

**Министерство здравоохранения
Республики Узбекистан**

**Ташкентский Государственный
Стоматологический Институт**

**Кафедра Госпитальной терапевтической
стоматологии**

Лекция №2

**Инфекционные и вирусные заболевания. Проявления в
полости рта. Язвенно-некротический стоматит Венсана.
Туберкулез. Сифилис. Кандидоз. СПИД.**

Лектор: проф. Х.П.Комилов

**Текст лекции
предназначен для студентов 5 курса стоматологического факультета медицинских
институтов**

Ташкент — 2016

Тема: Инфекционные и вирусные заболевания. Проявления в полости рта. Язвенно-некротический стоматит Венсана. Туберкулез. Сифилис. Кандидоз. СПИД.

Цель лекции: Ознакомить студентов с клинической картиной, диагностикой и лечением инфекционных заболеваний в слизистой оболочке полости рта.

Задачи лекции: студент должен уметь распознать инфекционные заболевания в СОПР, провести дифференциальную диагностику и лечение.

План лекции:

1. Вирусные заболевания:
 - а) простой герпес (простой пузырчатый лишай);
 - б) опоясывающий герпес (опоясывающий лишай).
2. Язвенно-некротический стоматит Венсана.
3. Туберкулез.
4. Сифилис.
5. Кандидоз.
6. СПИД.

Простой герпес

Простой герпес – herpes simplex – самое часто встречающееся вирусное заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса (герпесвирусом). Вирус ДНК содержащий и размножается в основном в эпителиальных клетках. Внедрившись в организм и вызвав проявление первичной герпетической инфекции, он остается в основном в течении всей жизни человека в латентном состоянии или вызывает рецидивы заболевания. Он обнаруживается у 75-90% взрослого населения. Первичное инфицирование обычно происходит в возрасте от 1 до 3 лет.

Для развития заболевания имеет значение нарушение целостности слизистых оболочек и кожных покровов. Инфекция передается воздушно-капельным и контактным путем. Есть данные о том, что диссеминация вируса во все органы и ткани происходит с током крови и что вирус выводится мочой.

В редких случаях первичный герпес развивается у взрослых, не имевших в прошлом контакта с герпетическим вирусом.

Острый герпетический стоматит (stomatitis herpetica acuta). Раньше называлось «острый афтозный стоматит». Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму. В развитии болезни выделяют 5 периодов: инкубационный, продромальный (катаральный), период высыпаний (развития заболевания), угасания и клинического выздоровления (реконвалесценции).

Клиническая картина. Инкубационный период длится 1-4 дня. В инкубационном и особенно в продромальном периоде происходит увеличение поднижнечелюстных, в тяжелых случаях шейных лимфатических узлов. Заболевание начинается остро. В зависимости от тяжести температура тела повышается до 37-40С, отмечается острое недомогание, слабость, головная боль, кожная и мышечная гиперестезия, бледность кожных покровов, тошнота и рвота центрального происхождения, поскольку вирус энцефалотропен. В полости рта вначале возникает разлитая гиперемия, отечность, затем пузырьки (везикулы) содержащие прозрачный экссудат, единичные или чаще группами. Высыпание пузырьков сопровождается чувством покалывания, жжения, отека. Пузырьки быстро вскрываются и на их месте образуются круглые эрозии покрытые серовато-белым налетом, весьма напоминающие афты. Эрозии образовавшиеся от слияния множества пузырьков, имеют неправильные, полициклические очертания. Везикулы локализуются преимущественно на твердом небе,

спинке языка, деснах, щеках, губах. Часто поражаются красная кайма губ и прилежащие участки кожи. Процесс сопровождается обильной саливацией и сильной болезненностью. Характерно диффузное поражение десен – острый катаральный гингивит, в большей степени выраженный со стороны неба и языка.

В крови – лейкопения, палочкоядерный сдвиг влево, единичные плазматические клетки, юные формы нейтрофилов. РН слюны сначала кислая – 5,8-6,5, затем отмечается выраженная щелочная реакция 8,1-8,4. Интерферон обычно отсутствует, лизоцим снижен.

Гистологическое исследование. Герпетические пузырьки располагаются внутриэпителиально в нижних слоях шиповидного слоя. Происходит акантолиз эпителиальных клеток, болонирующая и лентикулярная дегенерация, в подлежащей собственно слизистой оболочке – острый воспалительный процесс.

Флюоресцентное исследование. Используется прямой метод флюорисцентности. Исследуют клетки плоского эпителия, полученные из элементов поражения путем соскоба. Выявляется специфическое свечение ядер всей клетки при обработке препарата антигерпетической сывороткой. Этот метод дает возможность получить ответ через 2,5-3 часа с момента забора материала.

Цитологическое исследование. Наблюдается преобладание гистиоцитов, нейтрофилов, имеются пласты эпителиальных клеток с явлениями полиморфизма и в виде синцития. Характерно появление гигантских многоядерных клеток, резко отличающихся по величине, форме, окраска. Ядра в количестве от 2-3 до нескольких десятков располагаются в центре в виде плотного конгломерата или в виде отдельных ядер. Гигантские клетки выявляются в первые 3 дня от начала заболевания. Исследуемый материал окрашивают предварительно по методу Романовского-Гимзы.

В первые дни заболевания из содержимого пузырьков можно выделить вирус герпеса.

Дифференциальная диагностика проводится с:

1. другими вирусными поражениями (герпангиной, ящуром, везикулярным стоматитом)
2. многоформной экссудативной эритемой
3. аллергическими поражениями
4. хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом
5. травматической эрозией.

Лечение. Общее:

1. При тяжелой форме с первых дней противовирусные препараты: бонафтон 0,1 г 3-5 раз в день циклами по 5 дней с перерывами 1-2 дня, ремантадин 0,05 г х 3 р в течении 5-10 дней, ацикловир по 0,2 г 3 раза в день в течении 5 дней, дезоксирибонуклеазу (ДНКазу) в/м по 10-25 мг, предварительно растворив в дистил. воде или изотоническом растворе, инъекции ч/д №6-10.

2. Десенсибилизирующие препараты: супрастин, тавегил, фенкарол, диазолин, кларитин (в виде сиропа во флаконах по 120 мг), кларатадин.

3. Жаропонижающие, болеутоляющие: эффералган, панадол, калпод, аналгин, аспирин, тайленол.

4. Для повышения резистентности организма: а) витамины С (до 2,0 в сутки), Р, поливитамины: Мульти tabs, элеутерапокс, жень-шень; б) лизоцим по 150 мг 2-3 р/д в течении 7 дней, в/м продигозан 0,005%-1,0 25-50 мкг в сутки с интервалом в 4-7 дней, курс 3-6 инъекций.

По показаниям сердечно-сосудистые средства, транквилизаторы (настойка пустырника, валериана), гамма-глобулин или гисто-глобулин 2 мл в/м 2 раза в неделю №3-7.

Назначают высококалорийную витаминизированную пищу, обильное питье.

Местное лечение: В первые дни или даже часы эффективно применение противовирусных препаратов: лейкоцитарный интерферон, в виде аппликаций 6-7 р/д.

