрыта десной. Если же шейка зуба оголяется и видна, это может свидетельствовать о болезни зуба, пародонта, десен, костях челюсти. При оголении шейки зуба возникают зубодесневые карманы, в которых накапливаются остатки пищи, приводя к воспалительным процессам. При оголении шейки зуба может возникнуть боль, чувствительность зуба, десна может припухнуть и покраснеть и начать кровить, появляется неприятный запах изо рта, зуб может стать подвижным. В области шейки может начать развиваться пришеечный кариес. Все это требует немедленного обращения к стоматологу.

Шинирование зубов – процедура для укрепления подвижных зубов (из-за травмы или при заболеваниях периодонта). Такой способ иммобилизации подвижных зубов позволяет продлить их жизнь, поскольку травмирование подвижных зубов при резких движениях ускорит их разрушение и выпадение. Чаще всего шинируют фронтальные зубы. Показаниями к шинированию также являются смещение зубов в зубном ряду, большое количество зубных отложений, сильно выраженные зубодесневые карманы. В качестве материалов для шинирования используют шелк, стекловолокно, полиэтилен, арамидную нить.

Шиповидные зубы – одна из аномалий развития зубов, когда по форме они напоминают конус или шип. Возникает чаще всего на резцах и на сверхкомплектных зубах. Иногда шиповидные зубы возникают при частичной адентии. Патология возникает уже на стадии зубных зачатков. Зубы такой неправильной формы нарушают эстетику и подлежат покрытию искусственными коронками.

Экзостозы (остеохондромы) – костные наросты на челюсти (в стоматологии), чаще всего встречающиеся у детей в возрасте 3-12 лет. Наличие экзостозов на поверхности кости может привести к появлению хронической боли (от легкой до сильной, в зависимости от формы, размера и локализации повреждения). Экзотозы могут возникать на любых костях человеческого скелета, но чаще всего появляются на лодыжках, коленях, плечах, локтях и бедрах. В стоматологии применяют метод удаления экзостозов хирургическим путем.

Эрозия эмали – некариозное поражение эмали зуба. При эрозии происходит деминерализация эмали, проявляющаяся в виде пятен разной формы тусклого цвета. Чаще всего поражаются фронтальные (передние) зубы. Вначале появившееся пятно имеет ограниченные размеры, но затем может постепенно разрастаться, поражая всю эмаль зуба. Эрозивные поражения эмали, как правило, симметричны (то есть поражают одинаковые зубы с двух сторон). Часто заболеванию сопутствуют поражения и более глубоких слоев тканей зуба, в частности, дентина. Происходит также стирание режущего края зубов. Причин появления эрозии эмали

несколько: механические повреждения зубной щеткой, абразивными пастами и порошками, влияние кислых продуктов (цитрусовых), эндокринные заболевания.

Экстирпация – полное хирургическое удаление какого-либо органа.

Эмали аплазия – полное отсутствие зубной эмали на некоторых участках зубов, тяжелая форма гипоплазии эмали.

Эмали гиперплазия – некариозное поражение зубов, избыточное образование тканей зубов, в частности, эмали. На поверхности зубов (чаще – в области шейки зуба) образуются специфические образования, похожие на капли или жемчужины. В центре каждой капли располагаются полости. Часто это приводит к гиперемии и кровоточивости десен. Обнаружить такие образования чаще всего удается только с помощью рентгена. Лечение состоит в шлифовке эмалевых капель с последующей терапией для реминерализации зубов.

Эмали гипоплазия – недоразвитие зубной эмали, нарушение минерализации и структуры эмали. Процесс может начаться еще на стадии зубного зачатка и продолжиться после прорезывания зуба. Эксперты до сих пор спорят о причинах данного явления. Считается, что основными факторами системного недоразвития эмали являются: различные нарушения работы ЦНС, нарушения работы щитовидной и паращитовидной желез, гемолитическая желтуха, врожденная аллергия к нарушениям состава воды, рахит, врожденный сифилис, желудочно-кишечные заболевания, использование некоторых лекарственных препаратов (витамин D2 или тетрациклин), метаболические нарушения минерального обмена в организме плода в утробе матери, заболевания матери во время беременности (например, краснухой). Системная гипоплазия поражает все зубы сразу. Иногда гипоплазия носит местный характер, то есть поражается один или несколько зубов. Влияют на местную гипоплазию также инфицирование зачатка постоянного зуба, травма зуба.

Эмали и дентина дисплазия – нарушение развития тканей как молочных, так и постоянных зубов, имеющее генетическую природу. Проявляется в виде несовершенного амелогенеза, несовершенного дентиногенеза. Формы проявления дисплазии различны: изменение цвета эмали, прозрачная эмаль, прозрачный дентин с просвечиванием зубной полости, сильная истираемость зубов, дисплазия корней с полной их закупоркой, обнажение дентина, меловидная эмаль, легко травмируемая пульпа и др. В настоящее время наиболее эффективными методами устранения дисплазии являются методы эстетической стоматологии (реставрации зубов). Необходима также терапия витаминными комплексами. Но избавиться от дисплазии, как заболевания, практически невозможно.

Эндодонтия – раздел стоматологии, направленный на изучение и лечение эндодонта (пульпы и дентина). Эндодонтическое лечение включает в себя лечение полости зуба и корневых каналов. При этом устраняется инфекция, удаляются инфицированные ткани пульпы, используются лекарственные средства в корневых каналах, удаляются нервы, производится подготовка корневых каналов к пломбированию.

Эпулис десневой – неспецифический термин, применяемый к опухолям десны, представляющим собой кровоточащий мягкий узел на десне, строение которого типично для ангиомы (опухоли кровеносных сосудов). Возникает в области шейки зуба в результате травмы коронками или пломбами.

Эритема полости рта – заболевание кожи и слизистой оболочки полости рта. Может иметь аллергическую природу, связанную в основном с аллергией на лекарственные препараты. Симптомы: острое начало, высокая температура, суставные и мышечные боли, головная боль, появление пятен, папул, волдырей. Затем пузырьки вскрываются с образованием эрозий, которые сильно кровоточат. Эритема часто возникает на губах.

Эмаль зубная – внешняя часть коронки зуба. Это вещество, покрывающее дентин и являющееся самым твердым и минерализованным веществом человеческого тела. Вместе с цементом, дентином и пульпой эмаль является одной из основных тканей, составляющих зуб. Эмаль – видимая часть зуба, на 96% состоящая из минеральных веществ. Остальную часть эмали составляют вода и органические вещества. Минеральная часть эмали в основном состоит из кристаллов гидроксиаппатита кальция. Высокий процент минералов в эмали несет ответственность не только за ее прочность, но и за ее хрупкость. Дентин, который является

менее минерализованным и менее ломким, несет функцию поддержки эмали и компенсирует ее недостатки. Цвет эмали – от белого до желтого и серого. Толщина эмали изменяется на поверхности зуба (толще в верхней части коронки и тоньше к краю зуба).

Эстетическая стоматология – см. **Косметическая стоматология**

Язвы полости рта – рецидивирующие язвы в полости рта возникают в трех клинических формах: незначительные, большие и герпетиформные. Иногда их возникновению сопутствуют проблемы со зрением, желудочно-кишечным трактом, артритом. Незначительные язвы во рту являются наиболее распространенной формой. Их количество может достигнуть от нескольких штук до двух десятков, размеры от 2 до 3 мм. Они имеют овальную или круглую форму с серым или желтоватым основанием и эритематозным ободком. Гигантские язвы – более серьезное заболевание. Их диаметр достигает 1 см. Герпетиформные язвы наименее распространены (5%). Их название обусловлено сходством с язвами от простого герпеса. В отличие от герпеса, эти язвы не вызывают десневой стоматит.

Язвенно-некротизирующий гингивит (инфекция Венсана) – острое инфекционное заболевание, реже встречающееся у детей дошкольного и младшего школьного возраста, чаще - у молодых людей. В процесс вовлекаются межзубные десневые сосочки, образуется некротическая ткань. Заболевание протекает в острой форме и сопровождается болью, температурой, воспалением, кровоточивостью десны, зловонным запахом изо рта. При лечении удаляют некротические ткани, применяют терапию антибиотиками. Для полоскания используют слабые растворы окислителей.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Рўйхатга олинди

№ 52-5510400-330

2012 йил "15" августа

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2012 йил "15" августа даги "332/1"-сонли буйруғи билан тасдиқланган

ГОСПИТАЛ БОЛАЛАР ТЕРАПЕВТИК СТОМАТОЛОГИЯСИ
фанининг

ЎҚУВ ДАСТУРИ

Билим соҳаси:	500000 –	Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси:	510000 –	Соғлиқни сақлаш
Таълим йўналиши:	5510400 –	Стоматология

Тошкент – 2012

Фаннинг ўқув дастури Олий ва ўрта махсус, касб-ҳунар таълими ўқув-услубий бирлашмалари фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгашнинг 201_ йил «____»даги «_____»-сон мажлис баёни билан маъқулланган.

Фаннинг ўқув дастури Тошкент тиббиёт академиясида ишлаб чиқилди.

Тузувчилар:

Халилов.И.Х.- ТТА Болалар стоматологияси кафедраси доценти, т.ф. н.

Тақризчилар:

Комилов Х.П.- ТТА Терапевтик стоматология кафедраси мудири, профессор,
Юнусов Ю.Х.- Бухоро тиббиёт институти Терепевтик стоматология кафедраси доценти

Фаннинг ўқув дастури Тошкент тиббиёт академияси Илмий-услубий кенгашида тавсия қилинган (201_ йил _____даги «_____» «____»-сонли баённома)

Кириш

Мазкур фан қишлоқ врачлик пунктларида, амбулатория, поликлиника ва уюшган жамоа (боғча, мактаб) жойлардаги стоматология кабинетларида ишлаш қобилиятига эга, терапевтик йўналишли стоматологик касалликларни (кариес, унинг асоратлари, нокариес касалликлар) ташҳис қилиб, биринчи ёрдам кўрсата оладиган, даволаш ва профилактика тадбирларини режалаштириб амалга ошираоладиган умумий врач-стоматологлар тайёрлашга қаратилган.

Ўқув фанининг мақсади ва вазифалари

Фанни ўқитишдан мақсад – талабаларга болаларда учрайдиган пародонт ва оғиз шиллиқ пардаси касалликларини ажратишни, тўғри ташхислашни, бемор болаларни текшириш, клиник-лаборатор текширув усулларини буyuришни, самарали даволаш режасини тузишни, керак бўлганда юқори малакали мутахассислар ва умумий йўналишли (педиатр, эндокринолог, гематолог, дерматолог ва х.к.) мутахассислар назоратига йўлланма бериш, улар билан хамкорликда фаолият yuритишни ўргатиш..

Фанингг вазифалари:

- Болалар ёшида учрайдиган пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликларининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш;
- Болалар ёшида кўп учрайдиган пародонт касалликлари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш, такомиллаштириш ва бу усулларни стоматология амалиётига жорий қилиш йўлларини кўрсатиш.

Фан бўйича талабаларнинг билимига, кўникма ва малакасига қўйиладиган талаблар

«Госпитал болалар терапевтик стоматологияси» ўқув фанини ўзлаштириш жараёнида амалга ошириладиган масалалар доирасида бакалавр:

- Болалар ёшида учрайдиган пародонт ва оғиз шиллиқ пардаси касалликларининг ўзига хос хусусиятлари, клиник белгилар, сабаблари, эпидемиологияси, қиёсий ташхиси, уларнинг субъектив, объектив белгилари, йиғиши, тўғри ташхис қилиб, даволаш режасини тузиш, амалиётда қўлланиладиган фармакологик дори-дармонларни болалар организмига таъсири, атроф мухит, экологик муаммоларни бола организмига умумий ва махаллий таъсирини билиши керак;
- Болаларда пародонт ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликларида текшириш усулларини ўтказишни, стоматологик асбоб ускуналар ёрдамида оғиз бўшлиғини, пародонт, шиллиқ пардани кўрикдан ўтказишни, беморларга керакли тавсиялар беришни ва дори-дармон рецептларини ёзиш кўникмаларига эга бўлиши керак.
- Пародонтал чўнтаклар чуқурлигини махсус зондлар орқали ўлчаш, гипертрофияланган милк сўрғичларини куйдириш, патологик чўнтакларга тиббий ишлов бериш, уларга малхам дорилар киритиш, дори-дармонли боғламлар тайёрлаш ва пародонт тўқимасига қўйиш, оғиз шиллиқ пардасини махаллий оғриқсизлантириш, унга тиббий ишлов бериш, даволаш муолажалрини ўтказиш, керакли тиббий хужжатларни тўлдириш, милк ва шиллиқ пардаларга инъекция муолажаларини ўтказиш малакаларига эга бўлиши керак.

Фаннинг ўқув режадаги бошқа фанлар билан ўзаро боғлиқлиги ва услубий жиҳатдан узвий кетма-кетлиги

Госпитал болалар терапевтик стоматологияси фани клиник фан хисобланиб 9-10 семестрда ўқитилади. Дастурни амалга ошириш ўқув режасида режалаштирилган нормал анатомия, нормал физиологияи, гистология, паталогик анатомия ва физиология, педиатрия, юқумли касалликлар, тери таносил касалликлари фанлардан етарли билим ва кўникмаларга эга бўлишлик талаб этилади.

Фанни ўқитишда замонавий ахборот ва педагогик технологиялар

Талабаларнинг Болалар госпитал терапевтик стоматологияси фанини ўзлаштиришлари учун ўқитишнинг илғор ва замонавий усулларидан фойдаланиш, янги информацион-педагогик технологияларни татбиқ қилиш муҳим ахамиятга эгадир. Фанни ўзлаштиришда дарслик, ўқув ва услубий қўлланмалар, маъруза матнлари, тарқатма материаллар, компьютер дастурлари, электрон материаллардан фойдаланилади. Маъруза ва амалий дарсларда мос равишдаги илғор педагогик технологиялар қўлланилади.

Асосий қисм

Фаннинг назарий машғулотлари мазмуни

Болаларда пародонт тўқимасининг анатомик тузилиши ва физиологик хусусиятлари. Пародонт касалликлари таснифини клиникада қўллаш. 1983 йил Ереван шаҳрида қабул қилинган тасниф. ЖСС ташкилоти томонидан тавсия қилинган тасниф. Т.Ф.Виноградова таснифи. Пародонт касалликлари таснифининг амалиётдаги мохияти ва ахамияти.

Болаларда пародонт касаллиги.

Пародонт касалликлари этиологияси ва патогенезининг хусусиятлари. Пародонт касалликларида объектив, клиник текшириш усуллари. Пародонт касалликларида функционал текшириш усуллари. Сурункали катарал гингивит. Гипертрофик гингивитнинг шишли шакли. Гипертрофик гингивитнинг фиброзли шакли. Атрофик гингивит. Болаларда ривожланган пародонтит клиник белгилари. Пубертат ёшида содир бўладиган пародонт касалликлари.

Умумий касалликлар билан боғлиқ бўлган пародонт тўқимасидаги яллиғланишлар. Болаларда пародонтолиз синдроми тавсифи. Нейтропенияда пародонт тўқимасининг ялпи яиғланиши. Гипоиммуноглобулинемияда пародонт тўқимасидаги ялпи яллиғланиш. Папийон-Лефевр синдромида пародонт тўқимасидаги ўзгаришлар. Қандли диабет хасталигида кузатиладиган пародонт тўқимасидаги ўзгаришлар. Болалар ёшида пародонт касалликларини махаллий даволаш усуллари. Болалар ёшида пародонт касалликларини умумий даволаш чоралари. Пародонт касалликларининг умумий ва махаллий профилактикаси.

Болалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари.

Болалар ёшида оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг шаклланиши ва физиологик хусусиятлари. Оғиз шиллиқ қавати касалликларининг таснифи. Болалар ёшида оғиз бўшлиғи шиллиқ каватининг травматик шикастланиши. Оғиз шиллиқ пардасининг ўткир юқумли касалликлардаги ўзгаришлари. Ўткир герпетик стоматит. Этиологияси, эпидемиологияси, патогенези. Ўткир герпетик стоматитнинг енгил ва ўрта оғирликдаги шакллари. Ўткир герпетик стоматитнинг оғир клиник шакли. Болаларда қайталанувчи герпетик стоматит.

Болаларда Венсан гингиво-стоматити. Оғиз шиллиқ пардасининг вирусли сўгаллари. Оғиз шиллиқ пардасида сув чечаги ва юқумли мононуклеозда содир бўладиган ўзгаришлар. Болаларда маҳсус микроорганизмлар (замбуруглар) чақирадиган касалликлар. Оғиз оқариши (кандидамикоз). Оғиз шиллиқ пардасининг сил ва заҳм касалликларидаги ўзгаришлари. ОИТС (оттирилган иммунитет танкислиги синдроми) ҳасталигининг оғиз шиллиқ пардасида намоен бўлиши. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматити ва Бехчет синдроми.

Болаларда кўп белгили экссудатли эритема. Стивенс-Жонс синдроми. Дори-дармон аллергиясида оғиз шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг организм аъзолари ва системалари касалликларидаги ўзгаришлари. Туғма кўпчувчи, пуфакли эпидермолиз. Қизил ясси темиратки касалликлари. Болаларда қон касалликларида оғиз шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар. Оғиз атрофи йирингли пиодермияси. Болаларда тил касалликлари. Лаб касалликлари. Касалликларнинг этиологияси, эпидемиологияси, патогенези, клиник белгилари, ташҳиси, қиёсий ташҳиси ва даволаш йўллари. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликлари профилактикаси.

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кўрсатма ва тавсиялар

Амалий машғулотларда талабалар стоматологик асбоб-ускуналар ёрдамида фантом ва муляжларда, беморларда амалий кўникмаларни бажаришни ўрганадилар.

Амалий машғулотларнинг тахминий тавсия этиладиган мавзулари:

1. Касалликнинг субъектив белгиларини йиғиш.
2. Касалликнинг объектив белгиларини аниқлаш.
3. Касалликларнинг адекват текшириш усуллари ва қиёсий ташхиси.
4. Ўткир катарал гингивитни даволаш режасини тузиш.
5. Милк тўқимасидаги ўзгаришлар.
6. Суяк тўқимасидаги ўзгаришлар.
7. Пародонтал чўнтак тавсифи. Даволаш, профилактика муолажалари режасини тузиш.
8. Пародонт касалликларида яллиғланган пародонт тўқимасига даволовчи боғлам тайёрлаб қўйиш усулларини ўзлаштириш.
9. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг яллиғланиш ва травматик таъсиротларида жарохатларни оғриқсизлантириш усулларини ўзлаштириш.
10. Оғиз шиллиқ пардаси яллиғланиб шикастланган холатларда лазер муолажаларини ўтказиш усулини ўзлаштириш.
11. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг вирусли инфекцияли ҳасталикларида жарохатланган шиллиқ парда – ишлови муолажаларини ўрганиш.
12. Замбуругли инфекция яллиғланишларида оғиз шиллиқ пардасига тиббий ишлов ва муолажа юритиш ишларини ўзлаштириш.
13. Пародонт ва оғиз шиллиқ пардаси касалликларида беморларга дори-дармон рецептларини ёзишни ва маслахат муолажаларини тавсия қилишни ўзлаштириш.
14. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликларининг оғир шаклларида беморга биринчи ёрдам муолажаларини кўрсатишни ўзлаштириш.
15. Бемор болаларга пародонт касалликларида тегишли, патогенетик таъсирга эга бўлган гигиеник воситаларни танлаб тавсия қилишни ўрганиш
16. Бемор болаларга оғиз бўшлиғи шахсий гигиенаси қоидаларини ўргатишни ўзлаштириш.
17. Оғиз бўшлиғи шахсий гигиенаси воситаларидан даволаш хусусияти бор пасталар таркиби ва тавсифи билан танишиб чиқиш.
18. Пародонт ва оғиз шиллиқ пардаси касалликларини олдини олиш мақсадида санитария оқартув, тарғибот ишларни олиб боришнинг шакллари ва усулларини ўзлаштириш.

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кафедра профессор-ўқитувчилари томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини амалий масалалар ечиш орқали янада бойитадилар. Шунингдек, дарслик ва ўқув қўлланмалар асосида талабалар билимларини мустаҳкамлашга эришиш, тарқатма материаллардан фойдаланиш, илмий мақолалар ва тезисларни чоп этиш орқали талабалар билимини ошириш, масалалар ечиш, мавзулар бўйича кўргазмали қуроллар тайёрлаш ва бошқалар тавсия этилади.

Мустақил ишни ташкил этишнинг шакли ва мазмуни

Талаба мустақил ишини тайёрлашда фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги шакллардан фойдаланиш тавсия этилади:

- дарслик ва ўқув қўлланмалар бўйича фан боблари ва мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи тизимлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича фанлар бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш;
- Янги техникаларни, аппаратураларни, жараёнлар ва технологияларни ўрганиш;

- талабанинг ўқув-илмий-тадқиқот ишларини бажариш билан боғлиқ бўлган фанлар бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш;
- фаол ва муаммоли ўқитиш услубидан фойдаланиладиган ўқув машғулотлари;
- масофавий (дистанцион) таълим.