противовирусные мази: 2% теброфеновая, 1-2% флореналовая, 1-5% хелепиновая, 3% линимент госсипола, 0,25% риодоксоловая. Иммунон 8 раз в день, рассасывать не ранее чем через 30-40 мин, после обработать полость рта препаратом с противовирусным эффектом. Обезболивание слизистой предшествует мед.обработке – 1% р-р тримекаина, 1-2% пирамекаина, 1-2 лидокаина, аэрозолями «Лидестин», «Ксилостезин», 5-10% р-р анестезина в персиковом масле.

Ферменты: 0,2% р-р дезоксирибонуклеазы, 1% р-р лизоамидаза – они обладают протеолитическим и противовирусным действием.

Антисептики: 0,5% р-р этония, 25 р-р мирамистина, корсодил, 0,1% р-р госсипола. В первые дни каждые 3 часа.

Кратопластики – А, Е, картолин, масло шиповника, мазь и желе солкосерила, 0,5-1% мазь и желе актовегила, аэрозоли «Ливиан», «Спедиан», «Гипозоль», мундизал-гель, пиралвекс.

Физиотерапевтическое лечение: 1. Гелий-неоновый лазер, КУФ-облучение, инфракрасная лазеротерапия. 2. Ультразвуковое распыление жидких лекарственных препаратов (интерферона и ларифана).

Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес (herpes zoster), или опоясывающий лишай, вызывается вирусом *Varicella zoster*. Такое название обусловлено тем, что вирус является возбудителем двух различным по клиническим проявлениям заболеваний: ветряной оспы и опоясывающего лишая. вирус отличается нейродерматотропностью. Считается, что заболевание возникает в результате активации вируса, находящегося в латентном состоянии в нервных ганглиях.

Опоясывающим лишаем болеют дети и взрослые, чаще пожилого возраста. Возникает заболевание чаще на фоне ослабления защитных сил организма в результате перенесенной пневмонии, болезней крови, новообразований. Инфекция передается контактным и воздушно-капельным путем. Опоясывающий герпес чаще встречается в осенне-зимний период, характеризуется лихорадкой, болями невралгического характера и эритематозно-везикулярными высыпаниями на коже и слизистой оболочке по ходу пораженных периферических нервов (I, III в.тройничного нерва).

Клиническая картина: заболевание начинается с болей различной интенсивности в месте будущей локализации сыпи. Характер боли варьирует от незначительно выраженных болевых ощущений, парестезий, до мучительных, жгучих режущих, приступообразных невралгических по ходу пораженных нервов. Одновременно появляются озноб, недомогание, головная боль, температура тела поднимается до 38-39 С. Через 1-5 дней после появления болей в области поражения развиваются отечность, гиперемия кожи, на фоне которой возникают сгруппированные везикулы диаметром 1-5 мм, наполненные прозрачным экссудатом. В полости рта пузырьки быстро вскрываются, образуя единичные или сливные эрозии, покрытые фибринозным налетом. Общая продолжительность заболевания 2-3 недели.

Дифференциальная диагностика: от 1. Острого герпетического стоматита, 2. Пузырчатки, 3. Пемфигоида, 4. Аллергического стоматита, 5. При поражении кожи – от рожистого воспаления.

Важное значение при диагностики опоясывающего герпеса имеет односторонность поражения, отсутствие рецидивов, выраженный болевой симптом, локализация везикул строго в зоне, иннервируемый пораженным нервом. Для окончательной постановки диагноза применяют: общий анализ крови, вирусологический (выделение вируса из свежих везикул), цитологический.

Лечение. Для снятия болевого симптома – анальгетики – анальгин, баралгин, аспирин 0,5 г 3-4 р/д, ганглерон, вит.В1, В12.

Противовирусные – метисазон (0,6 г 2 р/д после еды в теч. бдней), бонафтон (0.1 г 3-5 раз в день, тремя 5 дневными циклами с перерывами 1-2 дня), ацикловир (0,8 г 5 раз/д, в течении 5 дней). Дезоксирибонуклеаза в/м 25 мг каждые 4 часа или по 60 мг 2-3 р/д в течении 7-10 дней.

Местно: теброфен, флореналь, госсипол, мегоксин, оксолин, интерферон, зовиракс, ацикловир. В период разрешения везикулярной сыпи кератопластики: масло шиповика, облепихи, А, Е, картолин, мазь актовегина, бальзам Шостаковского, сок каланхоэ, эмульсия тезана.

Средства стимулирующие местный иммунитет 1% р-р нуклеината натрия, 5% метилурациловая мазь, 10% р-р галаскарбина.

Физиолечение: гелий-неоновый лазер, инфракрасный лазер, УФО, УФО крови и гиперболическая оксигенация.

Язвенно-некротический стоматит венсана – Stomatitis ulceronecroticans Vincenti.

Инфекционное заболевание, вызываемое веретенообразными палочками “*Borellia Vincenti Bacillus fusiformis*”.

Описан под различными названиями: язвенный гингивит и язвенный стоматит, язвенно-мембранозный стоматит, фузоспирохетозный стоматит, стоматит Плаута-Венсана, «окопный рот», язвенно-пленчатый стоматит, при локализации процесса в области небных миндалин – ангина Симановского-Плаута-Венсана.

Этиология. Заболевание вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты Венсана. В обычных условиях эти микроорганизмы являются представителями резидентной микрофлоры полости рта и являются в десневом желобке, пародонтальных карманах, кариозных полостях, криптах небных миндалин. Развитие заболевания связано с резким снижением сопротивляемости организма к инфекции, в следствии перенесенных вирусных заболеваний, авитаминозов, стрессов, переутомления, неполноценного питания. Чаще развивается у лиц с не нарисованной полостью рта.

Заболевание считается неконтагиозным, известные групповые случаи объясняются сходными неблагоприятными условиями быта.

Клиническая картина. Болеют преимущественно лица молодого возраста (17-30 лет), в основном мужчины. Часто провоцирующим фактором является переохлаждение (осенне-весенний период).

Клинически протекает остро и хронический, по тяжести – легкая, средняя и тяжелая формы, начинается остро с повышения температуры тела до 37,5-38°C. Регионарные лимфоузлы увеличиваются, уплотняются, становятся болезненными при пальпации, сохраняют подвижность. Больных беспокоят головная боль, общая слабость, болезненность слизистой оболочки рта, усиливающаяся при приеме пищи, разговоре, кровоточивость десен, гиперсаливация, гнилостный запах изо рта.