Тавсия этилаётган мустақил ишларнинг мавзулари:

1. Сут тишлари даврида пародонт суяк тўқимаси тавсифи.
2. Алмашинув даврида суяк тўқимаси структураси.
3. Доимий тишлар чиқиб бўлгандан сўнг пародонт суяк аьвеоласининг тавсифи.
4. «Болалар ёшида пародонт суяк тўқимасининг рентген тавсифи».
5. Альвеола суяк ўсиғининг фронтал тишлар соҳасида рентген тасвири таҳлили.
6. Альвеола суяк ўсиғининг дистал тишлар соҳасида (жаг, чайнов тишлар) рентген тасвири таҳлили.
7. Нормадаги суяк альвеоласининг рентген тавсифи.
8. «Пародонт касалликларида рентген ташҳиси.
9. Рентген маълумотларни тахлил қилиш».
10. Остеодистрофия, ўзгаришлар, остеопороз тавсифи.
11. Горизонтал, вертикал йўналишли ва бошқа турдаги остеолизис ҳолатлар рентген тасвирларини таҳлил қилиш, қиёсий ташхисда фойдаланишни ўзлаштириш.
12. «Тиш усти уumшоқ карашлари ва уларнинг пародонт касаллигини юзага келишидаги ўрни».
13. Юмшоқ карашларни (пелликула, бляшка) гингивитлар юзага келишидаги иштироки.
14. Тиш бляшкаси таркибидаги микрооорганизмлар таъсири остида милкда содир бўладиган иммунобиологик ҳимоя воситаларининг ўзгариши.
15. «Тиш чўкмалари (тошлари)нинг пародонт яллиғланишидаги иштироки».
16. Милк усти тиш тошларининг пародонт касалликлари вужудга келишидаги ўрни.
17. Милк ости тиш тошларининг пародонтитлар содир бўлишидаги ахамияти.
18. Тиш чўкмаларини патологик чўнтаклар ҳосил бўлишидаги аҳамияти.
19. «х-гистиоцитоз ҳасталикларида пародонт тўқимасининг яллиғланиши».
20. Эозинофил гранулемасида пародонтдаги ўзгаришлар.
21. Ташҳиси, қиёсий ташҳиси.
22. Даволаш ишларини педиатр мутаҳассислар билан биргаликда режалаштириш.
23. «Пародонт тўқимасининг барер-химоя, иммунобиологик химоя воситалари ва уларнинг ёшга нисбатан ўзгариши».
24. Милк тузилиши ва химоя воситалари.
25. Айланма боғлам ва периодонт шаклланиши.
26. Милк сууқлиги, унинг кимёвий ва биологик таркиби, ҳимоя жараёнидаги ўрни.
27. «Специфик (заҳм, сил) микроорганизмлар чақирадиган ва ОИТС (орттирилган иммун танқислиги синдроми) касаллигида юзага келадиган стоматитлар.
28. Захм касаллигида уuз берадиган стоматитлар.
29. Бирламчи ва иккиламчи сифиломалар.
30. Сил касаллиги туберкулемалари.
31. ВИЧ касаллигида оғиз шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар.
32. Сут тишлар кариес кавагини чархлаб шакл бериш ва ажратувчи таглик қўйишни ўзлаштириш.
33. Шакл берилган, ажратувчи таглик қўйилган кариес кавагига амалгамли пломба қўйишни ўзлаштириш.
34. Тиш карашлари ва чўкмаларини клиник текшириш усуллари ёрдамида аниқлаш.
35. Тишларни карашлар ва тиш тошларидан ҳоли қилишнинг механик ва ультратовуш усулларини амалиётда ўзлаштириш.

36. Сут тишлар пулпитларини оғриқсизлантириш йўли билан ампутация қилиш усулини ўрганиш.

Дастурнинг информацион-услубий таъминоти

Мазкур фанни ўқитиш жараёнида таълимнинг замонавий методлари, педагогик ва ахборот-коммуникация технологиялари қўлланилиши назарда тутилган.

- барча мавзулар бўйича маъруза машғулотларида замонавий компьютер технологиялари ёрдамида презентацион ва электрон дидактик технологияларни;
- фаннинг умумий ва хусусий бўлимларига тегишли мавзуларида ўтказиладиган амалий машғулотларда ақлий ҳужум, қора қути, ўргимчак ини, гуруҳли фикрлаш педагогик технологияларини қўллаш назарда тутилади.

Дарсликлар, қўлланмаларнинг рўйхати

Асосий адабиётлар

1. А. А. Колесов. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1991 г.
2. I.X.Xalilov, O.S.Yo'ldoshxonova, X.Sh.Raxmonov - Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi, -Yangiyo'l, 2006 y.
3. Т. Ф. Виноградова. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1987 г.
4. Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. – «Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей». – Москва, 1983 г.
5. Т. Х. Сафаров, И. Х. Халилов. – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий қўланма». – Тошкент, 1997 й.
6. Э. М. Кузьмина и соавт. – «Профилактика стоматологических заболеваний». – Москва, 1997 г.
7. Н. Г. Пахомов. – «Первичная профилактика в стоматологии». – Москва, 1982 г.
8. Н. В. Курякина. – «Терапевтическая стоматология детского возраста». – Н. Новгород, 2001 г.
9. В.Г.Сунцов, В.К.Леонтьев, В.А.Дистель, В.Д.Вагнер. «Стоматологическая профилактика у детей.»- Н.Новгород, 2001
10. Николаев А.И., Практическая терапевтическая стоматология - 2004 г
11. Скорикова Л.А.,Пропедевтика стоматологических заболеваний - 2002 г
12. Lytskая И.К., Руководство по стоматологии (практическое пособие) - 2002 г
13. Сонис С.Т., Секреты стоматологии - 2002 г
14. Боровский Е.В., Терапевтическая стоматология - 2002 г
15. «PERIODONTOLOGY». Enrico G. Bartolucci 2001. Milan, Italy. 675 p.
16. Khalilov I. Kh. Yoldashxanova O.S.«Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi » Tashkent-2007y.

Қўшимча адабиётлар

1. Е. В. Боровский. – «Терапевтическая стоматология». – Москва, 1997 г.
2. Е. В. Боровский, П. А. Леус. – «Кариес зубов». – 1979 г.
3. М. И. Грошиков. – «Профилактика и лечение кариеса зубов». – 1980 г.
4. Под ред. К. Георгиевой. – «Неотложная помощь в стоматологии». – Москва, «Медitsина», 1983 г.
5. Т. Ф. Виноградова. – «Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей». – Москва, «Медitsина», 1982 г.
6. Т. Ф. Виноградова. – «Диспансеризatsия детей у стоматолога». – Москва, «Медitsина», 1988 г.
7. В. С. Иванов, Г. Д. Оврytskий, В. В. Гемонов. – «Практическая эндодонтия». –– Москва, 1984 г.

8. В. С. Иванов, Л. И. Урбанович, В. П. Бережной. – «Воспаление пульпы зуба». – Москва, 1990 г.
9. Ю. И. Воробьев. – «Рентгенография зубов и челуистей». – Москва, 1990 г.
10. Г. В. Банченко. – «Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов». – Москва, 1979 г.
11. Ю. А. Федоров. – «Профилактика заболеваний зубов и полости рта». – Ленинград, 1979 г.
12. А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина. – «Лазеры в стоматологии». – Москва, 1986 г.
13. П. И. Рощина, Л. Н. Максимовская. – «Лекарственные средства. Стоматология». – Москва, 1989 г.
14. М. И. Грошиков. – «Некариозные заболевания твердых тканей зубов». – Москва, 1986 г.
15. М. Г. Сырбу. – «Пульпиты у детей». – Москва, 1981 г.
16. «Periodontal and occlusial factors in crown and bridge procedures». Jan H.N., Pamijer D.M. 2000. Amsterdam: Dental Center for Postgraduate Courses. 448p.
17. Халилов И.Х., Йўлдошхонова А.С., ва бошқалар «Болалар терапевтик стоматологияси ва стоматологик касалликлар профилактикаси»
18. www.tma.uz

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Регистрирована №_____
Учебным отделом
«_____»_____2018г.

«УТВЕРЖДАЮ»
Проректор по учебной и
просветительской работе
_____Г.Ж.Жарилкасимова
“____”_____ 2018 й

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА
по предмету
ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Область знаний - 500000 «Здравоохранение и социальное обеспечение»
Область образования - 510000 «Здравоохранение»
Направление образования - 5510400 «Стоматология»

Курс	– 5
Трудоемкость в часах	– 150
В том числе:	
Лекции	– 10
Практические занятия	–54
Клинические занятия	– 64
Самостоятельная работа	– 24

Бухара – 2018

Рабочая учебная программа предмета составлена на основании учебной программы и рабоче учебного плана.

Составитель:

Тайлакова Д.И - ассистент кафедры детской стоматологии

Рецензенты:

Хабибова Н.Н. –зав. кафедрой терапевтической стоматологии, к.м.н.

Ражабов О.А.– декан стоматологического факультета, к.м.н.,доц.

Рабочая программа составлена на основании учебной программы и учебного плана направлению 5510400 – Стоматология, обсуждена и утверждена на кафедральном заседании

Протокол № 1 «28» 08 2018 г.

Камалова Ф.Р. – Заведующаякафедрой детской стоматологии, к.м.н

(подпись)

Ражабов О.А.— Председатель ФМК, декан стоматологического факультета, к.м.н.

(подпись)

Рабочая программа составлена на основании учебной программы и учебного плана направлению 5510400 – Стоматология, обсуждена и утверждена на научно-методическомСовете Бухарского Государственного медицинского института.

Протокол № _____«____»_____2018 г.

Методист: _____ Жумаева Ш.Б.
(подпись)

СТРУКТУРА
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ УЧЕБНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Введение

В данной программе на современном уровне даются знания студентам и освещаются заболевания, встречающиеся в настоящее время в практике детской терапевтической стоматологии, вызывающие осложнения, приводящие к угрозе жизни организма ребенка, заболевания пародонта, травматические поражения слизистой оболочки полости рта, острые инфекционные и аллергические заболевания, а также заболевания, вызываемые специфическими микроорганизмами. В программе рассматривается этиология вышеуказанных патологий, их патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение, а также обучение практическим навыкам.

1.1. Цели и задачи дисциплины

Цели:Предмет госпитальной терапевтической стоматологии целиком и полностью участвует в подготовке врача общего стоматолога, способного самостоятельно дифференцировать и диагностировать детские стоматологические заболевания, а также заболевания пародонта и слизистой полости рта, а также оказывать первую профессиональную медицинскую помощь, планировать, выбирать и правильно назначать методы лечения в условиях СВП, амбулаторий, поликлиник, детских коллективных учреждений (детсады, школы). Обучает студентов определять, правильно диагностировать заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей, обследовать больных детей, применять лабораторные методы исследования, правильно выбрать метод лечения, распланировать их, если это необходимо, вовлечь в процесс диагностирования и лечения специалистов других специальностей (педиатра, эндокринолога, гематолога, дерматолога и др.) и совместно применять меры по оздоровлению больных детей.

Требования к знаниям, умениям и навыкам

В соответствии с указанными целями и задачами после окончания изучения дисциплины по детской госпитальной терапевтической стоматологии студент должен **знать:**
1. Уметь определять этиопатогенез заболеваний пародонта и СОПР у детей, знать об особенностях клинического течения, эпидемиологии, дифференциальной диагностики заболеваний, сбор субъективных и объективных данных. Уметь правильно поставить диагноз и составить план лечения.
2.1. Студент должен знать
Знать о применении в детской стоматологической практике фармакологических препаратов, их влияние на детский организм, знать об общем и местном влиянии окружающей среды и экологических проблем.
2.2.Студент должен уметь:
Проводить методы исследования, такие как осмотр полости рта, пародонта с помощью инструментов при заболеваниях пародонта и СОПР, оказывать при необходимости первую медицинскую и стоматологическую помощь, давать необходимые для больного рекомендации, выписывать рецепты лекарств.

2.3 Интерактивные методы

«РУЧКА НА СЕРЕДИНЕ СТОЛА»

Все студенты группы жеребьевкой делятся на 3 подгруппы по 3 студента в каждой. Каждая подгруппа садится за отдельный стол, готовит чистый лист бумаги и ручку. На листе пишется дата, номер группы, фамилия и имя студента. Предлагается задание, ответить на один вопрос всей подгруппе. Каждый студент записывает на листе свою фамилию и один вариант ответа и передает лист соседу, а свою ручку передвигает на середину стола. Педагог контролирует работу группы и участия в ней каждого. Общий правильный вариант записывается в тетради. Студенты, которые дали правильные варианты ответов, получают максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части – 0.8б. Студенты занявшее второе место – 85.9% рейтинга. Занявшие третье место – 70.9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 30% рейтинга. Полученный балл учитывается при выставлении оценки за текущее занятие. Работы студентов сохраняются преподавателем.

«ПАУТИНА»

Шаги:

1. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
2. Участники садятся по кругу.
3. Одному из участников дается моток ниток, и он задает свой подготовленный вопрос (на который сам должен знать полный ответ), удерживая конец нити и перебрасывая моток любому студенту.
4. Студент, получивший моток, отвечает на вопрос (при этом, задавший его, комментирует ответ) и передает эстафету вопроса дальше. Участники продолжают задавать вопросы и отвечать на них, пока все не окажутся в паутине.
5. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, приэтом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

«ГОРЯЧАЯ КАРТОШКА»

Преподаватель должен составить несколько вопросов. Из картонной бумаги нужно сделать мячь. Преподаватель задает вопрос и бросает горячую картошку студенту в руки, в свою очередь студент отвечает на вопрос и бросает картошку обратно преподавателю в руки. Педагог контролирует работу группы и участия в ней каждого. Общий правильный вариант записывается в тетради. Студенты, которые дали правильные варианты ответов, получают максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части – 0.8б. Студенты занявшее второе место – 85.9% рейтинга. Занявшие третье место – 70.9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 30% рейтинга. Полученный балл учитывается при выставлении оценки за текущее занятие.

«ТУР ПО ГАЛЕРЕЕ»

Для работы необходимо:
1. набор вопросов и ситуационных задач, распечатанных на отдельных листах.
2. чистые листы бумаги.
3. ручки с цветными стержнями (синяя, красная, черная).
4. номерки для жеребьёвки, по числу студентов в группе.

Ход работы:
1. группа делится на 3 подгруппы жеребьёвкой, по 2-3 человека в каждой.
2. каждая подгруппа садится за отдельный стол, приготавливает чистый лист бумаги и берет одну из цветных ручек.
3. на листе пишется дата, номер группы, название деловой игры, Ф.И. студентов-участников данной подгруппы.
4. один из участников игры берет из конверта вопрос или задачу в зависимости от выбора преподавателя: что в этой группе будет использовано.
5. для каждой подгруппы свой отдельный вопрос либо задача, но сложность их для всех подгрупп примерно одинакова.
6. засекается время - 10 минут.
7. малые группы (подгруппы) каждая в течении 10 минут обсуждают задание, записывают свое суждение и по окончанию времени обмениваются листами с другой подгруппой по кругу.
8. следующая подгруппа оценивает ответ предыдущей и если ответ не полный дополняет его или предлагает свой вариант, если ответ оценивается как ответ неправильный. На этот этап дается время также 10 минут.
9. по окончанию работы (30 минут) на листе оказывается 3 записи разными по цвету ручками.
10. работы сдаются преподавателю.
11. все участники обсуждают результаты и выбирают наиболее правильные ответы, которые заслуживают высшего балла.
12. на обсуждение отводится время 15 минут.
13. подгруппа, которая дала наиболее правильные ответы, получает максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части занятия. Подгруппа, занявшая 2 место 85,9% рейтинга, 3 подгруппа 70,9% рейтинга.
14. полученный студентами балл учитывается при выставлении текущей оценки занятия работы студентов сохраняются преподавателем

«СЛАБОЕ ЗВЕНО»

Для работы необходимо:

1. Набор вопросов по теме
2. Лист бумаги со списком группы для ведения протокола игры.
3. Секундомер.

Ход работы:

1. Игру проводит педагог и помощник из числа студентов - счетчик.
2. Счетчик на листе пишет дату, номер группы, факультет, название деловой игры и список студентов группы.
3. Преподаватель задает вопросы студентам последовательно из набора вопросов.
4. Студент должен за 5 сек. дать ответ.
5. Преподаватель словом «правильно» или «неверно» оценивает ответ, если «неверно» сам дает правильный ответ.
6. Счетчик ставит напротив фамилии студента «+» или «-», в зависимости от правильности ответа.
7. Студенты проходят таким образом 2 тура вопросов.
8. После 2-х туров вопросов игра приостанавливается и студенты, которые получили 2 минуса выбывают из игры как «слабое звено».
9. Игра продолжается по новому кругу с оставшимися студентами. Снова им предлагается один новый тур вопросов и вновь отсеиваются студенты, у которых в сумме с первыми турами получилось 2 минуса.
10. Тур за туром отбирается самый сильный участник игры, который ответил на большее число вопросов.
11. На листе против каждой фамилии преподаватель регистрирует – кто в каком туре выбыл и стал «слабым звеном».
12. Игра оценивается максимально в 0,8 баллов.

студенты, выбывшие после первых 2-х туров ответов, получают за игру - «0» баллов,
после 3 тура ответов - «0,2» балла,
после 4 тура ответов - «0,4» балла,
после 5 тура ответов - «0,6» балла
самый сильный участник получает 0,8 балла.

13. Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
14. В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, староста ставит подпись.
15. Протокол игры сохраняется.

«Ромашка»

Преподаватель из цветной бумаги вырезает несколько листов в виде лепестков ромашки и составляет вопросы по данной теме. Затем после опроса студента преподаватель дает возможность для дополнительной оценки выбрать листок и ответить на вопрос.

«ТЕМНАЯ ЛОЩАДКА»

Для проведения игры необходимо:

1. Напечатанные на листах варианты вопросов(10 вариантов).
2. Номерки по количеству вариантов вопросов(10).
3. Номерки для жеребьёвки студентов.

Ход игры:

1. Группа делится жеребьёвкой на 2 подгруппы по 5-6 студентов в каждой.
2. Из каждой подгруппы по одному студенту подходят к преподавателю, выбирают номер варианта вопросов и получают лист протокола.
3. В каждой подгруппе на листе протокола записывают дату, номер группы и ф.и. студентов подгруппы, название игры, тему занятия.
4. На обсуждение вопросов студентам дается 5 минут, затем они приступают к конкурсу.
5. Из 2-х подгрупп – 1 задает вопрос, вторая отвечает.
6. В подгруппе, задающей вопросы выбирают 3 консультанта: 1-задает вопросы, 2-отмечает на листе количество правильных ответов, 3-следит за временем.

7. Отвечающая подгруппа в течение 10 мин. должна как можно быстрее ответить на большее количество вопросов.

8. Преподаватель следит за правильностью ответов.

9. Каждый правильный ответ оценивается в 0,1 балл. По количеству правильных ответов вся подгруппа получает одинаковое количество баллов.

10. Затем студенты 2-й подгруппы начинают задавать вопросы своего варианта студентам 1-й подгруппы.

11. По окончании конкурса подводятся итоги и в течении 15 мин. обсуждаются вопросы.

12. Полученный студентами балл учитывается при выставлении текущего рейтинга занятия.

13. В журнале группы ставится запись о проведении данной деловой игры в нижней свободной части листа с подписью старосты группы.