Катаральные явления быстро переходят в язвенные. Процесс чаще начинается с десен, затем переходит на другие участки слизистой. Десны отечны, гиперемированы, резко болезненны, кровоточат при дотрагивании. Эпителий края десны и межзубных сосочков мутнеет, а затем некротизируется. Десневой край выглядит как бы обрезанным, с неровными зазубринами, поверхность его покрыта легко снимающимся серовато-желтым налетом. Язвы на слизистой щек могут достигать 5-6 см в диаметре. Края их неровные, мягкие, дно покрыто толстым серовато-зеленоватым некротическим налетом, после удаления которого обнажается кровоточащее дно язвы. Уплотнения в области основания и краев язвы нет. Слизистая вокруг язвы отечна, гиперемирована. Язвы могут быть одиночными и множественными, различных размеров и глубины. При локализации язвы на твердом небе довольно быстро развивается некроз всех слоев слизистой оболочки и обнажается кость. Через 2-3 недели после начала болезни, наступает разрешение процесса с полной эпителизацией язвенных поверхностей. В редких случаях, когда не проводится лечение или оно неэффективно, развивается хроническая форма, при которой общие

симптомы отсутствуют. Больных беспокоят постоянная кровоточивость и болезненность десен, а также неприятный запах изо рта. Клиническая картина стертая, десна застойно-гиперемированная, отечная, изъязвленный край ее нередко уплотнен, некротические участки располагаются в основном в межзубных промежутках. Лимфатические узлы уплотнены, слегка болезненны.

При патогистологическом исследовании выявляют 2 зоны: поверхностную – некротическую и глубокую – воспалительную. В поверхностном слое выявляется разнообразная микрофлора (кокки, палочки, фузобактерии и спирохеты), в более глубоких слоях – резко преобладают фузобактерии и спирохеты. Глублежащие слои соединительной ткани воспалены: они отечны, сосуды расширены. В периваскулярном воспалительном инфильтрате обнаруживаются форменные элементы крови.

Цитологическая картина соскобов с язвенной поверхности – соответствует неспецифическому воспалительному процессу. В начале заболевания – обилие бесструктурных масс, резкое преобладание нейтрофилов, эритроцитов. Во втором, когда начинается заживление появляются полноценные фагоцитирующие клетки, много макрофагов. В период начавшейся эпителизации появляются пласты молодых эпителиальных клеток, количество фузобактерий и спирохет уменьшается.

Диф. диагностика:

1. язвенных поражений при заболеваниях крови (лейкоз агранулоцитоз, инфекционный мононуклеоз)
2. аллергического стоматита 3. ртутной интоксикации (анализ мочи на содержание ртути)

Лечение: местное – удаление местных травмирующих факторов, некротизированных тканей, воздействие на микрофлору и стимуляция процессов регенерации слизистой.

1. Обезболивание – аппликационное, р-ры пиромекаина, лидокаина, тримекаина
2. Антисептическая обработка – 0,06% хлоргексидин, 0,5% р-р этония
3. Протеолитические ферменты – лизоамидаза, дезоксирибонуклеаза
4. Кератопластики – актовегиновая и солкосероная мазь или желе

При легком течении достаточно местного лечения

Общее лечение:

1. Метронидазол (трихопол, флагил, клион) по 0,25г 2 р/д в течении 7-10 дней. Его также используют в виде водной кашицы на язвенные поверхности после снятия некротических тканей.
2. Антибиотики широкого спектра действия – (бициллин-3 по 300,000 ЕД 1 раз в 3 дня, эритромицин, олететрин, окситетрациклин в суточной дозе 800 000 в течении 5-10 дней. 3. Витамины группы В, аскорутин 0,1 2 р/д 14 дней

Туберкулез

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха). Р.Кох (немецкий ученый) в 1882 г обнаружил микобактерии туберкулеза. Туберкулез известен издавна. Его описывали в своих трудах Гиппократ и Ибн Сина (Авиценна).

Туберкулезное поражение слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ обычно является вторичным и возникает при наличии туберкулезного процесса в легких, лимфатических узлах или костях. Микобактерии туберкулеза попадают на слизистую оболочку рта чаще геметогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Обычно, они быстро гибнут на ее поверхности. Первичный туберкулез в полости рта практически не встречается.

На слизистой оболочке рта и красной каймы губ вторичная туберкулезная инфекция проявляется обычно в виде туберкулезной волчанки и милиарно-язвенного

туберкулеза. Крайне редко может наблюдаться скрофулодерма (колликвативный туберкулез).

Обыкновенная волчанка (Lupus Vulgaris, туберкулезная волчанка).

Это наиболее часто встречающееся заболевание среди туберкулезных поражений слизистой и красной каймы губ, как правило, сочетается с поражением кожи. Кожа лица поражается у 75% больных. Очень часто поражается красная кайма верхней губы в результате распространения процесса с кожи носа. В последующем в процесс часто вовлекается и слизистая рта. Иногда встречается изолированное поражение только слизистой оболочки полости рта (очень редко). Волчаночный процесс может поражать любой участок слизистой или красной каймы губ, но наиболее типичная локализация на слизистой оболочке верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердом и мягком небе. Первичным элементом является люпома (бугорок) представляющее собой ограниченное, в начале плоское, безболезненное образование величиной о булавочную головку (диаметр 1-3мм), мягкой консистенции, красного или желтовато-красного цвета.

Бугорки склонны к периферическому росту и слиянию с соседними элементами, что приводит к образованию различных размеров и очертаний бляшек, в которых различаются отдельные бугорки. Центр бляшки довольно легко разрушается, превращаясь в язву с мягкими, изъеденными краями. Язва поверхностная, малоблезненная, дно покрыто желтоватым или желтовато-красным налетом, при наличии разрастающихся грануляций – напоминающее малину. Характерными для туберкулезной волчанки являются симптом яблочного желе и проба с зондом. При надавливании на люпому предметным стеклом исчезает красная окраска, обусловленная перифокальным расширением сосудов и становятся видимыми первичные элементы люпомы – желтовато-бурого или восковидного цвета узелки, напоминающие по цвету яблочное желе (симптом яблочного желе). Если на люпому надавить пуговчатым зондом, то он легко проваливается (симптом Пospelова) что объясняется разрушением эластических и коллагеновых волокон в бугорке.

При локализации процесса на слизистой оболочке альвеолярного отростка костная ткань межзубных перегородок разрушается, зубы становятся подвижными и выпадают. На красной кайме губ язвы покрываются кровянисто-гнойными корками. При этом пораженная губа сильно отекает, увеличивается в размерах, на ней возникают болезненные трещины. После разрешения процесса остается рубец. Если процесс протекал без изъязвления, образуется гладкий атрофический рубец. В местах изъязвлений рубцы плотные, грубые, спаривают слизистую оболочку с подлежащими тканями. Характерно повторное образование люпом на рубце. Локализация очага волчанки на губе затем приводит к ее деформации, в результате чего затрудняется прием пищи, искажается речь. При поражении обеих губ может развиваться микростома.

Течение туберкулезной волчанки хроническое. Без лечения процесс может продолжаться неопределенно долго, на рубцах возникают свежие бугорки. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и уплотняются. Озлакачествление волчаночных язв на слизистой оболочке рта возникает в 1-10% случаев (люпус-карцинома).

Диагностика. Реакция Манту в большинстве случаев положительна. Гистологически – в сетчатом слое соединительной ткани бугорок, состоящий из гигантских клеток Пирогова-Лангханса, плазматических, эпителиоидных клеток, окруженных валом из лимфоцитов. Эластические и коллагеновые волокна в зоне специфического инфильтрата разрушены. В области инфильтрата и вокруг него большое количество расширенных кровеносных сосудов, в том числе и новообразованных.