Протоколы игры сохраняются у преподавателя группы

3. Объем учебной нагрузки

	Распределение объема учебной нагрузки по аудиторным занятиям (в часах)					Самостоятельная работа
	Всего часов	Лекция	Практические занятия	Семинар	Клинические занятия	
Объем в часах	296	12	92		106	89

4. Лекционный курс

4.1. Тематические планы лекционных занятий

№	Наименование темы лекций	часы
1.	Заболевание пародонта у детей. Этиология, патогенез, классификация, клинические формы, диагностика, особенности и методы лечения. Хронический катаральный гингивит. Отечная и фиброзная форма гипертрофического гингивита. Атрофический гингивит. Клинические признаки прогрессирующего пародонтита у детей.	2
2.	Воспалительные заболевания тканей пародонта связанные с общими заболеваниями. Синдром пародонтолиза у детей. Воспаление тканей пародонта при нейтропении. Воспаление тканей пародонта при гипоиммуноглобулинемии. Синдром Папийона-Лефевра. Изменения тканей пародонта при сахарном диабете.	2
3.	Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта. Травматические повреждения СОПР в детском возрасте. Изменения СОПР при острых инфекционных заболеваниях, туберкулезе и сифилисе.	2
4.	Состояние СОПР при СПИДе. Хронический афтозный стоматит у детей. Синдром Бехчета. Многоформная экссудативная эритема. Синдром Стивенса-Джонсона. Изменения СОПР при медикаментозных аллергиях, при патологии отдельных органов и систем организма.	2
5.	Наследственный дистрофический пузырчатый эпидермолиз. Изменения СОПР при кожных заболеваниях. Красный плоский лишай. Изменения СОПР у детей при заболеваниях крови. Околоротовая гнойная пиодермия.	2
6.	Лечение заболевание полости рта у детей. Заболевание языка и губ у детей.	2
Всего		12

5. Практические/семинарские занятия

5.1. Тематические планы практических/семинарских занятий

№	Наименование темы	Практ.	Клин.	Всего
1	Анатомическое строение и физиологические особенности пародонта у детей.	3	3	6
2	Строение и рентгенологическая картина костной ткани пародонта у детей.	2	2	4

3	Классификация болезней пародонта у детей. Этиология и патогенез заболеваний пародонта.	2	4	6
4	Объективные, функциональные и клинические методы обследования пародонта. Рентген-диагностика при заболеваниях пародонта. Анализ полученных данных. Мягкий зубной налёт и его влияние на возникновение заболеваний пародонта.	3	3	6
5	Острый и хронический катаральный гингивит у детей. Атрофический гингивит у детей.	2	2	4
6	Отёчная и фиброзная форма гипертрофического гингивита у детей.	3	3	6
7	Изменения пародонта, сопровождающие общесоматические нарушения организма и при заболеваниях Х-гистиоцитоза	2	2	4
8	Изменения тканей пародонта при нейтропении. Изменения тканей пародонта и при гипоиммуноглобулинемии.	2	4	6
9	Изменения в тканях пародонта при синдроме Папийона-Лефевра и при сахарном диабете.	2	4	6
10	Болезни пародонта в пубертатном периоде. Синдром пародонтолиза у детей.	3	3	6
11	Методы местного и общего лечения, профилактики заболеваний пародонта у детей.	2	4	6
12	Физиологические особенности и воспаление СОПР в детском возрасте.	2	4	6
13	Классификация заболеваний СОПР у детей. Поражения слизистой оболочки полости рта у детей травматического происхождения.	2	2	4
14	Поражения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях. Изменения СОПР при заболеваниях скарлатина, дифтерия, дизентерия,.	2	4	6
15	Изменения СОПР при заболеваниях ветряная оспа, коклюш, краснуха, корь и инфекционный мононуклеоз.	3	3	6
16	Острый герпетический стоматит. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение.	2	2	4
17	Рецидивирующий герпетический стоматит у детей.	2	4	6
18	Гингивостоматит Венсана у детей. Вирусные бородавки слизистой оболочки полости рта	3	3	6
19	Многоформная экссудативная эритема у детей. Синдром Стивенса-Джонсона.	3	3	6
20	Поражения слизистой оболочки полости рта у детей при лекарственной аллергии.	3	3	6
21	Изменения СОПР у детей при заболеваниях органов и систем.	3	3	6
22	Поражение слизистой оболочки полости рта при туберкулезе и сифилисе	3	3	6
23	Красный плоский лишай.	3	3	6
24	Наследственный буллезный эпидермолиз.	3	3	6
25	Поражения слизистой оболочки полости рта специфическими грибковыми микроорганизмами (молочница, кандидомикоз).	3	3	6
26	Физиотерапевтические лечения заболеваний слизистой оболочки п/рта у детей	3	3	6
27	Заполнение рецептов при лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки п/рта	3	3	6
28	Поражение слизистой оболочки полости рта у детей при СПИДе (синдром приобретенного иммунодефицита).	3	3	6
29	Хронический рецидивирующий афтозный стоматит и синдром Бехчета у детей.	3	3	6

30	Методы обезболивания при воспалении и травмы слизистой оболочки п/рта у детей.	3	3	6
31	Изменения СОПР у детей при заболеваниях крови.	3	3	6
32	Околоротовая гнойная пиодермия.	3	3	6
33	Заболевания языка у детей.	3	3	6
34	Заболевания губ у детей.	3	3	6
35	Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта.	2	2	4
Всего		**92**	**106**	**198**

6. Самостоятельная работа студентов

6.1. Тематические планы самостоятельной работы студентов

№	Темы самостоятельных работ	часы
1	Барьерная и иммунобиологическая функции пародонта и их изменения с возрастом.	4
2	Круговая связка зуба и формирование периодонта.	4
3	Десневая жидкость, ее химический и биологический состав, защитная функция.	4
4	Освоение методов медикаментозной обработки десневой ткани, пародонтальных карманов наложения лечебных аппликаций при заболеваниях пародонта.	4
5	Определение зубного налета и твердых отложений с помощью клинических методов исследования.	4
6	Освоение механического и ультразвукового методов удаления зубного налета и твердых зубных отложений на практике.	4
7	Осложнение острого и катарального гингивита. План лечения, профилактика. Классификация пародонтальных карманов и пубертатного периода.	4
8	Изменения пародонта при туберкулезе.	4
9	Изменение пародонта при циклической нейтропении.	4
10	Структурные изменения строения слизистой оболочки полости рта в зависимости от возраста ребенка. Правила госпитализации больных при ОГС.	4
11	Дифференциальная диагностика специфических заболеваний полости рта	4
12	Поражения слизистой оболочки полости рта у детей при ВИЧ-инфекции.	4
13	Освоение методов обезболивания при воспалительных и травматических повреждениях слизистой оболочки полости рта.	5
14	Освоение проведения лазерного метода при лечении воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта.	4
15	Обучение методам медикаментозной обработки при поражении слизистой оболочки полости рта вирусной инфекцией.	4
16	Обучение методам медикаментозной обработки при поражении слизистой оболочки полости рта дрожжеподобными грибами.	4
17	Обучение выписыванию рецептов лекарственных веществ и рекомендаций по проведению медикаментозной обработки слизистой оболочки полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и слизистой полости рта.	4
18	Освоение методов оказания неотложной помощи больным с тяжелыми формами заболеваний слизистой оболочки полости рта.	4
19	Освоение методов обучения правилам личной гигиены полости рта больным детям.	4

20	Ознакомление с составом и рекомендациям по применению лечебных паст при соблюдении личной гигиены полости рта.	5
21	Освоение форм и методов санпросвет работы и профилактики заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта.	4

Пародонт это…
* опорно-удерживающий аппарат зуба, состоящий из морфологически разнородных, но биологически и функционально единых тканей;
остеоидная ткань светло-жёлтого цвета, покрывающая корень зуба от шейки до верхушки;
соединительнотканное образование, расположенное между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня;
слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток челюсти с вестибулярной и оральной стороны;

Na стимулирует:
*стимулируют отек
естественые факторы иммунитета
проницаемость сосудов
стимулирует обмен крови

R-данные при гистиоцитозе:
*****деструкция костной ткани альвеолярного отростка челюстей
дефекты кости с нечеткими краями
поражение межальвеолярных перегородок
расширение периодонтальной щели

Акантоз представляет собой…
*утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки с удленением межсосочковых отростков;
нарушение процесса ороговения поверхностных клеток шиповатого слоя;
форма ороговения характеризуется патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток;
чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия;

Акантолитические клетки находят в цитологическом препарате при
*вульгарной пузырчатке
многоформной экссудативной эритеме
милиарно-язвенном туберкулезе
красном плоском лишае

Аллергическая реакция немедленного анафилактического типа не проявляется в виде:
*МЭЭ
Крапивницы
бронхиальной астмы
анафилактического шока;

Альвеолярная десна - это
*десна, покрывающая альвеолярный отросток десневой сосочек и десна вокруг зуба
десна, окружающая зуб
зуб, десна, периодонт

Альвеолярная десна состоит из
* эпителия и собственно слизистого слоя
эпителия и надкостницы
эпителия, собственно слизистого и подслизистого слоя
зуб, десна, периодонт

Анализ стоматологической заболеваемости населения, условий и факторов, влияющих на нее, называется
* ситуационным анализом
эпидемиологическим стоматологическим обследованием
любое из названных
диспансеризацией населения

Анатомическое строение пародонта состоит из…
* корневой цемента, периодонта, кость альвеолы, десна;
пародонта, десны, остеобластов;
цементобластов, остебластов, амелобластов;
корневой цемента, цементобластов, десны;

Ангину Венсана дифференцируют
*с дифтерией
с сифилисом
с кандидозом
с острым лейкозом

Атрофический гингивит не возникает при:
*Короткая уздечка языка
Завышение пломбы на контактной поверхности
Высоком прикреплении уздечки губы
Мелком преддверии рта

Афта представляет собой…
* поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм
нарушения целостности эпителия возникающее при вскрытии полостных образований;
нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки;
линейный дефект собственной пластинки слизистой оболочки, возникающий в результате потери ткани эластичности;

Афты при ХРАСе бывают:
*Округлой формы с гиперемированным ободком
Не бывают
Округлой формы с зазубреными краями
Неправильной формы с ободком

Аэрозольтерапия…
*****метод введения лекарственных веществ с помощью электрического поля;

метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,
Бальнеотерапия…
* применение при пародонтозе лечебных минеральных вод для полоскания;
метод использования с лечебной целью света искусственных источников;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
Барьерная функция пародонта обеспечивается
* ороговением многослойного плоского эпителия, тургором десны, состоянием мукополисахаридов,
ороговением многослойного плоского эпителия, наличием тучных клеток в эпителии антибактериальной функцией десневой жидкости и слюны
особенностями строения и функции десневой бороздки, антибактериальной функцией слюны за счет лизоцима,
наличием тучных клеток наличием большого количества рецепторов
Болезнь Хенда Крисчена-Шуллера является:
*Ретикулаксантаматозам
ретикулогистиоцитозам
острый ксантоматозам
хроническим ксантоматозом
Бугорок представляет собой…
* инфильтратное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки;
плотное образование, малоболезненно, округлой формы инфильтрат;
полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости;
полостное образование, выполненное гнойным экссудатом;
В возникновении пародонтита первичны
*воспаление
деструкция
пролиферация
любой из перечисленных
В гистиоцитоз Х входят заболевание:
*синдром Хенда-Шюллера-Крисчена,Литера-Сиве,болезнь Таратинова
синдром Хенда-Шюллера-Крисчена,Литера-Сиве,эозинофильная гранулема
Болезнь Таратинова
Папион Лефевра
В группу пародонтолизов входит?
*гистиоцитоз Х,синдром Папийона Лефевра
гингивит
пародонтомы
десквамативный гингивит
В десне (gingiva) различаем: а) сосочковую часть; б) свободный десневой край; д) цемент; десну, сросшуюся с костью; г) десну несросшуюся с костью;
*А, Б, Г;
А, В, Г;
А, Б, Д;
В, Г, Д;
В зависимости от характера пролиферации тканей гипертрофический гингивит бывает:
* легкий, средний, тяжелый
фиброзный, гранулирующий, смешанный
атрофический, гипертрофический, катаральный
генерализованный, локальный
В каком году была составлена классификация заболеваний слизистой оболочки рта?
* 1984 г
1972 г
1978 г
1965 г
В качестве склерозирующей терапии при гипертрофическом гингивите в десневые сосочки вводят
* эмульсию гидрокортизона, раствор глюкозы 50-60%,раствор новэмбихина
сильные растворы антисептиков, ферменты
растворы антибиотиков
фурацилин
В меньшей степени подвержены риску заражения ОГС
* все названные
дети старше 3 лет
дети, естественно вскармливающиеся до 1 года жизни
ни один из названных
В многослойном плоском эпителии десны выделяют слои
*базальный, шиповидный, зернистый, роговой
базальный
базальный, шиповидный
базальный, шиповидный, зернистый
В многослойном плоском эпителии твердого неба выделяют слои
*базальный, шиповидный, зернистый, роговой

базальный
базальный, шиповидный
базальный, шиповидный, зернистый
В многослойном плоском эпителии щеки выделяют слои
* базальный, шиповидный
базальный
базальный, шиповидный, зернистый
базальный, шиповидный, зернистый, роговой
В норме не ороговевает эпителий
* десневой борозды
папиллярной десны
альвеолярной десны
зуб, десна, периодонт
В основе определения периода развития острого герпетического стоматита лежат
* характер элементов поражения слизистой оболочки рта на фоне сопутствующих симптомов болезни;
состояние лимфоузлов;
состояние десен;
наличие симптомов общей интоксикации организма;
Вакуум электрофорез…
* метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,
Ведущий процесс при парадонтолизе:
*лизис костной ткани
воспаление тканей пародонта
уменьшение количества плазмоцитов
нарушение эпителизации
Ведущим при лечении хейлитов у детей является
* восстановление функции смыкания губ
-применение мазей, содержащих кортикостероиды
-применение антибиотиков
-ликвидация вредных привычек
Ведущим признаком, отличающим атрофический гингивит от пародонтита, является
* рентгенологические симптомы
наличие патологического десневого кармана
воспаление десневого края
наличие зубного камня
Ведущим рентгенологическим симптомом при поражениях пародонта является:
*деструкция кортикальных пластинок межальвеолярных перегородок;
смещение зубов;
снижение высоты межальвеолярных перегородок;
уплощение вершин межальвеолярных перегородок;
Ведующим симптомом, характерным для тяжелой формы ОГС, является
*повышение температуры тела до 39-40°С
гингивит
лимфаденит подчелюстных узлов
высыпания в полости рта
Вирусным болезням слизистой оболочки относятся:
*****герпетический стоматит
многоформная экссудативная эритема
кандидомикоз
Дерматит-Дюринги
ВОЗ рекомендует проводить национальное эпидемиологическое стоматологическое обследование один раз
* в 5 лет
в год
в 2 года
в 3 года
Возбудителем дифтерийной инфекции является:
*Палочка Лефлера
Гемолитические стрептококки
Стафилококки
Герпетиический вирус;
Возбудителем молочницы в раннем детском возрасте является:
*Дрожжеподобные грибы Candida
Стрептококки
Спирохеты
Стафиллококки
Возбудителем молочницы в раннем детском возрасте является:
*Грибы Сандида
Гарденеллы
ВИЧ
стрептококки,Спирохеты
Возможно ли стадия ремиссии пародонтита:
*да
при комлексном лечении
при физиотеропевтическим лечении с УВЧ
при хирургическом
Врачи-стоматологи при приеме больных ОГС и РГС в период

обострения должны соблюдать следующие профилактические меры:
*все названные;
специфическая дезинфекция рабочего инструментария;
наличие марлевой повязки на лице во время приема;
кварцевание рабочего кабинета;
Время развития анафилактического шока
* несколько минут
несколько часов
сутки
несколько секунд
Вторичный сифилис на слизистой оболочке полости рта проявляется как:
*папулезный сифилид
твердый шанкр
творожистый налет
гумма
Выпадение молочных резцов характерно при заболевании:
*катаральный гингивит;
пародонтоз;
пародонтолиз;
локализованный пародонтит;
Где встречается зубная микробная бляшка?
* над десной;
под десной;
около бифуркации корней;
у верхушки корня;
Гигантские клетки пирогова - лангханса находят в цитологическом препарате при
* милиарно-язвенном туберкулезе
вульгарной пузырчатке
многоформной экссудативной эритеме
красном плоском лишае
Гингивэктомию не применяют при гингивите
* язвенном
гипертрофическом
катаральном
сифилисе
Гиперкератоз представляет собой…
* чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия;
утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки с удленением межсосочковых отростков;
нарушение процесса ороговения поверхностных клеток шиповатого слоя;
форма ороговения характеризуется патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток;
Гистологически межклеточные вещество состоит из:
*глюкозамингликанов т.е. из гепариновой и гиалунуровой кислот. кровеностных и лимфатия сосудов
фибробласти гистиоциты
эпителиальные клетки
н\окончания и лимфатич сосуды
Гистологического исследование при парадонтолизе выявляет:
*изменения соединительно - тканной в основе десны
нарушение целостности связочного аппарата
наличие плазмоцитов
лимфоцитоз
Главная задача лечения коревого стоматита заключается
* в применении противовирусных средств
в хорошем гигиеническом уходе за полостью рта
в применении кератопластических средств
в применении анестезирующих препаратов
Главным в лечении хронических трещин губ (заеды) является
* миотерапия
противовоспалительное лечение
противомикробное лечение
антимикотическое лечение
Глубина карманов при пародонтите средней степени тяжести
* 5-7 мм
более 8 мм
имеются ложные десневые карманы
до 5 мм
Глубина карманов при тяжелом пародонтите составляет
* более 8 мм
карманов нет
до 6 мм
до 5 мм
Глубина пародонтального кармана при пародонтите средней тяжести?
* от 4 до 6 мм;
до 4 мм;
от 6 до 10 мм;
более 6 мм;
Глубина пародонтального кармана при пародонтите легкой степени?
* до 4 мм;
от 4 до 6 мм;
от 6 до 10 мм;
более 6 мм;
Глубина пародонтального кармана при пародонтите тяжелой степени?
* более 6 мм;

от 4 до 6 мм;
до 4 мм;
от 10 до 20 мм;
Глубина физиологического десневого кармана…
*0,85 мм
2 мм
1 мм
3 мм
Гнойничок представляет собой…
* полостное образование, выполненное гнойным экссудатом;
плотное образование, малоболезненно, округлой формы инфильтрат;
инфильтратное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки;
полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости;
Гнойное отделяемое из зубодесневых карманов при пародонтите средней степени тяжести
* наблюдается часто в стадии обострения
наблюдается очень редко
выявляется только при проведении бензидиновой пробы
выявляется при проведении формалиновой пробы
Гравиметрический метод…
* определение массы зубного налета у пациента;
определение площади поверхностей покрытых налетом, с помощью фотографии;
определение состояния десны;
определения глубины пародонтального кармана;
Дайте полную характеристику термину "пародонт".
*комплекс тканей окружающих зуб
слизистая оболочка, прикрывающая костную ткань
колагеновые и нервные волокна
зуб и альвеолярная десна
Дарсонвализация…
* метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
Дегенеративные изменения клеток шиповидного слоя,сопровождающиеся расплавлением межклеточных связей
*акантолиз
спонгиоз
акантоз
паракератоз
Декубитальная язва не дифференцируется
*пародонтит
острой механической травмой
трофической язвой
туберкулёзной язвой
Десна представляет собой…
*многослойного плоского эпителия обычно неороговевающего эпителия;
плотная волокнистая соединительная ткань, состоящая из неэластических волокон;
желтоватую ткань толщиной от 0,02 до 0,03 мм покрывающую дентин корня в области шейки зуба;
из губчатой кости, пластинки которой располагаются, горизонтальное пространство между ними заполнены жёлтым костным мозгом;
Десна это…
* слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток челюсти с вестибулярной и оральной стороны;
опорно-удерживающий аппарат зуба, состоящий из морфологически разнородных, но биологически и функционально единых тканей;
остеоидная ткань светло-жёлтого цвета, покрывающая корень зуба от шейки до верхушки;
соединительнотканное образование, расположенное между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня;
детей с молочничей слизистую полости рта в связи с токсичностью не рекомендуется обрабатывать :
*Раствором буры в глицерине
Раствором бикарбаната натрия
Раствором питьевой соды
Взвесью нистатина в молоке матери
Дети при дифтерии жалуются :
*На боли в горле
На сухость полости рта
На головные боли
На запах изо рта
Диатермокоагуляция…
*метод разрушения тканей под действием тока высокой частоты и низкого напряжения;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
Дискератоз представляет собой…

*форма ороговения характеризуется патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток;
утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки с удленением межсосочковых отростков;
нарушение процесса ороговения поверхностных клеток шиповатого слоя;
чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия

Дифференциальная диагностика сифилиса не проводится с

*синдромом Милькерсона-Розенталя
плоским лишаем
травматической язвой
хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом

Дифференциальную диагностику отека Квинке с локализацией на губах не проводят:

*с механической травмой
с синдромом Мелькерсона-Розенталя
с рожистым воспалением
с абсцессом губы

Дифференциальную диагностику язвенно-некротического стоматита Венсана не проводят:

*с острым псевдомембранозным кандидозом
с острым герпетическим стоматитом
с ВИЧ-инфекцией
с острым лейкозом

Дифференциальный диагноз гингивита от пародонтита проводится :

* По R-графии
По клинике
По результатам лечения
По результатам рекомендации

Длительность периода высыпаний при ОГС средней тяжести

* два-три дня
менее одних суток
не более 29 часов
один-два дня

Длительный прием антибиотиков способствует развитию:

* Кандидомикоз
Пиодермии
Ветрянки
Герпетического стоматита

Для атрофического гингивита характерно:

*Убыль десны без выраженного воспаления
Спонтальные кровотечения
Увеличение десневых сосочков
Отсутствие пародонтальной связки

Для борьбы с зубным налетом на сколько групп делятся медикаментозные средства?

* 5;
3;
2;
10;

Для диагностики дифтерийного стоматита решающую роль играет:

* Бактериологическое исследование
Тщательный осмотр полости рта
Общий анализ мочи
Общий анализ крови

Для катарального гингивита характерно… а) неприятны ощущения в деснах; б) чувство зуда; в) кровоточивость десен во время приема пищи или чистки зубов; г) гипертрофия десен.

* А,Б,В;
Г,В,А;
Б,Г,В;
А,Г,Б

Для клиники ОГС характерно

* все перечисленные
повышенная температура тела
лимфаденит
наличие эрозии в полости рта

Для легкой степени хронического катарального гингивита не характерна:

* Подвижность зубов
Эрозии
Деструкция косной ткани
Цианотичность десны

Для легкой формы ОГС характерны

* все перечисленные симптомы
лимфаденит
повышенная температура тела
эрозии на слизистой оболочке полости рта

Для локализованного ювенильного пародонтита характерно: а)… проявляется в возрасте 12-14 лет;б) ранним периодом полового созревания; в) развитие процесса в возрасте до 35 лет; г) незначительными признаками воспаления.