Дифференциальная диагностика. Туберкулезную волчанку дифференцируют от бугорков, возникающих при третичном сифилисе. Сифилитические бугорки более крупные, чем при туберкулезной волчанке, они отличаются большей плотностью. Края

язв при сифилисе ровные, плотные, а при туберкулезной волчанке – мягкие, изъеденные. В отличие от волчанки сифилитические высыпания повторно на рубцах не возникают. Симптом проваливающегося зонда и яблочного желе при сифилисе отсутствуют.

Милиарно-язвенный туберкулез (*Tuberculosis milaris mucosae*).

Милиарно-язвенный туберкулез слизистой оболочки рта встречается редко. Возникает у больных, страдающих тяжелыми формами туберкулеза легких или гортани, сопровождающихся выделением большого количества микобактерий туберкулеза с мокротой. В следствии снижения резистентности организма у таких больных возбудитель туберкулеза легко внедряется в слизистую оболочку и беспрепятственно размножается, вызывая язвенные процессы. Поражаются наиболее травмируемые участки слизистой щек, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо, дно полости рта. Образуются 1-3 язвы. На месте внедрения микобактерий появляются бугорки с булавочную головку серовато-красного цвета, которые очень быстро превращаются в микроабсцессы и вскрываются с образованием мелких, очень болезненных, поверхностных язвочек. Постепенно увеличиваясь по периферии, язва часто сливается с аналогичными, рядом расположенными язвами, достигая иногда 2-3 см в диаметре. Язвы обычно не глубокие, имеют неправильную форму: подрытые, изъеденные края, резко болезненны. Дно язвы покрыто желтовато-серым налетом с незначительным гнойным отделяемым, легко кровоточит, имеет зернистый вид за счет нераспавшихся бугорков. На дне и вокруг язвы обнаруживаются мелкие желтоватые абсцессы – зерна Треля. Воспалительные явления вокруг язв выражены незначительно. Регионарные лимфоузлы в начале не пальпируются, затем увеличиваются, уплотняются, становятся болезненными. На языке или по переходной складке язвы – могут принимать вид глубоких, болезненных трещин.

Общее состояние больных резко страдает: наблюдается исхудание, повышенная потливость, одышка, повышение температуры тела, гиперсаливация. Отмечаются изменения в лейкоцитарной формуле, повышена СОЭ. В соскобах с язв при цитологическом исследовании выявляют гигантские клетки Пирогова-Лангханса и эпителиоидные клетки. При бактериоскопическом исследовании обнаруживаются бациллы КОХА (по Цилю-Нильсену).

Дифференциальная диагностика. Проводится с гуммозной язвой, которая в отличие от милиарно-язвенного туберкулеза безболезненна, имеет кратерообразную форму с плотными валикообразными краями.

Туберкулезную язву следует также дифференцировать от язвенно-некротического стоматита Венсана, травматической, трофической и раковой язвы. Решающими в постановке диагноза являются результаты цитологического и бактериоскопического исследования.

Лечение. Туберкулезное поражение слизистой оболочки рта является проявлением общей туберкулезной инфекции, поэтому общее лечение больных проводят в специализированных противотуберкулезных диспансерах. Местное лечение направлено на устранение травмирующих факторов, лечение твердых тканей зубов и пародонта. Применяется также обработка слизистой оболочки полости рта антисептическими и обезболивающими препаратами в виде ротовых ванночек и аппликаций.

Сифилис “Syphilis”

Этиология: Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема, открытая Шаудиным и Гофаном в 1905 году. Под термином «венерические болезни» (Венера – богиня любви и красоты) объединены группы различных по этиологии инфекционных заболеваний, передающихся, как правило, половым путем. К ним относится сифилис.

Сифилис известен издавна. Есть предположение что матросы Христофора Колумба при экспедиции на остров Гаити заразились у местного населения и были распространителями болезни в Европе.

В конце 15го века сифилис появился и в России.

«Сифилис» исходит от имени персонажа поэмы итальянского врача и поэта Д. Фракастора. Якобы этот персонаж за его проделки был наказан богом венерической болезнью.

Сифилитическая инфекция характеризуется весьма своеобразным течением, которое отмечается, во первых, волнообразной сменой периодов активных проявлений и периодов скрыто протекающей инфекции, во вторых постепенным и последовательным изменением характера поражений органов и тканей от слабо выраженных воспалительных явлений до образования глубоких гранулем.

В течении сифилиса различают четыре периода: инкубационный, первичный, вторичный (кондилломатозный) и третичный (гуммозный).

Инкубационный период сифилиса начинается с возникновения на месте заражения твердого шанкра. Этот период продолжается 6-7 недель. Спустя 5-7 дней после появления твердого шанкра увеличиваются регионарные лимфотические узлы, в которых происходит бурное размножение трепонем.

В течении первой половины первичного периода бледные трепонемы распространяясь по лимфатической системе, попадают в кровь.

В ответ на внедрение бледных трепонем в организме человека вырабатываются антитела, которые обнаруживаются при помощи реакции. Связывания компонента реакции Вассермана уже в конце 3-й недели первичного периода. Кроме того РК(---) зак-Витебского, иммунофлюоресценция (РИФ) и РИБТ.

РИФ – непрямой метод определения флюоресцирующих антител. При положительной реакции трепонимы имеют желто-зеленоватые свечения (люминисцентный микроскоп). РИФ И РИБТ – специфичные реакции. РИФ положительные в начале первичного периода РИБТ – в конце.

Начиная с 4-й недели первичного периода сифилиса реакции Вассермана становится стойко положительной.

В течении последней недели первичного сифилиса бледные трепонемы захватываются лимфатическими узлами, где и происходит их размножение. Спустя 3-6 дней после начала полиаденита на коже и часто на слизистых оболочках появляется обильная розеолезно-папулезная сыпь. С этого момента начинается вторичный период сифилиса, длящийся в среднем 3-4 года.

Этот период поражения кожи, слизистой оболочки и внутренних органов.

В начале вторичного периода в связи с генерализацией инфекции появляется большое число розеолезно-папулезных, симметрично расположенных высыпаний возникает полиаденит, однако в это время сохраняются остатки первичной сифиломы. Данный период носит название вторичного свежего сифилиса.

На протяжении вторичного рецидивного периода сифилиса, примерно через 3-4 года после начала заболевания при отсутствии лечения течение болезни меняется.

У большинства больных сифилис к этому времени вступает в третичный гуммозный период, характеризующийся значительно более тяжелым течением. Третичный период, который может протекать десятилетиями, характеризуется развитием воспалительных инфильтратов (гумм и бугорков) склонных к распаду и возникающих нередко значительно деструктивны, необратимы, порой смертельны изменений в органах и тканях.

Первичный период сифилиса – Syphilis premaria.