* А,Б,Г;
В,Г,А
А,Д,Г
Г,Д,А

Для механического удаления зубного камня используют:

*стоматологические инструменты.
УЗ аппараты;
медикаментозные средства;
пломбировочные материалы

Для многоформнной экссудативной эритемы не характерно:

*Нормальное состояние(общее), отсутствие интоксикации
Нарушение общего состояния
Резкое повышение температуры
Озноб

Для неспецефической стимуляции применяют:

*биоцид
алоэ
алоэ,биоцид,фибс
биоцид

Для нормализации относительно-востановительного процесса:

*витамин А
витамин В 6
витамин Р Р
витамин С

Для парадонтолиза характерно следуюшие факторы:

*имеются глубокие пародонтальные карманы эпителиальное прикрепление нарушено у всех зубов;
не имеются пародонтальные карманы эпителиальное прикрепление не нарушено;
эпителиальное прикрепление нарушено у отдельных зубов частично или полностью;
нарушено чаше в области зубов, которые раньше прорезываются не нарушено;

Для пародонтолиза характерны следующие R- данные:

*значительной убылью костных тканей межзубных перегородках с лизисом кортикальной пластинки
незначительные только в области выраженного воспаления тканей десны
нечеткость вершин перегородок
незначительное понижение высоты, межальвеолярной перегородки

Для периода школьного возраста типично

* гингивит
ОГС
афта Бернара
многоформная экссудативная эритема

Для планирования программы профилактики стоматологических заболеваний наиболее важной является информация:

* о стоматологической заболеваемости населения;
о динамике демографических процессов в регионе;
о состоянии окружающей среды;
об имеющемся персонале и материальных ресурсах

Для профилактики анафилактического шока проводят

*тщательный сбор анамнеза
противошоковая терапия
премедикацию
обезболивание

Для ранней диагностики и начала профилактических мероприятий в отношении стоматита могут быть использованы такие признаки ОГС, как

* катаральный гингивит и лимфаденит
герпетические высыпания на коже лица, рук
подъем температуры, ухудшение общего самочувствия,
катаральный гингивит, лимфаденит, герпетические высыпания на коже

Для снятия аллергизации организма детям младшего возраста при ОГС лучше всего назначить:

*Раствор тиосульфата натрия
Дипразин
Диазолин
Окситоцин

Для тяжелой формы ОГС характерны

* все перечисленные симптомы
лимфаденит
повышенная температура тела
гингивит

Для удаления зубного камня используют:

* экскаватор;
зонд;
пинцет;
гладилки;

Для удаления зубного камня с помощью ультразвука используют:

* скалеры;
стоматологические инструменты;
медикаментозные средства.
пломбировочные материалы

Для удаления зубных отложений применяют аппарат:

*ультростом
УВЧ
дарсонвализация
УФО

Для уменьшения воспалительных явлений в тканях пародонта пациентам рекомендуют использовать зубные пасты: а)фторидсодержащие; б)с растительными добавками; в)кальций содержащие; г)гигиенические; д)солевые;

*А, Д;
Д, В;
А, Г;
Б,Д;

Для хронического рецидивируещего стоматита характерным является:

*единичные афты;
поражения на крыльях
поражение красной каймы губ

кожные высыпания

Для хронического рецидивируещего стоматита характерным является:

*единичные афты, неслившиеся афты

поражения на крыльях

Поражение красной каймы губ

Кожные высыпания

Для чего нужен гель Гиалуадента № 1,2…?

* для комплексного лечения и профилактики заболеваний пародонта;

для антисептической обработки пародонтальных карманов;

для пломбирования корневых каналов;

для антисептической обработки корневых каналов;

Для чего нужен раствор Гиалуадента № 1,2?

* для антисептической обработки пародонтальных карманов;

для комплексного лечения и профилактики заболеваний пародонта;

для пломбирования корневых каналов;

для антисептической обработки корневых каналов;

Для чего производят удаление кальцифицированных отложений в стоматологической практике:

*профилактики воспаления тканей пародонта

профилактики флюороза

профилактики местной гипоплазии

профилактике периодонтитов

Дополнительные методы исследования при лекарственной аллергии

*общий клинический анализ крови

любое из названных

серологические

цитологические

Если значение индекса АР1 25%, то это…

* оптимальный уровень гигиены полости рта;

досточный уровень гигиены полости рта;

удовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

неудовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

Если значение индекса АР1 25%-30%, то это…

* досточный уровень гигиены полости рта;

оптимальный уровень гигиены полости рта;

удовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

неудовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

Если значение индекса АР1 40%-69%, то это…

* удовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

оптимальный уровень гигиены полости рта;

досточный уровень гигиены полости рта;

неудовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

Если значение индекса АР1 70%-100%, то это…

* неудовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

оптимальный уровень гигиены полости рта;

досточный уровень гигиены полости рта;

удовлетворительное гигиеничное состояние полости рта;

Заболевание ВИЧ-инфекция вызывается

*РНК-содержащим вирусом

дрожжеподобными грибами

фузобактериями

все ответы верны

Зондирование десневых карманов говорит о?

*глубины десневых карманов

болезненности наличия воспаления

нарушение связочного аппарата

степени подвижности зубов

Из скольких слоев состоит эпидермис кожи?

*7

8

5

2

Из чего образуется пелликула?

кератина

коллагена

слюнных гликопротеидов

белков

Изменения в полости рта при кори

*предшествуют сыпи на коже

появляются одновременно с сыпью на коже

появляются не одновременно с сыпью на коже

не проявляются

Изменения на рентгенограмме при гипертрофическом гингивите

* не характерны

характерны

увеличены, безболезненны

плотной консистенции

Имеется ли разница между воспалительными и дистрофическими заболеваниями пародонта (пародонтитом и пародонтозом)?

* это совершенно различные заболевания

нет, это лишь формы одного и того же дистрофического процесса в челюстях

разница определяется лишь вначале, развившиеся стадии данных заболеваний не отличаются друг от друга

воспалительный процесс предшествует дистрофическому

Имеются ли карманы при легкой степени пародонтита?

* имеются, глубиной 3-4 мм

имеются, глубиной до 6 мм
имеются ложные десневые карманы
имеются костные карманы
Индекс CPITN определяется с помощью зонда:
* пуговчатого;
стоматологического;
штыковидного;
не требует применения инструмента.
Инкубационный период заболевания ВИЧ составляет
*от 3 до 12 месяцев
от 10 до 14 дней
от 2 до 3 лет
все ответы верны
Инкубационный период заболевания при сифилисе
*21-28 дней
17-14 дней
3-6 месяцев
все ответы верны
Иннервацию пародонта обеспечивает
* ветви зубных сплетений второй и третьей ветви тройничного нерва
вторая ветвь тройничного нерва
первая ветвь тройничного нерва
все три ветви тройничного нерва
Интенсивность гингивитов увеличивается в возрасте:
*от 1-4 лет
от 7 до 10 лет
от 12 до 18 лет
от 18 до 30 лет
Источник инфекции гнойной пиодермии:
*бактериальная флора кожи и внешняя среда;
прием лекарственного препарата
стресс
курение
К аллергическим реакциям замедленного типа относят
*лекарственную аллергию
крапивницу
бронхиальную астму
любое из названных
К быстрому развитию асфиксии может привести отек
*нижней губы, языка и гортани
нижней губы
нижней губы и языка
любое из названных
К воспалительным заболеваниям тканей пародонта относятся:
*гингивит;
пародонтолиз;
пародонтоз;
пародонтомы;
К вторичным элементам поражения относится:
*язва
пузырек
гнойник
розеола
К грибковым заболеваниям полости рта относят
*кандидоз
язвенно-некротический стоматит Венсана
хронический рецидивирующий герпетический стоматит
опоясывающий лишай
К идиопатическим болезням пародонта можно отнести:
*синдром Папийон - Лефевра, Х-гистоцитозы, нейтропению, агаммаглобулинемию;
нейтропению, агаммаглобулинемия, эпулис, фиброматоз десен;
нейтропению, Х-гистоцитозы, гингивиты, пародонтомы;
пародонтит, пародонтоз;
К инфекционно-аллергическим заболеваниям полости рта относят
*герпангина
язвенно-некротический стоматит Венсана
хронический рецидивирующий герпетический стоматит
кандидоз
К каким методам обследования относится определение гигиенического индекса:
*дополнительным
основным
объективным
субъективным
К какому типу относится наддесневой камень?
* слюнному типу
сывороточному типу
наддесневому типу
поддесневому типу
К какому типу относится поддесневой камень?
* сывороточному типу
слюнному типу
наддесневому типу
поддесневому типу
К местной причине развития болезней пародонта не относится:
*Прием внутрь дилантина при эпилепсии
Наддесневой зубной камень
Патология прикуса
Завышенная пломба на контактной поверхности зуба

К первичным элементам поражения относится:
*эритема
афта
эрозия
трещина
К поражению СОПР травматического происхождения не относится
*коревой стоматит
термический ожог
химический ожог
Рецидивирующим герпетическим стоматитом
К поражениям слизистой оболочки полости рта травматического происхождения относиться :
*Термический ожог слизистой
Аллергический стоматит
Коревой стоматит
Герпетический стоматит
К преддверию полост рта не относятся
* мягкое нёбо
уздечка языка
уздечка нижней губы
уздечка верхней губы
К пубертатному периоду относятся
*11-14 лет
3-5 лет
50-80 лет
20-25 лет
К физической травме не относится
*колликвационный некроз
термическая травма
лучевые поражения
электрическое поражение
Как можно обнаружит пелликулу?
*инструментально
зрительно
окрашиванием
ренгенографически
Как наиболее оптимальные для детей с заболеваниями пародонта при удалении поддесневого зубного камня следует избрать
* аппликационную анестезию;
инфильтрационное обезболивание раствором новокаина 0.25% с адреналином;
проводниковую анестезию раствором новокаина 2% с адреналином;
проводниковую анестезию раствором новокаина 2%;
Какая физиотерапия не показана при болезнях пародонта?
*УВЧ
гидротерапия,гидромассаж
электрофорез
дарсанвализация
Какая форма гингивита встречается часто у детей?
*катаральный гингивит
гипертрофический гингивит
язвенный гингивит
гипотрофический гингивит
Какая функция не является опорно-удерживающего аппарата.
* гиперпластическая;
пластическая;
защитная;
трофическая;
Какая часть пародонта наиболее подвержена действию гормонов в пубертатном периоде?
*десна
язык
зубы
преддверье рта
Какие аллергические осложнения вы знаете:
* крапивница
гипертензия
тахикардия.
астматический приступ
Какие аномалии зубочелюстной системы сопровождаются заболеваниями краевого пародонта?
* любая из названных
открытый прикус
тесное положение зубов
глубокий прикус
Какие жалобы предъявляет больной при катаральном гингивите?
***жжение и зуд в деснах
зловонный запах изо рта
сухость во рту
боли, кровоточивость
Какие заболевания не являются причиной катарального гингивита у детей
*болезни ЦНС
эндокринные заболевания
низкий уровень гигиены полости рта
пуоертатныи период
Какие заболевания относятся к грибковым заболеваниям?
*острый и хронический кандидоз, кандидомикоз;
стоматит Венсана, острый Герпетический стоматит;
туберкулезный стоматит, гонорейный стоматит, сифилис;
глоссит, гингивит, папилит;
Какие заболевания пародонта относятся дистрофическим?
* атрофический гингивит, пародонтоз;
папиллит, гингивит, пародонтит;

генерализованный пародонтит, генерализованный пародонтоз;
пародонтолиз, гингивит;

Какие заболевания пародонта относятся к воспалительным?

* папиллит, гингивит, локализованный пародонтит;
гингивит, генерализованый пародонтит, пародонтоз;
адентия, папиллит, пародонтит;
папиллит, гингивит, пародонтоз;

Какие из заболеваний пародонта встречаются чаще у детей?

*Катаральный гингивит
Ювенильный гингивит
Пародонтиты
Пародонтолиз

Какие из нижеперечисленного патогенического факторов являются основными в развитии катарального гингивита?

*гормональное сдвиги
недостаток витамина С ,болезни крови
затрудненное прорезывание зубов мудрости
ослабление местного иммунитета

Какие из перечесленных препаратов не используется при лечение кандидоза

*оксалиновая мазь
Бонафтон
нистатин
леворин

Какие из перечисленных сосочков не встречаются языке

*ромбовидные
листовидные
грибовидные
нитевидные

Какие изменения определяются у детей при пародонтолизе на R-граммах челюстных костей при синдроме Папийона-Лефевра:

* лизис костной ткани;
атрофия межзубных перегородок;
деструкция костной ткани;
деструкция одной из костей скелета;

Какие изменения происходят в кровеносном сосуде при пародонтите:

*изменения не происходят
атеросклероз
коллапс
сужение кровеносных сосудов

Какие медикаментозные средства для борьбы с зубным налетом входят в I группу?

* десорбенты, препараты, нарушающие адсорбцию бактерий на поверхности зуба;
поверхностно-активные вещества, препараты, обладающие бактерицидным действием;
специальные пленки припятствующие прикреплению зубной бляшки и налета;
ферментные и неферментные средства;

Какие медикаментозные средства для борьбы с зубным налетом входят в II группу?

* поверхностно-активные вещества, препараты, обладающие бактерицидным действием;
растворители, препараты, разрушающие зубной камень;
специальные пленки припятствующие прикреплению зубной бляшки и налета;
ферментные и неферментные средства;

Какие медикаментозные средства для борьбы с зубным налетом входят в Ш группу?

* растворители, препараты, разрушающие зубной камень;
десорбенты, препараты, нарушающие адсорбцию бактерий на поверхности зуба;
поверхностно-активные вещества, препараты, обладающие бактерицидным действием;
специальные пленки припятствующие прикреплению зубной бляшки и налета;

Какие медикаментозные средства для борьбы с зубным налетом входят в IV группу?

* специальные пленки припятствующие прикреплению зубной бляшки и налета;
десорбенты, препараты, нарушающие адсорбцию бактерий на поверхности зуба;
поверхностно-активные вещества, препараты, обладающие бактерицидным действием;
ферментные и неферментные средства;

Какие медикаментозные средства для борьбы с зубным налетом входят в V группу?

* ферментные и неферментные средства;
десорбенты, препараты, нарушающие адсорбцию бактерий на поверхности зуба;
поверхностно-активные вещества, препараты, обладающие бактерицидным действием;
растворители, препараты, разрушающие зубной камень;

Какие методы не используются при определении воспаления

*проба Ясиновского
Шиллера-Писарева
РМА
ПИ

Какие патогистологические изменения при катаральном гингивите?

*набухание коллагеновых волокон, лейкоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация сосудистая реакция

пролиферация фибробластов
увелечение числа тучного киста
десквамация поверхностного слоя эпителия десны

Какие препараты не используются при местном лечении хронического стоматита

*20% р-р натрия борат
каратолин
масло шиповника
пародиум

Какие признаки окклюзиограммы следует считать проявлением патологии?

*ни один из них
непрерывная дорожка "контактов"
штриховые отпечатки во фронтальном участке
равномерные по интенсивности отпечатки

Какие стадии выделяют при сахарном диабете:

*все ответы верны
предиабет;
скрытый диабет;
явный диабет;

Какие функциональные пробы используют при парадонтозе:

*****проба Шиллера -Писарева, Ясиновского
гигиенический индекс по Федоровой Володкиной
не проводят
по Кулаженко.

Каким красителем зубной налет окрашивается в красный цвет?

* эритрозин;
метиленовый синий;
йодид калия;
метиленовый зеленый;

Каким красителем зубной налет окрашивается в синий цвет?

* метиленовый синий;
йодид калия;
метиленовый зеленый;
эритрозин;

Каким микроорганизмом вызывается острый герпетический стоматит?

* Candida albicars
Herpes symplex
Энтервирусом Коксаки
Streptocacus pyogenes

Какими признаками определяется тяжесть пародонтита?

* глубиной пародонтального кармана и степенью резорбции костной ткани;
воспаление десны и периодонта;
воспаление в тканях пародонта;
микроциркуляцией кровеносных сосудов и степенью резорбции костной ткани;

Каковы данные рентгенографического обследования при легкой степени пародонтита?

* резорбция компактных пластинок и вершин межзубных перегородок;
резорбция костной ткани альвеолярного отростка на 1/2 корня наличие очагов остеопороза альвеолярной кости
сохранение кортикальной пластинки лунок зубов
изменений в костной ткани альвеолярного отростка нет

Каковы данные рентгенологического обследования челюстей при пародонтите средней степени тяжести?

* резорбция межзубных перегородок на высоту от 1/3 до 1/2 длины корня зуба,очаги остеопороза в губчатой кости альвеолярного отростка;
- снижение высоты гребней межзубных перегородок на величину от 1/2 до 2/3 длины корня
- резорбция вершин межзубных перегородок,очаги остеопороза в губчатой костной ткани альвеолярного отростка
-явления остеопороза в губчатой кости

Какое из заболеваний пародонта часто наблюдается у детей -14 лет:

* Хронический гипертрофический гингивит
Острый герпетический стоматит
Атрофический гингивит
Пародонтоз

Какое из зубных отложений не входит в раздел неминерализованных зубных отложений?

*пищевые остатки
пелликула,зубная бляшка
наддесневой зубной камень
мягкий зубной налет

Какое из следующих заболеваний при тяжелом течении может вызвать осложение панофтальмитом:

* Синдром Стивенсона-Джонсона
Рецидивирующим герпетическим стоматитом
Многоформная экссудативная эритема
Корь

Какое исследование из названных наиболее целесообразно включить в первую очередь в план диагностики заболеваний пародонта у детей 5 лет с подвижностью временных моляров?

* определение толерантности к глюкозе
анализ крови клинический
анализ мочи

все названные

Какое показание РМА соответствует тяжелой форме хронического катарального гингивита:

*Более 70-ти %
10-20 %
30 %
До 60-ти %

Какое понятие характеризует патологическое состояние, при котором развивается нарушение жизнедеятельности организма под влиянием чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды, понижением приспосабливаемости при одновременной мобилизации защитных сил организма?

* заболевание
повреждение
изменение
не названо

Какое понятие характеризует патологическое состояние, при котором на слизистой оболочке полости рта в виде отдельных симптомов проявляются заболевания организма?

* изменение слизистой оболочки полости рта
заболевание слизистой оболочки полости рта
повреждение слизистой оболочки полости рта
любой из названных

Какое понятие характеризует патологическое состояние,при котором происходит нарушение целостности слизистой оболочки полости рта, сопровождающееся расстройством функции?

* повреждение слизистой оболочки полости рта
заболевание
изменение слизистой оболочки полости рта
любой из названных

Какое средство гигиены полости рта необходимо назначить ребенку с грибковым стоматитом?

* зубную пасту "Ягодка" (содержит смесь буры с глицерином)
зубную пасту "Ремодент" (содержит препарат "ремодент")
зубной эликсир "Здоровье" (содержит экстракт зверобоя)
зубную пасту "Лесная" (содержит хлорофилл: аскорбиновую кислоту)

Какой раствор не используется при антисептической обработке слизистой оболочки полости рта

*10% хлорид кальция
мараславин
хлорофиллипт
элюдрил

Какому типу наследования относится болезнь Гоше?

* аутосомно-рецессивный;
аутомно-доминантный;
рециссивный;
доминантный;

Какому типу наследования относится заболевание акаталазия?

* аутосомно-рецессивный
аутосомно-доминантный
рецессивный
доминантный

Какую окраску приобретает десна при определении индекса РМА?

* коричневый;
синий;
зеленый;
красный;

Калибровка специалистов, участвующих в эпидемиологическом стоматологическом обследовании проводится в период

* подготовительный
обследования
подведения итогов
любое из названных

Кандидоз не дифференцируют с

* Хроническим катаральным гингивитом
Герпетическим стоматитом
красным плоским лишаем
плоской лейкоплакией

Кандидозы чаще всего проявляются после длительного лечения ребенка:

* Антибиотиками
Кортикостероиды
Антигистаминными препаратами
Противовирусными

Карманы при пародонтите:

*3,5, 5, 6 и более
2 мм
1,5 мм
более 10-12 мм

Кератопластическим средством не является:

*Хлоргексидин 1 % раствор
Эмульсия тезана
Масло шиповника
актовегин

Классификация распространенности пародонтолиза:

*локализованный и генерализованный
локализованный
у всех зубов с характерной ранней потерей молочных зубов
генерализованный

Клиника при синдроме Папийона-Лефевра:

* Десна вокруг молочных зубов отечна, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом;
-в полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и гингивит тяжелой степени, пародонтит с глубокими пародонтальными карманами и гнойным отделяемым
-в полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отечность и цианоз десневых сосочков, которые вскоре гипертрофируются, зубы расшатываются, изменяют положение.
-нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;

Клиника тяжелой формы ОГС.

*общее состояние ребенка нормальное, температура тела субфебрильная;
заболевание бессимптомно, температура тела субфебрильная;
температура 37,2-37,5 градусов, общее состояние удовлетворительное. Слабый катаральный гингивит;
температура 38-39 градусов. Адинамия,тошнота. Катарально-язвенный гингивит, стоматит;

Клиническая картина пародонта зависит: а) от возраст; б)кровоснабжения; в)гигиены полости рта; д) иммунной системы; г) пищеварения;

* А,Б,Г;
А,Д,В;
Б,В,Г;
В,Г,Д

Клиническая картина при медикаментозном стоматите сильно напоминает картину:

* ОГС
Химической
Термических ожогов
ХРАС

Клинические проявления ВИЧ-инфекции:

*оппортунистические инфекции
коллагенозы
онкология;
все ответы верны

Клиническими признаками катарального гингивита являются

* отек и гиперемия десневого края и межзубных десневых сосочков,кровоточивость десен, отсутствие десневого кармана;
кровоточивость десен;
наличие зубного налета, кровоточивость десен;
кровоточивость десен, гиперестезия шеек зубов;

Клиническими признаками фиброзной формы гипертрофического гингивита являются

* десневые сосочки увеличены, плотные на ощупь,на внутренней поверхности имеют изъязвления,при зондировании определяются ложные десневые карманы;
десневые сосочки увеличены, синюшного цвета, кровоточат при дотрагивании;
десневые сосочки синюшные, отечны, кровоточат при надавливании,на зубах большое количество налета и зубного камня;
кровоточивость и боли от температурных раздражителей;

Клиническое проявление язвенно-некротичесого гингивита

* некроз межзбных сосочков и десны
зубной налет
гипертрофия десны
цианоз десневого рая

Ключевые факторы в этиологии заболеваний пародонта

* микроорганизмы и продукты их обмена в зубном налете;
измененная реактивность организма микроорганизмы зубной бляшки
факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять влияние микроорганизмов, общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта
наследственность

Когда впервые был описан синдром Папийона – Лефевра?

*1924 г
1934 г
1894 г
1998 г

Когда начинается парадонтолиз у детей:

*в 3 года
7 лет
в 5 лет
в 8 лет

Когда противопоказан кюретаж?