Твердый шанкр может локализоваться в любом месте красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. Чаще всего этими местами являются губы, язык,

миндалины. Развитие твердого шанкра в полости рта начинается с появления небольшой ограниченной красноты на слизистой оболочке, которая вскоре становится более интенсивней и переходит в уплотнение в результате образования воспалительного инфильтрата, состоящего в основном из плазматических клеток. Ограниченное уплотнение начинает увеличиваться в размере и достигает обычно 2-3 см в диаметре. В центральной части инфильтрата на поверхности слизистой оболочки происходит мадерация и образуется мясо-красного цвета эрозия. Она представляет собой круглую или овальную безболезненную эрозию, реже язву размером от мелкой чечевицы до 1-2 см в диаметре, в основании которой пальпируется плотно-эластический инфильтрат, соответствующий по размерам величине эрозии. Эрозия обычно имеет блюдцеобразную форму и с ее поверхности легко обнаруживаются бледные трепонемы.

Обычно бывает в полости рта один твердый шанкр примерно 95%, реже два и более. Если присоединяется вторичная инфекция, то эрозия может углубляться, при этом образуется довольно глубокая язва с грязно-серым некротическим налетом. При локализации в углу рта или на деснах твердый шанкр приобретает вид трещины, но при растяжении складки в которой находится трещина, ясно становятся видны овальные очертания твердого шанкра.

При расположении твердого шанкра в углу рта он клинически может напоминать заеды, от которых он отличается наличием уплотнения краев и основания и наличием бледных трепонем.

При расположении твердого шанкра на спинке языка из-за значительного воспалительного инфильтрата в основании он часто резко выступает над уровнем окружающей ткани и имеет как бы форму блюдца, перевернутого вверх дном, с эрозией мяса-красного цвета на поверхности, обращает на себя внимание отсутствием воспаления вокруг шанкров и его безболезненность.

При локализации на миндалине твердый шанкр может иметь одну из трех форм: язвенную, ангиноподобную и комбинированную-язвенную на фоне ангиноподобной. В этих случаях процесс имеет обычно односторонний характер.

Дифференциальная диагностика. При расположении шанкра на губе следует проводить дифференциальную диагностику с эрозией, возникающей при простом герпесе, при котором в отличие от сифилиса эрозия располагается на слегка отечном и гиперемизированном основании и имеет фестончатые очертания.

Язвенная форма первичной сифиломы на губе и слизистой оболочке полости рта может напоминать распадающуюся раковую опухоль. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что сформировавшаяся раковая язва располагается более глубоко, чем сифилома, края раковой язвы отличаются очень большой плотностью, они неровные, легко кровоточат. Следует иметь в виду, что рак возникает чаще у пожилых, а твердый шанкр у молодых. Большую роль играют лабораторные исследования: при сифилисе бледной трепонемы и раковых клеток при раке.

Эрозии на слизистой оболочке полости рта и губах, возникающие и при других заболеваниях – красный плоский лишай, лейкоплакия, красная волчанка, отличаются от первичной сифиломы так-же отсутствием уплотнения в их основании изменения слизистой оболочки вокруг них, чего не бывает на слизистой окружающей твердый шанкр.

Вторичный период сифилиса – Siphilis secundaria, Luis II

Слизистая оболочка полости рта является одним из излюбленных мест локализации сифилидов в этой стадии сифилиса.

В этой стадии почти у половины больных поражается полость рта в виде розеолезных или чаще папулезных элементов.

Розеола - Розеола на слизистой оболочке полости рта обычно появляется на дужках мягкого неба и миндалинах. Особенностью розеолезных высыпаний на слизистой

оболочке полости рта является то, что они сливаются, в следствии чего возникает так называемая эритематозная ангина. Пораженная область приобретает застойно-красный, точнее медно-красный цвет и имеет резкие очертания.

Дифференциальная диагностика. Эритематозную сифилитическую ангину следует дифференцировать с банальной катаральной ангиной, от которой она отличается отсутствием субъективных ощущений, повышения температуры тела, отсутствием отека тканей миндалин. Лекарственные высыпания возникающие в полости рта, отличаются от эритематозной сифилитической ангины обширностью поражения, которое обычно захватывает не только дужки и миндалины, но щеки, язык и др. Они быстро исчезают с прекращением дачи вызвавшего их медикамента.

Папулы. Наиболее частым проявлением вторичного сифилиса, особенно его рецидивной стадии во рту, являются папулезные высыпания. Они могут образоваться в любом месте слизистой оболочки, но излюбленным местом являются миндалины, дужки, мягкое небо, язык, губы, щеки особенно по линии смыкания зубов, десна и т.д.

В начале когда папула только появится, она представляет собой застойно-гиперемированный участок слизистой оболочки, размером от чечевицы до горошины с небольшим инфильтратом в основании, границы поражения резкие. Спустя некоторое время в виду происходящего воспаления образующийся экссудат пропитывает покрывающий папулу эпителий и она приобретает весьма характерный вид. Папулы представляются в виде плотных, округлых, различной величины, безболезненных, резко ограниченных то окружающей слизистой оболочки серовато-белых элементов.

Дифференциальная диагностика. Сифилитические папулы на слизистой оболочке, следует дифференцировать с лейкоплакией, папулами красного плоского лишая, очагами красной волчанки, поверхность которой в следствии ороговения также имеет серовато-белый цвет. Но если с поверхности сифилитической папулы белесоватый налет при поскабливании снимается легко, то при лейкоплакии, КПЛ, красной волчанке его удалить не удастся.

От молочницы сифилитические папулы отличаются тем, что при сифилисе после удаления серовато-белого налета обнаруживается эрозия, в которой легко можно обнаружить бледные тропонемы. Эрозированные сифилитические папулы следует отличать от экссудативной эритемы, простого герпеса, неакантолической и истинной пузырчатки иногда от рецидивирующего афтозного стоматита.

Третичный период сифилиса – Syphilis tertiaria, Luis III

В этой стадии на слизистой оболочке полости рта, как и на коже могут появиться гуммы, гуммотозная диффузная инфильтрация и бугорковые высыпания.

Гуммотозный сифилис: может локализоваться в любом месте слизистой оболочки полости рта. Чаще гуммы образуются на мягком и твердом небе и языке. В начале появляется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, затем вскрывается, отторгается гуммозный стержень, после чего образуется гуммозная язва, впоследствии заживающая звездчатым втянутым рубцом. Этот процесс длится 3-4 месяца и часто почти не сопровождается субъективными ощущениями. Не вскрывшаяся гумма имеет плотную консистенцию, поверхность узла не бугристая: слизистая оболочка над узлом умеренно воспалена, она имеет застойно-красный цвет, ограничена от окружающих тканей. После отделения стержня гуммозная язва приобретает кратерообразную форму, язва безболезненна.

Дифференциальная диагностика. Гумма может быть на языке, твердом небе, мягком небе, дифференцировать следует с язвой, образующейся при миллиарно-язвенном туберкулезе, раковой язвой, язвой травматических повреждений и др.

Бугорковый сифилид: На слизистой оболочке полости рта встречается реже, чем гуммозный. Бугорки могут появляться так же, как гуммы в любом месте, но чаще возникают на слизистой оболочке губ, альвеолярных отростках, небе плотно эластической

консистенции, красновато-коричневого цвета, разрешаются с образованием рубца, дифференцируются с вульгарной (туберкулезной) волчанкой. При диагностике решающими являются результаты РИФ и РИБТ.

Врожденный сифилис.

При раннем врожденном сифилисе на слизистой оболочке полости рта могут возникнуть папулы, аналогичные папулам при вторичном приобретенном сифилисе. Локализуясь в гортани, на голосовых связках, такие папулы вызывают потерю голоса у ребенка и даже изъязвление хрящей гортани. При позднем врожденном сифилисе гуммы в полости рта появляются также, как и при приобретенном сифилисе. Помимо гуммозного глоссита, при позднем врожденном сифилисе может возникнуть интерстициальный сифилитический глоссит, нормальная функция языка становится невозможной, язык плотный, неподвижен, резко уменьшен в размере.

При позднем врожденном сифилисе бывает дистрофия зубов – к наиболее типичным безусловным признакам относятся Гетчинсоновские зубы, описанные впервые Гетчинсоном во второй половине 19го столетия.

Основные признаки Гетчинсоновских зубов следующие: Центральные верхние постоянные резцы имеют бочкообразную форму или форму отвертки, поэтому на уровне шейки зуб шире, чем на свободном режущем крае, полулунная выемка размеры их меньше нормальных. Кроме Гетчинсоновых зубов может быть кисетообразные первые моляры, Кисетообразный клык. Триада Гетчинсона – поренхиматозный керотит, лабиринтит, зубы Гетчинсона.

Кандидоз.

Кандидоз (Candidosis) – заболевание, которое вызывается условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida* чаще *Candida albicans*, иногда *Candidatropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*, *C.guilliermondi*.

Кандида албиканс является представителем резидентной микрофлоры полости рта и обнаруживается в неактивном состоянии у 50-70% лиц, у которых отсутствуют клинические признаки кандидоза. Он принадлежит к виду дрожжеподобных грибов, состоит из овальных почкующихся клеток величиной 3-5 мкм. Гриб любит «кислую» среду (рН 5,8-6,5) и вырабатывает многочисленные ферменты, расщепляющие белки, липиды, углеводы.

Этиология и патогенез. Главную роль в развитии кандидоза играет ослабление иммунной системы. Его развитию способствует злокачественные новообразования, ВИЧ, туберкулез, сахарный диабет, заболевания ЖКТ, длительное лечение кортикостероидами (подавляющими иммунную систему), длительное применение антибиотиков и противомикробных препаратов (трихопол, хлоргексидин, сангвиритин), авитаминоз (В,С,РР).

Местные факторы – острые края зубов, некачественные протезы, разрушенные коронки зубов. Снижение резистентности слизистой в следствии хронической травмы позволяет грибам легко внедряться и вызывать ее заболевания. Гриб хорошо растет на поверхности съемных протезов.

Поражаются кандидозом чаще дети грудного возраста и пожилые люди. Возможно заражение новорожденного от матери при прохождении через родовые пути.

По классификации Н.Д. Шеклакова (1976) выделяют:

- поверхностный кандидоз слизистых оболочек, кожи и ногтей;
- хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей;
- висцеральный (системный) кандидоз;

Клиническая картина. По клиническому течению различают острую и хроническую формы. Острый – псевдомембранозный (молочница) описана в древности

Гиппократом и Галеном и атрофический. Хронический - гиперпластический и атрофический.

Возбудитель молочницы открыл в 1839г В. Langenbeck, подробно описал в 1842г М.Gruby.

Острый псевдомембранозный кандидоз – часто сопутствует общесоматическим тяжелым заболеваниям: сахарный диабет, заболевание крови, гиповитаминозы, злокачественные новообразования.

Поражается чаще всего слизистая спинка языка, щек, неба, губ. Слизистая ярко гиперемированная, сухая. На фоне гиперемии белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над уровнем слизистой и в начале легко снимается, обнажается гладкая, слегка отечная гиперемированная поверхность. Больные жалуются на жжение в полости рта, боль при приеме пищи, особенно острой, наличие налета.

Дифференциальная диагностика: 1.десквамативного глоссита, 2.лейкоплакии, 3.красного плоского лишая, 4.мягкой лейкоплакии. Диагноз ставится на основании данных бактериологического исследования.

Острый атрофический кандидоз – (Candidosis acuta atrophia) характеризуется значительной болезненностью, жжением и сухостью в полости рта, извращением вкуса. Слизистая огненно-красная, сухая. При локализации на языке его спинка малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофированы. Налет может сохраняться в глубоких складках и снимается с трудом.

Дифференциальная диагностика: аллергической реакции на пластмассу съемных протезов.

Хронический гипертрофический кандидоз (Candidosis chronica hyperplastica) характеризуется образованием толстого слоя плотно сидящего налета в виде узелков и бляшек, плотно спаянных с неровной поверхностью. Располагается на спинке языка, на небе. При покашливании снимается с трудом, обнажается гиперемированная кровоточащая эрозивная поверхность. Жалобы больных на сухость в полости рта, жжение, а при наличии эрозий – на болезненность.

Дифференциальная диагностика: От лейкоплакии и красного плоского лишая.

Хронический атрофический кандидоз (Candidosis chronica atrophica) сухость, жжение, болезненность при ношении съемного протеза. Слизистая, соответствующая границам протезного ложа гиперемирована, отечна, болезненна. У лиц, длительно пользующихся съемными протезами чаще поражается слизистая под протезами в сочетании с микотической заедой и кандидозным атрофическим глосситом. Спинка языка малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофированы. Беловато-серый налет имеется в глубоких складках и боковых поверхностях языка, снимается с трудом. Эта триада (воспаление неба, языка и углов рта) очень характерна для ХАК.

Дифференциальная диагностика:

1. красный плоский лишай
2. аллергический стоматит
3. сифилитические папулы.

Микотическая (дрожжевая) заеда – наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста с заниженным прикусом. Наличие глубоких складок в углах рта и постоянная мацерация этих участков кожи слюной создают благоприятные условия для образования кандидозной заеды.

Жалобы больных на жжение, болезненность в углах рта. Характеризуется появлением в углах рта серых, прозрачных чешуек, нежных корочек или налета, легко снимающихся, после удаления которых обнажаются сухие и слабomокнушие эрозии или трещины.

Дифференциальная диагностика: с септококковой заедой, твердым шанкром, сифилитическими папулами, гипо и авитаминоза В. Диагноз ставится на основании микроскопического исследования соскоба с участков поражения.

Диагноз кандидоза основывается на обнаружении с поверхности слизистой гриба *Candida*. Гриб в незначительных количествах в виде округлых или удлинённых клеток присутствует в полости рта. При заболевании в препарате-соскобе обнаруживаются скопления почкующихся дрожжеподобных клеток и тонких ветвящихся нитей псевдомицелия. Для получения культур грибов используют твердые и жидкие питательные среды с углеводами.