* при гноетечение из пародонтальных карманов;
при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;
при выявление кариозных полостей;
при определение травматической окклюзии;

Корневой цемент представляет собой…

желтоватую ткань, толщиной от 0,02 до 0,03 мм, покрывающую дентин корня в области шейки зуба;
плотная волокнистая соединительная ткань, состоящая из неэластических волокон;
из губчатой кости, пластинки которой располагаются горизонтальное пространство между ними заполнены жёлтым костным мозгом;
многослойного плоского эпителия обычно неороговевающего эпителия;

Кость альвеолы построена…

*из губчатой кости, пластинки которой располагаются, горизонтальное пространство между ними заполнены жёлтым костным мозгом;
плотная волокнистая соединительная ткань, состоящая из неэластических волокон;
желтоватую ткань толщиной от 0,02 до 0,03 мм покрывающую дентин корня в области шейки зуба;
многослойного плоского эпителия обычно неороговевающего эпителия;

Красная кайма губ состоит из скольких слоев?

*5
8
4
3

Красная кайма, углы рта и прилежащая кожа поражаются

* при атопическом (экзематозном) хейлите
при сухой форме эксфолиативного хейлита
при экссудативной форме эксфолиативного хейлита
при грандулярном хейлите

Кратерообразный характер деструкции костной ткани пародонта бывает при:

*Сахарном диабете
Микседеме
Туберкулезе
Лейкозе

Криотерапия…

* воздействие низкими температурами на биологические процессы;
применение лечебных грязей (пелоидо для аппликации десен;
метод использования с лечебной целью света искусственных источников;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;

Кровоизлияния в слизистую оболочку рта возможны

* при тромбоцитопениях разного происхождения;
при нарушениях функции почек;
при диатезах;
при гипопластической (опластической) анемии;

Кто автор классификации заболеваний слизистой оболочки рта?

*Е.В.Боровский, А.А.Машкиллейсона
Т.Ф.Виноградова, А.А.Колесов
О.П.Максимова
Б.Н.Давыдов, Р.Д.Новоселов

Кто проводит индивидуальную гигиену полости рта?

* сам пациент
врач-стоматолог
родители
воспитатели

Кто проводит профессиональную гигиену полости рта?

*врач-стоматолог
сам пациент
родители
воспитатели

Ладонно подошвеный дискератоз характерен для:

*****синдром Папийона-Лефевра
Х-гистиоцитоз
парадонтальный синдром
гингивита

Лекарственной аллергии способствует:

* Предварительная сенсибилизация
Гипотивитаминоз
Повышение температуры тела
Повышение иммунитета

Лекарственные вещества, не применяемые для оказания экстренной помощи при анафилактическом шоке:

*цитостатики
симпатомиметики
антигистаминные препараты
водорастворимые глюкокортикоиды;

Лечение зубов у больных язвенно-некротическим гингиво-стоматитом венсана проводят:

*после стихания воспалительных явлений
в остром периоде
в хроническом периоде
не лечиться

Лечение пародонтолиза проводится:

*стоматологом, педиатром, гематологом
стоматологом
педиатором
гематологом

Лечение пародонтолиза:

*****общее симптоматическое

стоматологическое
гематологическое
эндокринологическое

Лечение стоматита при ветряной оспе заключается

* в применении в начале болезни противовирусных препаратов,
в применении противовирусных препаратов в течение всей болезни
в антисептической обработке полости рта, обезболивании
в назначении противовоспалительных средств

Лимфатические узлы при язвенно-некротической форме гингивита

*увеличены болезненны при пальпации
увелечены безболезненны
увелечены,обнаруживается флюктуация
не увеличены,болезненны

Лучший эффект получается при лечении ОГС, если противовирусные препараты назначаются:

* Продромальной период болезни
В стадии разгара
В стадии угасания
В стадии обострения

Лучшим способом очищения поверхности язв при инфекционных заболеваниях является обработка слизистой оболочки:

*0,02 % раствора фурацилина
Слабым раствором перманганата калия
Раствором антидиотиков
Раствором перекиси водорода

Маргинальная десна - это

*десна, окружающая зуб
десневой сосочек и десна вокруг зуба
десна, покрывающая альвеолярный отросток
зуб, десна, периодонт

Маркерные заболевания,не сопровождающие ВИЧ-инфекцию в полости рта

*пемфигоид
герпес
кандидоз
саркома Капоши;

Массовым и обязательным исследованием при диспансерном исследовании детей пубертатного возраста у стоматолога является

* проба Шиллера-Писарева
определение толерантности к глюкозе
рентгенологическое исследование
любой из названных методов

Мать обратилась к стоматологу в связи с тем, что её дочь 7 лет отказывается от кислых ягод, фруктов и овощей. При осмотре на кончике языка обнаружены очаги десквамации полуовальной формы.Поставить диагноз:

* десквамативный глоссит
черный волосатый язык
складчатый язык
ромбовидный глоссит

Мать обратилась к стоматологу в связи с тем, что её дочь 7 лет отказывается от кислых ягод, фруктов и овощей. При осмотре на кончике языка обнаружены очаги десквамации полуовальной формы.
Лечение:

* памтотенат кальция по 0,03-0,1 г. 3р/д
обработка р-ром 0,05% фурацилина.
реминерализующая терапия
эритромициновая мазь

Метод медико-санитарного обслуживания населения, включающий необходимый комплекс оздоровительных социально-гигиенических мероприятий – это

* диспансеризация
санация полости рта
профилактика
любое из названных

Методика эпидемиологического стоматологического обследования по ВОЗ предусматривает обследование детей в возрасте

* 6, 12, 15 лет
6, 9, 12 лет
9, 12, 15 лет
все ответы не верны

Методом окклюзиографии можно установить

* все перечисленное
симптомы неравномерной нагрузки при аномалиях прикуса
симптомы неравномерной нагрузки при ортогнатическом прикусе
тесное положение зубов

Методы функциональной диагностики, используемые в пародонтологии

* реопародонтография, остеометрия, полярография, биомикроскопия
реопародонтография, остеометрия
реопародонтография, полярография
реография, полярография

Механизм действия геля Гиалудента № 0

* заключается в улучшении микроциркуляции крови и обмена веществ в тканях пародонта;
заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества хлоргексина и транспортировки его в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;

заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества метронидазола, хлоргексина и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание с гиалуроновой кислотой большого количества витаминов входящий в состав геля и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;

Механизм действия геля Гиалудента № 3

* заключается связывание с гиалуроновой кислотой большого количества витаминов входящий в состав геля и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества хлоргексина и транспортировки его в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества метронидазола, хлоргексина и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается в улучшении микроциркуляции крови и обмена веществ в тканях пародонта;

Механизм действия раствора Гиалудента № 1

* заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества хлоргексина и транспортировки его в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества метронидазола, хлоргексина и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание с гиалуроновой кислотой большого количества витаминов входящий в состав геля и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается в улучшении микроциркуляции крови и обмена веществ в тканях пародонта;

Механизм действия раствора Гиалудента № 2

* заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества метронидазола, хлоргексина и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание гиалуроновой кислотой большого количества хлоргексина и транспортировки его в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается связывание с гиалуроновой кислотой большого количества витаминов входящий в состав геля и транспортировки их в ткани с пролонгированным высвобождением действующего вещества;
заключается в улучшении микроциркуляции крови и обмена веществ в тканях пародонта;

Многоформная экссудативная эритема - этозаболевание

* повреждение слизистой оболочки полости рта
изменение слизистой оболочки полости рта
любое из названных
ни одно из названных

Может ли быть резорбция корней при болезни Гоша:

*в редких случаях
нет
да
во всех случаях

Может ли глубина патологических карманов быть со всех сторон различна:

*да
нет
при генерализованном остром парадонтите
при хроническом парадонтите

Мы увидим на рентгенограмме пародонтолиза:

*изменение альвеолярного отростка
ткани не изменены
лизис мягкой ткани
дефекты кости

Мягкую лейкоплакию в полости рта характеризует

*ни один из названных
пузырек
волдырь
эрозия

На ВИЧ приобретенный иммунитет:

*не вырабатывается;
вырабатывается, стойкий;
вырабатывается, нестойкий
все ответы верны

На каких жевательных зубах наиболее быстро накапливается зубной налет?

*нижних
верхних и нижних
левых верхних
верхних

На красной кайме нижней губы определяется отечность в ограниченном участке, покрытая нетолстой гнойной

коркой. Отечность в области слизистой слюнных желез, из выводных протоков выделяется гной. Лечение:
*гормональная терапия
противовирусная терапия
противогрибковая терапия
прижигающие средства
На красной кайме нижней губы определяется отечность в онраниченном участке, покрытая нетолстой гнойной коркой. Отечность в области слизистой слюнных желез, из выводных протоков выделяется гной. Поставьте диагноз:
* экзематозный хейлит
острый герпетический стоматит
молочница
химическая травма
На основани чего хронический катаральный гингивит делится на степени тяжести
*РМА индекса
Разрастания десны
КПУ
КПИ
На рентгенограмме при остром язвенно-некротическом гингивите резорбция межальвеолярной перегородки
*отсутствует
на 1\3
на 1\2
на 2\3
На рентгенограмме челюстей ребенка отсутствует твердая замыкающая пластинка межальвеолярных перегородок
* при пародонтите, пародонтозе, а также при гингивите, если корни зубов еще не сформированы
при гингивите;
при пародонтите;
при пародонтозе;
Назовите идиопатические заболевание парадонта:
*парадонтолиз.
гингивит
парадонтит
парадонтоз
Наиболее важными дифференциально-диагностическими признаками острого язвенного гингивита являются
* генерализованное изъязвление десневого края с усеченностью вершин сосочков, покрытое фибринозным налетом;
гиперемия, отечность десневых сосочков, наличие десневых карманов,изъязвление внутренней эпителиальной выстилки десневых сосочков;
болезненность десневых сосочков,кровоточащих при надавливании, большое количествонад- и поддесневых зубных отложений;
кровоточивость при дотрагивании;
Наиболее достоверными рентгенологическими симптомами пародонтита является:
* деструкция кортикальных пластинок
диффузный остеопороз межзубных перегородок
остеопороз альвеолярного отростка
расширение периодонтальной щели в маргинальной области
Наиболее неблагоприятным при развитии заболеваний пародонта является
* глубокий прикус
открытый прикус
перекрестный прикус
дистальный прикус
Наиболее распространенным острым инфекционным заболеванием в детском возрасте является:
*Острый герпетический стоматит
Дифтерийный стоматит
Скарлатинозный стоматит
Хронический гипертрофический гингивит
Наиболее типично для периода школьного возраста
* хейлит
ОГС
У-образный атропический гингивит
афта Бернара
Наиболее характерным симптомом при многоформной экссудативной эритеме является наличие на коже лица:
*Синюшно-красных пятен
Пузырей
Корок
Пустул
Наиболее часто встречается в возрасте 4 лет
* симптом рецидивирующих афт
афта Бернара
ОГС
многоформная экссудативная эритема
Наиболее эффективная профилактика ОГС в условиях стоматологической поликлиники заключается:
* в выделении специализированного кабинета для лечения детей с заболеваниями слизистой оболочки полости рта;

-в ведении приема больных ОГС в лечебном кабинете общего профиля в установлении определенных часов приема;
-для впервые обратившихся и повторно вызванных детей;
-в диспансеризации детей с рецидивирующей герпетической инфекцией в полости рта в употреблении масок врачом и мед.персоналом;

Наиболее эффективным для профилактики заболеваний пародонта, связанных с аномалиями прикуса, является
* период от 1 до 10 лет
антенатальный период
период от 0 до 1 года
период от 10 до 13 лет

Наименее эффективен для профилактики заболеваний пародонта, связанных со становлением гормонального статуса,
* предпубертатный период
период раннего детского возраста
антенатальный период
пубертатный период

Наличие глубины пародонтальных карманов обусловлено:
*атрофией костной лунки зуба
Подвижностью зубов
лизисом костной ткани с последующим выпадением зубов
нарушением связочного аппарата

Наличие ложного десневого кармана характерно для
*гипертрофического гингивита
пародонтита
пародонтоза
стоматита

Начинающий цикл у детей при пародонтолизе:
*****3 лет
1 лет
1,5-2 лет
2 лет

Некрозы слизистой оболочки рта наблюдаются
* при болезнях крови и кроветворных органов
при заболеваниях ЦНС
при хронических заболеваниях ЛОР-органов
при заболеваниях органов дыхания

О наличии истинного патологического зубодесневого кармана у детей надежно свидетельствует
* рентгенологические симптомы патологии пародонта
подвижность зуба
глубина зубодесневого кармана свыше 4 мм
ни один из названных

Общее лечение отека Квинке
*гипосенсибилизация
противовирусные препараты
общеукрепляющее лечение
физиотерапия

Обязательным в профилактике заболеваний пародонта у детей является
* все перечисленное;
гигиеническое обучение уходу за полостью рта;
диспансеризация детей с системными заболеваниями организма;
выявление и коррекция аномалийного прикрепления мягких тканей к костному скелету лица;

Ограниченное изменение цвета слизистой оболочки - это
*пятно
корка
афта
рубец

Опоясывающий лишай необходимо дифференцировать
* с острым герпетическим стоматитом
с красным плоским лишаем
с пузырчаткой
с первичным сифилисом

Определите порядок периода развития ОГС?
*клиническое выздоровление
продромалинный
угасания
высыпания

Осложнение ОГС.
*лимфаденит
гингивит
пародонтит
стоматит

Основное вещество цемента представляет собой…
* обызвествленную волокнистую ткань, в которой находятся полости заполненные цементными клетками;
плотную волокнистую соединительную ткань состоящую из неэластичных волокон с малым количеством клеток, фибробластов;

гирлядообразную форму, обусловленную выемкой, соответствующей щейки зуба;
грубоволокнистую круговую связку зуба;

Основные клинические проявления пародонтита легкой степени тяжести:

* отек, гиперемия десневого края, кровоточивость при надавливании,десневые карманы глубиной 3-4 мм, резорбция компактных пластинок межзубных перегородок;
отек, гиперемия десневых сосочков, кровоточащих при дотрагивании, отсутствие десневых карманов, подвижности зубов нет;
резкое увеличение десневых сосочков, синюшность, болезненность, кровоточивость, глубина десневых карманов до 8 мм,резорбция костной ткани на 1/2 корня зуба;
наличие большого количества зубных отложений;

Основные лабораторные методы исследования подтверждающие заболевание пародонтолиз:

*R-исследование биопсия десны
витальная микроскопия
полиграфия
реополиграфия

Основным местным фактором риска возникновения гингивита является:

*наличие микробного налета;
наследственность;
вредные привычки;
подвижность зубов.

Основным методом для выявления заболеваний пародонта при диспансеризации детей у участкового стоматолога является:

* проба Шиллера
осмотр
рентгенологические исследования
генеалогический анамнез

Основным методом профилактики гингивита является:

* рациональная гигиена полости рта;
сбалансированное питание;
полоскание полости рта растворами фторидов;
санация полости рта.

Основным направлением вторичной профилактики стоматологических заболеваний является комплекс мер, направленных

* на предупреждение осложнений возникшего заболевания
на предупреждение их возникновения
на восстановление анатомической и функциональной целостности зубочелюстной системы
любое из названных

Основным направлением первичной профилактики стоматологических заболеваний является комплекс мер, направленных

* на предупреждение их возникновения
на предупреждение осложнений возникшего заболевания
на восстановление анатомической и функциональной целостности зубочелюстной системы
любое из названных

Основным направлением третичной профилактики стоматологических заболеваний является комплекс мер, направленных

* на восстановление анатомической и функциональной целостности зубочелюстной системы
на предупреждение их возникновения
на предупреждение осложнений возникшего заболевания
любое из названных

Основным признаком катаральных форм гингивита является:

*Кровоточивость
Длительного течения патологического процесса
Разрастание десны
Отсутствие зубных отложений

Основным признаком пародонтита является:

* Разрушение межзубной альвеолярной перегородки
Наличие поддесневого камня
Отсутствие воспаления десны
Отсутствие подвижности и выпадения зубов

Основным рентгенологическим признаком здорового сформированного пародонта является следующее -

* кортикальная замыкающая пластинка четкая,вершины межзубных перегородок находятся на уровне эмалевоцементной границы

-вершины межзубных перегородок находятся на уровне эмалевоцементной границы
-замыкающая кортикальная пластинка четкая, независимо от высоты и формы межзубных перегородок
-любой из названных

Основным фактором для возникновения кандидоза у детей грудного возраста является

* нарушения пищеварения;
дисбактериоз
хроническая или острая травма (соской-пустышкой)
гиповитаминоз

Основными клиническими признаками отечной формы гипертрофического гингивита являются

* десневые сосочки увеличены, имеют синюшный оттенок, глянцевидную поверхность, кровоточат при дотрагивании, при надавливании остаются отпечатки;
десневые сосочки увеличены, плотные на ощупь, кровоточат при дотрагивании
десневые сосочки увеличены, отечны, гиперемированы, кровоточат при надавливании,
при зондировании определяются десневые карманы кровоточивость при дотрагивании

Острые механические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей возникают…

* в результате действия режущих предметов, ударов, укусов, вредных привычек;
в результате долговременного травмирования слизистой оболочки полости рта острыми краями зубов или прилипанию твердому небу тонких и липких чужеродных предметов;
в результате непредвиденного попадания в рот веществ бытовой химии, лекарственных препаратов высокой концентрации;
в результате воздействия на слизистую оболочку полости рта высоких или низких температур;

Острый герпетический стоматит - это

* заболевания слизистой оболочки полости рта
повреждение слизистой оболочки полости рта
острое респираторное заболевание
децидивирующее заболевание слизистой оболочки полости рта

Острый язвенно-некротический гингивит Венсана дифференцируют с

*герпетическим гингивостоматитом
пародонтитом
фиброматозом
пародонтозом

Отек Квинке имеет природу

*токсико-аллергическую
инфекционно-аллергическую
любое из названных
инфекционно-токсическую

относится к дополнительному методу исследования

*осмотр и опрос
рентген
РМА и ПИ
реография

Охарактеризуйте состояние десневых сосочков при отечной форме гипертрофического гингивита

*все ответы верны.
увеличены
цианотичны
покрывают всю коронку зуба

Паракератоз представляет собой…

* нарушение процесса ороговения поверхностных клеток шиповатого слоя;
утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки с удленением межсосочковых отростков;
форма ороговения характеризуется патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток;
чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия;

план лечение пародонта у детей следует начинать:

* С профессиональной гигиены полости рта
С противовоспалительных мероприятий
С физиотерапевтических процедур
Кюретаж пародонтальных карманов

Пародонтальный карман определяется

*клинически
гистологически
рентгенологически
физиологически

Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей отличается

* характерным набухшим, ярко окрашенным, с цианотичым оттенком десквамиррванным десневым краем;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;

Пародонтальным карманом является
*истинный патологический зубодесневой карман
физиологический десневой карман
ложный патологический
ни один из перечисленных
Пародонтоз ….
* дистрофическое поражение пародонта отсутствие воспаления;
воспаление десны, не сопровождающиеся деструктивными изменениями;
зубодесневого прикрепления кости лунки и альвеолярного отростка;
воспаление в волокнах пародонта, сопровождающиеся деструктивными изменениями
Пародонт-это
* зуб, десна, периодонт, кость альвеолы, цемент корня
десна, периодонт, кость альвеолы
зуб, десна, периодонт
десневой сосочек и десна вокруг зуба
Патогномоничный для кори симптом
*пятна Бельского-Филатова-Коплика
малиновый язык
красным плоским лишаем
полиморфная сыпь
Патологические процессы в зоне язвенно-некротического поражения слизистой оболочки полости рта
*некроз
акатолиз
вакуольная дистрофия
акантоз
Пелликула зуба…
* приобретенная тонкая прозрачная органическая пленка от 1,5 до 50 микрон;
липкая маркую массу желтого или серовато-желтого цвета;
беловато-желтого цвета твердой консистенции образование;
составная часть эмали зуба;
Пелоидтерапия…
* применение лечебных грязей (пелоидо для аппликации десен;
метод использования с лечебной целью света искусственных источников;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;

Первичный сифилис на слизистой оболочке полости рта проявляется как:
*твердый шанкр
папулезный сифилид
гумма
пятнистый сифилид
Первичным мероприятием при лечении травм слизистой оболочки полости рта являются
* Нейтрализация причины (фактора)

Назначение кератопластический средств
Обезболивание
Полоскание антисептиками
Первичным элементом проявления на слизистой оболочке полости рта при молочнице является:
* Творожистые белые пятна
Эрозии
Афта
Узел
Первичным эллементом высыпания в слизистой оболочке полости рта при ОГС являются:
* Пузырьки
Эрозии
Рубцы
Узелки
Первоначально образованный налет преимущественно содержит микроорганизмы:
*анаэробные
анаэробные и аэробные
грибы
аэробные
Первоочередными противоэпидемическими мерами при ОГС и РГС являются:
* ежедневные осмотры детей с целью диагностики и изоляции больных;
-индивидуальная гигиена полости рта, индивидуальная посуда;
-дезинфекция помещений и предметов общего пользования;
-проведение всем контактированным детям без клинических симптомов профилактических мероприятий с использованием противовирусных мазей (3-4 раза в день);
Первый признак заболевания ярко-красная гиперемия, наблюдается в самом начале скарлатинозного стоматита в области :
*Глотки мягкого неба
Слизистой щек
Спинки языка
Красной каймы губ

Первыми клиническими признаками острого герпетического стоматита (ОГС) средней тяжести у детей являются

* нарушение поведения малыша: вялость, сонливость или повышенная возбудимость, плач, беспокойный сон и др;.