Лечение. Общее – противогрибковые препараты – нистатин, леворин по 500 000 ЕД 6-8 р/д после еды, суточная доза не менее 3000 000 ЕД в течении 10 дней. Леворин лучше в виде трансбуккальных таблеток. Декамин в виде карамели по 1-2 6-8 раз в день (каждые 3-4 часа). Амфоглюкамин внутрь по 200 000-500 000 ЕД 2 р/д после еды. Амфотерицин В из расчета 250 ЕД на 1 кг массы тела и местно в виде мази. Низорал по 2 таблетки в сутки 10 дней, ламизил 250 мг в сутки 2 недели. Дифлюкан в капсулах по 50-100 мг 1 раз в сутки 7-14 дней. 2-3% р-р йодида калия по 1 ст.л внутрь 2-3 р/д после еды. Витамины группы В (В1, В2, В6), РР, С.

Местное лечение: 0,5% декаминовая мазь, мазь амфотерицина В (30 000 ЕД/г), 1% мазь и 1% р-р клотримазола (канестена), дифлюкан. Анилиновые красители – 1-2% р-р генцианового фиолетового, 2% метиленовая синь, р-р фукоцина, 1% йодиола, р-р Люголя, 0,1% р-р йода. Ощелачивающие растворы – 2-5% р-р натрия гидрокарбоната, 2% р-р борной к-ты 5-6 р/д не менее 1 стакана. Стопангин (р-р во флаконе) полоскать 2-5 р/д после еды.

Для аппликаций 20% р-р буры на глицерине, люголевский р-р на глицерине. Гексорал (р-р, аэрозоль) 3р/с эффект в течении 10-12 часов.

При дрожжевой заеде и хейлите – нистатиновая мазь, 5% левориновая, 0,5% декаминовая мази.

Тщательная санация (можно начинать на 2-3 день).

Профилактика: зубные пасты «Борглицериновая», «Ягодка».

СПИД

Первые сведения о СПИДе появились в 1981г. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является возбудителем инфекционного заболевания, носящего названия ВИЧ-инфекции и проявляющегося синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД), который выражается в снижении общей резистентности больных к условно-патогенным микроорганизмам и повышенной склонности к онкологическим заболеваниям.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) относится к группе ретровирусов, названных так потому, что они обладают ферментом – обратной транскриптазой, позволяющей передавать информацию от РНК к ДНК. ВИЧ поражает Т 4-лимфоциты и вызывает их гибель. В результате нарушается система клеточного иммунитета, и организм, пораженный вирусом, теряет резистентность к условно-патогенной микрофлоре, становится восприимчивым к ряду неспецифических инфекций и опухолей, т.е. развивается СПИД.

Источником заражения является ВИЧ-инфицированный человек или вирусоноситель. К инфицированным ВИЧ лицам относятся все зараженные вирусом, о чем свидетельствуют положительные серологические пробы: иммуносорбентный анализ (ELISA А), подтвержденный иммуноблоттингом (вестерн-блот), реакция иммунофлюоресценции или радиоиммунологический метод и выделение вируса.

После заражения ВИЧ в течении 5 лет СПИД развивается у 20% инфицированных лиц, а в течении 10 лет – приблизительно у 50%.

У людей, инфицированных ВИЧ, возбудитель обнаружен в разных биологических жидкостях (кровь, сперма, вагинальные секреты, грудное молоко, слюна, слезная

жидкость, пот). Однако передача инфекции осуществляется только через кровь, сперму, вагинальные секреты и грудное молоко.

ВИЧ-инфекция передается половым, парентеральным и перинатальным путями. Чаще всего ВИЧ передается половым путем.

Клинические признаки и симптомы ВИЧ-инфекции многочисленны и многообразны. Течения ВИЧ-инфекции можно разделить на 4 стадии, хотя они не все обязательно наблюдаются у каждого зараженного человека.

Острый период ВИЧ-инфекции может развиваться уже через одну или несколько недель после заражения, когда еще отсутствует серопозитивная реакция на ВИЧ, которая обычно отмечается через 6-12 нед. после инфицирования. Типичные клинические проявления этого периода – лихорадка, лимфаденопатия, ночные поты, кожная сыпь, головные боли и кашель.

В первой стадии заболевание либо протекает бессимптомно, либо развивается персистирующая генерализованная лимфоаденопатия (ПГЛ), характеризующаяся увеличением лимфатических узлов в диаметре более чем на 1 см. Такое состояние продолжается около 3 мес. затем медленно подвергается обратному развитию.

Вторую стадию заболевания называют «связанный со СПИД комплекс» (ССК). Для этого комплекса характерно: потеря массы тела, диарея, недомогание, утомляемость, сонливость, потеря аппетита, ночные поты, неврологические изменения, ведущие к потере памяти и периферические нейропатии. Эти симптомы и признаки часто проявляются периодически. На слизистой оболочке полости рта – волосистая лейкоплакия, опоясывающий лишай, обострение хронического рецидивирующего герпеса.

Стадия третья носит название «промежуточная стадия болезни». Клинические проявления в этой стадии чаще возникают через некоторое время после появления ранних симптомов, но перед полной развернутой картиной СПИД. В полости рта – кандидоз, волосистая лейкоплакия, острый герпетический стоматит или обострение хронического герпеса. Может развиваться туберкулез легких, альвеолярная пневмония.

На четвертой стадии заболевания (поздняя стадия болезни) полностью разворачивается тяжелая клиническая картина СПИД. Она характеризуется развитием воспалительных процессов, вызванных условно-патогенной микрофлорой, и образованием опухолей, таких как саркома Капоши, появление которых связано с дефицитом клеточного иммунитета, вызываемого ВИЧ.

К заболеваниям слизистой оболочки рта, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, относятся:

- различные клинические формы кандидоза
- вирусные инфекции
- волосистая (ворсинчатая) лейкоплакия
- язвенно-некротический гингивостоматит
- прогрессирующая форма пародонтита (ВИЧ-пародантит)
- Саркома Капоши

К заболеваниям, которые должны настораживать стоматолога в отношении ВИЧ-инфицирования больного, относится плоскоклеточный рак слизистой оболочки полости рта, лимфома (неходжкинская).

Кандидоз: наиболее характерен острый псевдомембранозный кандидоз. На слизистой оболочке рта имеется серовато-белый налет, напоминающий творожистые массы. Налет легко снимается шпателем, под ним обнаруживается гиперемизированная слизистая оболочка рта. Локализуется преимущественно на слизистой оболочке щек, языке, дне полости рта, небе, деснах.

Острый атрофический кандидоз напоминает поражения слизистой оболочки рта при аллергии, гиповитаминозе С, В1, В2, В6. Поражение обычно локализуется на языке в виде участка гиперемии располагающегося вдоль его средней линии; нитевидные сосочки атрофированы.

Реже встречается хронический гиперпластический кандидоз, который локализуется на слизистой щек, твердого и мягкого неба. В углах рта возникает ангулярный хейлит и трещины с выраженными явлениями гиперплазии эпителия. Болевые ощущения отсутствуют, либо возможны незначительные болезненные ощущения, чувство жжения.

Вирусные инфекции. Для ВИЧ – инфицированных характерно поражение слизистой оболочки рта простым герпесом, который протекает в виде частых и мучительных обострений рецидивирующего герпетического стоматита. Поражения атипичны по локализации, длительны и болезненны. Везикулы возникают на языке, мягком небе, дне полости рта, на губах, очень быстро трансформируются в эрозии, которые часто превращаются в язвы больших размеров (0,5-3 см в диаметре). Явы могут приобретать форму кратера с приподнятыми краями и ярко-гиперемизованным дном, которое может быть покрыто беловато-серым налетом.

Слизистая оболочка довольно часто поражается опоясывающим герпесом и вирусными бородавками (папилломами). Они имеют вид узелковых поражений, покрытых множественными выступами в виде сосочков. Локализуются чаще всего на слизистой оболочке десен, твердого неба.

Волосистая лейкоплакия. Наблюдается у ВИЧ – серопозитивных больных (98%) и является поражением, ассоциированным с иммунодефицитом и ВИЧ – инфекцией.

Клинически выглядит в виде складок или ворсинок белого цвета, возвышающихся над поверхностью слизистой и по форме напоминающих волосы. Соскаблить их невозможно. Локализуется чаще на боковых поверхностях языка, но может распространиться на всю его поверхность, реже может проявляться на слизистой оболочке губ, щек, дна полости рта и неба.

Язвенно-некротический гингивостоматит. Заболевание начинается остро, внезапно, либо незаметно с кровоточивости десен при чистке зубов. Острое начало может продолжаться 3-4 недели, затем переходит в хроническую форму и часто рецидивирует. Для ВИЧ – ассоциированного язвенно-некротического гингивостоматита характерно прогрессирующее течение, приводящее к потере ткани десны и костных структур, нередко с сиквестрацией.

У ВИЧ – инфицированных может наблюдаться агрессивная форма пародонтита. Отмечаются выраженная кровоточивость и гиперплазия десен, нарастает подвижность зубов, происходит диффузная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, что нередко сопровождается саквестрацией межзубных перегородок.

Саркома Капоши. Является одним из наиболее характерных клинических проявлений СПИД. Опухоль образуется из лимфатических сосудов. Саркома Капоши при ВИЧ – инфекции как начальным симптомом описана в 30% случаев.

Локализуется на небе, реже на слизистой оболочке десен. Имеет вид синеватых, красноватых или черных пятен, плоских в начальных стадиях. Впоследствии они темнеют, увеличиваются в размере, часто разделяются на доли и изъязвляются. Локализованная на десне, по внешнему виду напоминает эпулис.

Диагноз ВИЧ-инфекции может быть установлен в лаборатории посредством выявления специфических антител к вирусу. Наиболее часто применяются иммуносорбентный анализ (ELIS A), а также иммуноблоттинг (вестрен блот) или непрямая иммунофлюоресценция. Определенная роль в диагностике отводится исследованию иммунологического статуса, т.к. у ВИЧ-инфицированных больных снижается соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам, уменьшается количество лейкоцитов и лимфоцитов, повышается содержание иммуноглобулинов, особенно А и Ж.

Профилактика. Для предупреждения передачи ВИЧ более чем достаточно соблюдать рекомендации по предупреждению заражения инфекционными агентами, передаваемые кровью, такими, как вирус гепатита В.

Борьба с ВИЧ предусматривает:

- предосторожности в отношении крови и других жидких средств организма
- предосторожности при инъекциях и процедурах, связанных с прокалыванием кожи
- эффективное проведение стерилизации и дезинфекции

Поскольку большинство стоматологических процедур являются инвазивными, они часто приводят к кровотечениям, а ВИЧ является кровяной инфекцией, вследствие чего стоматолог относится к группе риска заражения ВИЧ. При всех непосредственных контактах с кровью следует надевать перчатки. Во время процедур, при которых образуются брызги или суспензии глаза, нос и рот следует защищать маской и очками. Следует крайне осторожно обращаться с иглами, скальпелями, дисками и эндодонтическими и другими острыми инструментами для предотвращения уколов, порезов и других травм.

Наиболее эффективный метод инактивации ВИЧ – высокая температура, поэтому одним из самых надежных методов стерилизации стоматологических инструментов является стерилизация и дезинфекция высокой интенсивности, основанная на нагревании (кипячение, автоклавирование, стерилизация сухим горячим воздухом). Она осуществляется с помощью 2% р-ра глутарала, 30% р-ром перекиси водорода. Замачивание очищенных инструментов в течение 30 мин обеспечивает высокую интенсивность дезинфекции.

Для обработки столов, бормашин, наконечников достаточно промыть их растворами гипохлорида натрия, гипохлорида кальция, 4% р-ром хлорамина, дихлоризоцианурат натрия, 4% р-р хлоргексидина.

Для обработки тканей организма используют бактерицидные средства антисептики (70% этиловый спирт, 70% изопропиловый спирт, 1% р-р йода, 10% р-р йодоформа).

Литература:

Основная:

1. Jean M. Bruch Nathaniel S. Treister. Clinical Oral Medicine and Pathology. Springer International Publishing, 2016 2-е издание. Соединенные Штаты Америки (США), 2016.
2. Боровский Е.В. и соавт. Терапевтическая стоматология: Учебник - М, 1989.
3. Абдуллаходжаева М.С., Акбарова М.Т. Атлас патологической анатомии болезней зубо-челюстной системы и органов полости рта. 1983
4. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта.- Москва «Медицина» 1981.
5. Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. АТЛАС заболеваний слизистой оболочки полости рта. – Москва «Медицина»1991.- 320 с.
6. Камилов Х.П., Ибрагимова М.Х., Мирахмедова Д.У. ва бошқ. Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси касалликлари: Учебник - Тошкент: Янги аср авлоди, 2005.

Дополнительная:

1. Банченко Г.В., Максимов ЮМ. Язык - «зеркало» организма. М. Бизнес-центр «Стоматология» 2000. (библиотека кафедры)
2. Боровский Е.В. « Биология полости рта», М. 2001. (электронный)
3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва. «ГЭОТАР-Медиа» 2005. (электронный)
4. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К. и соавт. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. Москва «Стоматология», 2001. (библиотека кафедры)
5. Леус П.А., Горегляд А.А., Чудакова И.О. Заболевания зубов и полости рта. Минск. «Высшая школа» 1998. (электронный)
6. Джордж Ласкарис. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта. Москва. МИА. 2006. (библиотека кафедры)

7. Пачишин М., Готь И., Масный З. Неотложные состояния в стоматологической практике. Львов. ГалДент. 2004. (электронный)
8. Дмитриева Л.А. Терапевтическая стоматология. Москва. «МЕДпресс-информ» 2003. (библиотека кафедры)
9. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д. и др. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва. «МЕДпресс-информ». 2006. (библиотека кафедры)
10. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. Клиника. Диагностика. Москва. «МЕДИ издательство» 2005. (библиотека кафедры)
11. Стефан Т.Сонис. Секреты стоматологии. 2002. (библиотека кафедры)
12. Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога. Нижний Новгород «НГМА». 2002. (электронный)
13. [www. medlibrary. ru](http://www.medlibrary.ru)
14. [www. medline. ru](http://www.medline.ru)
15. [www. med.ru](http://www.med.ru)
16. [www. stom.ru](http://www.stom.ru)
17. [www. stomatologya.ru](http://www.stomatologya.ru)