повышение температуры тела;

диспептические явления: отказ от еды, рвота, жидкий стул;

лимфаденит поднижнечелюстных, подподбородочных, шейных узлов, гингивит;

Перечислите основные функции пародонта:

*трофическая ,рефлекторная ,амортизируюшего, пластическая ,барьерная

трофическая,барьерная амортизируюшая, трофическая,баьерная барьерная, рефлекторная ,амортизируюшая, пластическая,

Периодонт представляет собой…

*плотная волокнистая соединительная ткань, состоящая из неэластических волокон;

желтоватую ткань толщиной от 0,02 до 0,03 мм покрывающую дентин корня в области шейки зуба;

из губчатой кости, пластинки которой располагаются, горизонтальное пространство между ними заполнены жёлтым костным мозгом;

многослойного плоского эпителия обычно неороговевающего эпителия;

Периодонт это…

* соединительнотканное образование, расположенное между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня;

опорно-удерживающий аппарат зуба, состоящий из морфологически разнородных, но биологически и функционально единых тканей;

остеоидная ткань светло-жёлтого цвета, покрывающая корень зуба от шейки до верхушки;

слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток челюсти с вестибулярной и оральной стороны;

Петехии, пурпура, экхимозы, розеолы - это пятна

*воспалительные

геморрагические

пигментные

эрозивные

По клиническому течению болезни слизистой оболочки полости рта

*стоматит, папилит, гингивит;

острый, хронический, рецидивирующий и пергаментный;

первичный, вторичный;

серозный и гнойный;

По течению различают пародонтит:

*острый, хронический

фиброзный

хронический

острый, хронический обострившийся

Подвижность зубов при пародонтите средней степени тяжести

* подвижность зубов I-II степени

имеется легкая подвижность I степени

имеется подвижность II-III степени

имеется, при наличии травматической окклюзии

Подвижность зубов при тяжелом пародонтите

* подвижность II-III степени

подвижность I-II степени

подвижность только при значительной нагрузке

подвижность только в отдельных участках челюсти

Показанию к гингивоэктомии?

* при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;

при определение травматической окклюзии;

при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;

при выявление кариозных полостей;

Показания к открытому кюретажу?

* для лечения пародонтита с выраженной локализацией патологического процесса;

при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;

при выявление кариозных полостей;

при определение травматической окклюзии;

Показатели гемоглобина крови изменяются при

*железодефицитной анемии

лейкоплакии

лейкозе

хроническом рецидивирующем афтозном стоматите

Поражение глаз центральной нервной системы тромбофлебиты на руках и ногах узловатая эритема и пиодермия на коже выявляется при:

*Синдроме “большой афтоз Турена”

Рецидивирующим герпетическим стоматитом

Многоформная экссудативная эритема

Синдроме Стивенсона-Джонсона

Поражения полости рта у людей, инфицированных ВИЧ проявляются

*всегда

в некоторых случаях

никогда

все ответы верны
После перенесенного гингивита Венсана контуры десневых сосочков
*не восстанавливаются
восстанавливаются
не изменяется
изменяется
Появление гликогена в десне у детей старше 3-х лет свидетельствует о:
* Наличие воспалительного процесса
Завершением формирования временного прикуса
Нормальном развитии слизистого слоя полости рта
Наличие у ребенка сахарного диабета
Появлению ОГС способствуют
* каждый из перечисленных
переохлаждение
прием иммунодепресантов
эмоциональные и гормональные сдвиги
Появлению хронических, рецидивирующих афт на слизистой оболочке рта детей способствуют:
* хронические заболевания ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта и др.;
-вредная привычка прикусывать слизистую оболочку рта и щек наличие рецидивирующих герпетических поражений губ и кожи лица у членов семьи;
-пломбы из разных металлов(галодент, серебряная и медная амальгамы), ортодонтические коронки;
-наследственные факторы, влияющие на особенности реактивности организма;
Преждевременно прорезавшиеся зубы нижней челюсти способствуют образованию декубитальных язв:
*на нижней поверхности языка;
на твердом небе;
на спинке языка;
на границе твердого и мягкого неба;
Преимущественно, какие микроорганизмы содержит зрелый зубной налет:
*аэробные
анаэробные и аэробные
грибы
анаэробные
При кандидозных стоматитах применяется
*1% раствор бикарбонат натрий
антибиотики
витамины
мази
При I степени гипертрофического гингивита
*гипертрофия десны достигает не более1/3
гипертрофия десны достигает на 2/3
не покрывает коронку зубов
нет правильного ответа
При II степени гипертрофического гингивита
*на1/2 коронки зуба
на 2\3
на 2/1
не покрывает
При III степени гипертрофического гингивита сосочки прикрывает коронки зубов
*более половины
на 2/3 или всю коронку зуба
не покрывает, сильная отечность
гипертрофия десны достигает не более1/3
При атрофическом гингивите количество десневой жидкости
*уменьшается
увеличивается
не изменяется
изменяется
При афте Беднара эрозия не располагается
*под языком
на твердом небе
на границе твердого и мягкого неба
в проекции клиновидной кости
При афте Бернара эрозия или язва распологается:
*На границе твердого и мягкого неба
На языке
В подъязычной области
На твердом небе
При болезни Хенда Крисченко Шюллера зуб покрыт мягким оранжевым налетом из-за:
*разрушение ксантальных клеток
разрушениие ретикулярных клеток.
разрушение гистицитов
скапление гликогенов
При булезной форме десквамативного гингивита:
*появляются пузырки после их скрытия остаются неправильное очертание эрозии:
появляются афты после их скрытия остаются эрозии неправильной очертании
появляются пузыри после из скрытия остаются эрозии правильной очертании эрозии
появляются афты после их скрытия остаются эрозии непровильной очертания
При гипертрофическом гингивите проводится электрофорез с:
* гепарином;

2%р-ром лидокаина;
никотиновой кислотой;
химотрипсином.

При интактном пародонте десневая борозда определяется
*гистологически
клинически
рентгенологически
физиологически

При интактном пародонте десневая борозда содержит
*десневую жидкость
микробные ассоциации
экссудат
грануляционную ткань

При каких изменениях языка дети иногда жалуются на боли в языке от некоторых видов пищи?
* сочетание складчатого и "географического" языка
обложенный язык
"волосатый" язык
"географический" язык

При каком гингивите рекомендован массаж десен
*гипертрофический гингивит
язвенный гингивит
катаральный гингивит
гипотрофический гингивит

При каком заболевании помимо пародонтолиза имеются изменения на коже ладоней и подошв:
* синдром Папийона-Лефевра;
Х-гистиоцитоз;
сахарный диабет;
гипоиммуноглобулинемия;

При каком из заболеваний пародонта, бывает спонтанные кровотечения из десны?
* Хронический гипертрофический гингивит, отечная форма
Хронический катаральный гингивит
Атрофический гингивит
Пародонтоз

При калибровке специалистов, участвующих в эпидемиологическом стоматологическом обследовании населения,совпадение результатов обследования должно быть не менее
* 85%
95%
70%
50%

При кандидомикозе (молочнице) слизистой оболочки рта назначают
*клотримазол (кавистен) - мазь или раствор после кормления ребенка
мази с антибиотиками
противовирусные мази
те же средства до кормления ребенка

При коревом стоматите одним из первичных элементов, являемых в слизистой полости рта является :
*Пятна Филатова
Эрозия
Фибринозная пленка
Афты

При легкой степени пародонтоза на R-грамме наблюдается:
*снижение высоты межальвеолярной перегородки до 1\3;
снижение высоты межальвеолярной перегородки без участков остеопороза;
очаги остеопороза сменяются очагами остеосклероза;
участки остеопороза лизисом костной ткани;

При легкой степени тяжести гингивита оценочный критерий индекса РМА?
*30 % и менее;
31%-60%;
61%-70%;
61% и выше;

При лечении катарального гингивита используются кератолитические, склерозирующие препараты и кислоты
* нет, так как сильнодействующие препараты приводят к гибели фибробластов
да, так как они способствуют снятию отека и воспаления десен
да, так как они обладают прижигающим действием и приводят к гибели микроорганизмов зубного налета
да, в заключительной стадии лечения

При лечении хронического катарального гингивита применяют:
*Кератопластики
Гормоны
Иммуномодуляторы
Склерозирующая терапия

При многоформнной экссудативной эритеме отсутствуют элементы поражения на коже:
*Спине
Предплечья
Голени
Шеи

При многоформной экссудативной эритеме и синдроме Стивенсена-Джонсона лечение
* В детском кожном отделении
В детском инфекционном отделении
В детском ЛОР отделении
В общем детском отделении

При определении индекса РМА окрашивается вестибулярная десна в области:

*всех зубов верхней и нижней челюсти.
фронтальных зубов нижней челюсти;
фронтальных зубов верхней челюсти;
всех верхних зубов;

При остром герпетическом стоматите встречается

* пузырек
корочка
волдырь
гнойничок

При отечной форме гипертрофического гингивита в качестве противоотечной терапии рекомендуются

* препараты нитрофуранового ряда,отвары лекарственных трав, гипертонические растворы солей, гепариновая мазь, гидрокортизоновая мазь и эмульсия
- сильные антисептики, ибо они помимо антимикробного обладают прижигающим действием
- ферменты, которые способствуют отторжению некротических масс и гнойного экссудата
- инъекции в сосочки новэмбихина, эмульсии гидрокортизона

При парадонтозе какой признак характерен?

*наличие глубоких десневых карманов
наличие зубного камня
имеется воспаление
обнажение шеек.и корней зубов из за ретракции

При пародонтозе средней степени тяжести зубодесневые карманы

* не имеются, так как дистрофические процессы в десне и костной ткани происходят одновременно;
не имеются, так как при пародонтозе сохраняется круговая связка зуба;
имеются только в участках перегрузки зубов;
глубина десневых карманов до 5 мм;

При пиодермии гнойные корки с пораженных участков после обезболивания лучше удаляются

* 1 % раствором перекиси водорода
0,5 % раствором хлорамина
0,1% раствора хлоргексина
10% раствор лидокаина

При проведении эпидемиологического стоматологического обследования по методике ВОЗ в одном районе рекомендуется осматривать группы населения одного и того же возраста в количестве человек не менее

*50
20
30
100

При проведении эпидемиологического стоматологического обследования по методике ВОЗ обследуют взрослое население в возрасте

* 35-44 лет
18-25 лет
25-30 лет
30-40 лет

При проф осмотре у ребенка обнаружено увеличение размеров языка. На поверхности языка продольные и поперечные борозды, в глубине которых нитевидные сосочки.Поставьте диагноз:

* складчатый язык
лимфангиома языка
черный волосатый язык
ромбовидный глоссит

При проф осмотре у ребенка обнаружено увеличение размеров языка. На поверхности языка продольные и поперечные борозды, в глубине которых нитевидные сосочки. Провести лечение:

* не требуется
антигистаминная терапия
противовирусная терапия
противогрибковая терапия

При работе с ВИЧ-инфицированными стоматолог использует

*механическую бормашину
высокооборотную турбину
ультразвуковой скейлер
ручной скейлер

При средней степени тяжести гингивита оценочный критерий индекса РМА?

* 31%-60%
61%-70%;
61% и выше;
30 % и менее;

При стоматите Венсана используют

* оксигено-терапия
орошение полости рта антисептиками
антисептическая гигиеническая обработка зубов
все перечисленные выше методы

При тяжелой степени тяжести гингивита оценочный критерий индекса РМА?

* 61% и выше;

31%-60%
61%-70%;
30 % и менее;

При тяжелом течении частые носовые кровотечения выявляются при:

*Синдроме Стивенсона-Джонсона
ОГС
Многоформная экссудативная эритема
Рецидивирующим герпетическим стоматитом

При увеличении количества мягкого зубного налета в полости рта реакция слюны смещается в сторону:

*щелочную
кислую
нейтральную
не смещается

При фиброзной форме гипертрофического гингивита проводят

* гингивэктомию
гингивотомию
кюретаж
все ответы верны

При хроническом катаральном гингивите в качестве антимикробных препаратов рекомендуется использовать

* растворы антисептиков, ферментов, трихопол,бисептол в составе повязок
аппликации слабых растворов антисептиков,повязки с трихополом, гепариновой, дибуноловой, гидрокортизоновой мазями, склерозирующие препараты;
кератолитические препараты;
кислоты, прижигающие препараты, спиртовые растворы;

При язвенно-некротическом гингиво-стоматите целесообразны

*применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия и средств, повышающих сопротивление организма,гигиена полости рта;
удаление наддесневого и поддесневого зубного камня;
удаление некротических участков в области поражения;
глубокий кюретаж зубодесневых карманов;

Признаками стрепто-стафилококковых поражений (пиодермия)красной каймы губ, кожи лица и слизистой оболочки рта являются:

*толстые, желтые ("медовые") корки, пустулезные высыпания на коже и красной кайме губ;
повышение температуры тела предшествует высыпаниям;
геморрагические корки на губах;
единичные и сливающиеся эрозии, поверхностные изъязвления преимущественно на слизистой оболочке губ, кончика языка;

Причина генерализованного пародонтита…

* дисфункция эндокринных желез;
при определение травматической окклюзии;
при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;
при выявление кариозных полостей;

Причина локализованного пародонтита является…

* аномалии положения зубов, функциональная перегрузка отдельных зубов;
при выявление кариозных полостей;
при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;
при определение травматической окклюзии;

Причинами локального пародонтита могут быть:а)**отсутствие контактного пункта между зубами; б)нависающий край пломбы; В)гиповитаминоз; эндокринные заболевания;Г) скученность зубов;**

* А,Б,Д ;
А, В, Г;
Б, В,Г;
А, Д, Г;

Причинами хейлитов у детей являются

* нарушение управления круговой мышцей рта
нарушение носового дыхания
ослабление тонуса мимической мускулатуры рта
все названное

Причиной атрофического гингивита является:

*Короткая уздечка губы и языка
Жевание пищи на одной стороне
Недоразвитие челюстей и скученность зубов
Диастема и трема

Причиной гипертрофического гингивита чаще всего у детей является:

* Нарушение гормонального развиттия в пубертатный период
Синдром Папийона-Лефевра
Высокий уровень гигиены полости рта
Мелкое преддверие рта

Причиной острого герпетического стоматита является

* вирус герпеса
вирусно-микробные ассоциации полости рта
микрофлора полости рта, приобретающая патогенные свойства

при снижении реактивности организма вирусная Мах.инфекция

Причиной развития катаральных форм гингивита у детей чаще всего является :

*Низкий уровень гигиены полости рта
Эндокринные заболевания
Заболевания ЦНС
Заболевания крови

Причиной химической травмы являются применяемые в стом. практике лекарственные вещества такие как:

*Мышьяковистая паста
Хлорамин
Хлоргексидин
Спирт

Причины образования афты Беднара является:

*Грубый сосок груди матери
Термическая травма
Вредные привычки
Химическая травма

Причины развития атрофического гингивита

* врожденные пороки, эндокринные заболевания, аномалии развития.
недозированное ортодонтическое лечение и недостаточность альвеолярного базиса;
плохая гигиена полости рта;
воспалительные заболевания слизистой полости рта хронического течении;

Причины, вызывающие локальный гингивит

* аномальное прикрепление уздечек и мелкое преддверие рта
низкий уровень гигиены полости рта
системное заболевание ребенка
воспаление десневого края

Проба Кулаженко проводиться с целью

* выявления стойкости стенок сосудов пародонта
выявления барьерных возможностей пародонта
определения состояния проницаемости стенок сосудов
определения воспалительных изменений десны

Проба Шиллера - Писарева проводиться с целью

* оценки степени воспалительных изменений десны;
определения гигиенического состояния зубов
выявления изъязвлений внутридесневых карманов
выявления зубной бляшки

Продолжительность катарального периода развития заболевания ОГС среднетяжелой физиологии?

*2,5-3 дня
14 дней
3-4 дня
2-5 дней

Против ВИЧ-инфекции вакцинация:

*не проводится;
проводится обязательно;
проводится по желанию;
все ответы верны

Противопоказания к гингивоэктомии?

* при незначительной ширине прикрепленной десны, при наличии внутрикостных карманов;
при ложных карманах, фиброзных изменениях десен;
при выявление кариозных полостей;
при определение травматической окклюзии;

Профессиональная гигиена включает следующие мероприятия:

* удаление минерализованных зубных отложений;
контролируемую чистку зубов;
удаление остатков мягкого зубного налета с помощью щеточек;
герметизацию фиссур;

Профессиональная гигиена полости рта это:

*Удаление мягких и твердых зубных отложений
Определение ГИ
Отбеливание зубов
Методика полирования зубов

Процентное соотношение лиц, имеющих стоматологическое заболевание,к общему числу обследованных называется

* распространенностью стоматологического заболевания
интенсивностью стоматологического заболевания
стоматологической заболеваемостью населения
любое из названных

Проявления в полости рта у ребенка имеют

* любое из названных
корь
ветряная оспа
грипп

Пузырек представляет собой…

* полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости;
плотное образование, малоболезненно, округлой формы инфильтрат;
инфильтратное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки;
полостное образование, выполненное гнойным экссудатом;

Пути передачи вируса иммунодефицита человека. Укажите правильный ответ:1) трансплацентарный;2)парентеральный; 3)воздушно-капельный; 4)половой:

1,2,4;

3,2,1;
3,4,1,2;
3,2,4;

Пути передачи инфекции при сифилисе

*контактный
воздушно-капельный
трансплацентарный
все ответы верны

Пятна Бельского-Филатова-Коплика это

* афты
папулы
эрозии
везикулы

Пятно представляет собой…

* изменение цвета слизистой оболочки;
эритематозное пятно округлой формы размеров от 1,5-20 мм;
разлитое покраснение слизистой оболочки;
бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки;

Ранний детский период длится?

*****1-3 год
10-дней.
4-12 лет
13 лет

Распространненность парадонтоза:

*****локализованный,генерализованный
генерализованный.
локализованный
фиброзный

Распространненность парадонтолиза:

*локальный и генерализованный
локальный
генерализованный
у всех зубов потеря молочных и постоянных зубов

Ребенку 1 год. На гиперемированной слизистой оболочке языка, губ, щёк имеется перламутрово – белые множественные пятнышки, размером 1- 1,5 мм круглой формы. Ребенок беспокойный, плохо спит, вяль, сосёт грудь. Поставьте предположительный диагноз :

* Молочница
Острый герпетический стоматит
Дифтерия
Корь.

Ребенку 1 год. На гиперемированной слизистой оболочке языка, губ, щёк имеется перламутрово – белые множественные пятнышки, размером 1- 1,5 мм круглой формы. Ребенок беспокойный, плохо спит, вяль, сосёт грудь. Возбудителем заболевания является

* Грибы рода Candida
Вирус простого герпеса
Гемолитический стрептококк
Фильтрующийся вирус

Ребенку 2 года. На слизистой мягкого нёба красные, неправильной формы пятна, величиной от булавочной головки до чечевицы. В области моляров на слизистой имеются образования беловато голубого цвета, более плотные чем слизистая оболочка. Они неправильной формы, d- 1-2мм, окружены узким, ярко красным ободком, не снимаются тампоном.Поставьте диагноз:

* корь
скарлатина
молочница
дифтерия

Ребенку 2 года. На слизистой мягкого нёба красные, неправильной формы пятна, величиной от булавочной головки до чечевицы. В области моляров на слизистой имеются образования беловато голубого цвета, более плотные чем слизистая оболочка. Они неправильной формы, d- 1-2мм, окружены узким, ярко красным ободком, не снимаются тампоном. Возбудители:

* фильтрирующий вирус
гемолитический стрептококк
грибы рода Candida
палочка Лефлера

Ребенку 3 года. Температура 37-38º С, имеются высыпания на коже и губе. В полости рта на слизистой мелкоточечная, пятнистая сыпь. Эрозии с желтовато-серым дном. На коже сыпь в виде пузырьков круглой формы, размером от 1-2 до 5 мм. Пузырьки напряжены, блестящие, окружены узкой красной каймой, содержимое прозрачное. Засохшие пузырьки оставляют бурые корочки. Поставить диагноз:

* ветряная оспа
ОГС
молочница
гингивостоматит Венсана.

Ребенку 3 года. Температура 37-38º С, имеются высыпания на коже и губе. В полости рта на слизистой мелкоточечная, пятнистая сыпь. Эрозии с желтовато-серым дном. На коже сыпь в виде пузырьков круглой формы, размером от 1-2 до 5 мм. Пузырьки напряжены, блестящие, окружены узкой красной каймой, содержимое прозрачное. Засохшие пузырьки оставляют бурые корочки. Возбудители:

*фильтрирующий вирус
палочка Лефлера
грибы рода Candida

палочки Коха
Ребенку 3 года. Температура 38-39º С. Жалобы на тошноту, рвоту, головную боль. В полости рта миндалины и мягкое нёбо ярко красного цвета. На гиперемированной слизистой иметься ссыпь на щеках и деснах. Иметься ссыпь и на коже. Слизистая ярко-красного цвета с малиновым оттенком. Губы припухшие имеют малиновую окраску. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.Поставьте диагноз:
* скарлатина
корь
ангина
дифтерия
Ребенку 3 года. Температура 38-39º С. Жалобы на тошноту, рвоту, головную боль. В полости рта миндалины и мягкое нёбо ярко красного цвета. На гиперемированной слизистой иметься ссыпь на щеках и деснах. Иметься ссыпь и на коже. Слизистая ярко-красного цвета с малиновым оттенком. Губы припухшие имеют малиновую окраску. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Возбудители:
* гемолитический стрептококк
палочка Лефлера
фильтрирующий вирус
вирус Herpes simplex.
Ребенок 4 лет при приёме горячей пищи получил ожог. Правильное лечение :
*Антисептическая обработка, кератопластические средства.
Антисептическая обработка, противогрибковые средства.
Применение прижигающих средств
Применение противовирусных препаратов.
Ребенок 4 лет при приёме горячей пищи получил ожог.Проведите диф. Диагностику :
* Химическая травма
Лучевое поражение
Острый герпетический стоматит
Рецидивирующий герпетический стоматит
Ребенок 10 лет обратился с жалобами: Сильная боль в полости рта, жжение. При осмотре на покрасневшей и отёчной слизистой полсти рта сгруппированные пузырьки, папулы разных размеров. Имеются высыпания на коже : тыл кистей, преплечья, голень. На коже имеются пузырки окруженные ярко – красным ободком. Ваш предположительный диагноз :
* Многоформная экссудативная эритема
Острый герпетический стоматит
Медикаментозный стоматит
Инфекционный мононуклеоз
Ребенок 10 лет обратился с жалобами: Сильная боль в полости рта, жжение. При осмотре на покрасневшей и отёчной слизистой полсти рта сгруппированные пузырьки, папулы разных размеров. Имеются высыпания на коже : тыл кистей, преплечья, голень. На коже имеются пузырки окруженные ярко – красным ободком. Для предупреждения вторичного инфицирования эрозий необходимо применить :
* Применение антсептиков и обезболивающих препаратов
Нистатиновая мазь
Буру в глицирине
Декаминовую мазь
Ребенок 4 лет по поводу ангины получил тетрациклин, на 3 день болезни губы отекли, появились эрозии на слизистой оболочке, резкие боли при приеме пищи. Объективно: язык отечен, обложен, на его боковых поверхностях – сливающиеся эрозии, неправильных очертаний, отдельные эрозии на слизистой оболочке нёба и в подъязычной области. Проведите диф. диагностику:
* многоформная экссудативная эритема
лучевое поражение
острый герпетический стоматит
химическая травма
Ребенок 4 лет по поводу ангины получил тетрациклин, на 3 день болезни губы отекли, появились эрозии на слизистой оболочке, резкие боли при приеме пищи. Объективно: язык отечен, обложен, на его боковых поверхностях – сливающиеся эрозии, неправильных очертаний, отдельные эрозии на слизистой оболочке нёба и в подъязычной области. Поставьте диагноз:
* лекарственная аллергия
острый герпетический стоматит
многоформная экссудативная эритема
химическая травма
Ребенок 4 лет по поводу ангины получил тетрациклин. На третий день болезни губы отекли, затем появились эрозии на слизистой оболочке, резкие боли при приёме пищи. Предположительный диагноз.
* Аллергический стоматит
Острый герпетический стоматит
Афта Бернара
Синдром Стивенса Джонсона
Ребенок 4,5 года. Общее состояние ребенка тяжелое, температура тела 38-39С, регионарные лимфоузлы увеличены. При осмотре полости рта: десна отечные, темно-красного цвета; в участке изъязвления межзубные сосочки как бы срезаны и покрыты грязным налётом с гнилостным запахом. Поставьте предположительный диагноз:

* Язвенный гингивостоматит Венсана
Молочница
Многоформная экссудативная эритема
Острый герпетический стоматит

Ребенок 4,5 года. Общее состояние ребенка тяжелое, температура тела 38-39С, регионарные лимфоузлы увеличены. При осмотре полости рта: десна отечные, темно-красного цвета; в участке изъязвления межзубные сосочки как бы срезаны и покрыты грязным налётом с гнилостным запахом. Правильное лечение

* Антисептическое, десенсибилизирующее
Противовирусное
Применение прижигающих средств
Противогрибковое лечение

Ребенок 7 лет. В углах рта имеются эрозии покрытые корочкой желтого цвета. Отмечается лимфоаденит подчелюстных узлов. Поставьте предположительный диагноз :

* Инфекционный хейлит
Острый герпетический стоматит
Атопический хейлит
Многоформная экссудативная эритема

Ребенок 7 лет. В углах рта имеются эрозии покрытые корочкой желтого цвета. Отмечается лимфоаденит подчелюстных узлов. Правильное лечение :

* Эритромициновая мазь
Антибактериалные средства
Нистатиновая мазь
Левориновая мазь

Ребенок 7 месяцев. При расспросе у матери ребенок при сосании груди, через короткое время прекращает сосание с плачем. При осмотре полости рта имеются симметричные эрозии на границе твердого и мягкого неба. Правильное лечение:

* Необходимо наладить кормление ребенка
Противогрибковое лечение
Кератопластическое лечение
Противовирусное лечение

Ребенок 7 месяцев. При расспросе у матери ребенок при сосании груди, через короткое время прекращает сосание с плачем. При осмотре полости рта имеются симметричные эрозии на границе твердого и мягкого неба. Поставьте предположительный диагноз.

* Афта Беднара
Химическая травма
Термическая травма
Дифтерия

Ребенок, больной ОГС, не является распространителем вируса

* через 5 дней после последних высыпаний
после полной эпителизации всех высыпаний
в период остаточного гингивита
после угасания лимфаденита

Региональные лимфоузлы при гипертрофическом гингивите

*увеличены, болезненны, плотной консистенции
не увеличены.
увеличены, безболезненны плотной консистенции

Рентгенологическая картина при пародонтите легкой степени: а)расширение периодонтальной щели в пришеечной области; б) остеопороз верхушек межзубных перегородок;в) резорбции межальвеолярных перегородок до 1/3;г) нарушение питанию цемента; д)травматической окклюзии в области зубов.

* А,Б,В;
В,Г,А
А,Д,Г
Г,Д,А

Рентгенологическая картина при пародонтите средней степени: а)деструкция костной ткани межзубных перегородок до 1/2; б)очаги остеопороза,в) расширение периодонтальной щели;г) нарушение питанию цемента; Д)травматической окклюзии в области зубов.

* А,Б,В;
А,Д,В;
Б,В,Г;
В,Г,Д

Рентгенологическая картина при пародонтите тяжелой степени:а) деструкция межзубной перегородки более 1/2 длины корня; б)расширение периодонтальной щели; в) деструкция костной ткани межзубных перегородок до 1/2; г) выраженные признаки остеопороза; Д)травматической окклюзии в области зубов.

*А,Б,Г
А,Д,В;
Б,В,Г;
В,Г,Д

Рентгенологическими симптомами патологии пародонта являются

* все перечисленные варианты
деструкция кортикальной пластинки межзубной перегородки
диффузный остеопороз костной ткани
остеопороз межзубных перегородок

Рентнегологическая картина при пародонтозе:а) равномерная

горизонтальная атрофия костной ткани альвеолярного отростка;б)сохранение кортикальных пластинок; в)склерозирование; д)выраженные признаки остеопороза; г)незначительные признаки воспаления десневой ткани.
* А,Б,В;
А,Д,В;
Б,В,Г;
В,Г,Д

Рефлекторная регуляция жевательного давления осуществляется благодаря:
*нервным окончаниям и рецепторам.
колагеновым и эластическим волокнам
кровеностным сосудам и нервным окончаниям
колагеновым волокнам и провеностным сосудам способностью постоянно высоздавать новые ткани

Решающим действием в лечении дифтерии является :
* Введение дифтерийного анатоксина
Введение антигистаминных препаратов
Кератопластическое лечение
Противоспалительная лечения

Решающим при дифференциальной диагностике хронического генерализованного пародонтита и пародонтоза является
* отсутствие воспалительных изменений десен,отсутствие зубодесневых карманов, сохранение кортикальной пластинки на вершинах межзубных перегородок;
-повышенная чувствительность в области шеек зубов,наличие клиновидных дефектов;
- наличие гнойного отделяемого из десневых карманов
- положительная формалиновая проба

Решающим при дифференциальной диагностике хронического катарального гингивита и пародонтита легкой степени тяжести является
* отсутствие круговой связки зуба, наличие зубодесневых карманов;
выраженные воспалительные изменения десневого края и десневых сосочков;
отсутствие десневого кармана, сохранение круговой связки
глубина десневых карманов до 5 мм

Розела представляет собой…
*эритематозное пятно округлой формы размеров от 1,5-20 мм;
изменение цвета слизистой оболочки;
разлитое покраснение слизистой оболочки;
бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки;

Роль эндогенной микробной флоры полости рта при ОГС следующая
* является причиной длительного течения заболевания и пиогенных осложнений;
препятствует размножению вируса герпеса;
влияет на течение заболевания незначительно;
способствует переходу от острого катарального гингивита в хронический и подострый;

С каким заболеванием дифференцируется гнойная пиодермия:
* кандидозной заедой
сифилис
ОГС
крапивница.

С какими заболеваниями не дифференцируют рецидивирующий афтозный стоматит
*эрозивно-язвенный вид лейкоплакии
герпетический стоматит
травматическая эрозия
вторичный сифилис

С какого возраста начинается профилактика болезней пародонта:
* С момента прорезывания зубов
С 1-го года
Со школьного возраста
С подросткого возраста..

С помощью индекса РМА определяют:
*степень воспаления десны;
кровоточивость десны;
зубной камень;
зубной налет.

С целью повышения артериального давления применяют:
*0,1% раствор никотиновой кислоты
0,1% раствор адреналина
1% раствор мезатона
0,2% раствор норадреналина

С целью профилактики рецидивов ОГС детям со слабым здоровьем назначается:
*Оротат калия
Окситоцин
Димедрол
Витамины

Самый важный этап лечения болезней пародонта
*Устранение этиологического фактора
Неспецифическая стимуляция организма
Гигиена полости рта
Обезболивание

Сахарный диабет —
*нередкая и тяжелая форма эндокринного расстройства у детей.

-заболевание первично-дистрофического характера, развивающееся с первичным и преимущественным разрушением периодонта — ткани, связывающей цемент корня с лункой зуба;
является ретикулоксантоматозом;
относится Х-гистиоцитозу;

Светолечение…

* метод использования с лечебной целью света искусственных источников;
метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,

Свойства раствора Гиалудента № 1

***** хлоргексин с гиалуроновой кислотой оказывает наиболее эффективное противомикробное действие;
заполнение пародонтального кармана после местной противовоспалительной терапии;
оказывает наиболее эффективное восстанавливающее действие;
активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов;

Свойства Гиалудента геля № 3

* оказывает восстанавливающее действие, при помощи витаминов;
хлоргексин и метронидазол с гиалуроновой кислотой оказывает наиболее эффективное противомикробное действие;
заполнение пародонтального кармана после местной противовоспалительной терапии;
активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов;

Свойства раствора Гиалудента № 2

* хлоргексин и метронидазол с гиалуроновой кислотой оказывает наиболее эффективное противомикробное действие;
заполнение пародонтального кармана после местной противовоспалительной терапии;
оказывает наиболее эффективное восстанавливающее действие;
активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов;

Симптом "гунтеровского" языка относится

*к изменению слизистой оболочки полости рта
к заболеванию слизистой оболочки полости рта
к повреждению слизистой оболочки полости рта
к любому из названных

Симптом малинового языка относится

*к изменению слизистой оболочки
к заболеванию слизистой оболочки полости рта
к повреждению слизистой оболочки полости рта
к любому из названных

Симптом Никольского возникает при патологическом процессе в слизистой оболочке полости рта

*акантолизе
акантозе
гиперкератозе
паракератозе

Симптом Никольского положителен при

*вульгарной пузырчатке
сифилисе
многоформной экссудативной эритеме
кератодермия

Синдром Папийона-Лефевра-

* Изменения в пародонте характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом.
-заболевание первично-дистрофического характера, развивающееся с первичным и преимущественным разрушением периодонта — ткани, связывающей цемент корня с лункой зуба;
является ретикулоксантоматозом;
относится Х-гистиоцитозу;

Синдром папиона Лефевра относится к:

*кератодермии
гистиоцитозу Х
Пародонтонтом
нейтрапении

Система активной стоматологической помощи населению,направленная на лечение и профилактику осложнений стоматологических заболеваний – это

*санация полости рта
диспансеризация
профилактика
любое из названных

Система государственных, социальных, гигиенических и медицинских мер, направленных на обеспечение высокого уровня стоматологического здоровья и предупреждение стоматологических заболеваний – это

*профилактика
диспансеризация
санация полости рта
любое из названных

Сколько основных клинических форм заболевание включает в себя гисиоцитоз Х:

*4
8
6
5

Сколько стадии выделяют при сахарном диабете:
*3
4
5
6

Сколько фаз имеет Х-гистиоцитоз:
*4
3
6
2

Сколько функций ОУА:
* 6
7
8
3

Следуют соблюдать следующие правила удаления зубного камня:а) все инструменты должны быть стерильными; б) обрабатываемые зубы изолировать от слюны; в) рычагообразование и соскабливающие; г) подвижные зубы фиксируют пальцами правой руки;
* А,Б,В;
Г,В,А;
Б,Г,В;
А,Г,Б

Снижение количества лейкоцитов называется
*лейкопенией
лейкоцитозом
белой
красной

Снижение рецидивов инфекционно-аллергических заболеваний достигается:
*Комплекс витаминов
Введением антибиотиков
Введением глюкокортикойдов
Противовирусными препаратами

Состав зубной бляшки
* зубная бляшка представлена межклеточным матриксом, состоящим из полисахаридов, протеинов, липидов,неорганических компонентов, в который включены микроорганизмы, эпителиальные клетки, лейкоциты, макрофаги;
зубная бляшка представлена скоплением микроорганизмов;
зубная бляшка состоит из углеводов и липидов;
зубная бляшка представлена органическими компонентами;

Способы защиты стоматолога, не предохраняющие от инфицирования
* вакуумная противовирусная поливалентная сыворотка
перчатки
маска
защитный экран

Степень тяжести пародонтита определяется по:
* Резорбции межзубной перегородки;
Форме коронковой части зуба;
Разрастания десны
Длительного течения патологического процесса

Стоматит Сеттона в период ремиссии характеризует
* рубец
пузырек
волдырь
пятно

Стоматологическая заболеваемость среди населения региона оценивается при проведении
* эпидемиологического стоматологического обследования
диспансеризации населения
любое из названных
плановой санации полости рта

Строение вторичного цемента…
* напоминает кость, но в отличие от кости не имеет гаверсовых каналов и кровеносных сосудов;
состоит из костной ткани с кровеносными и нервными сосудами;
состоит из остеобластов, цементобластов, остеокластов;
состоит из цементной ткани;

Строение костной ткани альвеолы
* кость альвеолы и межзубной перегородки состоит из компактного костного вещества, образующего кортикальную пластинку, кость альвеолярного отростка представлена губчатой костной тканью;
кость альвеолы состоит из компактного костного вещества;
кость альвеолы из губчатой костной ткани;
кость альвеолы представлена кортикальной пластинкой;

Структурными образованиями микроциркуляторного русла пародонта являются
* артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы
капилляры
артериолы и венулы
прекапилляры, капилляры, посткапилляры

Суть противовирусной терапии при ОГС в периоде высыпаний

* предупредить рецидив высыпаний новых элементов поражения

способствовать быстрейшей эпителизации элементов поражения

способствовать снижению температурной реакции организма

стимулировать неспецифическую реактивность организма ребенка

Термические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей возникают.

***** в результате воздействия на слизистую оболочку полости рта высоких или низких температур;

в результате действия режущих предметов, ударов, укусов, вредных привычек;

в результате долговременного травмирования слизистой оболочки полости рта острыми краями зубов или прилипанию твердому небу тонких и липких чужеродных предметов;

в результате непредвиденного попадания в рот веществ бытовой химии, лекарственных препаратов высокой концентрации;

Течение парадонтоза?

*****острый, хронический, обострение, ремиссия

острый и хронический

хронический

хронический,ремиссия.

Толщина корневого цемента…

* от 0,02 мм до 0,03 мм

от 2 см до 3 см

от 0,5 мм до 0,07 мм

от 0,1 мм до 0,5 мм

Толщина периодонта колеблющаяся…

*от 0,2 до 0,10 мм

от 0,15 до 0,35 мм

от 2 до 4 мм

от 10 до 15 мм

Трещина представляет собой…

* линейный дефект собственной пластинки слизистой оболочки, возникающий в результате потери ткани эластичности;

нарушения целостности эпителия возникающее при вскрытии полостных образований;

поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм

нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки;

У какого заболевания наблюдается складчатый язык?

* трисомная, идиотия;

сфингомиелиновый липидоз;

глюкоцереброзный липидоз;

эозинофильная гранулёма;

У новорожденных отмечается часто слизистой оболочки в твердом небе какие повреждения?

*****афты Беднара

увеличение обьема эпителия с паракератозом

возник-е вырусных,болезненных, из-за резистенности.

увелечение РНК

У ребека 2 лет имеется множественные не сливающиеся друг с другом афты, резко болезненные при дотрагивании, температура тела 38, 2 С, имеется неприятный запах изо рта. Возбудителем заболевания является:

* Вирус простого герпеса

Палочка Леффлера

Фильтрующийся вирус

Гемолитический стрептококк.

У ребенка 2 лет имеется множественные не сливающиеся друг с другом афты, резко болезненные при дотрагивании, температура тела 38, 2 С, имеется неприятный запах изо рта. Поставьте предположительный диагноз:

* Острый герпетический стоматит

Молочница

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Рецидивирующий герпетический стоматит

У ребенка 4 лет заболевание начелось остро с температуры тела 38 С и появлением высыпаний на коже. На слизистой оболочке появились пузырьки, которые быстро вскрылись. Также имеются пузырьки на кожи лица , рук, живота. Поставьте предположительный диагноз :

* Ветряная оспа

Скарлатине

Острый герпетический стоматит

Инфекционный мононуклеоз

У ребенка 4 лет заболевание начелось остро с температуры тела 38 С и появлением высыпаний на коже. На слизистой оболочке появились пузырьки, которые быстро вскрылись. Также имеются пузырьки на кожи лица , рук, живота.Вызывается данное заболевание :

* Фильтрующимся вирусом

Гемолитический стрептококк

Палочка Леффлера.

Вирус простого герпеса

У ребенка 4 лет при плановой санации обнаружены на спинке языка участки десквамации эпителия округлой и овальной формы, цвет их ярко розовый. Пальпация безболезненна. Поставьте диагноз:

* десквамативный глоссит

декубитальная язва

химическая травма
лучевые поражения
У ребенка 4 лет при плановой санации обнаружены на спинке языка участки десквамации эпителия округлой и овальной формы, цвет их ярко розовый. Пальпация безболезненна. Назначить лечение:
* лечение не требуется
антисептическая обработка противовирусными средствами
антисептическая обработка кератопластическими средствами
противогрибковые средства
У ребенка 8 лет при плановой санации на языке обнаружины пятна беловато – желтого цвета. Имеются несколько очагов десквамации, имеющих различный вид. Состояние ребенка удовлетворительное. Поставьте предположительный диагноз.
* Десквамативный глоссит
Ромбовидный глоссит
Складчатый язык
Черный волосатый язык.
У ребенка 8 лет при плановой санации на языке обнаружины пятна беловато – желтого цвета. Имеются несколько очагов десквамации, имеющих различный вид. Состояние ребенка удовлетворительное. Правильное лечение
* Лечение не требуется
Кератопластическое лечение
Противогрибковое лечение
Противовирусное лечение
У ребенка слизистая оболочка полости рта яркая, гиперемированная. Отмечается сухость, чувство жжения . Имеется гингивит.О каком общем заболевании вы бы подумали?
* сахарный диабет
заболевания почек
заболевания сердечно сосудистой системы
заболевания крови
У ребенка слизистая оболочка полости рта яркая, гиперемированная. Отмечается сухость, чувство жжения . Имеется гингивит.Ваша тактика:
*консультация с эндокринологом
консультация с кожвенерологом
консультация с нефрологом
консультация с онкологом
У ребенка температура тела 38-39º С, интоксикация, лимфоденит регионарных узлов, склонны к абсцедированию. На красной кайме и коже губ единичные гнойные пустулы, толстые соломенно-желтые корки, окружающая кожа гиперемирована, инфильтрована. На слизистой губ, десен, языка выявляются отдельные и слившиеся эрозии, покрытые рыхлым, толстым фибринозным налетом. Поставьте диагноз:
* пиодермия
ОГС
молочница
герпангина
У ребенка температура тела 38-39º С, интоксикация, лимфоденит регионарных узлов, склонны к абсцедированию. На красной кайме и коже губ единичные гнойные пустулы, толстые соломенно-желтые корки, окружающая кожа гиперемирована, инфильтрована. На слизистой губ, десен, языка выявляются отдельные и слившиеся эрозии, покрытые рыхлым, толстым фибринозным налетом. Лечение:
* обезбаливающая, антисептическая, антибактериальная терапия
противогрибковая терапия
противовирусная терапия
противоаллергическая терапия
Увеличение количества лейкоцитов называется
*лейкоцитозом
лейкопенией
белой
красной
Удаление минерализованных зубных отложений в стоматологической практике осуществляется для:
* профилактики воспалительных заболеваний пародонта;
профилактики местной гипоплазии;
профилактики флюороза;
создания гладких поверхностей корней;
Узел представляет собой…
*плотное образование, малоболезненно, округлой формы инфильтрат;
инфильтратное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки;
полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости;
полостное образование, выполненное гнойным экссудатом;
Узелок представляет собой…
*бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки;
эритематозное пятно округлой формы размеров от 1,5-20 мм;
изменение цвета слизистой оболочки;
разлитое покраснение слизистой оболочки;
Укажите план лечения наиболее эффективный при генерализованном хроническом катаральном гингивите
* антисептическая обработка полости рта, удаление зубных отложений,полирование

поверхности зубов, обработка зубов фторсодержащими препаратами, противовоспалительная терапия десен,замена пломб и коронок по показаниям,лечение у ортодонта по показаниям

антисептическая обработка полости рта, снятие над- и поддесневых зубных отложений, кюретаж,противовоспалительная терапия десен, лечение у ортодонта и ортопеда;

антисептическая обработка полости рта, снятие зубных отложений,обработка зубов фторсодержащими препаратами, противовоспалительное лечение десен,включая прижигающие препараты, вызывающие склерозирование;

обработка зубов фторсодержащими препаратами;

Ультрафонофорез…

* метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;

метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;

метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;

метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,

Факторы, вызывающие лекарственную аллергию

*прием лекарственного препарата

стресс

курение

любое из названных

Факторы, способствующие развитию локального хронического гингивита:

заболевания ЖКТ;

скученность зубов;

заболевания крови.

эндокринные заболевания;

Физиологическими признаками окклюзиограммы ребенка следует считать

* любой из названных

непрерывную "дорожку" контактов

штриховые отпечатки во фронтальном участке

равномерные по интенсивности отпечатки

Формы десквамативного гингивита:

*гнойный, серозный, гнойно серозный

эритематозный, десквомативный или

эрозивная булезная форма

гнойный, серозно гнойный и булезный

булезно гнойный, папулематозный, десквамативный

Функция зубного камня…

* он оказывает раздражительное действие на десну, является ретенционным пунктом для накопления зубной бляшки;

вызывает повреждения рецепторов, нервных проводников;

обеспечивает стабильность опорно-удерживающего аппарата зуба;

улучшает фиксации коронок;

Характер жалоб при отечной форме гипертрофического гингивита?

* разрастание десны, кровоточивости, боли;

жалуются на необычный вид и форму десны;

на боли при приеме пищи;

на неприятный запах изо рта;

Характер жалоб при фиброзной форме гипертрофического гингивита?

* жалуются на необычный вид и форму десны;

на боли при приеме пищи;

на неприятный запах изо рта;

разрастание десны, кровоточивости, боли;

Характер зубных отложений при язвенно-некротическом гингивите

*твердые зубные отложения

мягкие.зубные отложения

наддесневые зубные камни

под десневые зубные камни

Характер поражения пародонта при гипо и авитаминозе С

* нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;

гиперплазия десневого края, обусловленная лейкомическим инфильтратом некрозы (эрозии) в области десны;

снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;

остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;

Характер поражения пародонта при гипо и автаминозе А…

* **с**нижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;

гиперплазия десневого края, обусловленная лейкомическим инфильтратомнекрозы (эрозии) в области десны;

остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;

нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;

Характер поражения пародонта при лекарственным препаратом циклоспорином?
*гиперплазия десен;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характер поражения пародонта при лекарственными препаратами глюкокортикоиды.
* остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
гиперплазия десневого края, обусловленная лейкомическим инфильтратом некрозы (эрозии) в области десны;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
Характер поражения пародонта при многоформенной экссудативной эритеме?
* на десне могут появлятся пузыри после вскрытия которых образуются болезные эрозии или язвы;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характер поражения пародонта при мочекаменной болезни и заболеваний почек?
* гипосаливация, повышенная вязкость слюны, повышение содержание в ней белка, избыточное образование зубного налета;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характер поражения пародонта при обыкновенной пузырчатке…
* на десне могут появлятся пузыри после вскрытия которых образуются болезные эрозии или язвы;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характер поражения пародонта при остром лейкозе…
* гиперплазия десневого края, обусловленная лейкомическим инфильтратом некрозы (эрозии) в области десны;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характер поражения пародонта при сахарном диабете
* специфические поражения сосудов десен, повышение уровня глюкозы в десневой жидкости, способствующие развитию патогенных бактерий поддесневой зубной бляшки;
снижение барьерной функции десны, нарушение ороговения эпителия, ксеростомия склонность к образованию зубного камня;
остеопороз челюстных костей, усиленное выделение кальция, снижение сопротивления к инфекции;
нарушение синтеза коллагена, снижение устойчивости пародонтальных тканей к инфекции, торможение процессов формирования костной ткани;
Характерной локализацией высыпаний при герпесе Зостер является
* локализация по ходу сосудисто-нервных пучков;
локализация диффузно, на слизистой оболочке полости рта;
локализация на коже;
локализация на коже грудной клетки;

Характерным элементом поражения герпетической ангины является…
*эрозия
язва
розеола
трещина
Характерным элементом поражения слизистой оболочки рта при остром герметическом стоматите является…
*афта
трещина
язва
розеола
Химические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей возникают.
***** в результате непредвиденного попадания в рот веществ бытовой химии, лекарственных препаратов высокой концентрации;
в результате действия режущих предметов, ударов, укусов, вредных привычек;
в результате долговременного травмирования слизистой оболочки полости рта острыми краями зубов или прилипанию твердому небу тонких и липких чужеродных предметов;
в результате воздействия на слизистую оболочку полости рта высоких или низких температур;
Химический состав Гиалуадент гель профилактический….
* на основе гиалуроната натрия, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
Химический состав Гиалуадента гель № 1….
* на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
Химический состав Гиалуадента гель № 2….
* на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
Химический состав Гиалуадента гель № 3….
* на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
Химический состав Гиалуадента гель № 4….
* на основе гиалуроната натрия, доксициклина, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
Химический состав раствора Гиалуадента № 1….
* на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
Химический состав раствора Гиалуадента № 2….
* на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, метронидазола, комплексообразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, комплексообразователь;
на основе гиалуроната натрия, витаминов B_2, B_6,C, P, E, гелеобразователь;
на основе хлоргексина, гиалуроната натрия, гелеобразователь;
Хронические механические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей возникают.
*****в результате долговременного травмирования слизистой оболочки полости рта острыми краями зубов или прилипанию твердому небу тонких и липких чужеродных предметов;
в результате действия режущих предметов, ударов, укусов, вредных привычек;
в результате непредвиденного попадания в рот веществ бытовой химии, лекарственных препаратов высокой концентрации;
в результате воздействия на слизистую оболочку полости рта высоких или низких температур;
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит дифференцируется с :
*Рецидивирующим герпетическим стоматитом
Молочницей
Лекарственной аллергией
Многоформенной экссудативной эритеме
Цемент корня это…

* остеоидная ткань светло-жёлтого цвета, покрывающая корень зуба от шейки до верхушки;
опорно-удерживающий аппарат зуба, состоящий из морфологически разнородных, но биологически и функционально единых тканей;
соединительнотканное образование, расположенное между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня;
слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток челюсти с вестибулярной и оральной стороны;

Чем обусловлен климактический гингивит?

* снижением содержанием экстрогенных гармонов;
увеличением, количества экстрогена и прогестерона в десневой жидкости;
сочетанием гормональных нарушений с неудовлетворительной гигиены полости рта;
содержанием прогестерона в десневой жидкости;

Чем обусловлен гингивит беременных?

* увеличением, количества экстрогена и прогестерона в десневой жидкости;
сочетанием гормональных нарушений с неудовлетворительной гигиены полости рта;
снижением содержанием экстрогенных гармонов;
содержанием прогестерона в десневой жидкости;

Чем обусловлен гингивит, вызванный действием концептивности?

* содержанием прогестерона в десневой жидкости;
увеличением, количества экстрогена и прогестерона в десневой жидкости;
сочетанием гормональных нарушений с неудовлетворительной гигиены полости рта;
снижением содержанием экстрогенных гармонов;

Чем обусловлен подростковой гингивит?

* сочетанием гормональных нарушений с неудовлетворительной гигиены полости рта;
увеличением, количества экстрогена и прогестерона в десневой жидкости;
снижением содержанием экстрогенных гармонов;
содержанием прогестерона в десневой жидкости;

Чем характеризуется болезнь Иценко-Кушинга?

* множественным поражением желез внутренней секреции;
семейное наследственное заболевание мелких сосудов проявляющееся геморрагиями;
нарушением липидного обмена;
резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом в пародонте;

Чем характеризуется болезнь Хенда-Крисчена?

* нарушением липидного обмена;
семейное наследственное заболевание мелких сосудов проявляющееся геморрагиями;
множественным поражением желез внутренней секреции;
резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом в пародонте;

Чем характеризуется парадонтолиз?

*изменением альвеолярного отростка
изменением десны
изменением костной ткани
разрушением всех тканей пародонта

Чем характеризуется синдром Ослера?

* семейное наследственное заболевание мелких сосудов проявляющееся геморрагиями;
множественным поражением желез внутренней секреции;
нарушением липидного обмена;
резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом в пародонте;

Чем характеризуется синдром Папийона-Лефевра?

* резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом в пародонте;
семейное наследственное заболевание мелких сосудов проявляющееся геморрагиями;
множественным поражением желез внутренней секреции;
нарушением липидного обмена;

Что такое гингивит?

*воспаление десны, не сопровождающиеся деструктивными изменениями;
зубодесневого прикрепления кости лунки и альвеолярного отростка;
воспаление в волокнах пародонта, сопровождающиеся деструктивными изменениями;
дистрофическое поражение пародонта отсутствие воспаления;

Что важнее положить в основу классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта для составления диагноза заболевания?

* течение, вид и локализацию патологических изменений,
этиологические факторы;
характер элементов поражения и тяжесть клинического развития болезни;
локализацию патологических изменений;

причины патологии;
Что входит в первый наборо инструментов при механическом удалении зубного камня?
* экскаватор;
двухсторонние ножи;
расшиль;
скребок;
Что называется гингивитом?
*****гингивит-воспаление десны, без нарушения челюстно-зубодесневого прикрепления
гингивит-воспаление тканей пародонта;
гингивит-воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных факторов;
гингивит-воспаление десны, с нарушением челюстно-зубодесневого прикрепления;
Что не входит в симтомокомплекс пародонтита:
* Наличие физиологического зубо-десневого кармана
Воспаление десны
Разрушение пародонтальной связи
Наличие над- и поддесневого зубного камня
Что не входит в состав пародонта?
*Уздечка верхней губы
Десна
Цемент корня
Круговая связка
Что не относится к первичной профилактике?
*закаливание организма ребенка
рациональное питание
режим дня
ремтерапия
Что не характерно для хронического катарального гингивита:
* Подвижность зубов
Изменение слизистой оболочки
Запах изо рта
Кровоточивость десен
Что окрашивает йод в зубном налете?
*производные углеводов
эпителиальные клетки
микроорганизмы
производные белки
Что определяет упрощенный индекс кровоточивости десневой борозды?
* наличие или отсутствие кровоточивости десневой борозды;
наличие или отсутствие кровоточивости десневых сосочков;
наличие или отсутствие слюны в полости рта;
наличие или отсутствие зубных рядов;
Что отмечается на рентгенограмме при пародонтозе?
*****убыль костной ткани межзубных перегородок
признакам воспалительной деструкции
очагов остеопороза
расширение пародонтальной щели в пришеечной области
периодонтальная щель не изменена
Что относится к третичной профилактике?
препараты кальция, фтора, фосфора для приема внутрь
ранняя диагностика кариеса
фторирование питьевой воды
аппликации глюконатом кальция,
аппликации фтористым натрием
Что такое пародонтолиз?
*воспалительная дегенеративная деструкция пародонта
воспаление десны
генерализованное поражение десны
атрофия альвеолярного отростка
Что такое хейлит?
*воспаление десны;
воспаление красной каймы губ;
воспаление пульпы;
воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ;
Что характерно для хронического гипертрофического гингивита фиброзной формы:
*Безболезненность десневых сосочков
подвижность зубов
Спонтанные кровотечения
Наличие патологического кармана;
Что характерно при локализованном процессе гипертрофического гингивита?
* развивается при аномалии расположения зубов, искусственными коронками;
наблюдается преимущественно при эндокринных заболеваниях;
во время приема дифениновых препаратов;
развивается в большинстве случаев в период полового созревания;
Что является гарантом устойчивости зуба?
* высота альвеолярного отростка и его плотность;
глубина пародонтального кармана;
сохранение целостности зубных рядов;
воспалительные процессы;
Что является обязательным условием для проведения ремтерапии?
*медикаментозная обработка зубов
высушивание зубов
чистка зубов гигиенической пастой
свежий раствор

Чтобы повысить усвоение О 2 тканях применяют:
*витамин С
витамин А
витамин Д
витамин РР
Чтобы усилить барьерную функцию пародонта мы применяем:
*витамин В 6
витамин С
витамин А
витамин Р Р
Школьников с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом на слизитой оболочке полости рта чаще всего выявляются:
*Афта
Пустула
Папула
Гиперемия слизистой
Электрофорез…
* метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта посредством непрерывного постоянного тока;
метод сочетанного применения электрофореза лекарственных веществ с очаговым дозированным вакуумом;
метод введения лекарственных веществ с помощью ультразвуковых колебаний;
метод лечения пародонтоза, основанный на применении импульсного тока высокой частоты, напряжения и небольшой силы,
Эозинофильная гранулема является:
*локализованным ритекулом-гистиоцитозом
острым ксантомотозным
хроническим ретикулезам
общим лейкозом
Эритема представляет собой…
разлитое покраснение слизистой оболочки;
эритематозное пятно округлой формы размеров от 1,5-20 мм;
изменение цвета слизистой оболочки;
бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки;
Эрозия представляет собой…
* нарушения целостности эпителия возникающее при вскрытии полостных образований;
поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм
нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки;
линейный дефект собственной пластинки слизистой оболочки, возникающий в результате потери ткани эластичности;
Этиологическим фактором при ОГС является
* Вирус простой
Грибки
Спириллы
Кокки
Этиологическим фактором хронического рецидивирующего афтозного стоматита является
* Бактериальные аллергены
Бытовые аллергены
Производственные аллергены
Растительные аллергены
Этиология десмодонтоза:
*нейрогумаральная и горманальная
микробная
сосудистая
нейрогумаральная, психотропная
Язва представляет собой…
* нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки;
нарушения целостности эпителия возникающее при вскрытии полостных образований;
поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм
линейный дефект собственной пластинки слизистой оболочки, возникающий в результате потери ткани эластичности;
Язвенно-некротический гингивит встречается при
* лейкозе
гастрите
стенокардии
сифилисе
Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана вызывают
*резкое снижение сопротивляемости организма
-в связи с неблагоприятными социальными факторами или тяжелыми заболеваниями;
-наличие кариозных зубов, отсутствие гигиены рта препубертатный и пубертатный периоды развития;
-наличие фузоспириллярного симбиоза в десневом желобке применение жесткой зубной щетки для чистки зубов

Критерии оценки текущего контроля.

	Успеваемость	**Оценка**	**Уровень знаний студента**
1	96-100%	Отлично «5»	Полный правильный ответ на вопросы по данной тематике. Подводит итоги и принимает решения, творчески мыслит, самостоятельно анализирует. Ситуационные задачи решает правильно, с творческим подходом, с полным обоснованием ответа. Активно участвует в интерактивных играх, правильно принимает обоснованные решения и подводит итоги, анализирует.
2	91-95%	Отлично «5»	Полный правильный ответ на вопросы по данной тематике. Подводит итоги и принимает решения, творчески мыслит, самостоятельно анализирует. Ситуационные задачи решает правильно с полным обоснованием ответа. Активно участвует в интерактивных играх, правильно принимает обоснованные решения и подводит итоги.
3	86-90%	Отлично «5»	Правильный ответ на вопросы по данной тематике, но есть 1-2 неточности. Самостоятельно анализирует. Неточности при решении ситуационных задач, но при правильном подходе, обоснованием ответа. Активно участвует в интерактивных играх, правильно принимает обоснованные решения и подводит итоги.
4	81-85%	Хорошо «4»	Поставленные вопросы по данной тематике освещены полностью, но есть 2-3 неточности, ошибки. Применяет на практике, понимает суть вопроса, рассказывает уверенно, имеет точные представления. Ситуационные задачи решены правильно, но обоснование ответа недостаточно полное.
5	76-80%	Хорошо «4»	Правильное, но не полное освещение вопроса. Студент знает данную тему. Понимает суть вопроса, рассказывает уверенно, имеет точные представления. Активно участвует в интерактивных играх. На ситуационные задачи дает неполные решения.
6	71-75%	Хорошо «4»	Правильное, но не полное освещение вопроса. Студент знает данную тему. Понимает суть вопроса, имеет представления. Участвует в интерактивных играх. На ситуационные задачи дает неполные решения.
7	66-70%	Удовлетвори-тельно «3»	Правильный ответ на половину поставленных вопросов. Студент знает, но не полностью разбирается в теме. Понимает суть вопроса, рассказывает уверенно, имеет точные представления только по отдельным вопросам темы. Ситуационные задачи решены верно, но нет

			обоснования ответа.
8	61-65%	Удовлетвори-тельно «3»	Правильный ответ на половину поставленных вопросов. Студент знает, но не полностью разбирается в теме. Понимает суть вопроса, рассказывает неуверенно, имеет точные представления только по отдельным вопросам темы. Ситуационные задачи решены с ошибками.
9	55-60%	Удовлетвори-тельно «3»	Ответ с ошибками на половину поставленных вопросов. Студент делает ошибки по теме, плохо разбирается, путается. Рассказывает неуверенно, имеет частичные представления по теме. Ситуационные задачи решены неверно.
10	50-54%	Неудовлетвори тельно «2»	Правильный ответ на 1/3 поставленных вопросов. Студент не знает темы, плохо разбирается, путается. Ситуационные задачи решены неверно, при неправильном подходе.
11	46-49%	Неудовлетвори тельно «2»	Правильный ответ на 1/4 поставленных вопросов. Студент не знает темы, плохо разбирается, путается. Ситуационные задачи решены неверно, при неправильном подходе.
12	41-45%	Неудовлетвори тельно «2»	Правильный ответ на 1/5 поставленных вопросов. Студент не знает темы, плохо разбирается, путается. Ситуационные задачи решены неверно, при неправильном подходе.
13	36-40%	Неудовлетвори тельно «2»	Освещение 1/10 части вопросов при неверном подходе. Практически не разбирается в данной теме.
14	31-35%	Неудовлетвори тельно «2»	На вопросы не дает ответов. Тему не знает.

РЕЙТИНГ

Критерий и оценок по предмету «Детская госпитальная терапевтическая стоматология»

№	Критерии и оценки	Кол-во	Max.балл	Коэф.	Общий балл
1	**Ж.Б.**				
	1.1. Практическое занятие	35	100	0,45	45
	1.2. Т.М.И.	21	100	0,05	5
2	**О.Н.**	2	100	0,20	20
3	**Я.Б.**	1			
	3.1. Я.Б.				
	3.1.2.ОТКС		100	0,25	15
	3.1.3.Тест		100	0,25	15
ВСЕГО**:**		59	100	1,0	100

ЛИТЕРАТУРА

Основная литература

1. А. А. Колесов. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1991 г.
2. I.X.Xalilov, O.S.Yo'ldoshxonova, X.Sh.Raxmonov - Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi, -Yangiyo'l, 2006 y.
3. Т. Ф. Виноградова. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1987 г.
4. Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. – «Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей». – Москва, 1983 г.
5. Т. Х. Сафаров, И. Х. Халилов. – «Болалар даволаш стоматологиясидан амалий қўланма». – Тошкент, 1997 й.
6. Э. М. Кузьмина и соавт. – «Профилактика стоматологических заболеваний». – Москва, 1997 г.
7. Н. Г. Пахомов. – «Первичная профилактика в стоматологии». – Москва, 1982 г.
8. Н. В. Курякина. – «Терапевтическая стоматология детского возраста». – Н. Новгород, 2001 г.
9. В.Г.Сунцов, В.К.Леонтьев, В.А.Дистель, В.Д.Вагнер. «Стоматологическая профилактика у детей.»- Н.Новгород, 2001
10. Николаев А.И., Практическая терапевтическая стоматология - 2004 г
11. Скорикова Л.А.,Пропедевтика стоматологических заболеваний - 2002 г
12. Lytskaя И.К., Руководство по стоматологии (практическое пособие) - 2002 г
13. Сонис С.Т., Секреты стоматологии - 2002 г
14. Боровский Е.В., Терапевтическая стоматология - 2002 г
15. «PERIODONTOLOGY». Enrico G. Bartolucci 2001. Milan, Italy. 675 p.
16. Khalilov I. Kh. Yoldashxanova O.S.«Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi » Tashkent-2007y.

Дополнительная литература

1. Е. В. Боровский. – «Терапевтическая стоматология». – Москва, 1997 г.
2. Е. В. Боровский, П. А. Леус. – «Кариес зубов». – 1979 г.
3. М. И. Грошиков. – «Профилактика и лечение кариеса зубов». – 1980 г.
4. Под ред. К. Георгиевой. – «Неотложная помощь в стоматологии». – Москва, «Медitsина», 1983 г.
5. Т. Ф. Виноградова. – «Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей». – Москва, «Медitsина», 1982 г.
6. Т. Ф. Виноградова. – «Диспансеризatsия детей у стоматолога». – Москва, «Медitsина», 1988 г.
7. В. С. Иванов, Г. Д. Оврytskий, В. В. Гемонов. – «Практическая эндодонтия». — Москва, 1984 г.
8. В. С. Иванов, Л. И. Урбанович, В. П. Бережной. – «Воспаление пульпы зуба». – Москва, 1990 г.
9. Ю. И. Воробьев. – «Рентгенография зубов и челюстей». – Москва, 1990 г.
10. Г. В. Банченко. – «Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов». – Москва, 1979 г.
11. Ю. А. Федоров. – «Профилактика заболеваний зубов и полости рта». – Ленинград, 1979 г.
12. А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина. – «Лазеры в стоматологии». – Москва, 1986 г.
13. П. И. Рощина, Л. Н. Максимовская. – «Лекарственные средства. Стоматология». – Москва, 1989 г.

14. М. И. Грошиков. – «Некариозные заболевания твердых тканей зубов». – Москва, 1986 г.
15. М. Г. Сырбу. – «Пульпиты у детей». – Москва, 1981 г.
16. «Periodontal and occlusial factors in crown and bridge procedures». Jan H.N., Pamijer D.M. 2000. Amsterdam: Dental Center for Postgraduate Courses. 448p.
17. Халилов И.Х., Йўлдошхонова А.С., ва бошқалар «Болалар терапевтик стоматологияси ва стоматологик касалликлар профилактикаси»
18. www.tma.uz